

# Український Вісник Психоневрології

ОРГАН ТОВАРИСТВА НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ ТА НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ

ІНСТИТУТУ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

Головний редактор П. В. ВОЛОШИН

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Бачериков А. М., Віничук С. М.,  
Волошина Н. П., Воробйова Т. М.,  
Головченко Ю. І., Грицай Н. М.,  
Дзяк Л. А., Зозуля І. С.,  
Курако Ю. Л., Лінський І. В.,  
Козьявкін В. І., Маньковський М. Б.,  
Марута Н. О. (заступник головного редактора),  
Мерцалов В. С., Михайлов Б. В.,  
Мінко О. І., Міщенко Т. С.,  
Напреєнко О. К., Підкоритов В. С.,  
Руденко А. Ю., Сухоруков В. І.,  
Табачников С. І., Тайцлін В. Й.,  
Шестопалова Л. Ф.,  
Явдак І. О. (відповідальний секретар).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Абрамов В. А., Бітенський В. С.,  
Вієвський А. М., Влох І. Й.,  
Дубенко Є. Г., Головач К. М.,  
Дьяченко Л. І., Євтушенко С. К.,  
Кришталь В. В., Кузнецов В. М.,  
Кутько І. І., Мартинюк В. Ю.,  
Мачерет Є. Л., Назаренко В. Г.,  
Павлов В. О., Реміняк В. І.,  
Скочій П. Г., Сон А. С., Сосін І. К.,  
Чуприков А. П., Фільц О. А.,  
Шаповалова В. О., Шаповалов В. В.,  
Шевага В. М.

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

61068, м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46.  
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України  
Свідоцтво про державну реєстрацію  
№ 368 від 10.01.94 р.  
Рекомендовано до друку Вченою Радою Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України (протокол № 17 від 01.12.2005 р.)

Науково-практичний медичний журнал  
Заснований 1993 р., у вересні  
Періодичність — щокварталу

Том 13, випуск 4 (45)  
Харків, 2005



Журнал «Український вісник психоневрології» друкується з 1993 року Українським НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії сумісно з Українським товариством неврологів, психіатрів та наркологів (свідоцтво про держреєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 368, видано Державним комітетом України у справах видавництва, поліграфії та книгорозповсюдження 10.01.94 року).

У журналі друкуються нові дані про результати досліджень у галузі нейронаук та їх впровадження у практику охорони здоров'я, отримані вченими та лікарями України, ближнього й дальнього зарубіжжя.

Видання журналу здійснюється щокварталу. Передплатний індекс 40862. Журнал надходить до медичних бібліотек усіх областей України, НАН України та бібліотек медичних ВУЗів України, до управління охорони здоров'я обласних держадміністрацій, членам товариства невропатологів та наркологів України, до медичних бібліотек столиць країн СНД.

### РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ

Волошина Н. П., Головченко Ю. І., Грицай Н. М., Григорова І. А., Дзяк Л. А., Дубенко Є. Г., Зозуля І. С., Мерцалов В. С., Міщенко Т. С., Назаренко В. Г., Тайцлін В. Й., Сухоручко В. І.

### РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ

Абрамов В. А., Бачериков А. М., Влох І. Й., Казакова С. Є., Кришталь В. В., Луценко О. Г., Михайлов Б. В., Напрєєнко О. К., Підкоритов В. С., Самохвалов В. П., Чабан О. С., Шестопалова Л. Ф.

### РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ

Бітенський В. С., Гавенко В. Л., Ігнатів М. Ю., Лінський І. В., Мінко О. І., Павлов В. О., Сосін І. К., Пішель В. Я.

### РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ДИТЯЧОЇ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Деменко В. Д., Євтушенко С. К., Козявкін В. І., Мартинюк В. Ю., Танцура Л. М.

#### До уваги авторів!

До опублікування у журналі «Український вісник психоневрології» приймаються проблемні статті, оригінальні дослідження, огляди, лекції, спостереження з практики, дискусійні статті, наукова хроніка, короткі повідомлення, рецензії. У журналі розміщуються роботи з проблем клінічної та експериментальної неврології, психіатрії та наркології, а також психотерапії. Публікуються роботи з питань викладання нейронаук, організації та управління психоневрологічною службою, статті історичного характеру, а також інформація про новітні лікарські засоби, про минулі та майбутні з'їзди, науково-практичні конференції та семінари.

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати наступне:

1. До розгляду редакційною колегією журналу приймаються роботи, що не публікувалися та не подавалися до друку раніше.

2. Оригінал роботи подається до редакції українською, російською або англійською мовами. Якщо оригінал роботи подається російською або англійською мовами, назва статті та відомості про авторів (прізвище, ім'я, по батькові або ініціали) слід дублювати українською мовою.

3. Статті надсилаються до редакції у 2-х примірниках з офіційним направленням установи (1 примірник), експертним висновком (2 примірники) та електронною версією на дискетах 3,5 дюйма у текстовому редакторі Microsoft Word. Не слід розбивати статтю на окремі файли.

4. Обсяг статей не повинен перевищувати: для проблемних та оригінальних досліджень, лекцій та оглядів — 10 сторінок, для дискусійних статей — 8 сторінок, для наукової хроніки — 5 сторінок, для коротких повідомлень — 3-х сторінок.

5. Роботи друкуються через 2 інтервали з полями: зліва — 3,5 см, справа — 1 см, зверху та знизу — по 2,5 см (28–30 рядків на сторінці, 60–65 знаків у рядку).

6. Викладення робіт повинно бути чітким, містити такі розділи: вступ (з обґрунтуванням актуальності), матеріал та методи дослідження, отримані результати, їх обговорення, висновки, перелік літературних джерел. Назву перелічених розділів у тексті виділяти не слід.

7. Назві статті повинні передувати індекс УДК, відомості про авторів (ім'я, по батькові або ініціали, прізвище, учене звання, учений ступінь, посада або професія, місце роботи).

8. Після тексту статті має бути список літератури, резюме англійською та українською мовою, що включає назву роботи, ініціали та прізвище авторів, назву установи, де виконувалась робота. Обсяг резюме не повинен бути меншим, ніж 10 рядків.

9. Стаття має бути підписаною усіма авторами, наприкінці треба вказати контактну адресу та телефон.

10. Ілюстрації до роботи (рисунок, фотографії, графіки та діаграми) подаються у чорно-білому зображенні тільки у випадках, коли одержані дані не можуть бути відображеними у таблицях. Фотографії мають бути контрастними, рисунки та графіки — чіткими. Діаграми бажано виконувати в програмі Microsoft Excel.

11. Таблиці повинні бути компактними, мати назву, що відповідає змісту. На усі рисунки та таблиці у тексті повинні бути посилання.

12. Посилання на літературні джерела у тексті статті необхідно надавати у квадратних дужках, відповідно до переліку літератури.

13. Перелік літературних джерел оформлюється відповідно до ГОСТ 7.1.—84 і повинен містити роботи за останні 10 років. Більш ранні публікації включаються у перелік тільки у випадку необхідності.

14. Усі фізичні величини та одиниці слід наводити за системою SI, терміни — згідно з анатомічною та гістологічною номенклатурами, діагностику — за допомогою Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду.

15. Текст статті та усі супровідні матеріали мають бути відредагованими та перевіренними.

16. Редакція залишає за собою право скорочення та виправлення надісланих статей.

17. Відхилені у процесі рецензування рукописи авторам не повертаються. Статті, що оформлені без дотримання вказаних правил, не розглядаються.

18. Кольорові ілюстрації мають бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC. Колірна модель — CMYK. Векторна графіка у форматі \*.cdr, \*.eps, \*.ctm, \*.pdf, небажано — \*.ai. Растрова графіка: формат \*.tif, 240–300 dpi, без компресії. Текст і логотипи подавати тільки в кривих. Текст — українською мовою. Розмір ілюстрації 205 x 295 мм, включаючи припуски на обрізання (після обрізання — 190 x 285 мм, від цих меж має бути не менш 5 мм до значимих об'єктів. Обов'язково додати кольоровий відбиток ілюстрації.

Статті надсилаються на адресу:  
61068, м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46,  
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України,  
Редакція журналу  
«Український вісник психоневрології»

Підписано до друку 25.12.2005. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 9,3 + 1,16 вкл. Обл.-вид. арк. 10,8. Тир. 1000 пр. Зам. №

Надруковано з оригінал-макета, виготовленого РВФ «Арсис, ЛТД», у ПП «Торнадо», м. Харків, вул. Космічна, 22-а.

© Товариство неврологів, психіатрів та наркологів України; Інститут неврології, психіатрії та наркології Академії Медичних Наук України, 2005.

## ЗМІСТ

### ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

*Педаченко Є. Г., Куцаєв С. В., Хиженяк М. В., Яворська С. О. (Київ)*

Хірургічне лікування дискогенних мієлорадикулярних синдромів: точка зору нейрохірурга ..... 5

*Лінський І. В., Мінко О. І. (Харків)*

Основні проблеми, пов'язані з поширенням алкогольної залежності та наркоманії в Україні, та шляхи їх розв'язання ..... 8

### КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА НЕРВОВИХ ХВОРОБ

*Богуславський Д. Д. (Дніпропетровськ)*

Методика кількісної оцінки реабілітаційного потенціалу в інвалідів внаслідок мозкового інсульту ..... 11

*Глебова О. С., Ткаченко О. В. (Київ)*

Особливості перебігу невротичних та соціально-дезадаптивних розладів у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми при застосуванні в комплексному лікуванні ГАМК-ергічних препаратів ..... 14

*Закрутько Л. І., Меркулова О. Ю., Меркулова В. В. (Харків)*

Лікування симптоматичної епілепсії у віддаленому періоді черепно-мозкової травми ..... 16

*Корсунська Л. Л. (Сімферополь)*

Аналіз ефективності комплексної профілактичної дії ніцерголіна (серміона) на функціональні показники діяльності головного мозку в осіб похилого віку ..... 17

*Мар'єнко Л. Б. (Львів)*

Коморбідність при епілепсії ..... 23

*Московко С. П. (Вінниця)*

Прогресуючий супрануклеарний параліч (синдром steele-richardson-olszewski): описання популяційної когорти хворих ..... 25

*Налча І. І. (Луганськ)*

Зміни реактивності до гіпероксії під час гіпербаричної оксигенації при різній вираженості клініко-функціональних характеристик вібраційної хвороби ..... 30

*Негреба Т. В. (Харків)*

Клінічна ефективність імуноглобуліну при різних типах перебігу розсіяного склерозу ..... 33

*Русіна А. В. (Дніпропетровськ)*

Медико-соціальні особливості хворих працездатного віку, що перенесли мозковий інсульт ..... 38

*Флорикян В. А. (Харків)*

Ультразвукова доплерографія при венозній патології у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми ..... 39

*Цьоха І. О., Ткаченко О. В. (Київ)*

Особливості застосування нейромідину в ранньому відновному періоді ішемічного інсульту ..... 40

### КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

*Бачериков А. М., Бровіна Н. М., Матюзок Е. Г., Снурніков М. Я., Харіна Е. В., Кузьмін В. Н., Хімчан А. І., Гуржій Т. П., Петрюк П. Т., Суслов М. Л., Попова М. Ю., Ситенко Л. М., Доценко Л. І., Горбунов О. В., Кіс'я А. В. (Харків)*

Деякі характеристики психічнохворих, що скоїли суїцид ..... 43

## CONTENTS

### PROBLEM ARTICLES

*Ye. G. Pedachenko, S. V. Kushchayev, M. V. Khizhnyak, S. O. Yavorskaya (Kyiv)*

Surgical treatment of discogenic myeloradicular syndromes: the point of view of a neurosurgeon ..... 5

*I. V. Linsky, A. I. Minko (Kharkiv)*

The basic problems connected to proliferation of alcohol dependence and drug addiction in Ukraine and way of their resolving ..... 8

### CLINICS AND DIAGNOSIS OF NERVOUS DISEASES

*Boguslavsky D. D. (Dnipropetrovsk)*

Methodic of quantitative rehabilitation potential evaluation in disabled persons due to stroke ..... 11

*Glebova E. S., Tkachenko E. V. (Kyiv)*

The peculiarities of neurotic and social-disadaptive disorders of remote period of easy closed skull brain traumas with using of HABA-remedies in complex treatment ..... 14

*Zakrutko L. I., Merkulova O. Yu., Merkulova V. V. (Kharkiv)*

Treatment of symptomatic epilepsy of the closed cranio-cerebral trauma ..... 16

*Korsunskaya L. L. (Simferopol)*

Nicergolin (Sermion) prophylactic efficacy assessment on the brain functioning in elderly patients ..... 17

*Maryenko L. B. (Lviv)*

Comorbidity in epilepsy ..... 23

*Moskovko S. P. (Vinnytsia)*

Progressing supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski Syndrome): a description of a population cohort of Patients ..... 25

*Nalcha I. I. (Luhansk)*

Changes of reactivity to a hyperoxia during a hyperbaric oxygenation at various expressiveness of clinical and functional characteristics of vibratory disease ..... 30

*Negreba T. V. (Kharkiv)*

The clinical efficiency of immunoglobulin at courses of multiple sclerosis ..... 33

*Rusina A. V. (Dnipropetrovsk)*

Medical-social peculiarities in working age patients with stroke ..... 36

*Florikyan V. A. (Kharkiv)*

Ultrasonic Dopplerography at venous pathology in long term after closed cranial-cerebral injuries ..... 39

*Tsyokha I. O., Tkachenko E. V. (Kyiv)*

Peculiarities of using neuromidyn for ischemic stroke at an early restorative period ..... 40

### CLINICAL PECULIARITIES OF MENTAL DISORDERS

*Bacherikov A. N., Brovina N. N., Matuzok E. G., Snurnikov M. Ya., Kharina E. V., Kuz'minov V. N., Khimchan A. I., Gurzhii T. Ph., Petryuk P. T., Suslov M. L., Popova M. Y., Sytenko L. N., Docenko L. I., Gorbunov O. V., Kis' A. V. (Kharkiv)*

Some characteristics of psychiatric patients, which committed suicide ..... 43

<i>Бондарчук А. Г. (Харків)</i> Клініко-психопатологічна характеристика хворих на параноїдну шизофренію, які скоїли аутоагресивні дії несудіцидального характеру, та шляхи попередження самоушкоджень ..... 47	<i>Bondarchuk A. G. (Kharkiv)</i> Clinical-psychopathological characteristic of patients with paranoid schizophrenia who take non-suicidal autoaggressive acts and trends of their preventions ..... 47
<i>Дорошенко Н. М. (Київ)</i> Судово-психіатричний аналіз ґенезу агресивної поведінки амбулаторних хворих із складним походженням органічного ураження головного мозку..... 50	<i>Doroshenko N. N. (Kyiv)</i> Forensic-psychiatric analysis of genesis aggressive behavior in out-patients with complete origin organic brain lesion..... 50
<i>Купріянова І. Є., Агаркова Л. А., Дікке Г. Б. (Томськ, Росія)</i> Скринінгове дослідження психічного здоров'я серед жінок з гінекологічними проблемами..... 54	<i>Kupriyanova I. Ye., Agarkova L. A., Dikke G. B. (Tomsr, Rusia)</i> A screening investigation of mental health in women with gynaecological problems..... 54
<i>Первий В. С. (Дніпропетровськ)</i> Ритуальні форми поведінки хворих з невротичними фобіями ..... 55	<i>Pervyj V. S. (Dnipropetrovsk)</i> Ritual forms of behavior of the patients with neurotic phobias ..... 55
<i>Самохвалов А. В. (Харків)</i> Структура вегетативних порушень у хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію (F 45.3)..... 60	<i>Samokhvalov A. V. (Kharkiv)</i> Structure of autonomic disorders in patients with somatoform autonomic dysfunction (F45.3)..... 60
<i>Соїко В. В. (Сімферополь)</i> Етнокультуральні фактори патоморфозу психічних розладів при епілепсії ..... 65	<i>Soiko V. V. (Simferopol)</i> Ethnoculturals factors pathomorphism mental disorders at epilepsy ..... 65
<b>ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ</b> =====	<b>ORIGINAL RESEARCHES</b> =====
<i>Бахтєєва Т. Д. (Харків)</i> Особистісні особливості у хворих на невротичні розлади жінок ..... 69	<i>Bakhteyeva T. D. (Kharkiv)</i> Personality peculiarities in female patients with neurotic disorders..... 69
<i>Россіхін В. В., Мисько С. Я., Чепенко А. В. (Харків)</i> Засіб попередження субопераційної травми стегенного нерва при реконструктивних втручаннях на сечоводі та сечовому міхурі..... 69	<i>Rossikhin V. V., Mysko S. Ya., Chepenko A. V. (Kharkiv)</i> The mode of prophylaxis of suboperational trauma of the femorale nerve with reconstructive interference on ureter and on urinary bladder..... 69
<b>КОНГРЕСИ, КОНФЕРЕНЦІЇ</b> =====	<b>CONGRESSES, CONFERENCES</b> =====
Проект рішення науково-практичної конференції ортопедів-травматологів, нейрохірургів і неврологів «Актуальні проблеми діагностики і лікування дискогенних і спондилогенних нейрокомпресійних синдромів» (Харків, травень, 2004 рік) ..... 71	Project of resolution of the scientific-practical conference of orthopedists-traumatologists, neurosurgeons, and neurologists "Actual problems of diagnostics and treatment of discogenic and spondylogenic neuro-compressive syndromes" (Kharkiv, May 2004)..... 71
<i>Петрюк П. Т. (Харків)</i> Європейський конгрес «Інтеграція людей з обмеженими можливостями в Європі. Шляхи до роботи та зайнятості» (Німеччина, Гремсдорф, жовтень 2004) ..... 72	<i>Petryuk P. T. (Kharkiv)</i> The European congress "Integration of people with limited abilities in Europe. Ways to work and employment" (Germanium, Gremsdorf, October 2004) ..... 72



*Є. Г. Педаченко, С. В. Куцаєв, М. В. Хижняк, С. О. Яворська*  
 Інститут нейрохірургії АМН України (Київ)

## ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ДИСКОГЕННИХ МІЄЛОРАДИКУЛЯРНИХ СИНДРОМІВ: ТОЧКА ЗОРУ НЕЙРОХІРУРГА

«Нейрохирургия может и должна, насколько позволяет охрана интересов больного, производить тщательные наблюдения в области спорных проблем.»

(Н. Н. Бурденко)

Больові синдроми хребта, обумовлені остеохондрозом, є одними з найбільш давніх і найпоширеніших захворювань людини.

За А. Naylor (1990), з посиланням на Главу 32 Ветхого Заповіту, першою в світі людиною, що страждала від травматичного ішіорадикуліту, був Яків.

Ще до класичної роботи W. Mixter, J. Barr (1934), що вперше описали грижу міжхребцевого диску, в творах геніальних митців кінця XIX — початку XX сторіччя простежені клінічні ознаки дискогенних мієлорадикулярних синдромів. Достатньо навести картини Вінсента Ван Гога «Портрет актора», «Чоловік, що молиться», Поля Гогена «Бретонський купальник», Сальвадора Далі «Рука Далі, що викрадає золоте руно», в яких яскраво ілюстровані вимушені пози страждаючих людей, сколіоз поперекового відділу хребта із асиметрією сідничних складин, тощо.

Дискогенні радикуліти із трагедії особистості перетворились на велику соціальну проблему. За іронічним висловом N. Kahanovitz (1991), ті 20–30 % дорослого населення, що ніколи не відчували біль в попереку, скоріш складають «патологічну» групу в порівнянні із переважною більшістю дорослих, хоча б раз в житті пізнавши це відчуття. В Україні вертеброгенна патологія в загальній структурі захворюваності із тимчасовою втратою працездатності займає друге місце, поступаючись респіраторним інфекціям, і складає 20–30 %. В структурі неврологічної захворюваності «попереково-крижові» радикуліти міцно утримують перше місце за поширеністю — більше 50 %. За даними Американської асоціації спинальної хірургії (AAMISS), в США збитки суспільства від вертеброгенних больових синдромів складають 100 млрд доларів.

Розглядаючи проблему лікування дискогенних мієлорадикулярних синдромів в історичному аспекті, слід виділити дохірургічний етап (до 1934 р.), коли протягом сторіч основним методом активного лікування залишалась хіропрактика (мануальна терапія).

Початок хірургічного етапу (1934 рік) в лікуванні «дискогенних радикулітів» пов'язаний із іменами W. Mixter та J. Barr, які довели взаємозв'язок неврологічної симптоматики із розривом фіброзного кільця міжхребцевого диску і вип'ячуванням пульпозних мас у хребтовий канал.

Рішучий прорив у хірургічному лікуванні дискогенних мієлорадикулярних синдромів означений впровадженням мікронейрохірургічних (мікродиссектомія) (R. W. Williams, 1973; W. Caspar, 1977; M. G. Yazargil, 1977; H. J. Goald, 1978 та ін.), пункційних (S. Hijikata,

1975; P. W. Asher, 1978) та ендоскопічних (P. Kambin, 1987;) технологій.

Дискогенні мієлорадикулярні синдроми є актуальною проблемою нейрохірургії. За нашими даними, в структурі нейрохірургічної захворюваності вони займають друге місце (11,5 %), поступаючись лише гострій черепно-мозковій травмі (63 %). За своїм походженням вони є вертеброгенними, а за своїми проявами — неврологічними і тільки наявність неврологічної симптоматики та її вираженість при зіставленні із структурними змінами обумовлює диференційоване застосування пункційних, ендоскопічних та мікронейрохірургічних методик, що забезпечує належну ефективність хірургічного лікування.

Виходячи з принципів надання медичної допомоги «Спочатку — організація, потім — медицина» (М. І. Пірогов), підкреслимо, що 90 % успіху в нейрохірургічному лікуванні при дискогенних мієлорадикулярних синдромах визначається правильним відбором хворих до операції і адекватною хірургічною технологією. При цьому необхідно визначати конкретний тип втручання (пункційне, ендоскопічне, мікронейрохірургічне) відповідно до конкретного клінічного випадку) і виходити із інтересів хворого, а не з підчас обмежених технічних можливостей певної хірургічної клініки. В цьому — запорука довіри хворих та суспільства до хірургічного лікування при «дискогенних радикулітах».

У клініці лазерної та ендоскопічної спинальної нейрохірургії Інституту нейрохірургії АМН України за останні роки впроваджений 21 тип хірургічних втручань та їх модифікацій, заснованих на новітніх мінімально інвазивних технологіях. При дискогенних мієлорадикулярних синдромах в клініці застосовуються пункційні (пункційна лазерна нуклеоектомія, пункційна вакуум-екстракція) та ендоскопічні (ендоскопічна мікродиссектомія, ендоскопічна портальна нуклеоектомія, епідуроскопія, ендоскопічна асистенція) втручання поряд із традиційною мікродиссектомією, а також комбіновані втручання при багаторівневих ураженнях із застосуванням комплексу вищезазначених методів. Клініка оснащена відеоендоскопічним обладнанням Karl Storz, Nd-YAG лазером Dornie, мікроскопом Leica-Wild, ультразвуковим диссектором-аспіратором Soring, ЕОП Siremobil-2000 та відповідним хірургічним інструментарієм.

Ключовими питаннями хірургічного лікування при дискогенних мієлорадикулярних синдромах вважаємо: 1) достатність діагностики; 2) визначення показань до операції; 3) вибір хірургічного доступу та методу; 4) об'єктивізацію ефективності втручання.

**Достатність діагностики** забезпечується зіставленням клінічних проявів і структурних змін відповідно до рівня ураження. Визнаним є діагностичний комплекс, що включає клініко-неврологічне дослідження, спонділографію (в тому числі функціональну), магнітно-резонансну томографію (МРТ) в режимі мієлографії, електронейроміографію (визначає незворотність неврологічної симптоматики), а також в деяких випадках «провокаційну» дискографію при багаторівневих ураженнях (особливо в грудному відділі).

З кожним роком обмежується застосування позитивної мієлографії.

Визнається, що інформативність комп'ютерної томографії (КТ) поступається інформативності МРТ (J. McCulloch, P. Young, 1998), особливо при багаторівневих ураженнях.

**Показання до операції.** Вважаємо, що втручання при дискогенних мієлорадикулярних синдромах показано та виправдані лише за умови відповідності клінічної симптоматики структурним (за даними МРТ) та функціональним (за даними електронейроміографії) змінам при неефективності попередньо проведеної консервативної терапії. Єдиним винятком з останнього положення є секвестр грижі диску із синдромом гострої компресії спинного мозку чи його корінців, що потребує невідкладного втручання.

За стандартами страхової медичної допомоги, що прийняті в США при дискогенних мієлорадикулярних синдромах (G. D. Casper), консервативне лікування проводиться не більше 6 тижнів. За його неефективністю призначається оперативне втручання.

Аналіз більш ніж 4 000 оперативних втручань, що проведені в нашій клініці за останні роки, свідчить що більшість пацієнтів з дискогенними мієлорадикулярними синдромами звертаються до нейрохірурга вже в стадії клінічної декомпенсації. Так, 88,3 % хворих перед операцією не могли існувати без постійного прийому знеболюючих препаратів (3 бали за Міжнародною шкалою болю), а наявність корінцевого синдрому із випадінням функції відмічена у 52 % наших пацієнтів.

При достатній обізнаності лікарів із компресійними синдромами остеохондрозу, в 65 % випадках хворі звертались до нейрохірурга самостійно (самозвернення), за рекомендацією раніше оперованих пацієнтів чи співробітників Інституту, в той час як за направленням лікарів (неврологів, ортопедів, мануальних терапевтів, тощо) госпіталізовано лише 1/3 пацієнтів.

Вирішальне значення у визначенні структурних змін при дискогенних мієлорадикулярних синдромах належить МРТ, що об'єктивізує не тільки ступінь зрушень (протрузія, сублігаментозна чи субанулярна екструзія, трансанулярно-транслігаментозна екструзія, секвестр) (J. McCulloch, P. Young, 1998), але й визначає тип оперативного втручання (пункційне, ендоскопічне, мікронейрохірургічне).

І до цього часу невіршеними залишаються перспективи подальшої якості життя, незворотності змін периферичних нервів у хворих із дискогенно обумовленою радикулопатією, коли за даними електронейроміографії, ступінь порушень перед операцією сягає 50–90 %.

Одним з ключових питань в хірургії дискогенних мієлорадикулярних синдромів є **вибір хірургічного доступу та хірургічного методу**. Доцільно в цьому відношенні поділити хірургічні доступи на *внутрішньоканалні* (мікродискектомія, ендоскопічна мікродискектомія за J. Destandau), *позаканальні* (пункційні втручання, ендоскопічна портальна нуклеоектомія) та *змішані* (при багаторівневих компресіях) в залежності від необхідності відкривати чи не відкривати хребтовий канал для видалення грижі диску.

Найбільш поширеною серед пункційних втручань залишається пункційна лазерна нуклеоектомія, яка відкрила еру амбулаторної нейрохірургії. Методика показана при т. зв. «гідрофільних» (soft) грижах міжхребцевих дисків. P. Ascher (Австрія) та J. Hollinger (Німеччина) розглядають пункційну лазерну нуклеоектомію як максимально інвазивну фізіотерапію, що використовує мінімально інвазивне хірургічне втручання. J. Casper (США) наголошує, що пульпозне ядро складається з 90 % води, для чого ж цю воду видалити ножем?

Наш досвід 709 втручань (поперековий відділ — 560, грудний — 8, шийний — 141) свідчить про їх достатню ефективність. Так, позитивні найближчі результати лікування були відмічені у 82–85 % хворих, оперованих на поперековому відділі, у 91–92 % — на шийному відділі й у всіх хворих, що були оперовані на грудному відділі хребта.

За нашими даними, пункційна лазерна нуклеоектомія ефективна (91,2 % позитивних віддалених результатів) за наявності рефлекторного синдрому, а також місцевого чи корінцевого іритативного болювого синдрому при давності захворювання до одного року при серединних та парамедіанних грижах, що за розмірами не перевищують 1/3 від сагітального розміру хребтового каналу, без каудального чи краниального зміщення.

Безсумнівними перевагами методики є її амбулаторний характер (хірургія одного дня), мінімальна травматизація (використовується інструментарій від 400 до 1200 мікрон) при тривалості втручання до 7–12 хвилин під місцевим знеболюванням. Пункційна лазерна нуклеоектомія забезпечує мікрофенестрацію, нуклеоектомію, дискдекомпресію, дерцепцію та термодископластику, що є складовими лікувального ефекту.

Протипоказання поділяються на місцеві (сегментарна нестабільність, багаторівневий стеноз, секвестр, раніше проведені втручання на цьому ж рівні) та загальні (вагітність, гострий інфекційний процес, активний ревматизм, психічні порушення із агравацією болювого синдрому, тощо). Можливим ускладненням пункційної лазерної нуклеоектомії є лазерний псевдоспондиліт (за нашими даними — 0,5 %), що триває до 6–8 тижнів.

Ендоскопічна мікродискектомія за J. Destandau, ендоскопічна портальна нуклеоектомія — провідні ендоскопічні методи хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків, при яких видалення грижі проводиться через ендоскопічний порт чи через робочі канали ендоскопу під відеоендоскопічним контролем.

Досвід 306 операцій (поперековий відділ — 212, шийний відділ — 94) свідчить про суттєві переваги

методу, особливо при втручаннях за методикою ендоскопічної портальної нуклеоектомії на шийному рівні (мінімальна травматизація, косметичний ефект із розміром шкіри не більше 3 мм, в 1/3 випадків — хірургія одного дня — “come and go procedure”).

За нашими даними, ендоскопічні методи найбільш ефективні (93,1 % позитивних віддалених результатів) у хворих із давністю захворювання до 2 років при сполученні рефлекторного та корінцевого синдромів із незначним випадінням рухової функції, при серединних та парамедіанних грижах, що за розмірами не перевищують 1/2 від сагітального розміру хребтового каналу.

Мікродискектомія залишається найбільш поширеним методом хірургічного лікування дискогенних мієлорадикулярних синдромів. Мікродискектомія абсолютно показана за наявності корінцевого та корінцево-судинного синдромів із значним випадінням рухової функції, при давності захворювання більше 2 років, при секвестрах та форамінальних грижах, при наявності супутнього стенозу хребтового каналу, супутнього варикозу та злучного епідуриду.

Основні принципи мікродискектомії сформульовані R. W. Williams (1973). Вони передбачають мінімальну ламінектомію із бажаним збереженням медіальної фасетки, достатньо широку флавоктомію із збереженням епідуральної жирової клітковини, невиконання кюретажу, незастосування електрокоагуляції в епідуральному просторі та не залишати в епідуральному просторі чужорідні матеріали (гемостатичну губку, тощо).

Основними перевагами мікродискектомії є прямий візуальний контроль всіх маніпуляцій при мінімальній хірургічній травмі. Основними недоліками залишається достатньо висока частота синдрому «Failed Back Surgery», переважно за рахунок рецидивів гриж та розвитку післяопераційного перидурального фіброзу.

Протягом 30 років існування принципи мікродискектомії трансформувались за двома основними напрямками — класичному та радикальному. «Класичне» виконання мікродискектомії передбачає видалення тільки тієї частини пульпозного ядра, що викликає компресію корінця, із збереженням основної маси пульпозного ядра. Це забезпечує мінімальну травматизацію втручання при високій частоті рецидивів гриж міжхребцевих дисків. «Радикальна» мікродискектомія передбачає якнайповніше видалення пульпозного ядра, що запобігає рецидивам гриж міжхребцевих дисків, але при цьому підвищується ризик розвитку асептичних дисцитів, спондилітів із дестабілізацією сегменту на рівні операції.

З метою запобігання рецидивам гриж дисків, підвищення радикальності операції при зменшенні механічної травми, нами запропоновано поєднання класичної мікродискектомії та лазерної нуклеоектомії. Застосування біоінертного гелю із адгезивними властивостями попереджає розвиток перидурального фіброзу в післяопераційному періоді.

Застосування вищеназаних методик дозволило суттєво знизити ускладнення мікродискектомії — розвиток компресійного фіброзу до 0,5 %, рецидиви

гриж дисків — до 1 %, післяопераційного дисциду — до 0,3 %.

**Об'єктивізація ефективності хірургічних втручань** є безумовним фактором оцінки якості лікування. Вважаємо, що вона повинна ґрунтуватися на динаміці клінічних, структурних та функціональних змін в післяопераційному періоді. Відповідний алгоритм оцінки регресу болю та неврологічної симптоматики, строків проведення додаткових обстежень (контрольної МРТ-мієлографії та електронейроміографії, тощо) повинен бути розроблений спільними зусиллями асоціації нейрохірургів, неврологів та ортопедів-травматологів.

Найближчі та віддалені результати лікування простежені у 1400 хворих (7–8 доба, 6–7 місяців, 2–5 років).

Аналіз ефективності втручань в залежності від тривалості спостереження свідчить про зниження позитивних результатів операцій із 95 % на 7-му добу після операції до 87 % к 6–7 місяцю і до 83 % у термін від 2 до 5 років. Ефективність операцій закономірно знижується в залежності від давності захворювання — від 93 % при давності захворювання до 2-х років до 82 % при давності від 5 до 10 років і до 65 % при давності захворювання більше 10 років, що на наш погляд пов'язано із супутнім варикозом та злучним епідуриду, а в 5–8 % випадків — із розвитком сегментарної нестабільності.

Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування при дискогенних мієлорадикулярних синдромах залежать від клінічних проявів захворювання. Так, при сполученні люмбалгії та корінцевого іритативного больового синдрому (13,2 % наших спостережень) регрес болю до 0–1 бали відмічений у 100 % оперованих хворих. Результати лікування у 86,3 % хворих відповідали 1 рівню, а у 13,7 % — 2 рівню шкали Nurick, тобто були позитивними.

При рефлекторних синдромах різного типу (27,3 % наших спостережень) повний регрес після операції відмічений у 50 % хворих, у іншій половині мав місце частковий регрес із періодичними загостреннями у вигляді люмбалгій та рефлекторно-тонічних порушень. У той же час при давності захворювання до 1 року повний регрес рефлекторних синдромів спостерігався у 90 % хворих.

При корінцевому синдромі із випадінням чутливості та рухової функції (52 % наших спостережень) мав місце довготривалий регрес симптомів. До 2–5 років після операції регрес чутливих розладів відмічений тільки у 53 % хворих (без змін — у 47 %), регрес рухових розладів мав місце у 83 % (без змін — у 17 %).

Корінцево-судинний синдром (7,5 % наших спостережень) після операції регресує частково із запізненням у часі.

Найкращі результати (до 93–94 % відмінних та задовільних) нейрохірургічного лікування при дискогенних мієлорадикулярних синдромах отримані у хворих із анамнезом захворювання до 2 років, за відсутності неврологічних симптомів значного випадіння рухової та чутливої функції.

Надійшла до редакції 12.09.2005 р.



*Е. Г. Педаченко, С. В. Куцаев,  
М. В. Хижняк, С. О. Яворская*

### Хирургическое лечение дискогенных миелорадикулярных синдромов: точка зрения нейрохирурга

*Институт нейрохирургии АМН Украины (Киев)*

Болевые синдромы позвоночника, обусловленные остеохондрозом, являются одним из наиболее распространенных заболеваний человека. В работе представлены современные подходы к хирургическому лечению данной патологии. Для успешного лечения необходим правильный отбор больных для операции и выбор адекватной хирургической технологии и (пункционные, эндоскопические, микронейрохирургические методики). Ключевыми вопросами хирургического лечения при дискогенных миелорадикулярных синдромах являются: 1) достаточность диагностики; 2) определение показаний к операции; 3) выбор хирургического доступа и метода; 4) объективизация эффективности вмешательства. В статье приведено подробное пояснение по каждому ключевому вопросу, проанализированы ближайшие и отдаленные результаты лечения у 1400 больных.

*Ye. G. Pedachenko, S. V. Kushchaev,  
M. V. Khizhnyak, S. O. Yavorskaya*

### Surgical treatment of discogenic myeloradicular syndromes: the point of view of a neurosurgeon

*Institute of Neurosurgery of the AMS of Ukraine  
(Kyiv)*

Vertebral pain syndromes due to osteochondrosis are one of the most prevalent human diseases. In the article contemporary approaches to surgical treatment of this pathology are presented. To treat successfully a correct selection of patients for surgical intervention and a choice of an adequate surgical techniques (puncture, endoscopic, microneurosurgical methods) are necessary. The key issues for surgical treatment in discogenic myeloradicular syndromes are: 1) adequacy of diagnosis; 2) determination of suitability for the surgical intervention; 3) choice of a surgical access and method; 4) objectivation of efficacy of the intervention. In the article a detailed explanation for each key issue is given, and direct and distant results of the treatment in 1400 patients have been analyzed.

УДК 616.89–008.441.13–036.22 (477)

*І. В. Лінський, О. І. Мінко*

*Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України (Харків)*

### ОСНОВНІ ПРОБЛЕМИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ПОШИРЕННЯМ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ ТА НАРКОМАНІЇ В УКРАЇНІ, ТА ШЛЯХИ ЇХ РОЗВ'ЯЗАННЯ

Аналіз поточного стану, що склався внаслідок поширення алкогольної залежності та наркоманії в Україні, а також особистий досвід авторів дозволив виділити п'ять основних проблем, які потребують свого вирішення.

**Перша проблема** — епідемія наркозвороб, як така, і адекватна оцінка її масштабів.

Поширення алкогольної залежності, наркоманії та інших видів залежності від психоактивних речовин залишається болючою проблемою сучасного українського суспільства. Досить сказати, що на 1.01.2005 року на обліку в спеціалізованих закладах наркологічної служби МОЗ України перебували 639 503 хворих на алкогольну залежність і 85 006 хворих на наркоманію. При цьому, щороку з'являється близько 40–50 тис. нових випадків захворювання на алкогольну залежність і 8–10 тис. нових випадків захворювання на наркоманію [1–4]. Це прикрє становище є прямим наслідком відсутності дійової антиалкогольної та антинаркотичної політики в нашій державі.

Однак реальна епідеміологічна картина набагато гірша, оскільки далеко не всі хворі на алкогольну залежність та наркоманію потрапляють у поле зору статистики. Майже цілком поза її межами залишились особи, залежні від тютюну, і це — незважаючи на те, що саме тютюн, серед інших психоактивних речовин, визнаний світовою спільнотою як «вбивця № 1». Всебічній оцінці дійсних обсягів епідемії наркозвороб перешкоджає відсутність в країні програми епідеміологічних досліджень і національного центру для координації цієї діяльності.

**Друга проблема** пов'язана з ефективністю надання медичної наркологічної допомоги. Незважаючи на масштаби епідемії наркозвороб, заклади державної наркослужби МОЗ України часто зіштовхуються з проблемою заповнення хворими існуючих наркологічних ліжок. Ця ситуація склалась: через невідповідність

структури існуючих наркологічних закладів вимогам часу; через відсутність ефективної взаємодії із іншими відомствами, що мають відношення до хворих наркологічного профілю (громадські організації, міліція, прокуратура, суди тощо); а також через невизначеність гарантованих державою обсягів наркологічної допомоги і хронічний брак коштів в закладах державної наркослужби, що призвело до зменшення їх привабливості для хворих в умовах конкуренції з недержавними наркологічними закладами. З іншого боку, бурхливий розвиток недержавних наркологічних закладів істотно не вплинув на епідемію хвороб наркологічного профілю. За рідким винятком, недержавні наркологічні заклади, а також окремі наркологи приватної практики орієнтуються на переважно короточасні, коштовні терапевтичні втручання, які не тільки не вирішують проблеми, а навпаки ускладнюють її. Так відбулось через відсутність реальної конкуренції з боку державної наркологічної служби і відсутність дійового контролю (після видачі ліцензії) за діяльністю недержавних наркоустанов з боку органів управління закладами охорони здоров'я.

**Третя проблема** стосується реабілітації та ресоціалізації хворих наркологічного профілю. Сьогодні, за рідким винятком, хворий наркологічного профілю після завершення лікування, без будь-яких навичок утримання від вживання тієї чи іншої психоактивної речовини повертається до свого звичного середовища, в якому, до речі, виникла і розвинулась його хвороба, що майже «програмує» швидкий рецидив. Кількість реабілітаційних центрів, які б мали готувати пролікованих наркологічних хворих до повернення у суспільство, є в нашій країні абсолютно недостатньою. Це становище є прямим наслідком відсутності фінансово забезпеченого держзамовлення на цю край важливу для суспільства діяльність. На цьому тлі виникає спокуса знайти просте рішення проблеми,



наприклад, запровадити програми «замісної терапії» хворих на наркоманію з використанням наркотику метадону. Зрозуміло, що в умовах відсутності реальної альтернативи у вигляді повноцінних реабілітаційних центрів така «замісна терапія» швидко вийде за межі «цільової групи» і викличе навальне поширення нового виду залежності — метадонової наркоманії (реалізованим прикладом такого розвитку подій може бути епідемія залежності від трамадолу, яка розгорнулася зараз).

**Четверта проблема** — це проблема фахової підготовки. Актуальною проблемою залишається відсутність у певній частині лікарів-наркологів базової психіатричної підготовки, що призводить до недостатньо глибокого розуміння суті наркозахворювань, як одного з типів психічних та поведінкових розладів, і безумовно, знижує якість надання медичної допомоги.

У зв'язку з розвитком інституції сімейних лікарів, постає проблема їхньої підготовки в галузі наркології. Це дозволить, там де доцільно, передати в компетенцію сімейних лікарів питання первинної та вторинної профілактики захворювань наркологічного профілю.

І, нарешті, **п'ята проблема** належить до існуючої системи наркологічних оглядів. Суперечливими і неефективними залишаються процедури оглядів на стан алкогольного сп'яніння учасників дорожнього руху, а також наркологічних оглядів громадян, що збираються одержати водійські права або права на володіння вогнепальною зброєю. Внаслідок використання застарілих підходів і юридичної невизначеності, зазначені огляди (до речі, небезкоштовні) на практиці часто перетворюються в «торгівлю папірцями», про що свідчить величезна кількість хворих на наркоманію і хворих на алкогольну залежність, які водять власні транспортні засоби шляхами країни.

У зв'язку з означенням, бачимо розв'язання зазначених проблем у такому.

1) Необхідно виробити національну антинаркотичну, антиалкогольну та антитютюнову політику. Така політика має ґрунтуватися на визнанні того простого факту, що залежність від будь-яких психоактивних речовин, безумовно, сприяє депопуляції (знищенню) народу України і тому становить безпосередню загрозу існуванню держави. З огляду на поточну міжнародну ситуацію, ця загроза постає більш реальною ніж, наприклад, зовнішній напад на країну (темпи депопуляції, що триває, цілком порівняні з втратами у великомасштабному військовому конфлікті). Тому увага держави до цієї проблеми і фінансові витрати на її вирішення мають бути адекватними масштабам цього нещастя.

Зазначена політика має передбачати:

— програми зменшення попиту на психоактивні речовини: радикальне покращання шкільного та позашкільного виховання дітей з акцентом на розвиток їх творчих здібностей (інвестиції в молодь); формування культу здорового способу життя і розвиток інфраструктури для його реалізації; наполеглива антиреклама психоактивних речовин і способу життя залежних від них осіб в засобах масової інформації; реформування наркологічної служби і створення умов для розвитку центрів реабілітації осіб, залежних від психоактивних речовин (фінансово забезпечене держзамовлення на реабілітацію) тощо;

— програми зменшення пропозиції психоактивних речовин: поступова заборона як явної так і прихованої реклами «легальних наркотиків» (тютюну та алкогольних напоїв), обмеження часу і місць їх вживання; поступове впровадження дискримінаційного трудового законодавства за ознакою вживання «легальних наркотиків» (наприклад заборона на професію шкільного вчителя для курців); посилення відповідальності за злочини, пов'язані із незаконним обігом психоактивних речовин та інші заходи, що належать до компетенції силових відомств.

2) Для всебічної оцінки реальних обсягів епідемії наркозахвороб, відстеження її подальшого розвитку і ефективності антинаркотичних, антиалкогольних і антитютюнових заходів необхідно розробити комплексну програму епідеміологічних досліджень і створити національний центр моніторингу (обсерваторію) залежності від психоактивних речовин на базі відділу профілактики та лікування наркоманій Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України, який має більш ніж десятирічний досвід виконання епідеміологічних досліджень і аналізу ситуації, щодо поширення залежності від психоактивних речовин в країні (з останніми двома щорічними аналітичними оглядами можна ознайомитись в Інтернеті за адресами: [www.psychiatry.org.ua/articles/paper176.htm](http://www.psychiatry.org.ua/articles/paper176.htm) та [www.psychiatry.org.ua/articles/paper177.htm](http://www.psychiatry.org.ua/articles/paper177.htm)).

3) Для приведення структури існуючих наркологічних закладів у відповідність до реальних потреб суспільства у наркологічній допомозі необхідно: а) частину ліжкового фонду наркологічних стаціонарів використати для створення детоксикаційних центрів, орієнтованих на проведення коротких курсів інтенсивної терапії та реанімації (для лікування хворих з гострими отруєннями алкоголем та наркотиками, припинення запійних станів і ліквідації їх наслідків, лікування осіб з синдромом відміни алкоголю або наркотиків); б) іншу частину ліжкового фонду використати для реабілітації хворих.

Така диференціація наркозакладів дозволить підвищити ефективність лікування, істотно скоротити загальну кількість ліжок і одночасно зберегти персонал (за умов його фахової перепідготовки) оскільки детоксикаційні центри з функціями інтенсивної терапії потребують більше медичного персоналу на одне ліжко.

4) Для налагодження ефективної взаємодії наркослужби із адміністративними органами необхідно, перш за все, впровадити інституцію обов'язкового лікування, зокрема, як альтернативу відбуванню покарання у місцях позбавлення волі для осіб, що скоїли дрібні злочини. Також необхідно запровадити обов'язкову наркологічну експертизу всіх осіб, що скоїли злочини у стані алкогольного або наркотичного сп'яніння, а також для всіх осіб, що звинувачуються у незаконному обігу психоактивних речовин.

5) Необхідно визначити гарантовані державою (відповідно до Конституції) обсяги надання наркологічної допомоги в закладах державної наркологічної служби, виходячи із потреб суспільства і економічних можливостей країни. На нашу думку, до таких гарантованих обсягів в першу чергу мають бути включені синдроми відміни психоактивних речовин та їх ускладнення, а також синдроми вживання психоактивних речовин з різноманітними шкідливими наслідками, які безпосередньо загрожують здоров'ю або життю людини.

б) Для створення конкурентних умов роботи наркологічних установ різних форм власності необхідно: а) виробити єдині правила роботи (стандарти якості, протоколи, а також звітність) для установ різних форм власності, що надають медичну допомогу хворим наркологічного профілю; б) впровадити зазначені єдині правила роботи шляхом використання всіх наявних механізмів адміністративного впливу (акредитації, атестації, ліцензування тощо); в) запровадити інституцію фінансово забезпеченого державного замовлення на лікування певної кількості хворих наркологічного профілю, з визначенням одержувача зазначеного держзамовлення на конкурсній основі за участю установ різних форм власності (фінансування не ліжка в установі, а лікування конкретного хворого).

7) Для створення і успішного розвитку центрів реабілітації хворих наркологічного профілю необхідно: а) забезпечити платоспроможний попит на цю вкрай важливу для суспільства діяльність (фінансово забезпечене держзамовлення); б) створити конкурентні умови роботи реабілітаційних центрів різних форм власності (визначення одержувача держзамовлення на конкурсній основі); в) розробити заходи мотивування хворих до участі у реабілітаційному процесі (наприклад, заміна позбавлення волі за дрібні злочини обов'язковою реабілітацією); г) розробити заходи заохочення роботодавців до працевлаштування хворих на наркоманію (податкові пільги тощо).

8) Для вдосконалення фахової підготовки лікарів-наркологів слід: а) повернутися до старого визначення фаху «психіатр-нарколог», що, до речі, відповідатиме міжнародній практиці, яка не знає окремої спеціальності «наркологія», а користується визначенням «психіатрія залежностей»; б) лікарям-наркологам, які не мають базової психіатричної підготовки, слід надати можливість пройти відповідні курси післядипломної освіти; в) у зв'язку із специфікою роботи в наркологічних установах, треба заохочувати психіатрів-наркологів до придбання другої медичної

спеціальності, зокрема, реаніматолога — для роботи у відділеннях детоксикації й алкогольних психозів, а також психотерапевта — для роботи у відділеннях відновлювального лікування; г) ввести в програму навчання сімейних лікарів курс пропедевтики хвороб наркологічного профілю.

9) Для розв'язання проблем, що виникли навколо оглядів громадян на стан алкогольного і наркотичного сп'яніння, необхідно ініціювати процес заміни інституції «огляд», яка не має чіткого юридичного статусу, інституцією «експертиза», з наданням лікарю, який має її проводити, відповідного статусу (експерт), повноважень і відповідальності. Також необхідно переглянути методи та засоби, за допомогою яких проводяться огляди (експертизи) і привести їх у відповідність з сучасними вимогами.

Реалізація зазначених заходів дозволить, за нашою думкою, розв'язати ряд проблем та покращити ситуацію у державі у зв'язку з вживанням психоактивних речовин.

#### Список літератури

1. Лінський І. В., Голубчиков М. В., Мінко О. І. та співавт. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні: Щорічний аналітичний огляд (вип. 2). — Харків, 2005. — 31 с.
2. Linsky I., Minko Al-r, Minko A. Substance abuse in Ukrainian population during 1970–2003 and Verhulst equation // Material of XIII World congress of psychiatry "5000 years of science and care". — Cairo, Sept. 2005. — P. 566.
3. Лінський І. В., Мінко О. І., Первомайський Е. Б. та співавт. Минуле, сьогодні і майбутнє залежності від психоактивних речовин в Україні з точки зору популяційної екології // Український медичний альманах. — 2005. — Т. 8. — № 4 (додаток). — С. 116–118.
4. Линский И. В., Минко А. И., Первомайский Э. Б. Актуальные тенденции распространения зависимости от психоактивных веществ в Украине // Наркология. — М., 2005. — № 4. — С. 12–17.

Надійшла до редакції 03.10.2005 р.

*И. В. Линский, А. И. Минко*

#### **Основные проблемы, связанные с распространением алкогольной зависимости и наркоманий в Украине, и пути их решения**

*Институт неврологии, психиатрии и наркологии  
АМН Украины  
(Харьков)*

В статье определены основные проблемы, связанные с распространением алкогольной зависимости и наркоманий в Украине, а именно: адекватной оценки масштабов эпидемия наркозаболеваний; эффективности оказания медицинской наркологической помощи; реабилитации и ресоциализации больных наркологического профиля, профессиональной подготовки медицинских сотрудников, работающих в отрасли, и существующей системы наркологических освидетельствований. Обсуждаются пути их решения.

*I. V. Linsky, A. I. Minko*

#### **The basic problems connected to proliferation of alcohol dependence and drug addiction in Ukraine and way of their resolving**

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology  
of the AMS of Ukraine  
(Kharkiv)*

The basic problems connected to proliferation of alcohol dependence and drug addiction in Ukraine, namely: an adequate estimation of substance addiction epidemic's scales; efficiency of rendering of the narcological medical aid; rehabilitations and resocialization of substance addicted patients, profession training of medical employees who work in branch, and existing system of narcological examinations are determined in article. Ways of their decision are discussed.

*Д. Д. Богуславский*

Украинский Государственный научно-исследовательский институт  
медико-социальных проблем инвалидности (Днепропетровск)

## МЕТОДИКА КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА У ИНВАЛИДОВ ВСЛЕДСТВИЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Мозговой инсульт — одна из важнейших проблем здоровья современного общества. Это обусловлено его растущей распространенностью, высоким процентом инвалидизации больных и значительной смертностью. По данным ВОЗ, в 2005 г. в мире прогнозируется около 8,4 млн инсультов, что на 30 % превышает показатели 1997 г. Смертность после инсульта составляет 64,3 %, инвалидами становятся от 20 до 40 % больных. В Украине также отмечается устойчивая тенденция к росту заболеваемости ЦВЗ, ее распространенности и смертности — в 2003 году заболеваемость инсультом на 100 тыс. взрослого населения составила 233,3, распространенность — 260,7 случаев [1, 2]. Учитывая тот факт, что последствия мозговых инсультов инвалидизируют, в первую очередь, лиц трудоспособного возраста, становится ясным, какое огромное экономическое и социальное значение имеет эта проблема для общества. В связи с этим важным является проведение наиболее ранних, полных и адекватных реабилитационных мероприятий для скорейшего восстановления утраченных в результате перенесенного инсульта функций. Значительный вклад в развитие учения о реабилитации больных мозговым инсультом внесли украинские [3], российские [4], белорусские ученые [5, 6, 7]. Для адекватного определения наиболее эффективных реабилитационных интервенций в каждом конкретном случае необходима оценка реабилитационного потенциала больного. Реабилитационный потенциал (РП) — это интегральный показатель, учитывающий резервные возможности систем организма, потенциал личности больного, влияние среды его обитания на восстановление нарушенных или утраченных в результате заболевания функциональных возможностей, социальной активности и профессиональной пригодности больного [8]. РП представляет собой комплекс биологических, патофизиологических и социально-психологических характеристик человека, а также социально-средовых факторов, которые позволяют в той или иной мере реализовывать его потенциальные возможности [9]. Этот показатель характеризует возможности реабилитации в целом. Выделяют следующие составляющие РП — биомедицинскую, психофизиологическую, личностную, образовательную, социально-бытовую, профессиональную.

Цель работы — разработать методику количественной оценки реабилитационного потенциала у инвалидов трудоспособного возраста, которые перенесли мозговой инсульт.

В неврологической клинике института было обследовано 90 инвалидов трудоспособного возраста, перенесших мозговой инсульт, верифицированный методом рентгеновской компьютерной томографии головного мозга. Для оценки неврологического дефицита вследствие инсульта применялось стандартное клиническое неврологическое обследование. Для определения степени ограничения различных видов жизнедеятельности нами использовалась

«Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья» (МКФ, 2001 г.) [10]. МКФ включает в себя такие домены, как домены здоровья и домены, связанные со здоровьем. Эти домены описаны с позиций организма, индивида и общества посредством двух основных перечней: 1) функции и структуры организма и 2) активность и участие. Как классификация, МКФ системно группирует различные домены индивида с определенным изменением здоровья (например, указывает, что индивид с заболеванием или расстройством делает или способен делать). Кроме того, МКФ содержит перечень факторов окружающей среды, которые взаимодействуют со всеми этими категориями. Таким образом, она позволяет пользователю практически воспроизвести профиль функционирования и ограничений жизнедеятельности индивида, отраженный в рамках различных доменов. Каждый из этих доменов оценивался в баллах (определителях): 0 баллов — **нет** проблем, 1 балл — **легкие** проблемы, 2 балла — **умеренные** проблемы, 3 балла — **тяжелые** проблемы, 4 балла — **абсолютные** проблемы. Кроме того, при оценке воздействия факторов окружающей среды определитель может применяться со знаком «+», если этот фактор является облегчающим, то есть имеет позитивное влияние, или без такового знака, если имеет негативное влияние, то есть является барьером. Так как МКФ включает в себя домены оценки состояния при различных заболеваниях и расстройствах, нами были отобраны наиболее подходящие для оценки состояния больных с мозговым инсультом домены функции и структуры организма, активности и участия, контекстных факторов.

При определении РП необходима качественная и количественная оценка, а также объективизация субъективного состояния исследуемых больных. В реабилитационной практике для этого применяются балльные оценочные шкалы [11–13]. Нами были проведены экспертная оценка и отбор используемых в мировой реабилитационной практике балльных оценочных шкал с учетом их валидности, надежности и чувствительности, а также удобства использования врачами-неврологами общей практики и врачами-реабилитологами в практической работе лечебных учреждений и МСЭК. В результате были отобраны четыре оценочные шкалы: Европейская Шкала Инсульта (The European Stroke Scale), характеризующая выраженность двигательных нарушений у постинсультного больного, Индекс Бартела (Barthel Index), отражающий способность больного к самообслуживанию и передвижению, Модифицированная Шкала Боханнон (Bohannon Modified Scale) и Шкала Равновесия Берг (Berg Balance Scale), характеризующие выраженность статико-динамических нарушений. Данным шкалам было отдано предпочтение, как отличающимся высоким уровнем валидности применительно к данной патологии, а также достаточной надежностью и чувствительностью. Кроме того, эти

шкалы достаточно удобны при рутинном использовании.

Исследованные нами больные были разделены на следующие клинические группы согласно топографическим характеристикам зон поражения головного мозга при инсульте:

**группа I** — острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в правом каротидном бассейне (правая гемисфера мозга) — 23 человека (25,6 %);

**группа II** — ОНМК в левом каротидном бассейне (левая гемисфера мозга) — 44 человека (48,9 %);

**группа III** — ОНМК в вертебробазилярном бассейне (мозжечок, ствол мозга) — 12 человек (13,3 %);

**группа IV** — ОНМК с сочетанным поражением нескольких бассейнов — 11 человек (12,2 %).

Среди обследованных больных преобладали мужчины (63,3 %). Превалирует возрастная группа 50–59 лет (80 %). Средний возраст выборки составил среди мужчин  $53,9 \pm 3,3$ , среди женщин —  $54,0 \pm 3,5$  года.

По уровню образования среди всех пациентов преобладали лица со средним специальным образованием — 43,3 %. Незаконченное среднее образование имели 3,3 %, среднее — 27,8 %, высшее — 25,6 %.

Большинство больных до наступления инвалидности занимались трудом 2 класса тяжести — 47,8 %, либо трудом 3.1 класса — 36,7 %. Трудом 3.2 класса занимались 8,9 %, трудом 3.3 и 3.4 классов — по 3,3 % обследованных.

При оценке клинически выраженного неврологического дефицита мы выделяли наличие расстройств высшей нервной деятельности (апраксии, агнозии, афазии, алексии, акалькулии), двигательных нарушений (парезы), атаксий (мозжечковой, корковой, вестибулярной).

Наличие и распределение расстройств высшей нервной деятельности в клинических группах представлено в таблице 1.

Таблица 1

**Распределение инвалидов согласно видам расстройств высшей нервной деятельности**

	Апраксия		Агнозия		Афазия		Алексия		Акалькулия	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Группа I	7	30,4	2	8,7	3	13,1	2	8,7	3	13,1
Группа II	9	20,5	2	4,5	12	27,3	7	15,9	2	4,5
Группа III	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Группа IV	3	27,2	6	54,4	2	18,2	—	—	2	18,2
Всего	19	21,1	10	11,1	17	18,9	9	10,0	7	7,8

Расстройства праксиса были выявлены у 21,1 % больных. Они имели место только при полушарной локализации инсульта. Расстройства гнозиса отмечались у 11,1 %, афазии у 18,9 % больных. Расстройства чтения и счета встречались у 10,0 % и 7,8 % соответственно. Интересно, что при локализации очага поражения в вертебробазилярном бассейне ни одно из перечисленных выше расстройств высшей нервной деятельности не встречалось.

Двигательные расстройства были представлены гемипарезами различной степени выраженности, распределение которых представлено в таблице 2.

Подавляющее большинство обследованных имело двигательные нарушения умеренной степени выраженности (47,8 %). У 18,9 % больных двигательные расстройства отсутствовали или рефлекторный характер. 23,3 % имели легкие двигательные нарушения, 12,2 % — выраженные двигательные нарушения. Больные с плегиями согласно критериям включения в исследование представлены не были.

Распределение органических координаторных расстройств (атаксий) различного генеза в клинических группах представлено в таблице 3.

Таблица 2

**Распределение инвалидов согласно степени выраженности гемипарезов**

	Отсутствует или рефлекторный		Легкий		Умеренный		Выраженный	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Группа I	1	4,3	7	30,4	15	65,3	—	—
Группа II	4	9,1	8	18,2	23	52,3	9	20,4
Группа III	9	75,0	3	25,0	—	—	—	—
Группа IV	3	*	3	*	5	*	2	*
Всего	17	18,9	21	23,3	43	47,8	11	12,2

\* — вычисление показателя в процентах является некорректным, так как больные данной клинической группы имели одновременно парезы разной степени выраженности.

Таблица 3

**Распределение инвалидов с разными видами атаксий**

	Мозжечковая		Корковая		Вестибулярная	
	n	%	n	%	n	%
Группа I	—	—	22	95,7	—	—
Группа II	—	—	32	72,7	4	9,1
Группа III	4	33,3	—	—	8	66,7
Группа IV	3	27,3	3	27,3	5	45,4
Всего	7	7,8	57	63,3	17	18,9



Большинство составили больные с корковой атаксией (63,3 %); больные с вестибулярной и мозжечковой атаксией составили 18,9 % и 7,8 % соответственно. Инвалидов с локомоторной атаксией выявлено не было.

Согласно дизайну исследования, у всех больных была проведена балльная оценка функциональной недостаточности конечностей (The European Stroke Scale), состояния координаторной сферы (Bohannon Modified Scale, Berg Balance Scale), общей повседневной функциональной активности (Barthel Index). Кроме того, у всех больных различные виды ограничения жизнедеятельности определялись с помощью «Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья».

В результате проведенного исследования инвалидов, перенесшие мозговой инсульт, были разделены на клинично-реабилитационные группы (КРГ): КРГ 1 — высокий реабилитационный потенциал, КРГ 2 — удовлетворительный реабилитационный потенциал, КРГ 3 — низкий реабилитационный потенциал.

Распределение больных по КРГ в зависимости от количества баллов, набранных по оценочным шкалам и МКФ, представлено в таблицах 4, 5.

Таблица 4

**Распределение инвалидов по клинично-реабилитационным группам в зависимости от результатов исследования с помощью балльных шкал (баллы)**

Шкалы КРГ	The European Stroke Scale	Barthel Index	Bohannon Modified Scale	Berg Balance Scale	Всего
КРГ 1	25–36	81–100	9–12	41–56	156–204
КРГ 2	13–24	61–80	5–8	21–40	100–155
КРГ 3	0–12	40–60	0–4	0–20	40–99

Таблица 5

**Распределение инвалидов по клинично-реабилитационным группам в зависимости от результатов исследования с помощью МКФ (баллы)**

КРГ 1	0–104
КРГ 2	105–208
КРГ 3	209–312

Совокупное влияние факторов окружающей среды рассматривалось индивидуально, так как у одного и того же исследуемого больного присутствовали как факторы, имеющие положительное влияние (облегчающие), так и факторы с отрицательным влиянием (барьеры). Проводился качественный и количественный анализ всех факторов с последующим определением доминирующего вида факторов и, соответственно, прогнозированием направления их влияния на реабилитационный прогноз.

#### Выводы

1. Отобраны и применены в комплексе с «Международной классификацией функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья» балльные оценочные шкалы, что позволило провести качественную и количественную оценку неврологического дефицита, степени выраженности различных видов

ограничения жизнедеятельности, а также объективизацию субъективного состояния инвалидов.

2. Разработана универсальная методика оценки реабилитационного потенциала у таких больных, на основании результатов которой выделены клинично-реабилитационные группы. Это позволит применять к инвалидам вследствие мозгового инсульта наиболее адекватные реабилитационные интервенции, а также комплексно влиять на факторы окружающей среды с целью усиления воздействия облегчающих факторов и снижения воздействия факторов-барьеров, что оказывает существенную помощь в проведении реабилитации.

3. Доказана возможность использования при оценке реабилитационного потенциала как набора балльных оценочных шкал, так и экспертно-реабилитационной методики, использующей МКФ, однако установлено, что для наиболее точного определения реабилитационного потенциала необходимо их комплексное использование. Это обеспечит выбор максимально адекватных реабилитационных интервенций для наиболее полного восстановления утраченных в результате инсульта функций.

#### Список литературы

1. Feigin V. L., Lawes C. M. M., Bennett D. A., Anderson C. S. Stroke epidemiology: a review of population — based studies of incidence, prevalence and case-fatality in the late 20th century // The Lancet Neurol. — 2003. — Vol. 2: — P. 43–53.
2. Инфаркт миокарда и ишемический инсульт: проблема общая — атеротромбоз // Здоров'я України. — 2005 — № 5 (114). — С. 9.
3. Сучасні стандарти та критерії в галузі реабілітаційної медицини: Навчальний посібник / Ред. В. П. Лисенюк. — К., 2001. — 70 с.
4. А. Н. Белова. Нейрореабилитация: Руководство для врачей. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Антидор, 2002. — 736 с.
5. Оценка реабилитационного потенциала как основа определения этапов реабилитации больных с мозговым инсультом: Метод. рекомендації / Л. С. Гиткина, В. Б. Смычек, Т. Д. Рябцева и др. — Минск, 2000. — 34 с.
6. Смычек В. Б. Основы реабилитации: курс лекций. — Минск, 2000. — 132 с.
7. Этапы реабилитации больных мозговым инсультом: Метод. рекомендації / Л. С. Гиткина, Т. Д. Рябцева, В. Б. Смычек и др. — Минск, 2001. — 23 с.
8. Інструкція про встановлення груп інвалідності: Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 07.04.2004 № 183.
9. Методика составления индивидуальной программы медицинской реабилитации инвалидов, управление процессом её реализации и контроля: Учебно-метод. пособ. / Ипатов А. В., Сергиени Е. В., Марунич В. В., Науменко Л. Ю., Войтчак Т. Г. — Днепропетровск: Пороги, 2003. — 105 с.
10. Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья / ВОЗ. — Женева, 2001. — 342 с.
11. Wade D. T. Measurement in neurological rehabilitation. — Oxford University Press, 1992.
12. Post-Stroke rehabilitation: Assessment, Referral and Patient Management (Quick Reference Guide for Clinicians) АНСРР Publication No. 95-0663. — 1995. — 33 p.
13. Белова А. Н., Щепетова О. Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. — М.: Антидор, 2002.

Надійшла до редакції 10.10.2005 р.

*Д. Д. Богуславський***Методика кількісної оцінки реабілітаційного потенціалу в інвалідів внаслідок мозкового інсульту***Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності (Дніпропетровськ)*

У дослідженні була розроблена методика визначення реабілітаційного потенціалу в інвалідів внаслідок мозкового інсульту на ґрунті обстеження в клініці Інституту 90 інвалідів. Всі хворі пройшли стандартне клінічне обстеження і тестування за допомогою бальних оціночних шкал (Європейська Шкала Інсульту, Шкала Боханнон, Шкала Берг, Індекс Бартела) та Міжнародної Класифікації Функціонування. Доведено, що найбільш ефективно використання оціночних шкал сумісно з МКФ, що дозволяє найбільш точно визначити реабілітаційний потенціал, підібрати та провести адекватні реабілітаційні заходи.

*D. D. Boguslavsky***Methodic of quantitative rehabilitation potential evaluation in disabled persons due to stroke***Ukrainian State Institute of medical and social Problems of Disability (Dnipropetrovsk)*

We in research the technique of definition of rehabilitation potential at the invalids owing to a cerebral insult was developed on the basis of inspection in clinic of institute 90 invalids. All patients have passed standard clinical inspection and testing with the help of mark estimated scales (European Stroke Scale, Barthel Index, Bohannon Modified Scale, Berg Balance Scale) and International Classification of Functioning (ICF). It is proved, that use of estimated scales together with ICF is most effective, that allows most precisely to define rehabilitation potential, to pick up and to lead adequate rehabilitation measures.

УДК 616.831-001-06 + 616.8-009.17-085 + 615.21

*О. С. Глєбова, О. В. Ткаченко*

ГВКГ МО України, КМАПО ім. П. Л. Шупика (Київ)

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ НЕВРОТИЧНИХ ТА СОЦІАЛЬНО-ДЕЗАДАПТИВНИХ РОЗЛАДІВ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ЗАКРИТОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГАМК-ЕРГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ**

Проблема лікування закритої черепно-мозкової травми (ЗЧМТ) та її наслідків посідає одне з провідних місць в неврологічній практиці. Її актуальність пов'язана з тим, що щорічний приріст осіб, що перенесли ЗЧМТ, становить, за даними ВОЗ, за останні 10–15 років в середньому 2 %. [1]. Хворі ж на так звану «легку ЗЧМТ» (ЛЗЧМТ) складають біля 80 % від кількості госпіталізованих з приводу ЗЧМТ [3].

Незважаючи на відносно нескладний перебіг гострого періоду ЛЗЧМТ, за даними Британського неврологічного журналу, кількість хворих, що перенесли ЛЗЧМТ та продовжують висловлювати скарги на ті чи інші порушення через рік після травми, дорівнює кількості хворих з вперше виявленими: хворобою Паркінсона, множинним склерозом, синдромом Гієна — Барре та міастенією разом узятими [2]. Зважаючи на те, що серед хворих з наслідками закритої ЧМТ переважають особи молодого та середнього, тобто працездатного віку, дослідження ЛЗЧМТ та її наслідків є самостійною медичною та соціально-економічною проблемою.

На думку багатьох дослідників, часте виникнення відносно стійких посттравматичних порушень у віддаленому періоді так званої легкої ЗЧМТ можна пояснити тим, що гемоліквородинамічні, морфологічні, метаболічні та імунні зміни, що відбуваються в структурах головного мозку, можуть продовжуватись і після закінчення гострого періоду [4, 5]. Тобто, за зовнішнім клінічним видужанням після перенесеної ЛЗЧМТ, завдяки високій пластичності компенсаторної здатності головного мозку, нерідко криється функціональна слабкість та лабільність нервової системи (а іноді й значні структурні зміни та дефекти головного мозку), що можуть клінічно проявлятися при виникненні несприятливих умов праці та побуту [6, 7].

Серед проявів віддаленого періоду ЛЗЧМТ найчастішими бувають невротичні та соціально-дезадаптивні розлади. За даними різних авторів, вони зустрічаються у 50–70 % хворих, що перенесли ЛЗЧМТ [8].

Облігатними клініко-психологічними проявами невротичних розладів є скарги хворих на зниження психоемоційної активності, депресивні розлади, порушення сну, зниження темпу розумової діяльності та рівня пам'яті та ін. [9]. Неадекватне та нерегулярне лікування пацієнтів з такими розладами часто стає основною причиною тривалої декомпенсації захворювання, що значно погіршує рівень життя пацієнтів та знижує ефективність праці.

Саме тому питання підбору адекватної терапії за наявності невротичних та соціально-дезадаптивних розладів у пацієнтів, що перенесли так звану «легку черепно-мозкову травму», досі є актуальним.

До теперішнього часу в неврологічній практиці широко застосовуються препарати гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК): аміналон, баклофен, ноофен. Відомо, що ГАМК позитивно впливає на центральний кровообіг (сприяє розширенню мозкових судин, підвищенню об'ємного кровотоку) та підвищенню концентрації кисню в головному мозку [10].

Одним з провідних ГАМК-ергічних препаратів є ноофен (гідрохлорид бета-фенил-гамма-аміномасляної кислоти), що є унікальним за своїми фармакологічними властивостями та спектром застосування препаратом [10].

Метою роботи була порівняльна оцінка ефективності застосування препаратів «ноофен» та «аміналон» при лікуванні хворих з невротичними розладами у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми.

Під спостереженням перебували 62 хворих, що були поділені на дві групи. До основної групи належало 32 хворих, (2 жінки та 30 чоловіків); в контрольній групі — 30 пацієнтів (1 жінка та 29 чоловіків). Середній вік хворих в обох групах становив  $38,9 \pm 3$  роки. В обох групах катамнез складав  $6,2 \pm 0,9$  років. В гострому періоді травми всім обстеженим проводилась консервативна терапія.

Комплексне обстеження хворих включало: МРТ головного мозку, РЕГ, ЕЕГ та офтальмоскопію.

Під час опитування хворих скарги на невротичні розлади (дратівливість, підвищену стомлюваність, порушення сну, емоційну лабільність, тривожність та ін.) в основній групі висловлювали 30 пацієнтів (93,75 %), в контрольній групі — 29 пацієнтів (96,6 %). Причому значну вираженість зазначених вище скарг в основній групі відмічали 13 хворих (40,62 %), помірну — 12 хворих (37,5 %), незначну — 5 хворих (15,62 %); в контрольній групі — відповідно 12 (40,0 %), 15 (50,0 %) та 2 (6,66 %) хворих.

Скарги на соціально-дезадаптивні розлади (зниження працездатності, звуження кола інтересів, неможливість виконувати складні завдання та ін.) в основній групі висловлювали 27 пацієнтів (84,37 %), в контрольній групі — 26 пацієнтів (86,6 %). Причому значну вираженість перелічених цих розладів в основній групі відмічали 4 хворих (12,5 %), помірну — 13 хворих (40,62 %), незначну — 10 хворих (31,25 %); в контрольній групі — відповідно 5 (16,66 %), 12 (40,0 %) та 9 (30,0 %) хворих.

Наявність у хворих невротичних та соціально-дезадаптивних розладів було підтверджено за допомогою тестування хворих з використанням набору оцінок Глазго в модифікації Лівінгстона, шкали NIH (The Modified Institutes of Health, USA), шкали самопочуття (психологічний тест).

Під час проведення обстеження хворих рівня пам'яті за допомогою шкали пам'яті у всіх пацієнтів було виявлено зниження рівня пам'яті.

Комплексне лікування включало: анальгетики, вазоактивні, транквілізатори, вітаміни групи В, магнію сульфат, біостимулятори, амінокислоти, фізіолікування, ГРТ. Пацієнти основної групи, крім того отримували ноофен 0,25 по 1 таб. 3 р/д, контрольної групи — аміналон 0,25 по 2 таб. 3 р/д. Курс лікування

стаціонарно складав 10–15 днів, амбулаторний прийом ноотропних препаратів тривав до 2-х місяців.

Основна увага приділялась вивченню динаміки невротичних та соціально-дезадаптивних розладів при лікуванні хворих різними ГАМК-ергічними препаратами (ноофен або аміналон).

Контроль ефективності лікування хворих здійснювався за допомогою використання: набору оцінок Глазго в модифікації Лівінгстона, шкали NIH (The Modified Institutes of Health, USA), шкали самопочуття (психологічний тест), таблиці для визначення рівня пам'яті.

У результаті проведеного лікування (через два місяці від початку лікування) в основній групі у всіх хворих відмічено суттєве зниження вираженості невротичних та соціально-дезадаптивних розладів. З 32 пацієнтів основної групи скарги на невротичні розлади висловлювали 8 пацієнтів (25,0 %), причому на помірну вираженість цих розладів вказали 2 хворих (6,25 %), на незначну — 6 хворих (18,75 %); наявність соціально-дезадаптивних розладів, що мали незначну вираженість, відмічали 4 пацієнти (12,5 %).

В контрольній групі хворих позитивна динаміка корекції невротичних та соціально-дезадаптивних розладів була менш вираженою. По закінченні курсу лікування з 30 пацієнтів групи, що приймали аміналон, скарги на невротичні розлади продовжували висувати 25 пацієнтів (83,33 %), причому на помірну вираженість цих розладів вказували 11 хворих (36,66 %), на незначну — 14 хворих (46,66 %); соціально-дезадаптивні розлади продовжували спостерігатись у 14 пацієнти (46,66 %), з них помірну вираженість цих розладів відмітило 4 пацієнти (13,33 %), незначну — 10 пацієнтів (33,33 %).

Під час проведення повторного тестування хворих обох груп виявлені такі зміни (див. табл.).

Тести	Середня кількість балів			
	Основна група		Контрольна група	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Набір оцінок Глазго в модифікації Лівінгстона	20 ± 1,5	6 ± 0,5	22 ± 0,7	4 ± 0,6
Шкала NIH (The Modified Institutes of Health, USA)	19 ± 1,2	10 ± 0,7	21 ± 0,73	9 ± 1,3

Під час проведення повторного визначення рівня пам'яті за допомогою шкали пам'яті відмічено покращання пам'яті у всіх пацієнтів (як основної, так і контрольної груп). Суттєвої різниці у вираженості відновлення рівня пам'яті у пацієнтів основної і контрольної груп не виявлено. Це можна пояснити однаковим позитивним впливом комплексного лікування на покращання пам'яті у пацієнтів обох груп.

Побічних та негативних ефектів під час прийому ноофену не відмічено.

Таким чином, проведені дослідження показали, що використання ноофену в комплексному лікуванні пацієнтів, що страждають на невротичні та соціально-дезадаптивні розлади у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми є ефективним.

Отримані результати досліджень дозволяють рекомендувати ноофен в комплексному лікуванні хворих у віддаленому періоді ЗЧМТ, що мають невротичні та соціально-дезадаптивні розлади.

#### Список літератури

1. Парникова Т. П. Клинические проявления отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы у больных старших возрастных групп // Лікарська справа. — 2000. — № 6. — С. 38–41.
2. Штульман Д. Р., Левин О. С., Легкая черепно-мозговая травма // Неврологический журнал. — 1999, № 1. — С. 4–10.
3. Лихтерман Л. Б., Потапова А. А. Клиническая классификация и концептуальные подходы к лечению последствий черепно-мозговой травмы // Вопросы нейрохирургии им. Бурденко. — 1999. — № 3. — С. 3–6.
4. Горбач І. Н., Прогредіентное течение черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: Московский мед. ун-т. — М., 1990. — С. 37.
5. Корнилов А. А., Клинико-социальные аспекты неблагоприятного течения травматической болезни головного мозга. — Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1984. — С. 3.
6. Макаров Ю. А. Последствия черепно-мозговой травмы и их классификация // Неврологический журнал. — 2001. — № 2. — С. 38–41.
7. Помазанова Т. Н. К клинике и лечению психических расстройств в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы // Материалы совместной научно-практической конференции. — Одесса, 1997. — С. 44–46.

8. Кондаков Є. Н., Кривецький В. В. Черепно-мозгова травма. — М.: Медицина, 2002. — С. 110–329.
9. Губанова І. В. Самооценка пам'яті у больних с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы и нейроинфекции // Российский психиатрический журнал. — 1997. — № 2. — С. 23–24.
10. Бурчинський С. Г. Препарат Ноофен (фенібут): властивості, перспективи застосування та місце серед нейротропних засобів // Ліки України. — 2002. — № 1. — С. 3–5.

11. Iverson G. L., Mc Cracken L. M. Postconcussive symptoms in persons with chronic pain / Ibid. — 1997. — Vol. 11. — P. 783–790.
12. Курако Ю. Л., Букина В. В. Легкая закрытая черепно-мозговая травма. — М.: Медицина, 1994. — С. 20–134.

Надійшла до редакції 07.11.2005 р.

*Е. С. Глебова, Е. В. Ткаченко*

**Особенности течения невротических и социально-дезадаптивных расстройств в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы при применении в комплексном лечении ГАМК-ергических препаратов**

*ГВКГ МО України, Київська медична академія післядипломного образования ім. П. Л. Шупика (Київ)*

В статье проанализированы современные данные об эпидемиологии отдаленного периода легких черепно-мозговых травм (ЧМТ), механизмах его развития и неврологических проявлениях. Проведена сравнительная оценка эффективности применения препаратов «ноофен» и «аминалон» в комплексном лечении больных с неврологическими нарушениями в отдаленном периоде закрытой ЧМТ (было обследовано и пролечено 62 больных). На основании анализа проведенных исследований авторами предложены рекомендации по использованию препарата «ноофен» в комплексном лечении больных с неврологическими нарушениями в отдаленном периоде закрытой ЧМТ.

*Е. S. Glebova, E. V. Tkachenko*

**The peculiarities of neurotic and social-disadaptive disorders of remote period of easy closed skull brain traumas with using of GABA-remedies in complex treatment**

*Main military clinical hospital of the MD of Ukraine; Kiev medical Academy of Postgraduate Education (Kyiv)*

The authors have analyzed contemporary information of epidemiology of the late period of easy closed skull brain traumas, mechanisms of its development and neurological evidences. We have conducted comparative estimate of effectiveness use medicine "noofen" and "aminalon" in complex treatment of patients with neurotic disorders of late period of easy closed skull brain traumas (62 patients have been treated). The authors have used conducted of researches and gave recommendations for use medicine "noofen" and "aminalon" in complex treatment patients with neurotic disorders late period of easy closed skull brain traumas.

УДК 616.8–009.83–02: 61751

*Л. І. Закрутько, О. Ю. Меркулова\*, В. В. Меркулова\**

*Харківська медична академія післядипломної освіти,*

*\* Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці (Харків)*

**ЛІКУВАННЯ СИМПТОМАТИЧНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ**

Незважаючи на активне вивчення віддалених наслідків черепно-мозкової травми, ця проблема залишається актуальною. Це пояснюється, в першу чергу, широкою розповсюдженістю захворювання, особливо серед осіб молодого та середнього віку. Серед різноманіття клінічних проявів у віддаленому періоді черепно-мозкової травми (ВП ЧМТ) значне місце займають пароксизмальні розлади свідомості, а саме епілептичні. Травма є пусковим механізмом, що призводить до епілептизації нейронів головного мозку. Проблема симптоматичної епілепсії не нова, продовжуються пошуки оптимальних засобів лікування у віддаленому періоді черепно-мозкової травми. Зменшення кількості нападів і досягнення ремісії — важлива та єдина умова вирішення проблеми епілепсії [3, 4, 5].

Мета дослідження — розробка оптимальних комплексів лікування симптоматичної епілепсії у віддаленому періоді черепно-мозкової травми.

Досліджували 79 хворих (56 чоловічої статі та 23 жіночої) у віддаленому періоді черепно-мозкової травми. Середній вік складав 40 років. Давність травми складала від 1 до 15 років.

Розподіл хворих в залежності від форми епілептичного нападу був таким: первинно-генералізовані судоми у 34 пацієнтів, абсанси у 9 осіб, парціальні напади у 12 хворих, вторинно-генералізовані у 10 обстежених, поліморфні у 14 осіб.

Всім хворим проводився повний комплекс обстеження. З метою вирішення питання доцільності використання даного комплексу лікування проводили ЕЕГ в динаміці, підраховували індекс пароксизмальності, а саме електроенцефалографічний (ЕІР), клінічний (КІР) та клініко-електроенцефалографічний (КЕІР) індекси ризику до та після лікування [1].

Під час купірування нападів застосовували перевага віддавалась препаратам вальпроєвої кислоти [1, 2]. З огляду на складність патогенетичних механізмів віддалених наслідків ЧМТ, лікувальний комплекс включав в себе вазоактивні препарати, вітаміни групи В, діуретики, нейропротектори. Лікування тривало протягом 1 місяця, антиконвульсанти застосовували довгостроково.

Статистична обробка отриманих результатів проводилась за допомогою обчислення відсотків, середніх значень та їх помилок. Достовірність визначалась за критерієм t Стьюдента.

У цілому застосування даного терапевтичного комплексу було ефективним у 69,6 % хворих, в 20,2 % випадків — повна ремісія нападів, відсутність ефекту відмічало лише у 10,2 %.

Аналіз енцефалограм до лікування показав, що у хворих з епілептичним синдромом на фонівій ЕЕГ у 52,4 % відмічались зміни фоновій ритміки, асиметрія альфа-ритму — у 33,8 %, тета-ритму у— 6,5 %, дельта-ритму — у 3,2 %. Динаміка ЕЕГ хворих,



що отримували комплексне лікування, характеризувався поступовим покращанням фонові ритміки у 12 хворих, зменшенням міжпівкульової асиметрії ритмів, а також індексу тета- та дельта-активності.

Під час проведення підрахунку індексів пароксизмальності були виявлені високий індекс пароксизмальності, а саме електроенцефалографічний EIP =  $60,750 \pm 1,747$ , клінічний KIP =  $31,127 \pm 0,943$  та клініко-енцефалографічний KEIP =  $79,948 \pm 1,928$ . Після проведеного комплексу лікування достовірно вірогідно реєструвалося зменшення індексів пароксизмальності: EIP =  $39,647 \pm 3,135$ ; KIP =  $26,176 \pm 1,532$ ; KEIP =  $64,118 \pm 2,681$ .

У результаті застосування даних медикаментозних комплексів у хворих з пароксизмальними порушеннями свідомості у ВП ЧМТ була визначена достатня ефективність у 50 % випадків (зменшення кількості пароксизмів, регрес патологічної неврологічної симптоматики, а також позитивна трансформація патологічних патернів ЕЕГ), у 30 % відзначалося поліпшення (зменшення кількості пароксизмів, але в неврологічному статусі залишалась патологічна симптоматика, а також на ЕЕГ патологічні патерни) і в 20 % випадків — без динаміки в зв'язку з важкістю

перебігу захворювання. Погіршення перебігу захворювання не відмічалось.

Таким чином, у результаті проведеного дослідження застосування даного терапевтичного комплексу у хворих з симптоматичною епілепсією, показало високу ефективність. Що дозволяє вважати даний терапевтичний комплекс як один з найбільш перспективних і ефективних напрямків у лікуванні симптоматичної епілепсії.

#### Список літератури

1. Зенков Л. Р. Клиническая эпилептология. — М.: Медицинское информационное агентство «МИА», 2002. — 415 с.
2. Зенков Л. Р., Яхно Н. Н., Усачева Е. Л. Депакин-хроно в лечении эпилепсии, резистентной к другим препаратам // Неврологический журнал. — 2000. — Т. 5. — С. 39–42.
3. Мироненко Т. В. Лікворо-динамічні зміни при наслідках легкої черепно-мозкової травми // Вісник наукових досліджень. — 1999. — № 2. — С. 102–103.
4. Парникова Т. П. Клинические проявления отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы у больных старших возрастных групп // Лікарська справа. — 2000. — № 6. — С. 38–41.
5. Ettore Bighi. Overview of Studies to Posttraumatic epilepsy // Epilepsia, 44. — 2003. — Suppl. 10. — P. 21–26.

Надійшла до редакції 22.10.2005 р.

*Л. И. Закрутько, О. Ю. Меркулова\*, В. В. Меркулова\**

#### Лечение симптоматической эпилепсии в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы

Харьковская медицинская академия последипломного образования, \* Центральная клиническая больница Украинской железной дороги (Харьков)

В работе представлены результаты обследования 79 больных с симптоматической эпилепсией, которые получали комплексное лечение. Клинико-неврологический и ЭЭГ анализ результатов лечения отражают эффективность использования данного комплекса у обследуемых больных.

*L. I. Zakrutko, O. Yu. Merkulova\*, V. V. Merkulova\**

#### Treatment of symptomatic epilepsy of the closed craniocerebral trauma

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, \* Central clinical hospital of Ukrainian Railways (Kharkiv)

Results of examination of 79 patients with symptomatic epilepsy during complex treatment are presented in the article. Results of treatment clinical-neurological and EEG analyses reflect effectiveness for using this complex for our patients.

УДК: 616.831+616.133.3–053.9+616–08: 615

*Л. Л. Корсунская*

Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь

## АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НИЦЕРГОЛИНА (СЕРМИОНА) НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Актуальность проблемы профилактики цереброваскулярной патологии (ЦВП) у лиц старших возрастных групп обусловлена, во-первых, демографическими показателями старения населения Украины и, во-вторых, стабильным ростом заболеваемости всеми формами ЦВП в стране и растущими показателями смертности от неё. Украина по числу людей в возрасте старше 60 лет существенно опережает не только все другие государства СНГ, но и страны Восточной Европы в целом, являясь, таким образом, одной из наиболее «старых» стран в Европе. В Украине сегодня общее число лиц пенсионного возраста составляет около 23 % всего населения. Соотношение численности трудоспособного населения и людей старше 60 лет неуклонно снижается: с 9 в 1950 году до 5 в 2000 году; в 2050 году это соотношение, по прогнозам демографов, снизится до 2 (Сидоренко А., координатор ООН по вопросам старения, 2003) [1].

В то же время на фоне столь неутешительной демографической ситуации в стране неуклонно растет число больных с цереброваскулярными заболеваниями, выводя проблему борьбы с ними на одно из первых мест в ряду наиболее актуальных задач современной медицины. За последнее десятилетие распространенность цереброваскулярной патологии в Украине выросла вдвое и составляет в настоящее время 7609,0 на 100 тыс. населения. Серьезность проблемы обусловлена, в первую очередь, тем, что наиболее тяжелая форма ЦВП — инсульт — является одной из основных причин смертности и инвалидности населения. Число мозговых инсультов в стране в 2003 году составило 312,5 на 100 тыс. населения (в 1992 году — 223,8). 46 % больных острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) умирают в течение первого месяца, только 10 % из выживших возвращаются к труду, а 53 %

нуждаются в постоянной посторонней помощи [2]. Все вышеуказанные причины обуславливают актуальность разработки эффективных подходов к профилактике инвалидизирующих форм ЦВП на доинсультном этапе, при первых клинических признаках сосудистой патологии мозга и у здоровых лиц пожилого возраста. При разработке такой стратегии необходимо учитывать, что в пожилом возрасте взаимосвязь различных мозговых систем значительно возрастает, и корреляции мозгового кровообращения, биоэлектрической активности мозга, когнитивных функций и нейропсихологического статуса, метаболизма мозга становятся крайне тесными. С одной стороны, это требует комплексного подхода к профилактике ЦВП, но одновременно и даёт возможность, изначально улучшая мозговой кровоток, влиять на остальные перечисленные функции.

С целью оптимизации профилактического подхода к комплексной терапии начальных форм ЦВП было проведено исследование группы больных с использованием ницерголина (сермиона).

Сермион является производным лизергиновой кислоты [3]. По химической структуре он представляет собой аналог алкалоидов спорыньи, содержащий помимо эрголинового ядра бромзамещенный остаток никотиновой кислоты. Подобно дигидрированным производным алкалоидов спорыньи ницерголин оказывает  $\alpha$ -адреноблокирующее действие, обладает спазмолитической активностью, особенно выраженной в отношении сосудов мозга и периферических сосудов, что может быть обусловлено наличием в его молекуле остатка никотиновой кислоты. М. Д. Машковский (1993) классифицировал его как антиадренергический препарат. Согласно классификационной системе АТС (Anatomical Therapeutic Chemical Classification, WHO, 1998) ницерголин отнесен к периферическим вазодилаторам — алкалоидам спорыньи (C04A E02). Таким образом, изначально сермион был разработан как вазоактивный препарат, и первоначальные фармакологические исследования сермиона были сосредоточены на его вазодилатирующих свойствах, а так как основной причиной деменции считали неадекватное кровоснабжение головного мозга, сермион был включен в терапию пациентов с сосудистой деменцией. В настоящее время известно, что первичный фармакологический эффект сермиона обусловлен не только блокадой  $\alpha$ -адренорецепторов, а и другими механизмами. Эти эффекты — влияние на церебральный метаболизм, холин-, допамин- и адренергическую нейротрансмиссию, преобразование сигналов и апоптоз — в настоящее время учитывают при рассмотрении механизмов улучшения когнитивных функций при действии препарата [3, 4]. Препарат широко применяют на протяжении последних трех десятилетий для лечения когнитивных, аффективных и поведенческих расстройств у пациентов пожилого и старческого возраста с деменцией, активно используют для лечения пациентов с легкой и умеренной деменцией при болезни Альцгеймера, сосудистой и смешанной деменциях легкой и умеренной степени тяжести [5].

В отечественной литературе наиболее обширный обзор исследований свойств препарата опубликован К. Н. Логановским и К. Л. Юрьевым.

В последние годы результаты ряда двойных слепых рандомизированных плацебо-контролиру-

емых исследований подтвердили безопасность и клиническую эффективность длительного лечения ницерголином (30–60 мг) пациентов с когнитивными и поведенческими симптомами легкой и умеренной деменции дегенеративного, сосудистого или смешанного происхождения [8, 10]. Проведен ряд двойных слепых плацебо-контролируемых (с наличием двух параллельных групп) рандомизированных клинических исследований эффективности сермиона у пациентов в возрасте от 50 до 85 лет с легкой или умеренной деменцией. Данные клинических исследований свидетельствуют об эффективности сермиона при лечении как дегенеративной, так и сосудистой деменции. Несмотря на то, что действие ницерголина изначально предполагалось более эффективным при лечении больных с сосудистой деменцией [8], различий в результатах исследований с участием пациентов как с дегенеративной, так и сосудистой деменцией в ряде испытаний не отмечено [9, 15].

Психотропный эффект сермиона состоит в его способности уменьшать проявления аффективных нарушений, прежде всего тревоги и депрессии, а также в определенной мере редуцировать ипохондрическую фиксированность больных. Данные о ноотропном и психотропном действии высоких доз сермиона получены А. И. Нягу и соавторами (1999) на выборке облученных участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС с органическими психическими расстройствами (энцефалопатией). Проведено открытое рандомизированное с наличием параллельных групп нейропсихиатрическое исследование эффективности применения сермиона в высоких дозах (30–60 мг/сут) в качестве монотерапии у ликвидаторов с органическими психическими расстройствами (энцефалопатией), подтвердившее вышеуказанные эффекты препарата [17].

Под влиянием сермиона происходит усиление церебрального кровотока в сосудах среднего калибра, более выраженное в среднемозговых и основных артериях, и улучшение коллатерального кровообращения. В результате лечения сермионом у больных с сосудистой деменцией уменьшался индекс агрегации тромбоцитов, понижалась активность тромбоксансинтезирующей системы, а также концентрация эндопероксидных соединений в крови, что является особо важным для профилактики ишемических осложнений и для оптимизации трофических процессов в эндотелиальных клетках сосудов [18].

Эффективность препарата при сосудистой патологии головного мозга была продемонстрирована в целом ряде исследований [19, 20]. У больных с остаточными явлениями ишемического ОНМК курсовое лечение сермионом в дозе 10 мг 3 раза в течение 21 дня способствует выраженному улучшению кровотока в интракраниальном отделе внутренней сонной (ВСА) и средней мозговой артерии (СМА) за счет включения коллатерального кровотока из вертебробазилярного бассейна. Результаты анализа влияния сермиона на центральную и церебральную гемодинамику дали основание рекомендовать его к применению в комплексной реабилитации больных пожилого возраста, страдающих атеросклеротической и гипертонической энцефалопатией с остаточными явлениями ишемического ОНМК в каротидном бассейне [21].

Сермион можно считать патогенетически значимым в комплексной патогенетической терапии при

болезни Паркинсона (БП), что дает основание рекомендовать более широкое применение препарата при нейродегенеративных заболеваниях в качестве активатора дофаминового метаболизма. Следует полагать, что курсовое лечение сермионом пациентов с БП будет способствовать нейропротекторному влиянию препарата в отношении ДА-нейронов nigrostriatalного комплекса и замедлять прогрессирование заболевания [22].

В ряде работ показан сочетанный ноотропный и вазоактивный эффект сермиона [23]. Японские исследователи относят ницерголин к активаторам мозгового метаболизма [24]. Этот эффект наблюдался одновременно с уменьшением выраженности клинических симптомов, особенно утраты мотиваций у больных с начальными проявлениями деменции, причем сермион оказался наиболее эффективным из трех различных исследуемых ноотропных средств [25]. По данным рандомизированного двойного слепого перекрестного исследования [26], а также испытания с параллельными группами [27], у пациентов с сенильной деменцией при лечении ницерголином (перорально в дозе 60 мг в сутки) наблюдали редукцию медленной активности на ЭЭГ и повышение быстрой активности. Противоположные результаты были получены при применении плацебо.

Целью настоящего исследования являлось определение эффективности комплексного профилактического действия ницерголина (сермиона) у практически здоровых лиц пожилого возраста и больных с начальными доинсультными формами ЦВП на различные функции головного мозга, включая церебральный кровоток, нейропсихологический статус, электрогенез мозга.

Группа наблюдения составила 22 человека, средний возраст которых составил  $61,8 \pm 3,3$  года. Все лица, включенные в исследование, были либо практически здоровы, либо у них имелись клинические проявления начальных доинсультных форм цереброваскулярной патологии (дисциркуляторной энцефалопатии первой стадии). Необходимыми условиями включения в исследование было отсутствие у больных острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, аномалий развития сердечно-сосудистой системы (по данным доплерографического обследования), значимой патологии со стороны других органов и систем. Все пациенты имели цифры артериального давления либо в пределах нормы, либо не превышающие показатели мягкой артериальной гипертензии; средние показатели артериального давления в группе составили  $140 \pm 4,5$  (систолическое) и  $88,8 \pm 2,8$  (диастолическое) мм рт. ст. Все лица в течение двух недель до начала приема сермиона прекращали прием других лекарственных препаратов, влияющих на исследуемые параметры. Пациенты принимали ницерголин (сермион) в дозе 30 мг в сутки в одно и то же время в течение 30 дней. Все больные были обследованы непосредственно до и после курса приема сермиона.

Методы исследования:

— субъективная 10-балльная визуальная аналоговая шкала оценки жалоб больных, (головная боль, головокружение, общая оценка зависимого от здоровья качества жизни «Ваше здоровье»);

— оценка нейропсихологического статуса (MMSE, шкала депрессии Бека, шкала тревожности Спилбергера — Ханина);

— исследование биоэнергетической активности головного мозга — электроэнцефалографическое картирование на аппарате DX-4000 PRACTIC;

— ультразвуковое доплерографическое исследование мозгового кровообращения в магистральных сосудах шеи и головы (экстра- и транскраниальное сканирование) на аппарате Philips HDI 4000.

Электроэнцефалографическое и ультразвуковое доплерографическое исследование всех больных проводилось в одно и то же время (утром), на одном и том же аппарате, одним и тем же врачом.

Все больные закончили курс приема препарата. Отмечена удовлетворительная переносимость, какие-либо побочные явления отмечены не были.

Анализ субъективной 10-балльной визуальной аналоговой шкалы оценки жалоб больных, где мы просили пациентов отметить изменение качества жизни до и после лечения, продемонстрировал следующие результаты: до —  $4,9 \pm 0,2$  балла, после —  $7,0 \pm 0,5$  баллов ( $p < 0,01$ ). Таким образом, больные отметили достаточно значимое улучшение общего состояния здоровья и зависимого от него качества жизни (рис. 1).

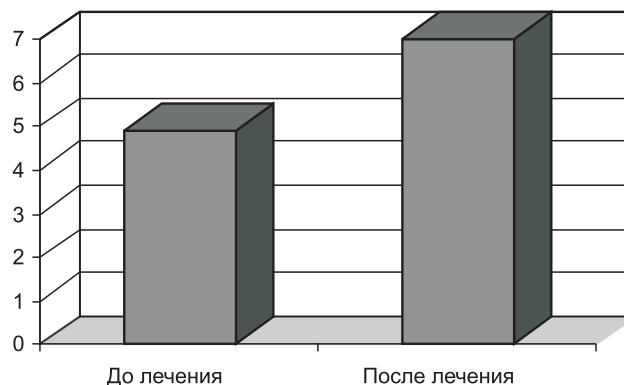


Рис. 1. Динамика показателей общей оценки зависимого от здоровья качества жизни по субъективной 10-балльной визуальной аналоговой шкале оценки жалоб больных «Ваше здоровье»

Субъективно было отмечено снижение интенсивности и длительности головных болей по аналогичной методике: до лечения —  $5,3 \pm 0,6$  баллов, после —  $3,3 \pm 0,7$  баллов ( $p < 0,05$ , рис. 2) и жалоб на головокружения: до лечения —  $5,6 \pm 0,7$  баллов, после —  $3,1 \pm 0,8$  баллов ( $p < 0,05$ , рис. 3).

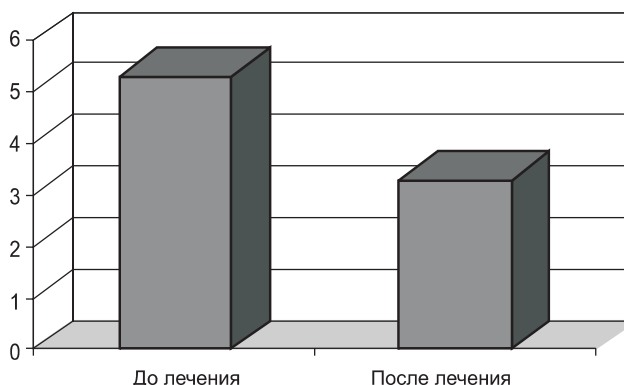


Рис. 2. Динамика уровня жалоб на головную боль по субъективной 10-балльной визуальной аналоговой шкале боли

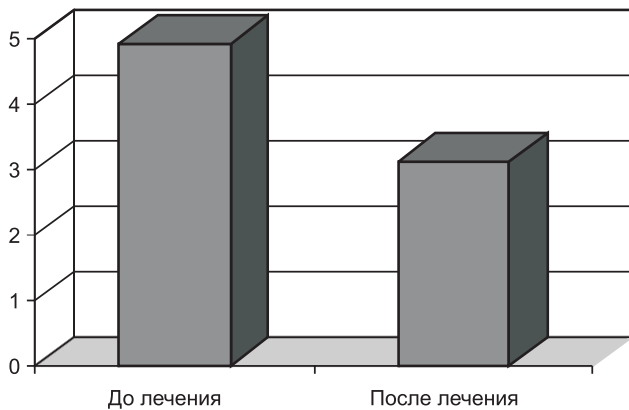


Рис. 3. Динамика уровня жалоб на головокружение по субъективной 10-балльной визуальной аналоговой шкале

Все больные в течение периода лечения дважды в день измеряли артериальное давление. По субъективной оценке пациентов с артериальной гипертензией, имеющей кризовое течение (25 % от общего числа), у всех из них отмечалось уменьшение частоты и выраженности кризов. Анализ результатов измерения АД позволил сделать заключение о том, что у больных с исходными нормальными показателями АД препарат существенного действия на его уровень не оказывает, а при исходном повышенном артериальном давлении, особенно при кризовом течении, оказывает мягкое антигипертензивное и антикризовое воздействие.

Анализ состояния нейропсихологического статуса до и после лечения включал оценку шкалы MMSE, шкалы депрессии Бека и шкалы тревожности Спилбергера — Ханина.

При анализе уровня депрессии, оцениваемого по шкале Бека, было выявлено достоверное улучшение показателя с  $11,8 \pm 1,7$  до начала лечения до  $8,3 \pm 0,5$  после окончания курса приема препарата ( $p < 0,05$ , рис. 4).

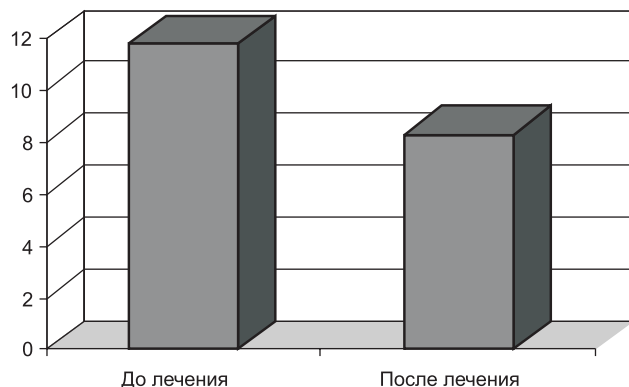


Рис. 4. Динамика показателей депрессии по шкале Бека до и после лечения

При оценке уровня реактивной тревожности (шкала Спилбергера — Ханина) достоверного изменения показателей в процессе лечения не выявлено: до лечения  $32,3 \pm 2,1$  балла, после —  $31,2 \pm 1,2$  балла.

В то же время отмечено достоверное улучшение показателей когнитивного статуса по шкале MMSE: до лечения —  $25,3 \pm 0,7$  баллов, после —  $27,3 \pm 0,3$  балла ( $p < 0,01$ ) (рис. 5).

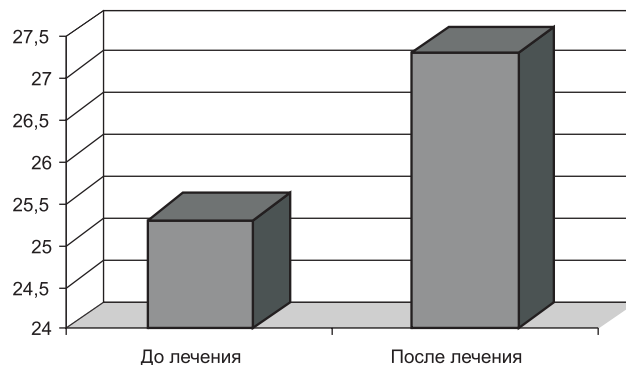


Рис. 5. Динамика показателей когнитивного статуса по шкале MMSE до и после лечения

Показатели биоэлектрической активности головного мозга, являющейся интегральной характеристикой состояния метаболических и гемодинамических процессов в ЦНС, часто служат критерием оценки функционального состояния ЦНС. Отдельные электроэнцефалографические показатели, такие, как частота альфа-ритма, величина интервала между максимальной и минимальной альфа-волнами, используются в системе определения биологического возраста мозга, а интенсивность их изменений при старении служит критерием для определения степени возрастных изменений ЦНС [21, 30–32]. Следует также отметить, что для этнических групп (абхазы, азербайджанцы) с высоким уровнем долголетия характерны конституциональные особенности ЭЭГ, характеризующиеся высокой частотой альфа-ритма, широким диапазоном усвоения навязанных ритмов, низкой частотой плоских типов ЭЭГ, кроме того, у них замедлен темп возрастных изменений биоэлектрической активности головного мозга [28]. Так, снижение частоты альфа-ритма у лиц этих этнических групп наступает на 10–15 лет позже в сравнении с этническими группами (украинцы, русские), у которых отмечается низкий или средний уровень долголетия. Таким образом, в течение последних десятилетий одним из биологических факторов риска формирования цереброваскулярной патологии рассматривается ряд конституциональных особенностей ЭЭГ, а также указанные возрастные изменения энцефалограммы, тесно коррелирующие с развитием различных форм ЦВП.

В результате анализа показателей ЭЭГ до и после курса приема сермиона установлено, что ницерголин обладает эффектом повышения частоты и амплитуды быстрой  $\alpha$ - и  $\beta$ -активности на фоне снижения удельного веса медленной ( $\delta$ - и  $\theta$ -) активности. При оценке корреляции этих показателей с клиническими и психометрическими эффектами ницерголина, приведенными выше, следует отметить, что  $\alpha$ - и  $\beta$ -активность ЭЭГ отражают состояние бодрствования и повышенной концентрации внимания, а  $\delta$ - и  $\theta$ -активность коррелируют с состоянием сонливости и ухудшения внимания, бдительности [13].

Средние показатели амплитуды и частоты  $\alpha$ -ритма представлены в таблице 1.



Таблиця 1  
Динамика показателей  $\alpha$ -ритма по данным ЭЭГ до и после лечения

	До лечения	После лечения
$\alpha$ -ритм амплитуда, мкВ	14,2 ± 1,4	15,5 ± 1,7
$\alpha$ -ритм частота, Гц	8,1 ± 0,1*	8,6 ± 0,2
Асимметрия,	2,3 ± 0,5	1,7 ± 0,2

Примечание: \* —  $p < 0,05$ .

При проведении исследования мозговой гемодинамики оценивалась средняя скорость кровотока по общей сонной (ОСА), внутренней сонной (ВСА), позвоночной артерии, сегмент  $V_2$  (ПА ( $V_2$ )), основной артерии (ОА), средней мозговой артерии (СМА) а

также оценивался венозный отток из полости черепа по вене Розенталя (ВР) (табл. 2, 3).

Из полученных данных видно, что экстракраниально ницерголин достоверно улучшает кровоток в ПА ( $V_2$ ) с  $24,0 \pm 1,9$  см/с до лечения до  $29,8 \pm 1,8$  после лечения, а интракраниально — в ОА с  $43,6 \pm 2,2$  до  $50,0 \pm 1,9$ , СМА с  $77,3 \pm 3,1$  до  $87,7 \pm 4,1$  соответственно. Также отмечено достоверное улучшение венозного оттока из полости черепа, о чем свидетельствует уменьшение скорости кровотока по ВР с  $15,0 \pm 0,8$  до  $12,4 \pm 0,7$ . При этом состояние сосудистого тонуса, косвенно оцениваемого по показателю индекса резистентности (IR), достоверно не изменилось. Таким образом, наиболее выраженные изменения были отмечены в СМА и ОА. Также отмечено уменьшение межполушарной асимметрии кровотока.

Таблиця 2  
Динамика гемодинамических показателей головного мозга по данным ультразвукового исследования экстракраниального отдела

Сосуд	До лечения			После лечения		
	Ps	TAMx, см/с	IR	Ps	TAMx, см/с	IR
ОСА	79,3 ± 4,1	40,8 ± 2,2	0,71 ± 0,02	81,2 ± 5,0	42,1 ± 3,1	0,70 ± 0,03
ВСА	64,8 ± 3,3	40,5 ± 2,7	0,60 ± 0,03	63,5 ± 2,9	39,4 ± 3,6	0,59 ± 0,02
ПА ( $V_2$ )	42,6 ± 2,9	24,0 ± 1,9	0,64 ± 0,02	45,9 ± 2,8	29,8 ± 1,8*	0,66 ± 0,02

Примечание: \* —  $p < 0,05$ .

Таблиця 3  
Динамика гемодинамических показателей головного мозга по данным ультразвукового исследования интракраниального отдела

Сосуд	До лечения			После лечения		
	Ps	TAMx, см/с	IR	Ps	TAMx, см/с	IR
ОА	58,3 ± 1,3	43,6 ± 2,2	0,79 ± 0,06	65,6 ± 3,6***	50,0 ± 1,9*	0,7 ± 0,08
СМА	106,8 ± 6,1	77,3 ± 3,1	0,53 ± 0,02	125,0 ± 7,0*	87,7 ± 4,1*	0,52 ± 0,01
ВР		15,0 ± 0,8			12,4 ± 0,7**	

Примечание: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,02$ ; \*\*\* —  $p < 0,01$ .

В результате анализа динамики функциональных показателей деятельности головного мозга до и после курса приёма сермиона в дозе 30 мг ежедневно в течение 30 дней можно сделать следующие выводы:

— анализ субъективной 10-балльной визуальной аналоговой шкалы оценки жалоб больных продемонстрировал достоверно значимое улучшение общего состояния здоровья и зависимого от него качества жизни;

— субъективно отмечено снижение интенсивности и длительности головных болей и жалоб на головокружения (по аналоговичной методике);

— отмечено достоверное улучшение показателей когнитивного статуса по шкале MMSE, в то же время достоверного изменения показателей реактивной тревожности (шкала Спилбергера — Ханина) в процессе лечения не выявлено;

— в результате анализа показателей ЭЭГ до и после курса приёма сермиона установлено, что ницерголин обладает эффектом оптимизации по-

казателей ЭЭГ, который характеризуется снижением относительной спектральной мощности медленной ( $\delta$ - и  $\theta$ -) активности и повышением частоты и амплитуды  $\alpha$ - и  $\beta$ -активности;

— ницерголин (сермион) достоверно положительно влияет на мозговую гемодинамику путем повышения скорости кровотока по магистральным артериям и улучшения венозного оттока.

Суммируя вышеперечисленные эффекты, можно сделать вывод о комплексном, многовекторном положительном влиянии препарата на состояние мозгового кровообращения, биоэлектрической активности мозга, когнитивных функций и общей субъективной оценки здоровья.

Исследование показало эффективность профилактического приёма ницерголина (сермиона) для комплексного воздействия на перечисленные функциональные характеристики мозга для больных с начальными доинсультными формами цереброваскулярной патологии и для здоровых лиц пожилого возраста.

## Список літератури

1. Сидоренко А. // Зеркало недели, № 24 (449). — 28 июня — 4 июля 2003 г.
2. Волошин П. В., Кутько И. И., Дьяченко Л. И. Психоневрологическое здоровье населения Украины и задачи психоневрологической науки и службы // Журнал психиатрии и медицинской психологии — № 2 (12), 2004. — С. 3–7.
3. Nicergoline (Sermion). A Product Monograph (1996). — ADIS International, Milano. — 56 p.
4. К. Н. Логановский, К. Л. Юрьев (2005). Сермион. Актуальные вопросы применения в клинической практике // Український мед. часопис. — № 1 (45). — I/II 2005. — С. 49–57.
5. Winblad B., Carfagna N., Bonura L., Rossini B. M., Wong E. H. F., Battaglia A. (2000). Nicergoline in dementia. A Review of its pharmacological properties and therapeutical potential // CNS Drugs, 14 (4): 267–287.
6. Нейропсихиатрические аспекты сермиона / Ред.-сост. Логановский К. Н., Юрьев К. Л. — К.: МОРИОН, 2001. — 208 с.
7. Логановский К. Н. (1999) Применение сермиона в клинической неврологии // Укр. мед. часопис. — 1 (9): 33–38.
8. Herrman W. M., Kurt S., Gaede K., Apesche M. (1997) A multicenter randomized double-blind study on the efficacy and safety of nicergoline in patients with multi-infarct dementia. Dement. // Geriatr. Cogn. Disord. — 8 (1): 9–17.
9. Nappi G., Bono G., Merlo P., Borromei A., Caltagirone C., Lomeo Ch., Martuchi N., Fabbrini G., Annoni C, Battaglia A. (1997) Nicergoline long-term treatment of mild-moderate senile dementia: results of a multicenter double-blind, placebo-controlled trial // Clin. Drug Invest., 13 (6): 308–316.
10. Наппи Д., Боно Д., Мерло П., Борромеи А., Калтагироне К., Ломео Ч., Мартуччи Н., Фаббрини Д., Аннони К., Батталья А. (1998) Длительное лечение старческого слабоумия легкой и средней степени тяжести ницерголином: результаты мультицентрового, двойного слепого, плацебо-контролируемого исследования / Пер. с англ. // Укр. мед. часопис. — № 6 (8). — С. 65–72.
11. McKhann G., Drachman D., Folstein M. et al. (1984) Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease // Neurology, 34: 939–944.
12. Crook T. H. (1997) Nicergoline in the treatment of probable Alzheimer's disease. Preliminary results of a double-blind, randomized, placebo controlled study [abstract] // J. Neurol. Sci. 150 (Suppl.): S18.
13. Saletu B., Paulus E., Linzmayer L., Anderer P., Semlitsch H. V., Grunberger J., Wicke L., Neuhold A., Poderka I. (1995) Nicergoline in senile dementia of Alzheimer type and multi-infarct dementia: a double-blind, placebo-controlled clinical and EEG/ERP mapping study // Psychopharmacology, 117 (4): 385–395.
14. Bracco L., Bonura M. L., Battaglia A. et al. (1999) Six-month, multicentre, double-blind trial of nicergoline in the treatment of mild to moderate AD and its 12-month follow-up [abstract] // Neurosci. Lett., 552 (Suppl. 52): 18.
15. Battaglia A., Bruni G., Ardia A. (1989) A multicentre double blind placebo-controlled study of nicergoline in mild to moderate dementia // J. Amer. Geriatr. Soc, 37: 295–302.
16. Нягу А. И., Логановский К. Н., Юрьев К. Л. и др. (1999) Нейропсихиатрическая эффективность монотерапии сермионом в высоких дозах (30–60 мг в сутки) у облученных пациентов с энцефалопатией // Укр. мед. часопис. — № 5 (13). — С. 6–17.
17. Свищенко Е. П., Безродная Л. В., Гулкевич О. В. (1999) Высокие дозы Сермиона — новый подход к лечению больных с цереброваскулярной патологией // Укр. мед. часопис. — № 4 (12). — С. 54–57.
18. П. В. Волошин, Т. С. Мищенко, Т. В. Крыженко и др. Сермион в лечении больных с сосудистой деменцией. В сб.: Нейропсихиатрические аспекты сермиона. — К.: МОРИОН, 2001. — С. 52–61.
19. Вінічук С. М., Ілляш Т. І., Щедрий І. І., Вінічук І. С. (2001) Порівняльна оцінка клінічної та гемодинамічної ефективності препаратів серміон та вінпоцетин при лікуванні хворих з дисциркуляторною енцефалопатією. — Там же. — С. 104–116.
20. Коркушко О. В., Саркисов К. Г., Лишнева В. Ю. и др. Особенности применения ницерголина (сермиона) в высоких дозах у больных с хронической сосудистой патологией. — Там же. — С. 69–76.
21. Кузнецова С. М., Сливак Е. А., Приходько В. Ю. Влияние сермиона на церебральную гемодинамику у больных пожилого возраста с остаточными явлениями ишемического острого нарушения мозгового кровообращения в каротидном бассейне // Укр. мед. часопис. — 1999. — № 5 (13). — С. 18–21.
22. Карабань И. Н., Лухана Е. П., Гаркавенко В. В. и др. Эффективность сермиона в комплексной патогенетической терапии пациентов с болезнью Паркинсона. В сб.: Нейропсихиатрические аспекты сермиона. — К.: МОРИОН, 2001. — С. 117–136.
23. Данилов В. И., Горожанин А. В., Студенцова И. А. Влияние димефосфона, сермиона и пираретама на реактивность церебральных сосудов, на локальный мозговой кровоток и напряжение кислорода в тканях мозга. // Эксперим. клин. фармакол. — 1994. — № 57 (2). — С. 19–22.
24. Nobuhara K. (1993) A quantitative pharmaco-EEG study on psychotropic properties of cerebral metabolic enhancers: comparison between young and elderly healthy volunteers. // Seishin Shinkeigaku Zasshi, 95 (5): 392–416.
25. Fukuda M., Hiramatsu K., Honda M., Niwa S., Sasaki T., Hata A., Nakagome K., Iwanami A., Honda H., Hayashida S. et al. (1992) Shortening of N<sub>1</sub> and P<sub>3</sub> latencies in event-related potentials observed coincidentally with clinical improvement during nootropic medication in a demented patients: specific effect of nicergoline // Jpn. J. Psychiatry Neurol., 46 (4): 919–925.
26. Arrigo A., Moglia A., Borsotti L. et al. (1982) A double blind placebo-controlled cross-over study with nicergoline in patients with senile dementia // Int. J. Clin. Pharmacol, Suppl. 1: 33.
27. Moglia A., Arrigo A. (1989) Ergot derivatives in the aging brain: correlation between EEG spectral analysis and clinical findings // Funct. Neurol, 4: 23–26.
28. Маньковский Н. Б., Кузнецова С. М. Нейрофизиологические и цитогенетические корреляты долгожительства // Вестник АМН СССР. — 1992. — № 9. — С. 84–89.
29. Вейн А. М. Дизэнцефальный синдром. — М.: Наука, 1985. — 230 с.
30. Кузнецов В. В. Региональные особенности биоэлектрической активности головного мозга у лиц разного возраста // Проблемы старения и долголетия. — 1996, № 3–4, Т. 6. — С. 182–186.
31. Kuznetsova S. M. Ethnische Besonderheiten der Altersveränderungen der Electrogenese des Gehirns beim Altern // Zeitschrift für Gerontologie. — 1993. — В. 26. — С. 191–194.
32. Vogel F. Grundlagen und Bedeutung genetisch variabilität des normalen menschlichen EEG // EEG-EMG. — 1989. — Bd. 17. — № 4. — P. 173–188.

Надійшла до редакції 21.10.2005 р.

Л. Л. Корсунська

### Аналіз ефективності комплексної профілактичної дії ніцерголіна (серміона) на функціональні показники діяльності головного мозку в осіб похилого віку

Кримський державний медичний університет  
ім. С. І. Георгієвського (Сімферополь)

Проаналізована ефективність комплексної профілактичної дії ніцерголіна (серміона) в дозі 30 мг на добу на функціональні показники діяльності головного мозку в осіб похилого віку з початковими доінсультними проявами цереброваскулярних розладів. Оцінювалися неврологічний та нейропсихологічний статус, мозковий кровообіг за показниками ультразвукової доплерографії екстра- та інтракраніальних судин, електроенцефалографічні показники до початку лікування та після 30 днів прийому ніцерголіну. За даними аналізу результатів дослідження ніцерголін (серміон) в дозі 30 мг на добу може бути рекомендований до прийому особам похилого віку з метою профілактики цереброваскулярних хвороб.

L. L. Korsunskaya

### Nicergolin (Sermion) prophylactic efficacy assessment on the brain functioning in elderly patients

The Crimean State medical University (Simferopol)

Clinical trial was carried out for an assessment of efficacy of monotherapy by sermion (30 per day) in 22 elderly patients with initial cerebrovascular disorders. Clinical neurological, psychiatric (using the EDSS and Depression scale) examination, ultrasound extra- and intracranial dopplerography and electroencephalography were used. The patients were examined at the beginning, at the 30th day of treatment. Headache, vertigo, intracranial cerebrovascular disorders, neuropsychological status and increased systolic blood pressure were the target symptoms of sermion. According to the obtained results sermion 30 mg per day may be recommended for the prophylaxis of cerebrovascular disorders for elderly patients.

*Л. Б. Мар'єнко, доцент кафедри неврології*

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького (Львів)

## КОМОРБІДНІСТЬ ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ

У сучасному медичному лексиконі періодично спостерігається поява нових і зникнення старих термінів, що характеризують певні особливості виникнення і перебігу захворювань.

Так, термін «коморбідність» («comorbidity») до кінця минулого століття був відсутнім в тлумачних словниках. Він з'явився в англійській, а потім і у вітчизняній літературі внаслідок сполучення префіксу ко- (разом, однаковою мірою) зі словом морбідність (хворобливість, захворюваність — від *morbus* (лат. — хвороба), і в дослівному перекладі означає співхворобливість.

Технологічний поступ і покращання медичної допомоги зумовлює постаріння населення: зростає тривалість життя хворих, а отже і число осіб, що мають одночасно декілька хронічних захворювань. Так, у 2000 р. в США таких осіб було 57 млн, а до 2020 року прогнозується зростання їх кількості до 81 млн [25]. Особи старші 65 років мають в середньому 2, 3, 4 хронічні хвороби одночасно [21]. 50 % хворих з хронічною патологією мають більше ніж одну хворобу [22]. Тому в подальшому буде зростати значення своєчасної діагностики коморбідних станів, вибору лікування з врахуванням основної патології, оскільки існує обернений зв'язок між якістю життя хворих і кількістю коморбідних станів [15].

Одним з перших визначення коморбідності дав Feinstein A. R. в 1970 р. [16]: «коморбідність — це будь-яка чітка додаткова сутність, що існувала або може виникнути протягом клінічного перебігу основного захворювання, що досліджується у даного пацієнта. Існують і інші подібні визначення коморбідності: одночасне виникнення двох і більше не пов'язаних між собою хвороб, співіснування двох або більше хвороб.

У подальшому Hoffman C. [22] ввів в обіг термін мультиморбідність, а Akker M. vd et al. [13] спробували об'єднати обидві концепції (ко- і мультиморбідності) і запропонували вживати термін мультиморбідність для описання співіснування двох або більше хронічних станів з виділенням простої, асоційованої і випадкової мультиморбідності.

К впливає на функціональні можливості пацієнтів, їх життєздатність і може служити прогностичним показником тривалості госпіталізації, вартості лікування, наслідків хвороби. Тому в зарубіжній літературі і медичній статистиці часто використовується так званий індекс Чарльсона (Charlson Index) [6], за допомогою якого обчислюється загальна сума коморбідних станів за 19-ма категоріями. Цей показник може відображати вірогідність смертності протягом поточного року: чим вищий індекс, тим більша ймовірність летального наслідку. В теперішній час йде розробка нового способу розрахунку впливу коморбідності на тривалість життя пацієнтів [18].

Фактично термін «коморбідність» (К) є по суті ідентичним визначенню «супутнього захворювання», як це прийнято у вітчизняній медичній літературі і документації для констатації існування у хворого більш ніж однієї хвороби. Але дедалі частіше і у нас використовується термін «коморбідність», хоча й до

цього часу немає єдиної думки щодо трактування цієї дефініції. Адже основне захворювання може мати й ускладнення, якщо перебіг хвороби або її лікування привело до появи нового розладу або захворювання, що може потребувати додаткового лікування. Тому важливим є розмежування понять К і ускладнення, що часом є досить важким завданням.

Виходячи з різних визначень, коморбідними можуть бути як хвороби, що патогенетично не пов'язані між собою і які виникають в різні періоди життя людини, так і такі, що розвиваються на фоні або внаслідок існуючої патології, тобто мають або єдині патогенетичні механізми розвитку, або можуть трактуватися як ускладнення захворювання.

У психіатрії, наприклад, багато авторів власне пов'язані між собою синдроми в межах однієї нозології розцінюють як коморбідні. Так, Смулевич А. Б. [4] вважає, що коморбідність — це співіснування у одного пацієнта двох і/або більше синдромів (транс-синдромальна К) або захворювань (транс-нозологічна К), які патогенетично пов'язані між собою або які співпадають у часі (хронологічна К). При депресіях він виділив синергічний, поглинаючий і автономний типи К, що за думкою автора, допомагає вибору адекватного лікування.

Іншого погляду дотримується Калінін В. В. [3], який вважає, що К психопатологічних феноменів (головним чином тривоги і депресії) фактично свідчить про складний перехідний синдром, що має несприятливе прогностичне значення. Автор вважає, що сам по собі термін «коморбідність» стосовно цих випадків не можна вважати влучним, оскільки мова йде скоріше про поєднання симптомомкомплексів, а не хвороб, і тому термін «коморбідність» в психопатології виступає як результат діагностичної невизначеності, коли присутня однакова ймовірність для кожного з діагнозів. На думку автора, про К можна говорити лише тоді, коли психічні розлади поєднуються з соматичними хворобами: наприклад, депресії у 20–50 % випадків — з серцево-судинними захворюваннями, раком, інсультом, хворобою Паркінсона.

Ще більш складною і заплутаною є проблема К при епілепсії (Е), оскільки деякі хвороби можуть бути фактором ризику виникнення Е чи приводити в подальшому до її розвитку (судинні, інфекційні захворювання ЦНС, черепно-мозкові травми), інші можуть виникати незалежно від існуючих епілептичних нападів (пухлини, інфекційні захворювання тощо), а деякі стани є прямим наслідком існуючої патології або її лікування (психічні, ендокринні, алергічні розлади).

Відомо, що епілептичні напади можуть виникати як на фоні активно існуючого захворювання (раніше такий варіант К називали епілептичним синдромом), так і бути наслідком раніше перенесених органічних уражень мозку, і тоді мова може йти про Е як самостійну нозологічну одиницю, що розвивається за принципом другої хвороби [1]. З іншого боку в обох випадках можна також розглядати виникнення симптоматичної Е як ускладнення поточної або перенесеної хвороби.



У зарубіжних наукових працях і психічні, і соматичні порушення називають коморбідними з Е [8, 17, 24], хоча в частині випадків соматична патологія передуює виникненню Е, а психічні розлади розвиваються переважно в подальшому перебігу захворювання і можуть розглядатись як його ускладнення.

При Е найчастіше предметом дослідження є психіатрична коморбідність [5, 7, 17], яка існує у 20–30 % хворих, причому найчастіше діагностуються депресивні (від 20 до 80 % [9]) та тривожні розлади. Більшість авторів схильні вважати, що психічні розлади при Е виникають як результат спільних патогенетичних механізмів [19]. Останнім часом такі ж спільні риси знаходять у Е і мігрени, тому що ці захворювання часто поєднуються і мають подібне патофізіологічне підґрунтя [12].

Суперечливими є дані щодо частоти соматичної і неврологічної коморбідної патології при Е та її впливу на перебіг захворювання. Опубліковано результати вивчення захворюваності і нещасних випадків у хворих на Е порівняно із загальною популяцією у 8 європейських країнах [11]. Результати свідчать, що хворі на Е мають помірно вищий ризик виникнення інших захворювань (особливо хвороб ЦНС та ЛОР-органів). Але якщо виключити всі нещасні випадки і хвороби, що виникли в зв'язку з нападами, то різниці в захворюваності (морбідності) у хворих на Е і загальною популяцією практично немає [8]. В іншому дослідженні [24] стверджується, що у хворих на Е удвічі частіше з'являються психічні розлади, різко зростає ризик соматичної патології (за винятком хвороб м'язової і сполучної тканини) частіше у хворих на Е виникають нейродегенеративні хвороби (особливо деменції, хвороба Альцгеймера, Паркінсона), кардіо- і цереброваскулярні розлади, шлункові кровотечі, переломи, пневмонії і хронічні захворювання легень, діабет. Пухлини, за винятком мозкових, зустрічаються з тією ж частотою, що і в популяції.

Інші дані наводяться в одній з останніх публікацій [23], де наведені результати вивчення коморбідної патології у хворих на Е в США. Було виявлено часте співіснування Е з інсультами, артритом, серцевими хворобами, астмою. Як коморбідну патологію в дослідженні були також включені болі голови, болі в шиї і в попереку, хоча в цьому випадку мова йде не про хвороби як нозології, а лише про їх симптоми.

Не можна не сказати і про те, що сучасні протіепілептичні препарати (ПЕП) не завжди можуть ефективно контролювати напади (адже близько третини хворих, як відомо, залишаються фармакорезистентними) і до того ж деякі ліки мають властивості не тільки покращувати стан хворих, але, на жаль, і погіршувати перебіг супутньої патології, підсилити вже існуючі порушення різних органів та систем, що впливає на загальну ефективність терапії [2]. В той же час, своєчасна діагностика і лікування коморбідних станів може зменшити частоту нападів і поліпшити таким чином якість життя пацієнтів. Особливе значення це має в осіб похилого віку, коли або на тривалий перебіг Е нашаровуються психічні і соматичні розлади, або навпаки, епілептичні напади виникають на фоні патології внутрішніх органів, судинної, ендокринної системи тощо. В таких випадках при призначенні ПЕП необхідно враховувати багато чинників: взаємодію ліків різних груп, вікові фізіологічні зміни функції печінки та нирок, підвищену чутливість до побічної дії

ліків. Загалом, необхідні знання загальних принципів геріатричної фізіології і фармакології [10].

Як бачимо, в літературі немає чітких критеріїв того, які можуть бути варіанти коморбідної з Е патології: це можуть бути як патогенетично не пов'язані між собою хвороби, так і синдроми в межах однієї нозології, і ускладнення, і навіть окремі симптоми.

Узагальнюючи наведені дані і враховуючи складність загальної оцінки стану здоров'я пацієнта з Е, пропонуємо розрізняти такі види коморбідної патології при Е, про що ми повідомляли раніше [20]:

#### 1. Етіологічна коморбідність —

а) коли існує активне поточне захворювання, на фоні якого виникла Е. Наприклад, Е на ґрунті цереброваскулярних захворювань, ДЦП як облігатна ознака деяких спадкових захворювань (туберозний склероз, вади розвитку головного мозку). Така коморбідність розцінювалась в старих класифікаціях як епілептичний синдром при певному неврологічному захворюванні.

б) коли Е розвивається як самостійне захворювання внаслідок перенесених раніше хвороб (інфекцій, інтоксикацій, черепно-мозкових травм, перинатальної патології тощо). В цих випадках мова йде про симптоматичні (або ймовірно симптоматичні, як тепер пропонують називати криптогенні) форми Е [14].

2. Патогенетична коморбідність — найчастіше це психіатрична К при Е, коли сам епілептичний процес приводить до прогресивного погіршення функціонування мозку (епілептична енцефалопатія). Можливо сюди ж можна буде віднести і мігрень.

3. Супутня коморбідність (друга хвороба) — співіснування Е і будь-якого патогенетично і етіологічно не пов'язаного з Е захворювання (наприклад, ревматоїдного артриту, екстрацеребральних пухлин, гематологічних хвороб тощо).

4. Коморбідність-ускладнення — у випадках, коли перебіг Е або її лікування привело до появи нового розладу або захворювання, що може потребувати додаткової терапії.

Зрозуміло, що ця класифікація є дискусійною і не претендує на охоплення всієї різноманітності реципрокних зв'язків Е з коморбідною патологією, оскільки, наприклад, соматична супутня К може впливати на підсилення психічних порушень, а вони, в свою чергу, можуть запускати механізми психосоматичних розладів; вживання деяких ПЕП може погіршувати існуючі гормональні розлади у жінок, викликати алергічні реакції, впливати на функції печінки та нирок тощо. Безперечним є те, що хворий на Е потребує максимальної та всебічної уваги для своєчасного розпізнання і лікування всіх можливих коморбідних станів з метою покращання прогнозу і якості життя пацієнтів.

#### Список літератури

1. Болдырев А. И. Эпилептические синдромы. — М: Медицина, 1976. — С. 5–35.
2. Дубенко А. Е. Сочетание эпилепсии с соматической патологией // Вісник епілептології. — 2005. — № 1 (11–12). — С. 6–12.
3. Калинин В. В. Коморбидность в психиатрии: взгляд на проблему // Современная психиатрия. — 1998. — Т. 1. — № 6. <http://www.rmj.ru/sovpsih/t1/n6/2.htm>
4. Смулевич А. Б. Дифференцированная терапия при депрессиях и коморбидной патологии // Психиатрия и психофармакотерапия (Приложение). — 2001. — Т. 3. — № 3. [http://www.media/psycho/01\\_03p/3.shtml](http://www.media/psycho/01_03p/3.shtml)



5. A Multicenter Study on the Prevalence of Psychiatric Disorders among New Referrals for Epilepsy in Japan // Masato M., Yasunori O., Masaaki K., et al. // *Epilepsia*. — 2003. — V. 44 (1). — P. 107–114.
6. A New Method of Classifying Prognostic Comorbidity in Longitudinal Studies: Development and Validation / Charlson ME, Pompei P, Ales KL, McKenzie CR // *J. Chron. Dis.* — 1987. — V. 40 (5). — P. 373–383.
7. Basil C. W. Comprehensive Care of the Epilepsy Patient—Control, Comorbidity, and Cost. // *Epilepsia*. — 2004. — V. 45. — Suppl. 6. — P. 3–12.
8. Beghi E, Cornaggia C. Morbidity and Accidents in Patients with Epilepsy: Results of a European Cohort Study // *Epilepsia*. — 2002. — V. 43 (9). — P. 1076–1083.
9. Beghi E., Roncolato M., Visonà G. Depression and Altered Quality of Life in Women with Epilepsy of Childbearing Age // *Epilepsia*. — 2004. — V. 45 (1). — P. 64–70.
10. Boggs J. G. Elderly Patients with Systemic Disease // *Epilepsia*. — 2001. — V. 42 (s 8). — P. 18–23.
11. Broek M. vd. Morbidity in Patients with Epilepsy: Type and Complications: A European Cohort Study // *Epilepsia*. — 2004. — V. 45 (1). — P. 71–76.
12. Clinical Characteristics of Patients With Comorbidity of Migraine and Epilepsy / Leniger T., von den Driesch S., Isbruch K. et al. // *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. — 2003. — V. 43 (6). — P. 672–677.
13. Comorbidity or Multimorbidity: What's in a Name? A Review of Literature / Akker M. vd., Buntinx F., Knottnerus A. // *Eur. J. Gen. Pract.* — 1996. — V. 2. — P. 65–70
14. Engel J. A proposed Diagnostic Scheme for People with Epileptic Seizures and with Epilepsy. Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology // *Epilepsia*. — 2001. — V. 42. — P. 796–803.
15. Factors affecting the quality of life in patients with epilepsy in Seoul, South Korea / Choi-Kwon S., Chung, C., Kim H., et al. // *Acta Neurologica Scandinavica*. — 2003. — V. 108. — Is. 6. — P. 428–434
16. Feinstein A. R. The Pre-therapeutic Classification of Co-morbidity in Chronic Disease // *J. Chron. Dis.* — 1970. — V. 23. — P. 455–469.
17. Hermann B. P., Seidenberg M., Bell B. Psychiatric Comorbidity in Chronic Epilepsy: Identification, Consequences, and Treatment of Major Depression // *Epilepsia*. — 2000. — V. 41. — Suppl. 2. — P. S31–41.
18. Improved Comorbidity Adjustment for Predicting Mortality In Medicare Populations / Schneeweiss S., Wang P. S., Avorn J., Glynn R. J. // *Health Serv. Res.* — 2003. — V. 38. — N. 4. — P. 1103–1120.
19. Kanner A. M. Depression in Epilepsy: Neurobiologic Perspective // *Epilepsy Currents*. — V. 5. — Is. 1. — P. 21–27.
20. Maryenko L. B. Comorbidity in Epilepsy: Etiology, Complications or a Concomitant Disease // *Epilepsia*. — 2005. — V. 46. — Suppl. 6. — P. 299–300.
21. Multimorbidity in General Practice: Prevalence, Incidence and Determinants of Co-occurring Chronic and Recurrent Diseases / Akker M vd, Buntinx F., Metsemakers J. F. et al. // *J. Clin. Epidemiol.* — 1998. — V. 51. — P. 367–375.
22. Persons with Chronic Conditions: Their Prevalence and Costs / Hoffman C., Rice D., Sung H. Y. // *JAMA*. — 1995. — V. 276. — P. 1473–1479.
23. Psychological Distress, Comorbidities and Health Behaviors among U. S. Adults with Seizures: Results from the 2002 National Health Interview Survey / Strine T. W., Kobau R., Chapman D. P. et al. // *Epilepsia*. — 2005. — V. 46. — N. 6. — P. 1133–1139.
24. The Epidemiology of the Comorbidity of Epilepsy in the General Population / Gaitatzis A., Carroll K., Majeed A., Sander J. W. // *Epilepsia*. — 2004. — V. 45 (Is 12). — P. 1613–1622.
25. Wu S. Y., Green A. Projection of Chronic Illness Prevalence and Cost Inflation. — Washington DC: RAND Health. — 2000.

Надійшла до редакції 03.10.2005 р.

*Л. Б. Марьенко*

### Коморбидность при эпилепсии

*Львовский национальный медицинский университет  
им. Данила Галицкого (Львов)*

Обсуждаются современные подходы к использованию в медицинской литературе терминов «коморбидность», «сопутствующие заболевания», «осложнения». Обсуждается целесообразность классификации коморбидной патологии при эпилепсии на этиологическую, патогенетическую, сопутствующую, та коморбидность-осложнение.

*L. B. Maryenko*

### Comorbidity in epilepsy

*Lviv National Medical University named after Danylo Halytsky  
(Lviv)*

The modern approaches for usage of definitions of “comorbidity”, “concomitant disease”, and “complications” are being discussed. In the study it is argued the expediency of comorbidity classification into etiological, pathogenetic, concomitant and comorbidity-complications.

УДК 616.858–071: 616.9–036.2: 616.858–008.6(477.44)

*С. П. Московко*

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (Вінниця)

## ПРОГРЕСУЮЧИЙ СУПРАНУКЛЕАРНИЙ ПАРАЛІЧ (СИНДРОМ STEELE-RICHARDSON-OLSZEWSKI): ОПИСАННЯ ПОПУЛЯЦІЙНОЇ КОГОРТИ ХВОРИХ

Синдроми, які позначають «паркінсонізм-плюс», займають, за даними літератури, до 25 — 30 % всіх випадків паркінсонізму [1]. Схожі зовнішніми проявами, особливо на початку, з ідіопатичною хворобою Паркінсона (ХП), вони відрізняються не тільки додатковими симптомами, а і перебігом, реакцією на терапію, особливостями ведення хворих та прогнозом. Це принципово інші, ніж ХП, дегенерації і їхчасна діагностика є важливим елементом підтримання стратегії максимального покращання якості життя пацієнта. На жаль, у вітчизняній неврології досі цьому питанню не приділялося належної уваги.

Прогресуючий над'ядерний параліч (ПНП) є нейродегенеративним захворюванням, яке найчастіше

приймають помилково за ХП на ранніх стадіях розвитку [2, 3]. Представлена тут когорта хворих склалася протягом 10-річного клініко-епідеміологічного дослідження синдрому паркінсонізму у великому регіоні (популяція Вінницької області, Подільський регіон України). З 372 випадків синдрому паркінсонізму, які були особисто обстежені і піддавались оцінці згідно з існуючими критеріями діагностики, було виділено 11 хворих з вірогідним ПНП, що склало 2,96 %. Це можна вважати за популяційну оцінку поширеності синдрому, а лише як показник відносної частоти, хоча на думку більшості дослідників, від 7 % до 12 % пацієнтів, які звертаються до спеціалізованих центрів дослідження паркінсонізму, мають ПНП [4–6].

Діагностика ПНП базувалась на клінічних діагностичних критеріях NINDS-SPSP [7], які демонструють високу чутливість та специфічність, навіть для ретроспективних оцінок.

У дослідженій нами серії хворих переважали чоловіки (8 : 3). Таку перевагу знаходили у своїх пацієнтів і деякі інші автори [8, 9], хоча Burn D. & Lees A. в останньому аналітичному огляді [13] вважають, що обидві статі уражаються однаково. Середній вік початку захворювання становив  $64,73 \pm 8,90$  роки, середня тривалість —  $4,1 \pm 2,9$  роки. Оцінка стадії синдрому паркінсонізму (за Hoehn & Yahr) у 5 випадках сягала третьої і у 6 — четвертої. Слід відзначити, що на відміну від ХП, зовсім небагато часу знадобилось, щоб синдром досяг такої вираженості.

Кардинальним проявом ПНП є порушення функції зору у вигляді насамперед парезу/паралічу погляду догори. 4 хворих мали помірні, але чіткі і незаперечні розлади, а у 7 хворих вони були грубими, на межі повного паралічу. Горизонтальний погляд грубо був порушений в 3 випадках, помірно — в 6 і легкі обмеження спостерігались у 2 хворих. Параліч конвергенції відмічено у 7 хворих, виражені розлади — у 4. Важливою є та особливість, що у всіх хворих спостерігалось обмеження різного ступеня погляду донизу. Це вважається патогномічним, бо певна ступінь порушення погляду догори і в боки, так само, як і конвергенції, спостерігається і при ХП та інших нейродегенераціях, а також у певної частки людей похилого віку [10, 11, 12]. Наявність над'ядерного офтальмопарезу з обмеженням погляду донизу є достатнім критерієм для діагнозу на думку деяких дослідників [10]. Звичайно погляд по команді більше порушений, ніж довільний. У всіх наших хворих був збережений окуло-цефалічний рефлекс. У 8 хворих спостерігалось значне уповільнення рухів очей.

Внаслідок порушення погляду донизу і догори, а також різкого зменшення кількості кліпань очима, вираз обличчя хворих досить характерний — застиглий погляд з помірно опущеними від горизонтальної лінії очними яблуками і розігнутою головою. Разом з чіткою гіпомімією, порушення погляду складають своєрідний вираз обличчя, який дійсно нагадує легку посмішку, зображену Леонардо да Вінчі (симптом «Мони Лізи») [13]. У трьох наших хворих, однак, голова займала дещо схилене вперед положення, відтак погляд справляв враження «з-під лоба». Можливо в цих хворих так проявляла себе стійка шийна дистонія типу «антеколіс», хоча більш характерним вважається дистонічне положення голови «ретроколіс». Останнє є виразом характерної для ПНП аксіальної дистонії розгинального типу, хоча деякі автори заперечують правомірність такого терміну [14, 15]. Шийна дистонія при ПНП є фіксованою і не змінюється при рухах чи зміні пози, пацієнти не використовують коригуючих рухів для покращання положення голови, відсутнє очевидне зменшення дистонії вранці і не спостерігаються болючі м'язові спазми чи гіпертрофії [16]. Більшість дослідників віддає перевагу терміну «війна ригідність» (nuchal rigidity) [10]. Дистонія кінцівок, блефароспазм і оромандибулярна дистонія вважаються характерними для ПНП, але в своїх спостереженнях ми виявили тільки один випадок легких оромандибулярних дистонічних гіперкінезів і один випадок легкої дистонічної установки руки.

Порушення ходи є не менш специфічною ознакою ПНП і особливо те, що з'являються вони досить рано в перебігу захворювання, як правило, на першому році. Це, зокрема, стає приводом для розгляду питання про можливий ПНП у хворих на синдром паркінсонізму, коли розлади ходи виступають на перший план на початкових стадіях порівняно з іншими симптомами. Хода характеризується, як «скута», з широким розставленням ніг і елементами атаксії. Особливо утруднені початок руху, обертання на місці з топанням і тенденцією падіння назад. При обертанні помітні короткочасні застигання (моторні блоки). На відміну від ХП досить довго зберігаються співдружні змахи рук. П'ятеро з наших хворих не могли практично ходити самостійно, у 3 хворих хода була грубо порушена і можлива на коротку відстань, з асистенцією. Основною причиною функційних порушень ходи була втрата постуральних рефлексів. У 3 хворих вона була практично повною і у 6 — грубою, з тенденцією до втрати самостійної рівноваги. Особливо це стає помітним при спробі хворого підвестися, коли в момент випрямлення тулуба виникає падіння назад. При цьому немає ознак хоч якихось спроб до компенсації падіння — хворий в такий момент абсолютно безпомічний.

Вважають, що падіння і постуральна нестабільність частково зумовлені порушенням зору (відсутність зорового контролю) і екстензорним положенням голови [17].

Тремтіння при ПНП значно рідше присутнє в клінічній картині паркінсонізму, ніж при ХП. Тільки у 2 наших хворих спостерігалось типове тремтіння кінцівок у спокої (в одному випадку одностороннє), хоча в 4 випадках відмічено помірно постуральне і легке кінетичне тремтіння. Переважають серед паркінсонівських симптомів брадикінезія і ригідність, які досить рівномірно вражають обидві половини тіла. Маніфестним симптомом є частіше акінезія (7 хворих), яка проявляється насамперед розладами ходи (6 хворих, 55 %). В 4 випадках хворі повідомляли, що першим проявом було тремтіння в одній, чи в обох кінцівках, але у 2 випадках воно швидко зникло. Важливо, що і наступним симптомом у розвитку захворювання в 9 випадках (82 %) був один з аксіальних проявів (загальна скутість чи розлад ходи) і тільки в 2 випадках — латералізований симптом. Темп прогресування і формування клінічної картини звичайно є високим — протягом 1–3 років розвивається достатньо повний набір симптомів, які в подальшому поглиблюються за важкістю. Значно раніше, ніж при ХП з'являються і псевдобульбарні розлади — порушення мови і ковтання. Мова розтягнута і звуки зливаються, на пізніх стадіях стає зовсім нерозбірливою. Труднощі вимовляння пов'язані з спастичною дизартрією. Не менш яскравим симптомом є дисфагія, яка прогресує і яка усвідомлюється хворими, на відміну від дисфагії при ХП, коли частіше виникають епізоди мимовільної аспірації.

Пірамідні знаки зустрічаються нерідко при ПНП. У 6 наших хворих відмічено підвищення глибоких рефлексів, з розширенням зон викликання, але без клонусів. У 4 випадках спостерігались зміни підшовного відгуку — в 2 випадках симптом Бабінського, в 1 випадку — двозначний підшовний відгук і в 1 випадку — феномен дистонічного великого пальця (в 7 випадках нормальний згинальний феномен).

У трьох хворих знайдено порушення координаторних проб, що можливо розцінити як мозочкову дисфункцію. Порушення пірамідних і мозочкових функцій вважається менш стійким феноменом при ПНП, хоча вони зустрічаються значно частіше, ніж при ідіопатичній ХП.

Порушення сну відмітили 6 з 11 хворих; стійкими закрепками страждали 7 з 11. Вісім з 11 хворих скаржились на постійні порушення сечовипускання (імперативні поклики і часткове нетримання), що перевищує аналогічні рівні для ХП. В нашій серії хворих було 4 випадки зниження нюху, що взагалі вважається патогномонічним для ідіопатичного паркінсонізму і може суперечити діагнозу іншої нейродегенерації. Але незаперечні порушення окоорухових функцій і інші симптоми у цих пацієнтів дозволяють ставити питання про можливість подібних розладів і при ПНП. Ортостатична гіпотензія виявлена в 1 випадку (помірна, непостійна). З літературних джерел відомо, що на відміну від мультисистемної атрофії при ПНП досить рідко зустрічаються виражені порушення ортостатичної регуляції тиску [18]. Супутня соматична патологія визначалась у всіх 11 випадках ПНП, але суттєво, що артеріальна гіпертензія спостерігалась у 7 з 11 хворих. Це питання обговорюється в літературі тому, що схожі клінічні ознаки можуть мати хворі на хронічну артеріальну гіпертензію з розвитком лейкоенцефалопатії (розлади ходи, окоорухові та псевдобульбарні порушення тощо). Ghika & Bogousslavsky (1997), досліджуючи анамнез артеріальної гіпертонії проаналізували історії хвороб 923 хворих на паркінсонізм і знайшли, що 81 % пацієнтів з встановленим діагнозом ПНП мали в своїй історії підвищений артеріальний тиск [19]. На цьому етапі залишається нез'ясованим, в якому ступені множинні інфаркти чи гіпертензія відповідальні за ПНП (чи синдром ПНП).

Властивою рисою для ПНП є когнітивні порушення. У 7 з 11 хворих за шкалою MMSE пройдено поріг 24 бали, що є ознакою деменції. Провідними були розлади пам'яті (у трьох хворих грубі, дезадаптуючі), у 8 хворих відмічено виражені порушення мотиваційної сфери та ініціативи. В трьох випадках спостерігались періодичні розлади мислення (в одному — яскраві відіння і галюцинації). Мовна активність хворих помітно знижена, мова збіднена, спостерігається аспонтанність.

У цілому відносно низький рівень оцінок депресивних розладів (середня —  $9,36 \pm 6,30$  бали) за шкалою Бека, незважаючи на переважну залежність пацієнтів від оточуючих, може пояснюватись очевидними когнітивними порушеннями (шкала Бека є суб'єктивною за методологією обстеження). Можливо присутній і деякий елемент анозгнозії щодо існуючих розладів і самооцінка окремих функцій пацієнтами є завищеною. Albert L. M. et al. [20], описуючи комплекс когнітивних розладів при ПНП як «субкотрикатальну деменцію», вказують на зміни особистості у вигляді апатії та помірної депресії. Хоча формально при пробах на праксис можна відмітити порушення у більшості хворих, очевидної апраксії (як при кортико-базальній дегенерації) ми не спостерігали. Можливо, апрактичні порушення виникали за рахунок загального збіднення рухів і зниження конструктивних можливостей (в тому числі і мотиваційного зниження). Це стосується, в основному, верхніх кінцівок. У той же час окремо

і більш чітко виражено проявляє себе апраксія ходи. Тут можливо помітити той специфічний феномен, який присутній при «судинному паркінсонізмі» і при нормотензивній гідроцефалії. В лежачому положенні чи навіть сидячи хворі спроможні робити різноманітні рухи і вправи ногами, виконувати досить складні цільові завдання, в той час як при стоянні здатність керувати ногами різко знижується. Такий феномен можна розцінити як ізольовану апраксію ходи, а точніше — постуральну апраксію ходи. Особливістю ПНП є те, що апраксія ходи в значній мірі перекривається постуральною нестабільністю і падінням, в той час як у «судинних» і гідроцефальних хворих вона може проявлятися у більш чистому вигляді (при відносно більшій стійкості). Феноменологічні відмінності не заперечують спільності походження цього феномену — дисфункції лобових часток мозку [3, 21, 18]. Передбачається, що лобові порушення можуть бути вторинними, за рахунок стріарних розладів [17], хоча останнім часом виявляють пряму кореляцію між атрофією лобової кори і поведінковими розладами при ПНП [22]. Лікування ПНП досі неефективне. 9 хворих нашої серії продемонстрували негативний відгук на достатні дози леводопних препаратів (двоє взагалі їх не приймали). Така реакція є одним з критеріїв діагнозу і, щонайменше, спонукає замислитись про можливе віднесення випадку до атипичних форм паркінсонізму [23]. В той же час треба відмітити позитивний вплив прийому мідантану (амантадину) в дозі 200–300 мг/добу. Він проявлявся насамперед у помірному пожвавленні загальної активності, зниженні тону м'язів і зменшенні аксіальної акінезії. Ці ефекти помітні при початкових стадіях захворювання, при тривалості розладів 1–3 роки. У двох хворих відмічено покращання ходи і збільшення постуральної стійкості. В той же час, при тривалому вживанні препарату (більше 4–6 місяців), його позитивний ефект поступово згасає. В огляді по проблемі Burn D. J. & Lees A. (2002) [13] наводять перелік останніх випробувань різних методів лікування (1997–2002), серед яких короточасний ефект на моторні функції і рухи очей продемонстрував снодійний препарат золпідем (Zolpidem) [24, 25]. Інші методи результату не давали.

Прогресуючий над'ядерний параліч був описаний відносно недавно. В 1963 році J. Clifford Richardson описав 8 випадків з загальними симптомами окоорухових, моторних і психічних порушень у доповіді на з'їзді Американської неврологічної асоціації в Атлантик Сіті (СІЛА) [26]. В 1964 році з'явилась публікація трьох авторів з детальним описом клінічних та патоморфологічних ознак хвороби і пропозицією називати його «прогресуючим над'ядерним паралічем» [27], а після неї синдром отримав епонімичну назву — Steel-Richardson-Olszewski (A. Barbeau, 1965, цит. по [4]). Нещодавно Lagneur A. I. зробив інтригуючі припущення: що англійський письменник Чарльз Діккенс був першим, хто в 1857 році описав класичний випадок пацієнта з ПНП у своїй новелі «Лінива подорож по двох учнях» (з парезом погляду, випрямленою постурою і падінням назад) [45].

Як і для більшості нейродегенеративних захворювань, не було ще проведено адекватних популяційних досліджень щодо розповсюдженості і захворюваності на ПНП. В 1984 р. Radjput et al. [28] перевірили медичні записи про нові випадки паркінсонізму



в проспективному дослідженні в Рочестері (Міннесота, США) в період 1967–1979 рр. Вони знайшли 118 випадків ХП і тільки 2 випадки ПНП. За 4-річний період (1983–1986) Radhakrishnan et al. [29] діагностували 6 випадків в Бенгазі (Лівія), грубо оцінивши захворюваність ПНП у 0,3 випадки на 100 тис. населення. Bower et al. (1997) протягом 14 років збирали випадки ПНП в графстві Ольмстед (Міннесота, США). 16 таких випадків було ідентифіковано і щорічна захворюваність була оцінена для віку 50–99 років як 5,3 на 100 тис. відповідного населення [30].

Тільки три дослідження були спрямовані на вивчення окремо епідеміології ПНП [31, 32, 33]. В 1999 р. Schrag et al. [32] на частині популяції Лондона розрахували розповсюдженість хвороби у 6,4 на 100 тис. (95 % довірчий інтервал 2,3–10,6), а Nath et al. [33] обчислили розповсюдженість ПНП у 5,0 випадків на 100 тис. гіпотетичної європейської популяції (6,5 випадків для англійської). В дослідженні на Антильських островах мінімальна поширеність хвороби оцінюється у 14 випадків на 100 тис. населення [34]. У трьох випадках автопсії хворих з вірогідним ПНП було знайдено головний доказ на користь діагнозу — 64 kDa і 69 kDa патологічні тау-протеїни в мозковому гомогенаті.

Schrag A. et al. [35] повідомляють, що більш ніж 70 % пацієнтів з клінічно діагностованим ПНП можуть бути коректно класифікованими на підставі магнітно-резонансного дослідження мозку (МРТ) за такими критеріями: зменшення діаметру середнього мозку на аксіальних сканах менше 17 мм, підвищення сигналу в середньому мозку, атрофія чи посилення сигналу в червоному ядрі та посилення сигналу у блідій кулі [36]. Вважається специфічним симптом «око тигра» — підвищення сигналу в ділянці блідої кулі з ореолом зниженої інтенсивності навколо нього, хоча частіше він спостерігається у випадках хвороби Галлевордена — Шпатца [37]. Це явище вірогідно пов'язане з втратою мієлінових волокон в середині блідої кулі та інтенсивним астроцитозом, а навколишнє зниження інтенсивності сигналу викликане накопиченням заліза [37].

Особливі надії у майбутньому покладають на МРТ-спектроскопію і дифузно-зв'язані протонні методи у диференціальній діагностиці ПНП від інших нейродегенеративних [38, 39]. Функціональні дослідження (ЕЕТ, ОФЕКТ) демонструють гіпометаболізм у лобових частках мозку хворих на ПНП, а також пресинаптичну дофамінергічну дегенерацію та її прогресування, хоча ці результати не є специфічними і не можуть диференціювати від інших клінічних форм патології [40–42].

Найбільш чіткими і доказовими є невропатологічні зміни при ПНП, які містять ознаки деструкції кількох субкортикальних структур, включаючи чорну речовину, бліду кулю, субталамічне ядро і ретикулярну формулю середнього мозку та мосту [40]. Мікроскопічно патогномонічними вважаються нейрофібрилярні клубки та нитки нейрофілію в утвореннях базальних гангліїв і стовбура, що поєднуються з різноманітною втратою нейронів та гліозом у пошкоджених ділянках. Нейрофібрилярні клубки також знаходять у корі мозку, спинному мозку та спинальних гангліях, але не в корі мозочка [41]. Ці специфічні гістопатологічні вclusions являють собою нерозчинні агрегати тау-фосфопротеїну [42]. Він критично важливий для нормального клітинного функціонування і стабілізації мікротубул у

цитоскелеті нейронів. У здоровому нейроні тау розчинний і зв'язується зворотно з мікротубулами, а при ПНП він втрачає цю афінність і стає резистентним до протеолізу [13]. Точний механізм клітинної смерті при ПНП невідомий, але вважають, що значення мають як генетичні predispositions, так і токсичний вплив оточуючого середовища [43, 44].

Попри все наведене вище, діагноз ПНП залишається клінічним. Представлена вище серія хворих відповідає критеріям діагнозу і репрезентує майже весь відомий на цей час клінічний спектр захворювання, що не є таким рідким, як вважалось досі. Публікація мала на меті привернути більшу увагу до складної проблеми нейродегенерації.

#### Список літератури

1. Pogarell O., Oertel W. Parkinsonian syndromes and Parkinson's disease: diagnosis and differential diagnosis // *Parkinson's disease: The treatment options* / Eds. P. LeWitt and W. Oertel. — London: Martin Dunitz, 1999. — P. 1–10.
2. Adler C. H. Differential diagnosis of Parkinson's disease // *Parkinson's disease and parkinsonian syndromes / The medical clinics of North America*. — Vol. 83 (2). — Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1999. — P. 349–367.
3. Яхно Н. Н., Захаров В. В., Елкін М. Н. Прогресуючий над'ядерний параліч: клінічні, нейропсихологічні та електрофізіологічні характеристики // *Неврол. журнал*. — 1997. — № 6. — С. 13–17.
4. Pahwa R. Progressive supranuclear palsy // *Parkinson's disease and parkinsonian syndromes / The medical clinics of North America*. — Vol. 83 (2). — Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1999. — P. 369–379.
5. Duvoisin R. C., Golbe L. I., Lepore F. E. Progressive supranuclear palsy // *Can. J. Neurol. Sci.* — 1987. — Vol. 14. — P. 547–554.
6. Jankovic J. Parkinsonism-plus syndromes // *Mov. Disorders*. — 1989. — Vol. 4 (Suppl. 1). — S. 95–S. 115.
7. Litvan I., Agid Y., Calne D. et al. Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome): Report of the NINDS-SPSP International Workshop // *Neurology*. — 1996. — Vol. 47. — P. 1–9.
8. Golbe L. I. Progressive supranuclear palsy // *Movement disorders: Neurologic Principles and Practice* / Watts R. L., Koller W. C., eds. — New York: McGraw Hill, 1997. — P. 279–298.
9. Carrilho P. E. M., Barbosa E. R. Progressive supranuclear palsy in a sample of Brazilian population: Clinical features of 16 patients // *Arq. Neuropsiquiatr.* — 2002. — Vol. 60. — P. 917–922.
10. Pahwa R. Progressive supranuclear palsy // *Parkinson's disease and parkinsonian syndromes* / Eds. M. B. Stern, H. I. Hurtig // *The medical clinics of North America*. — Vol. 83. — W. B. Saunders Company, 1999. — P. 369–379.
11. Shaunak S., O'Sullivan E., Kennard C. Eye movements // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1995. — Vol. 59. — P. 115–125.
12. Khatishvili I., Yakhno N. N. Clinical assessment of ocular motor disorders in progressive supranuclear palsy, multiple system atrophy and Parkinson's disease // *Europ. J. Neurol.* — 2002. — Vol. 9. — Suppl. 2. — P. 209.
13. Burn D., Lees A. J. Progressive supranuclear palsy: where are we now? // *The Lancet Neurology*. — 2002. — Vol. 1 (6). — P. 359–369.
14. Fukushima-Kudo J., Fukushima K., Tashiro K. Rigidity and dorsiflexion of the neck in progressive supranuclear palsy and the interstitial nucleus of Cajal // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1987. — Vol. 50. — P. 1197–1203.
15. Rivest J., Quinn N., Marsden CD. Dystonia in Parkinson's disease, multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy // *Neurology*. — 1990. — Vol. 40. — P. 1571–1578.
16. Barklay C. L., Lang A. E. Dystonia in supranuclear palsy // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1997. — Vol. 62. — P. 352–356.
17. Кадыков А. С., Переседова А. В. Прогресуючий над'ядерний параліч (описание двух случаев) // *Невролог. журнал*. — 1997. — № 6. — С. 9–13.



18. Wenning G. K., Scherfler C, Granata R. et al. Time course of symptomatic orthostatic hypotension and urinary incontinence in patients with postmortem confirmed parkinsonian syndromes: a clinicopathological study // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1999. — Vol. 67. — P. 620–623.
19. Ghika J., Bogousslavsky J. Presymptomatic hypertension is a major feature in the diagnosis of progressive supranuclear palsy // *Arch. Neurol.* — 1997. — Vol. 54. — P. 1104–1108.
20. Albert L. M., Feldman R. G., Willis A. L. The “subcortical dementia” of progressive supranuclear palsy // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1974. — Vol. 37. — P. 121–130.
21. Grafman J., Litvan I., Gomez C et al. Frontal lobe function in progressive supranuclear palsy // *Arch. Neurol.* — 1990. — Vol. 47. — P. 553–558.
22. Cordato N. J., Pantelis C, Halliday G. M. et al. Frontal atrophy correlates with behavioural changes in progressive supranuclear palsy // *Brain.* — 2002. — Vol. 125. — P. 789–800.
23. Мозолевський Ю. В., Яхно Н. Н., Вознесенська Т. Г. и др. Прогрессирующий надъядерный паралич // *Журнал невропатол. и психиатр.* — 1980. — № 3. — С. 67–72.
24. Daniele A., Moro E., Bentivoglio A. R. Zolpidem in progressive supranuclear palsy // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 341. — P. 543–544.
25. Mayr B. J., Bonelli R. M., Niederwieser G. et al. Zolpidem in progressive supranuclear palsy // *Eur. Neurol.* — 2002. — Vol. 9. — P. 184–185.
26. Richardson J. C., Steele J., Olszewski J. Supranuclear ophthalmoplegia, pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia: a clinical report of eight cases of “heterogenous system degeneration” // *Trans. Am. Neurol. Assoc.* — 1963. — Vol. 88. — P. 25–29.
27. Steele J., Richardson J. C., Olszewski J. Progressive supranuclear palsy: a heterogenous degeneration involving the brainstem, basal ganglia and cerebellum with vertical gaze palsy and pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia // *Arch. Neurol.* — 1964. — Vol. 2. — P. 473 — 486.
28. Radjput A. H., Offord K. P., Beard CM. et al. Epidemiology of parkinsonism: incidence, classification, and mortality // *Ann. Neurol.* — 1984. — Vol. 16. — P. 278–282.
29. Radhakrishnan K., Tracker A. K., Maloo J. C. et al. Descriptive epidemiology of some rare neurological disease in Benghazi, Libya // *Neuroepidemiology.* — 1988. — Vol. 7. — P. 159–164.
30. Bower J. H., Maraganore D. M., McDonnel S. K., Rocca W. A. Incidence of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy in Olmsted County, Minnesota, 1976 to 1990 // *Neurology.* — 1997. — Vol. 49. — P. 1284–1288.
31. Golbe L. I., Davis P. H., Schoenberg B. C., Duvoisin R. C. Prevalence and natural history of progressive supranuclear palsy // *Neurology.* — 1988. — Vol. 38. — P. 1031–1034.
32. Schrag A., Ben-Schlomo Y., Quinn N. P. Prevalence of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy: a cross-sectional study // *Lancet.* — 1999. — Vol. 354. — P. 1771–1775.
33. Nath U., Ben-Schlomo Y., Thomson R. et al. The prevalence of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome) in the UK // *Brain.* — 2001. — Vol. 124. — P. 1438–1449.
34. Caparros-Lefebvre D., Sargent L., Lees A. J. et al. Guadeloupean parkinsonism: a cluster of progressive supranuclear palsy-like tauopathy // *Brain.* — 2002. — Vol. 125. — P. 801–811.
35. Schrag A., Good CD., Miszkil K., et al. Differentiation of atypical parkinsonian syndromes with routine MRI // *Neurology.* — 2000. — Vol. 54. — P. 697–702.
36. Warmuth-Metz M., Naumann M., Csoti I., Solymosi L. Measurement of the midbrain diameter on routine magnetic resonant imaging: a simple and accurate method of differentiating between Parkinson's disease and progressive supranuclear palsy // *Arch. Neurol.* — 2001. — Vol. 58. — P. 1076–1079.
37. Davie C. A., Barker G. J., Machado C, et al. Proton magnetic resonans spectroscopy in Steele-Richardson-Olszewski syndrome // *Mov. Disord.* — 1997. — Vol. 12. — P. 767–771.
38. Federico F., Simone I. L., Lucivero V. et al. Proton magnetic resonans spectroscopy in Parkinson's disease and progressive supranuclear palsy // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1997. — Vol. 62. — P. 239–242.
39. Hutchinson M., Raff U. The use of MRI in diagnosing Parkinson's disease and differentiating it from progressive supranuclear palsy // *Neurology.* — 2001. — Vol. 50 (Suppl. 3). — A272.
40. Jellinger K. A., Blancher C. *Neuropathology // Progressive supranuclear palsy: clinical and research approach / Litvan Y., Agid Y., eds. — Oxford: Oxford University Press, 1992. — P. 44–8.*
41. Hauw J. J., Daniel S. E., Dickson D. et al. Preliminary NINDS neuropathologic criteria for Steele-Richardson-Olszewski syndrome (progressive supranuclear palsy) // *Neurology.* — 1994. — Vol. 44. — P. 2015–2019.
42. Tawana K., Ramsden D. B. Progressive supranuclear palsy // *Molec. Pathol.* — 2001. — Vol. 54. — P. 427–434.
43. Golbe L. I. Progressive supranuclear palsy in the molecular age // *Lancet.* — 2000. — Vol. 356. — P. 870–871.
44. Ishizawa K., Dickson D. W. Microglial activation parallels system degeneration in progressive supranuclear palsy and corticobasal degeneration // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* — 2001. — Vol. 60. — P. 647–657.
45. Larner A. J. Did Charles Dickens describe progressive supranuclear palsy in 1857? // *Mov. Disord.* — 2002. — (online publication March, 29).

Надійшла до редакції 17.08.2005 р.

*S. P. Moskovko*

**Прогрессирующий супрануклеарный паралич (синдром Steele-Richardson-Olszewski): описание популяционной когорты больных**

*Винницкий национальный медицинский университет им. М. И. Пирогова (Винница)*

В работе представлено клиническое описание серии 11 пациентов с вероятным диагнозом прогрессирующего надъядерного паралича (синдром Стила — Ричардсона — Ольжевского). Случаи отобраны в процессе изучения клинической структуры синдрома паркинсонизма в популяционной когорте 372 больных (Винницкая область, Подольский регион Украины) и составили 2,96 %. Диагноз базировался на клинических диагностических критериях NINDS — SPSP. Описаны особенности глазодвигательных расстройств, нарушений позы и ходьбы, когнитивных и эмоциональных нарушений у больных с надъядерным параличом. Указываются сопутствующие расстройства и отличия синдрома от идиопатической болезни Паркинсона, особенности диагностики и лечения. Приводится обзор литературы по проблеме.

*S. P. Moskovko*

**Progressing supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski Syndrome): a description of a population cohort of Patients**

*Vinnitsia State Medical University named after M. I. Pirogov (Vinnitsia)*

The clinical description of a series of 11 patients with the probable diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome) is submitted in the article. Cases are selected during study of Parkinson syndrome clinical structure in a population cohort of 372 patients (Vinnitsia district, Podolskiy region of Ukraine) and have made 2,96 %. The diagnosis was based on clinical diagnostic criteria NINDS — SPSP. Features of oculomotor disturbances, infringements of a stance and walking, cognitive and emotional abnormalities in patients with supranuclear palsy are described. Accompanying disorders and differences of a set of symptoms from idiopathic Parkinson's disease, features of diagnostics and treatment are specified. The review of the literature on a problem is resulted.

*И. И. Налча*

Луганский государственный медицинский университет (Луганск)

## ИЗМЕНЕНИЯ РЕАКТИВНОСТИ К ГИПЕРОКСИИ ВО ВРЕМЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ВЫРАЖЕННОСТИ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Проблема использования гипербарической оксигенации (ГБО) при различных заболеваниях и вибрационной болезни (ВБ) в частности заключается в правильном выборе больным лечебных доз гипербарического кислорода. При неверно выбранных дозах эффективность лечения снижается и возможно развитие патогенных эффектов гипероксии [5, 7]. Алгоритмы выбора индивидуальных режимов ГБО больным ВБ не разработаны.

Известно, что реакция больных на гипербарический кислород индивидуальна и зависит от функционального состояния организма (ФСО), которое определяется, в первую очередь, состоянием вегетативной нервной системы (ВНС) [3, 7].

Вибрационная болезнь — заболевание с облигатным поражением ВНС и вегетативные расстройства в её клинической картине являются ведущими. Характер их у разных больных и, особенно, с различной выраженностью заболевания различен [6, 10]. Поэтому разработка принципов дозирования ГБО этим больным требует выяснения индивидуальной реакции организма на гипероксию и зависимости её от клинических особенностей заболевания.

В последние годы, в связи с внедрением в медицинскую практику компьютерных технологий и новых неинвазивных методик оценки ФСО, основанных на анализе вариабельности ритма сердца (ВРС), появилась возможность осуществлять контроль над ФСО и объективно оценивать гомеостаз при проведении сеансов гипербарической терапии [2, 3, 9].

Цель исследования — изучить особенности изменений вегетативной реактивности (ВР) к гипероксии во время сеансов ГБО по данным показателей ВРС и зависимость их от выраженности клинико-функциональных характеристик ВБ.

Обследовано 36 больных ВБ (с I ст. — 23, II — 13) от воздействия локальной среднечастотной вибрации, которые получали в комплексе с традиционным медикаментозным лечением ГБО-терапию. Все они были мужского пола, горнорабочие угольных шахт. Средний возраст их был  $48,9 \pm 1,03$  лет, а средний стаж работы с виброинструментами —  $20,7 \pm 1,04$  лет. Ведущим в клинической картине заболевания у всех больных был синдром вегетосенсорной полиневропатии верхних конечностей.

ГБО проводили в однокомнатной барокамере ОКА-МТ, при давлении кислорода 0,17 мПа, длительности изопрессии 40 минут, ежедневно в течение 3–6 дней.

Обследование больных включало комплексную оценку жалоб, данных неврологического статуса и результатов функциональных методов исследования. Субъективно оценивалось: наличие в кистях парестезий, болей, слабости, повышенной потливости и зябкости, отечности, побеления или посинения пальцев на холоде, судорог в них, общей потливости, головных болей, головокружения, болей в сердце, шума в ушах, повышенной раздражительности. При исследовании неврологического статуса определялись: гипалгезия

в дистальных отделах рук, цианоз или, реже, бледность пальцев и кистей, гипотермия, гипергидроз и отечность их, трофические расстройства кожи кистей и ногтей, миалгии предплечий, деформации межфаланговых суставов, тремор пальцев рук и век. Клинические признаки оценивались в баллах [6]. Наличие признака соответствовал 1 балл. Сумма баллов являлась интегральной оценкой выраженности заболевания.

Функциональные исследования включали определение порогов болевой (ПБЧ, мм) и вибрационной (ПВЧ, с) чувствительности на пальцах рук, реовазографию (РВГ) пальцев рук, реоэнцефалографию (РЭГ) с фронтально-мастоидальных отведений, которые проводились по общеизвестным методикам [8]. Для оценки ВРС к гипероксии до, во время и после каждого сеанса ГБО проводили регистрацию кардиоинтервалограмм ритмокардиомонитором РКМ-01 и персональным компьютером при помощи сертифицированной программы [2]. Ретроспективный анализ динамических рядов 30-ти известных показателей ВРС проводился по стандартизированной технологии [3]. Расчеты показателей ВРС производились по традиционным алгоритмам с учетом международных рекомендаций [1, 11]. Средние величины полученных на протяжении сеансов ГБО показателей ВРС с указанием 95 % доверительных интервалов представлялись в виде графиков, на которых по оси ординат указывались величины показателей, а на оси абсцисс — этапы сеансов ГБО (14 этапов). Пилотный анализ изменений показателей ВРС проводился путём выведения 30-ти графиков (в соответствии с количеством изучавшихся показателей) на один лист бумаги. Для анализа отбирались те из них, которые демонстрировали наиболее выраженные изменения показателей.

Первичный статистический и графический анализ полученных данных производился при помощи специального пакета прикладных программ, который создан на языке Delphi 6. Окончательная проверка статистических гипотез проводилась программой Statistica 6.0 с использованием непараметрического критерия Вилкоксона для парных выборок с целью сравнения различий показателей ВРС на соседних этапах ГБО. При сравнении двух несвязанных выборок данных использовали непараметрический критерий Манна — Уитни.

Пилотный анализ динамики показателей ВРС на этапах сеансов ГБО в зависимости от характера и частоты жалоб (по данным балльной их оценки), показал, что различия реактивности к гипероксии во время ГБО появлялись у больных с граничными значениями суммарных баллов жалоб (13–14 баллов). С учетом этого выделено 2 группы больных: первая — с величинами баллов в пределах 5–13 ( $n = 27$ ; 90 сеансов ГБО), вторая — 14–18 ( $n = 9$ ; 34 сеанса ГБО). Динамика показателей ВРС во время ГБО в этих группах показана на рис. 1.

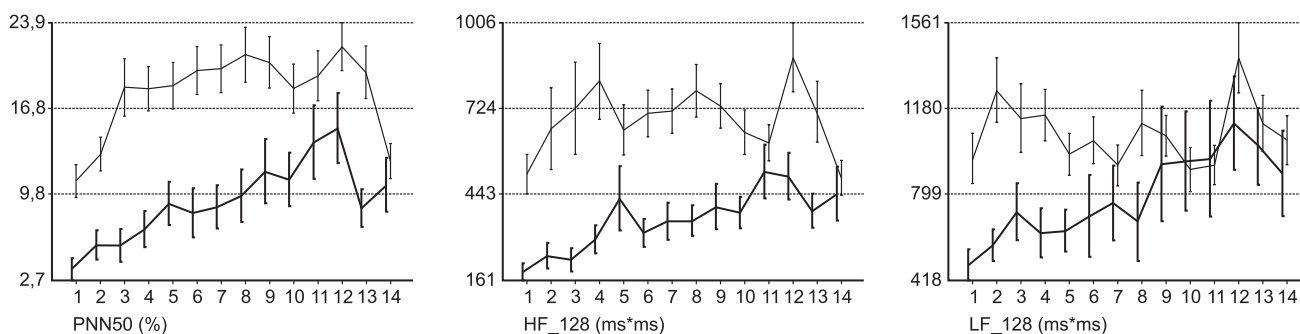


Рис. 1. Динамика некоторых показателей ВРС на этапах ГБО в группах больных ВБ с более низким (тонкая линия) и более высоким (толстая линия) баллом жалоб

На приведенных графиках видно, что первая группа больных характеризовалась более высокой вариабельностью кардиоинтервалов (PNN50) и более высоким тонусом парасимпатического (HF\_128) и симпатического (LF\_128) отделов ВНС перед проведением ГБО-терапии. Эти различия между группами имели одинаковую закономерность по данным всех представленных на графиках показателей. Они характеризовались высокими статистически значимыми исходными различиями показателей между группами и более благополучным состоянием исходного вегетативного статуса в группе больных с относительно низким баллом жалоб, а также уменьшением различий показателей между группами к окончанию сеанса ГБО. У больных второй группы наблюдалась более благоприятная динамика показателей ВРС во время ГБО. По данным парного теста Вилкоксона в этой группе к концу сеанса ГБО происходило статистически значимое увеличение представленных на графиках показателей ВРС (PNN50,  $p = 0,0013$ ; HF\_128,  $p = 0,000262$ ; LF\_128,  $p = 0,0163$ ).

Оценка динамики показателей ВРС во время ГБО в зависимости от выраженности объективных клинических признаков заболевания показала наличие сходных с предыдущей серией исследования закономерностей. Различия реакции на гипероксию появлялись на границе разделения наблюдений на группы по величине суммарных баллов объективных признаков между 8-ю и 9-ю баллами. С учетом этого было выделено две группы больных: одна — с величинами суммарных баллов в пределах 4–8 ( $n = 22$ ; 77 сеансов ГБО), другая — 9–11 баллов ( $n = 14$ ; 47 сеансов ГБО). Группа больных с более высоким баллом этих признаков характеризовалась относительной брадикардией, снижением ВРС и тонуса обоих отделов ВНС. Наиболее информативными при этом были показатели StandDev, HF\_128 и LF\_128, исходные различия которых между группами больных были статистически значимы ( $p = 0,000453$ ;  $p = 0,000084$ ;  $p = 0,001015$ ), и эти различия сохранялись на протяжении всех сеансов ГБО и после баротерапии.

Пилотный анализ динамики показателей ВРС во время ГБО в зависимости от выраженности изменений ПБЧ и ПВЧ показал, что различия реактивности к гипероксии появлялись у больных при величине ПБЧ = 1,5 мм, а ПВЧ = 7 секунд. В группах больных с величинами ПБЧ менее и более 1,5 мм средняя длительность кардиоинтервалов, по данным показателя meanR\_R, не различалась, но динамика показателей ВРС показала различную ВР к гипероксии. Так, исходные значения показателя StandDev в первой

группе были равны  $45 \pm 1,9$ , во второй —  $39 \pm 4,6$  мс ( $p = 0,0604$ ). После ГБО эти величины в первой группе составили  $53 \pm 2,2$ , во второй —  $37 \pm 2,5$  мс ( $p = 0,000671$ ). Статистическая значимость различий этого показателя до и после ГБО в первой группе составляла  $p = 0,000041$ , во второй —  $p = 0,339$ . То есть до проведения ГБО эти группы не различались, во время ГБО пациенты с более низким ПБЧ отличались лучшей реактивностью к гипероксии, а после курса ГБО — более существенным улучшением вегетативного статуса. Аналогичные закономерности были характерны для динамики показателя LF\_128, характеризующего состояние симпатического тонуса.

У больных с более высоким ПВЧ (выше 7 с) средняя исходная длительность кардиоинтервалов (meanR\_R) и средняя длительность их в процессе сеанса ГБО оказалась меньше, чем у больных с более низким ПВЧ. Однако эти различия статистически были незначимы ( $p = 0,1126$ ). Исходные значения показателей PNN50 и LF\_128, полученные до курса ГБО-терапии, также не различались, но после ГБО эти различия появились с уровнем статистической значимости (соответственно  $p = 0,0055$  и  $p = 0,054$ ). То есть реактивность к гипероксии была выше при более низком ПВЧ.

В зависимости от величины амплитуды РВГ пальцев рук сформировано две группы больных, в которых реактивность к гипероксии по данным показателей ВРС различалась: первая — с величиной амплитуды в пределах 0,02–0,07 (20 наблюдений, 74 сеанса ГБО), вторая — 0,08–0,12 Ом (11 наблюдений, 50 сеансов ГБО). Динамика средней длительности кардиоинтервалов и наиболее различающихся показателей ВРС в этих группах отражена на рис. 2.

Как видно на графиках, наиболее выраженные различия между группами обнаруживались по данным показателя PNN50, исходные значения которого не различались ( $p = 0,953$ ), но во время изопресии с 6-го по 11-й этапы ГБО эти различия стали высоковероятны при уровне  $p < 0,002$  (в конце изопресии — при  $p = 0,009$ ). Также существовала взаимосвязь между величиной амплитуды РВГ пальцев рук и реактивностью к гипероксии. Это очевидно по данным динамики показателей PNN50 и max\_HF во время ГБО. Во время изопресии в группе с относительно более высокой амплитудой РВГ пальцев рук отмечалось увеличение вариабельности кардиоинтервалов (PNN50) и повышение парасимпатического тонуса (по данным max\_HF). Эти различия были статистически значимы для PNN50 на 9–11 этапах ГБО ( $p_6 = 0,026$ ;  $p_7 = 0,0063$ ;  $p_8 = 0,0038$ ;  $p_9 = 0,0099$ ;  $p_{10} = 0,0223$ ;  $p_{11} = 0,009$ ) и для max\_HF — на 1–11 этапах ( $p_1 = 0,0389$ ;  $p_4 = 0,0018$ ;  $p_6 = 0,0060$ ;  $p_{11} = 0,0022$ ). В группе больных с относительно более низкой ампли-

тудой РВГ реактивність к гіпероксії була, по даним указаних вище показателів ВРС, низької.

Приведенні факти свідчать про взаємозв'язок між ступенем порушення кровотоку в дистальних отделах верхніх кінчаток і порушенням центральних механізмів регуляції кровообігу при ВБ, а також про якісні відмінності реактивності к гіпероксії, в залежності від стану вихідного кровотоку кистей.

Пілотний аналіз динаміки показателів ВРС в час ГБО і зв'язку її з вихідними (до лікування) значеннями амплітуди РЭГ показав, що

ВР у хворих відрізнялась при граничних величинах цього показателя 0,07 і 0,08 Ом. В зв'язку з цим виділено 2 групи хворих з різною реактивністю к гіпероксії: в першу вошло 25 клінічних спостережень з величиною амплітуди в межах 0,02–0,07 (88 сеансів ГБО), в другу — 11, з величиною амплітуди в межах 0,08–0,13 Ом (36 сеансів ГБО). Динаміка середньої тривалості кардіоінтервалів у хворих з різною величиною амплітуди РЭГ показана на рис. 3.

На графіках видно, що середня тривалість кардіоінтервалів (meanR\_R) і реактивність к гі-

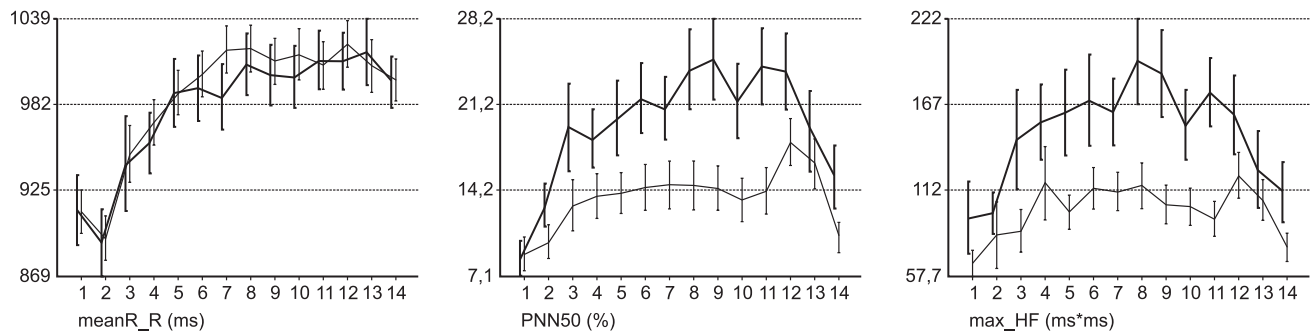


Рис. 2. Динаміка деяких показателів ВРС на етапах ГБО у хворих з більш (тонка лінія) і менш (товста лінія) вираженим зниженням амплітуди РВГ пальців рук

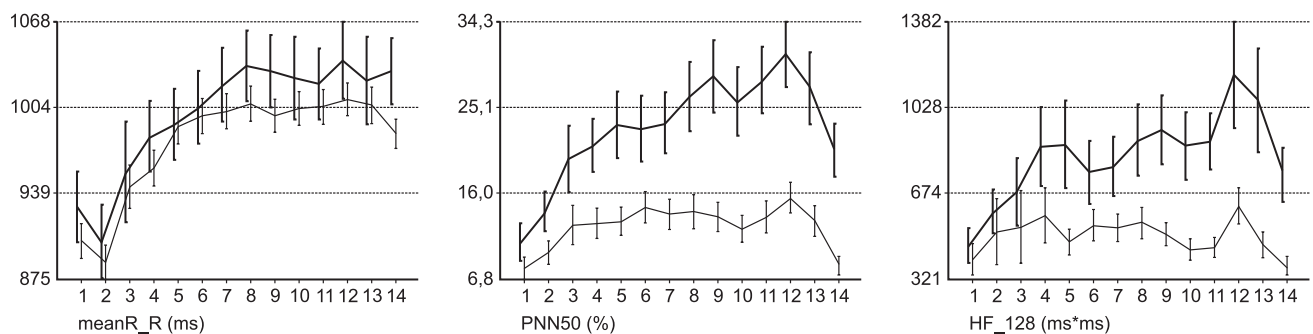


Рис. 3. Динаміка деяких показателів ВРС на етапах ГБО у хворих ВБ з більш (тонка лінія) і менш (товста лінія) низьким вихідним рівнем амплітуди РЭГ

пероксії, по даним цього показателя, фактично не залежать від величини вихідної амплітуди РЭГ. В той же час, вихідні рівні показателів варіабельності кардіоінтервалів (PNN50) і потужності парасимпатического звена регуляції (HF\_128), а також динаміка їх в час ГБО залежать від рівня кровотоку мозку. Вихідні відмінності PNN50 і HF\_128 в групах статистично незначимі, але після ГБО ці відмінності високо ймовірні ( $p = 0,000337$  і  $p = 0,000069$  відповідно). Тобто, у хворих з більш вираженим зниженням кровенаповнення судин головного мозку, ВР к гіпероксії була більш низької, ніж у хворих з кращими показателями кровотоку мозку.

Таким чином, в результаті проведеної серії досліджень встановлено, що ступінь вираженості окремих клініко-функціональних характеристик ВБ пропорціональна ступеню порушень вегетативного статусу і змінням вегетативної реактивності к гіпероксії в час ГБО. Виявлена закономірність, згідно якої наростання патологічних клінічних проявів захворювання від менш виражених к більш вираженим со-

проводиться зміною спочатку підвищеної вегетативної реактивності к гіпероксії на пониженої реактивності. Знайдені граничні величини вираженості клініко-функціональних показателів, після перевищення яких спостерігається зміна підвищеної реактивності на протилежну. Виявлено, що з 30-ти досліджуваних показателів ВРС найбільш високим діагностичним пріоритетом для оцінки ВР к гіпероксії при ВБ мали показателі власне варіабельності кардіоінтервалів (PNN50), тону парасимпатического (HF\_128) і симпатического (LF\_128) відділів ВНС, вихідні значення і динаміка яких в час ГБО знаходились в прямій залежності від вираженості клініко-функціональних характеристик захворювання.

Відомо, що в час ГБО рівновага між гіпероксическою середою і тканинами настає між 20-й і 25-й хвилинами ізопресії [1, 7]. В цей період слід особливо уважно оцінювати динаміку згаданих показателів ВРС. По ній, як показано нами раніше [4], можна прогнозувати ефективність вибраної дози ГБО.



Клиническим следствием полученных результатов является принцип дифференцированного применения ГБО в зависимости от выраженности клинико-функциональных характеристик ВБ. Эмпирические данные свидетельствуют, что максимальное эффективное терапевтическое давление изопрессии составляет 0,2 мПа, а средним давлением считается 0,17 мПа. Выявленное нами снижение ВР к гипероксии у больных с более выраженными клиническими проявлениями заболевания предполагает применение в этих клинических случаях более низких доз гипероксии (0,15–0,13 мПа).

#### Список литературы

1. Баевский Р. М., Кирилов О. И., Клецкин С. З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М.: Наука, 1984. — 236 с.
2. Воробийов К. П. Моніторна система для інтенсивної терапії та гіпербаричної оксигенації / Сертифікат якості. — Київ: МОЗ України. — 1.08.1995 р.
3. Воробьев К. П. Методология и технология оценки функционального состояния организма во время ГБО // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2000. — № 3. — С. 65–74.
4. Воробьев К. П., Налча И. И. Алгоритм индивидуализации режимов гипербарической оксигенации при лечении вибрационной болезни // Український медичний альманах. — 2004. — Т. 7, № 4. — С. 25–27.

ной болезни // Український медичний альманах. — 2004. — Т. 7, № 4. — С. 25–27.

5. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении больных вибрационной болезнью / Методические рекомендации. — Москва; Донецк, 1985. — 13 с.

6. Гнидюк О. В. Вібраційна хвороба у підземних гірничих робітників після припинення контакту з вібрацією (клініка, діагностика, реабілітація): Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.01.15. — Київська мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. — К., 2002. — 20 с.

7. Казанцева Н. В. Гипербарическая терапия в неврологии // Гипербарическая физиология и медицина. — 1996. — № 4. — С. 18–19.

8. Костюк І. Ф., Капустник В. А. Професійні хвороби. — К.: Здоров'я, 2003. — 636 с.

9. Кулаичев А. П. Компьютерная электрофизиология в клинической и исследовательской практике. — М.: Информатика и компьютеры, 1999. — Т. 2. — 329 с.

10. Сова С. Г. Вибро-шумовая болезнь // Журнал практического врача. — 1998. — № 6. — С. 29–33.

11. Task force of the European society of cardiology and the North American society of pacing and electrophysiology Heart rate variability. Standarts of measurement, physiological interpretation, and clinical use // Eur. Hearth. J.— 1996.— V. 17.— P. 354–381.

Надійшла до редакції 04.10.2005 р.

I. I. Nalcha

I. I. Nalcha

### Зміни реактивності до гіпероксії під час гіпербаричної оксигенації при різній вираженості клініко-функціональних характеристик вібраційної хвороби

### Changes of reactivity to a hyperoxia during a hyperbaric oxygenation at various expressiveness of clinical and functional characteristics of vibratory disease

Державний медичний університет (Луганськ)

Luhansk State Medical University (Luhansk)

У 36 хворих на вібраційну хворобу (ВХ) досліджені та зіставлені комплекс клініко-функціональних ознак захворювання і зміни показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) під час гіпербаричної оксигенації (ГБО). Встановлена пряма статистично ймовірна залежність поміж вираженістю цих ознак і станом реактивності до гіпероксії за даними ВСР. Виявлені показники ВСР, динаміка яких під час ГБО найбільше точно відповідає змінам клінічних характеристик. Визначені граничні величини останніх, перевищення яких супроводжується зміною у хворих початково підвищеної вегетативної реактивності до гіпероксії, на знижену реактивність. Результати дослідження можуть стати критеріями для визначення оптимальних прогнозів режимів ГБО для хворих на ВХ.

We investigated 36 patients with vibratory disease (VD) and studied the complex of clinical and functional features and change of parameters of variability of the heart rhythm (HRV) during the hyperbaric oxygenation (HBO). Statistical connection between expressiveness of these features and condition of reactance to a hyperoxia is established according to a HRV. We found parameters of HRV which were changed during the HBO and depended on clinical characteristic of the disease. Extremely sign of these parameters changed highly reactivity of the patients to hyperoxia. The results of this investigation might be considered as criteria for definition of optimum predicted models of the HBO in patients with VD.

УДК: 616.832–004.2–036: 615.015–08

Т. В. Негреба, канд. мед. наук, ведучий научний співробітник  
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (Харьков)

### КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОГЛОБУЛИНА ПРИ РАЗНЫХ ТИПАХ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

За последние годы для лечения рассеянного склероза (РС) внимание исследователей привлекает иммуноглобулин (ИГ) для внутривенного введения, содержащий в своем составе от 90 до 95 % иммуноглобулинов G. Уникальность внутривенного введения ИГ состоит в том, что этот препарат взаимодействует с различными фагоцитарными клетками, ограничивает и даже блокирует воспалительный процесс; содержит антитела, направленные против рецепторов Т-клеток и против бактериальных и вирусных суперангенов, которые неспецифически стимулируют Т-клетки; изменяет профиль цитокинов за счет снижения продукции и нейтрализации провоспалительных цитокинов. По данным экспериментальных исследований, способствует ремиелинизации за счет стимуляции пролиферации олигодендроцитов.

ИГ может применяться как альтернативный иммуномодулирующий препарат по отношению к препаратам с доказанным иммуномодулирующим действием (бетаферон, копаксон). Внутривенное введение ИГ уменьшает частоту обострений при рецидивирующем течении РС, общий объем очагов на МРТ, выраженность неврологического дефицита, улучшает функцию зрительного нерва, уменьшает вероятность рецидивов при формах, резистентных к глюкокортикоидной терапии, замедляет прогрессирование РС при прогрессивном течении. Однако, несмотря на обнадеживающие результаты, следует отметить, что количество пациентов, позволяющее судить об истинной эффективности препарата, сравнительно невелико, а длительность проведенных исследований недостаточна [1–3].



Неврологическая симптоматика у всех больных характеризовалась спинально-пирамидным синдромом разной степени выраженности в виде нижних, преимущественно спастических парапарезов (12 больных), реже три- и тетрапарезов (3 больных), сочетающихся с гиперрефлексией (16 больных), патологическими стопными знаками сгибательного (12 больных) и разгибательного типа (15 больных), отсутствием брюшных рефлексов (16 больных). Как правило, пирамидный синдром сочетался с мозжечково-атактическим (15 больных), который, свою очередь, практически у всех больных характеризовался стато-кинетическими нарушениями, включая падение в пробе Ромберга, грубую атаксию при ходьбе, дискоординацию и интенцию при выполнении координаторных проб, горизонтальный нистагм (12 больных), интенционный тремор в руках (8 больных). При этих синдромах практически отсутствовал синдром диссоциаций [6]. Частичная атрофия дисков зрительных нервов определялась у большинства больных как с первично-прогредиентным течением (6 больных), так и с вторично-прогредиентным течением (12 больных).

Чувствительные нарушения, в основном, характеризовались проводниковыми (чаще) и сегментарными (реже) нарушениями болевой чувствительности и нарушениями глубокой чувствительности в виде заднестолбового синдрома (10 больных); разнообразные субъективные нарушения (парестезии, дизестезии, ощущения покалывания, распирания, жжения, зуда), в отличие от рецидивирующего типа течения, встречались редко (3 больных).

Стволовые синдромы, преимущественно в виде разнообразных глазодвигательных расстройств и нарушений бульбарной мускулатуры были выражены нерезко (8 больных) и существенно не влияли на степень инвалидизации.

Эффективность лечения с помощью ИГ при прогредиентных типах течения оценивалась по следующим показателям:

- наличие этапа стабилизации с регрессом и без регресса симптомов;
- длительность этапа стабилизации;
- темпы дальнейшего прогрессирования после окончания этапа стабилизации;
- необходимость в назначении других (альтернативных) методов лечения.

Результаты проведенного лечения показали четкую зависимость эффектов ИГ от темпов прогрессирования. Так, у больных с умеренными и, особенно, медленными темпами прогрессирования наблюдалась длительная стабилизация процесса (у 5 больных она продолжается в настоящее время, спустя 1,5 и более лет после окончания курса). Средняя продолжительность стабилизации у больных с медленными темпами прогрессирования составила 11,5 месяцев, с умеренными темпами — 10,6 месяцев. После окончания этапа стабилизации у 3 больных с исходно умеренными темпами прогрессирования произошло их замедление. У всех больных с быстрыми темпами прогрессирования стабилизация отсутствовала, а следовательно, эффективность ИГ в этих случаях оказалась крайне низкой.

Отмеченному выше соответствовала динамика по шкале инвалидизации EDSS. У больных с медленными и умеренными темпами прогрессирования

существенного регресса неврологического дефицита не произошло (в отличие от РТ), тогда как при быстрых темпах прогрессирования EDSS возросла с 6,5 до 7,0 баллов.

Таким образом, применение ИГ в качестве превентивного средства лечения РС свидетельствует о его дифференцированной эффективности с учетом типа и характера течения, а также стадии активности демиелинизирующего процесса. При РТ ИГ способствует продлению полноценных ремиссий и купирует легкие рецидивы, вызывая частичный регресс неврологической симптоматики. При прогредиентных типах течения под влиянием ИГ возникает продолжительный стабилизирующий эффект при медленных и умеренных темпах прогрессирования; при быстрых темпах в качестве монотерапии ИГ не эффективен. Следует отметить, что при этих неблагоприятных формах необходим комплексный подход, в котором ИГ, возможно, займет достойное место. Однако для подтверждения этого положения требуется дальнейшее продолжение исследований.

#### Список литературы

1. Левин О. С. Иммунотерапия рассеянного склероза // Рос. медицинский журнал. — М., 2001. — № 22. — С. 3–7.
2. Анастасиев В. В. Иммуноглобулин для внутривенного введения. — Нижний Новгород, 2000. — 166 с.
3. Sorensen P. S., Wanscher B. et al Intravenous immunoglobulin reduces MRI activity in relapsing multiple sclerosis // *Neurology*. — 1998. — Vol. 50. — P. 1273–1284.
4. Волошина Н. П., Васильевский В. В., Микулинский Ю. Е., и др. Аутотерапия стромальными клетками костного мозга (КСКМ) индуцированными в нервные клетки у больных с прогредиентными формами рассеянного склероза // 3 Российский Конгресс по патофизиологии с международным участием «Дизрегуляторная патология органов и систем (экспериментальная и клиническая патофизиология)»: Тез. докл. — М., 2004. — С. 222–223.
5. Україна (19) UA, (11) 68711 А «Спосіб лікування хворих на розсіяний склероз» від 02.10.2003, Київ, Укрпатент. Автори патенту: Волошина Н. П., Васильевський В. В.
6. Марков Д. А., Леонович А. Л. Рассеянный склероз. — М., 1976. — 295 с.

Надійшла до редакції 03.11.2005 р.

*T. V. Negreba*

#### Клінічна ефективність імуноглобуліну при різних типах перебігу розсіяного склерозу

*Інститут неврології, психіатрії та наркології  
АМН України (Харків)*

Щомісячне внутрішньовенне краплинне введення імуноглобуліну протягом року хворим на розсіяний склероз сприяє подовженню ремісій та купіруванню легких рецидивів у хворих із рецидивуючим перебігом; при прогредиентних типах перебігу формує етап стабілізації різної тривалості при повільних і помірних темпах прогресування.

*T. V. Negreba*

#### The clinical efficiency of immunoglobulin at courses of multiple sclerosis

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology  
of the AMS of Ukraine (Kharkiv)*

The monthly intravenous dropping introduction of immunoglobulin during one year to the patients with multiple sclerosis promotes the duration of the remissions and stopping easy relapses with the patients with relapsing course of multiple sclerosis; at progradient course of multiple sclerosis — forms a stage of stabilization of different duration at slow and moderate rate of progression.



*А. В. Русина*

Украинский государственный НИИ медико-социальных проблем инвалидности (Днепропетровск)

**МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ**

Медико-социальная экспертиза инвалидов, перенесших мозговую инсульт, является важной проблемой из-за распространенности данной патологии, высокого уровня инвалидизации населения Украины. Инсульт — частая причина первичной инвалидности и временной и (или) стойкой утраты трудоспособности. Инвалидность после перенесенного инсульта составляет 3,2 на 10 тыс. населения, занимая первое место среди причин первичной инвалидности. По данным официальной статистики первичная инвалидность трудоспособного населения вследствие цереброваскулярной патологии за период 2002–2004 гг. по Украине составила 3,9–3,7–3,6 случаев на 10 тыс. населения, по Днепропетровской области за этот же период — соответственно 3,2–3,6–3,7 случаев. Отмечается тенденция роста показателей инвалидности у населения трудоспособного возраста, в связи с чем эта проблема имеет большое социально-экономическое значение [1–3]. По данным отечественных авторов к трудовой деятельности возвращается не более 15 %, а 20–25 % больных до конца жизни нуждаются в посторонней помощи [4], что оказывает негативное влияние на социально-экономическое состояние пациентов и их семей. По данным зарубежных авторов, ежегодные финансовые затраты на лечение и реабилитационные мероприятия постинсультных больных в странах Западной Европы составляют от 55 до 73 млн долларов США [5, 6]. Непрямые затраты, связанные с потерей трудовой активности трудоспособного населения и уменьшением валового национального продукта, не поддаются подсчетам [7].

Цель работы: провести анализ ограничения жизнедеятельности больных трудоспособного возраста, перенесших мозговую инсульт в зависимости от пола, возраста, образования, профессии; выявить причины, приводящие к инвалидизации больных.

В основу работы положен анализ материалов медико-экспертной документации больных, перенесших мозговую инсульт (документация лечебно-профилактических учреждений — форма 88у, индивидуальные программы реабилитации, составленные медико-социальными экспертными комиссиями); данные клинико-функционального исследования 110 больных трудоспособного возраста, перенесших мозговую инсульт и находившихся в неврологической клинике Института. Из них 70 — мужчин (63,6 %), средний возраст  $53,1 \pm 3,0$  года, 40 — женщин (36,4 %), средний возраст  $54,0 \pm 3,4$  года, освидетельствованные в медико-социальных экспертных комиссиях (МСЭК) Днепропетровской области в 2000–2003 гг.

Разделение больных на клинические группы было проведено с учетом локализации очага поражения в головном мозге, обуславливающего неврологический дефицит и неизбежно приводящего к нарушению структур и функций головного мозга, которые в свою очередь, приводят к формированию ограничения активности и возможности участия больных в повседневных житейских ситуациях.

Таким образом, клинические группы представлены:

— группа I — острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в правом каротидном бассейне — 34 человека (30,9 %);

— группа II — ОНМК в левом каротидном бассейне — 46 человека (41,9 %);

— группа III — ОНМК в вертебробазилярном бассейне — 15 человек (13,6 %);

— группа IV — ОНМК с сочетанным поражением нескольких бассейнов — 15 человек (13,6 %).

Проведен анализ распределения больных по полу, возрасту, образованию, профессиональному маршруту, характеристике степени тяжести выполняемого труда больными — классам труда (в соответствии с «Гигиенической классификацией труда по показаниям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести, и напряженности трудового процесса» [8]). Для определения нарушения жизнедеятельности по степени выраженности за основу нами была взята «Інструкція про встановлення груп інвалідності» [9]. Для оценки вида и степени выраженности ограничения жизнедеятельности применяли также «Международную классификацию функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья», (МКФ, 2001 г.) [10].

Бальная оценка функционального состояния пациентов проводилась с использованием стандартизованных шкал: European Stroke Scale (ESS), которая характеризует выраженность двигательных нарушений у больных, перенесших мозговую инсульт; состояние равновесия Bohannon Modified Scale (BMS), Berg Balance Scale (BBS), характеризующие выраженность статико-динамических нарушений, общую повседневную функциональную активность; Barthel Index (BI), отражающий способность больного к самообслуживанию и передвижению [11, 12].

Для всех больных критериями включения в исследование были: верифицированный томографически диагноз острого нарушения мозгового кровообращения; срок после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения до 3 лет (на основании временных особенностей патоморфологических характеристик течения мозгового инсульта); наличие группы инвалидности вследствие мозгового инсульта; трудоспособный возраст больного на момент включения в исследование. Диагноз был верифицирован на основании рентгеновской компьютерной или магнитно-резонансной томографии. Состояние экстра- и интракраниальных артерий оценивалось с помощью дуплексной ультразвуковой доплерографии. Нами оценивались наличие и адекватность оказания специализированной медицинской помощи в период до направления пациентов на МСЭК, согласно существующих стандартов, основанных на данных доказательной медицины [13].

Статистическая обработка результатов исследования была проведена с использованием параметрических и непараметрических методов.



Анализ балльной оценки функционального состояния больных в клинических группах

Клинические группы	Шкалы			
	ESS	BMS	BBS	BI
I	36,1 ± 2,25	3,3 ± 0,5	42,4 ± 2,4	70,4 ± 1,3
II	43,4 ± 4,4	4,7 ± 0,4	44,3 ± 3,0	80,9 ± 2,9
III	42,3 ± 3,6	3,9 ± 0,9	41,4 ± 4,4	86,1 ± 3,0
IV	27,4 ± 3,4	3,3 ± 0,4	36,6 ± 5,0	79,7 ± 5,4

Основная часть больных была в возрасте 50–59 лет (65,4 %), преобладали мужчины (64,5 %). Образование больных на момент поступления в клинику: высшее — у 29 инвалидов (26,3 %), среднее специальное — у 47 пациентов (42,7 %).

В зависимости от классов условий труда, выполняемого пациентами до наступления заболевания, были выделены следующие группы: I — работавшие в оптимальных условиях труда (I), II — в допустимых (II), III — во вредных (III.1, III.2, III.3, III.4), IV — в опасных (экстремальных — IV) (табл. 1).

Таблиця 1

Распределение больных по классам условий труда в зависимости от пола (% больных)

Функциональные классы	I	II	III				IV	Всего	
			III.1	III.2	III.3	III.4			
Пол	мужчины	—	11,2	31,4	7,1	3,7	3,6	—	57,2
	женщины	—	36,0	4,7	2,1	—	—	—	42,8
Всего	—	47,2	36,1	9,2	3,7	3,6	—	100	

Характеристика распределения инвалидов по полу показала преобладание тяжелых условий труда для лиц мужского пола (41,8 %), женщины занимались преимущественно легким и умственным трудом (38,2 %).

Проведен анализ зависимости наступления инвалидности от тяжести выполняемого пациентами труда, трудового стажа, вида выполняемого трудового процесса, характера труда. Полученные данные свидетельствуют о том, что ограничение жизнедеятельности наступает у пациентов занимавшихся физическим трудом (41,8 % мужчин, 15,4 % женщин), имеющих стаж работы более 26 лет (56,3 %). Большинство больных были заняты квалифицированным трудом (87,2 %), неквалифицированным трудом были заняты только мужчины (12,3 %). Основными классами труда до инвалидности были II и III.1 класс (47,2 % и 36,1 % случаев соответственно). После определения группы инвалидности среди работающих анализ распределения пациентов согласно классам труда выявил преобладание II класса (12,3 %).

Анализ клинических синдромов в клинических группах выявил следующие особенности: в I группе преобладали гемипарезы (легкие у 29,4 % и умеренные — у 64,7 % пациентов) и атаксии (66,7 %); во II группе — афатический синдром у 26 %, гемипарезы (умеренные — 50,0 %, выраженные у 23,7 % пациентов) и атаксии у 65,3 %; в III клинической группе преобладали атаксии (вестибулярная — 53,3 %, мозжечковая — у 20,0 % пациентов). Для пациентов IV клинической группы были характерны расстройства высшей нервной деятельности (апраксия — 26,7 %, агнозия — 40,0 %, акалькулия — 13,3 %), координаторные нарушения (мозжечковая атаксия — 20,0 %).

При анализе балльной оценки функционального состояния больных в клинических группах получены следующие результаты: для пациентов I клинической группы были характерны следующие показатели по шкалам: ESS 36,1 ± 2,25, BMS — 3,3 ± 0,5, BBS — 42,4 ± 2,4, BI 70,4 ± 1,3; у больных II клинической группы — ESS 43,4 ± 4,4, BMS 4,7 ± 0,4, BBS 44,3 ± 3,0, BI 80,9 ± 2,9; у пациентов III группы — ESS 42,3 ± 3,6, BMS 3,9 ± 0,9, BBS 41,4 ± 4,4, BI 86,1 ± 3,0 и у больных IV группы — ESS 27,4 ± 3,4, BMS 3,3 ± 0,4, BBS 36,6 ± 5,0, BI 79,7 ± 5,4 соответственно.

Перед первичным направлением на МСЭК 89,4 % обследованных больных получили первичную медицинскую и специализированную стационарную помощь (неврологическая бригада скорой помощи, неврологический стационар, цереброваскулярный стационар); 10,6 % проходили лечение в отделениях общетерапевтического профиля. Из пролеченных больных 79,3 % не получали адекватную терапию. Это свидетельствует о невозможности оказания патогенетически обоснованной помощи с сохранением тканей мозга от необратимых повреждений менее 3 часов (в случае ишемии мозга) в большинстве случаев.

Анализ количественных показателей степени ограничения жизнедеятельности согласно МКФ в клинических группах выявил следующие особенности:

— для пациентов I клинической группы ограничение самообслуживания 2,48 ± 0,3 баллов, перемещения 4,6 ± 0,2 баллов, ориентации 1,6 ± 0,2 баллов, общения 2,7 ± 0,2 баллов, контроль поведения 2,7 ± 0,2 баллов, способности вести домашнее хозяйство 2,9 ± 0,3 баллов, повседневная активность 2,5 ± 0,3 баллов, взаимодействие с окружающей средой 2,8 ± 0,1 баллов, способность к обучению и трудовой деятельности 1,8 ± 0,1 баллов;

— для больных II клинической группы ограничение самообслуживания 2,24 ± 0,3, перемещения 2,9 ± 0,2, ориентации 1,7 ± 0,3, общения 2,5 ± 0,3, контроль поведения 2,5 ± 0,2, способности вести домашнее хозяйство 3,0 ± 0,3, повседневная активность 2,4 ± 0,2, взаимосвязь с окружающей средой 3,0 ± 0,2, способность к обучению и трудовой деятельности 1,7 ± 0,2;

— для пациентов III клинической группы ограничение самообслуживания 2,24 ± 0,4, перемещения 2,6 ± 0,4, ориентации 1,9 ± 0,2, общения 1,5 ± 0,2, контроль поведения 2,6 ± 0,3, способности вести домашнее хозяйство 2,3 ± 0,2, повседневная активность 2,4 ± 0,4, взаимодействие с окружающей средой 1,9 ± 0,4, способности к обучению и трудовой деятельности 1,6 ± 0,1;

— для больных IV клинической группы ограничение самообслуживания 2,2 ± 0,3, перемещения 2,8 ± 0,2, ориентации 1,4 ± 0,2, общения 1,4 ± 0,1, контроль поведения 2,7 ± 0,3, способность вести домашнее хозяйство 2,0 ± 0,2, повседневная активность 2,3 ± 0,4, взаимосвязь с окружающей средой 2,3 ± 0,5, способность к обучению и трудовой деятельности 1,5 ± 0,3.

По степени ограничения жизнедеятельности больные распределились следующим образом: инвалиды I группы отсутствовали, лица со II группой инвалидности составили 46,2 %, III группы — 53,8 %.

## Анализ количественных показателей ограничения жизнедеятельности в клинических группах

Клинические группы	Балльная оценка ограничения жизнедеятельности в клинических группах, $M \pm t$									
	Само обслуживание	перемещение	ориентация	общение	контроль поведения	ведение домашнего хозяйства	повседневная активность	взаимодействие с окружающей средой	Способность к обучению	способность к трудовой деятельности
I	2,28 ± 0,3	4,6 ± 0,2	1,6 ± 0,2	2,7 ± 0,2	2,7 ± 0,2	2,9 ± 0,3	2,5 ± 0,3	2,8 ± 0,1	1,8 ± 0,1	1,8 ± 0,1
II	2,24 ± 0,3	2,9 ± 0,2	1,7 ± 0,3	2,5 ± 0,3	2,5 ± 0,2	3,0 ± 0,5	2,4 ± 0,2	3,0 ± 0,2	1,7 ± 0,2	1,7 ± 0,2
III	2,24 ± 0,4	2,6 ± 0,3	1,9 ± 0,2	1,5 ± 0,2	2,6 ± 0,3	2,3 ± 0,2	2,4 ± 0,4	1,9 ± 0,2	1,6 ± 0,1	1,6 ± 0,1
IV	2,2 ± 0,3	2,8 ± 0,2	1,4 ± 0,2	1,4 ± 0,1	2,7 ± 0,3	2,0 ± 0,2	2,3 ± 0,4	2,3 ± 0,5	1,5 ± 0,3	1,5 ± 0,3

**Выводы**

1. Среди лиц трудоспособного возраста средний возраст развития остро-го нарушения мозгового кровообращения составил для женщин  $54,0 \pm 3,4$ , для мужчин  $53,1 \pm 3,0$ .

2. Распределение пациентов до инвалидности по основным классам труда показало преобладание II и III.1 классов (соответственно 47,2 % и 36,1 % случаев). После инвалидности преобладает II класс труда (12,3 %).

3. После проведенного исследования достоверной разницы между показателями по количественной балльной оценке (шкала European Stroke Scale, Bohanon, Berg, Barthel Index) и МКФ в зависимости от клинических групп не установлено. Степень ограничения жизнедеятельности зависит от степени выраженности функциональных нарушений.

4. В структуре инвалидности вследствие перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения преобладают инвалиды третьей группы (53,8 %).

**Список литературы**

1. Основні показники інвалідності та діяльності медико-експертних комісій України за 2003 рік (аналітично-інформаційний довідник) / Уклад. Маруніч В. В., Іпатов А. В., Сергієні О. В. та ін. — Дніпропетровськ: Пороги, 2004. — 95 с.
2. Основні показники інвалідності та діяльності медико-експертних комісій України за 2004 рік (аналітично-інформаційний

довідник) / Уклад. Маруніч В. В., Іпатов А. В., Сергієні О. В. та ін. — Дніпропетровськ: Пороги, 2005. — 97 с.

3. Мищенко Т. С. Лечение больных ишемическим инсультом // Здоров'я України. — 2004. — № 19 (104). — С. 40–41.

4. Кузнецова С. М. Факторы риска и профилактика инсульта // Doctor. — 2002. — Вып. 5. — С. 35–39.

5. Kaste M., Fogelholm R., Rissanen A. Publ. Hlth. — 1998; 112: 103–112.

6. Isard P. A., Forbes I. F. The cost of stroke to the National Health Service in Scotland // Cerebrovasc. dis. — 1992. — Vol. 2. — P. 47–50.

7. American Heart Association. Economic Cost of Cardiovascular Diseases. Available at: <http://www.americanheart.org/statistics/10econom.htm>. Accessed September 2000.

8. Гігієнічна класифікація праці за показниками шкідливості та небезпечності факторів виробничого середовища, важкості та напруженості трудового процесу: Наказ МОЗ України № 382 від 31.12.1997 р.

9. Інструкція про встановлення груп інвалідності: Наказ МОЗ України від 07.04.2004 № 183.

10. Международная классификация функционирования, ограниченный жизнедеятельности и здоровья. — ВОЗ, Женева, 2001. — С. 342.

11. Белова А. Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. — М., 2004. — 432 с.

12. Post-Stroke rehabilitation: Assessment, Referral and Patient Management (Quick Reference Guide for Clinicians) AHCPH Publication No. 95–0663. — 1995. — 33 p.

13. European Stroke Initiative Recommendations 2003 Ischemic stroke. Prophylaxis and Treatment / Hacke W. et al. — 2003. — 20 p.

Надійшла до редакції 21.10.2005 р.

*A. B. Ruscina*

### Медико-соціальні особливості хворих працездатного віку, що перенесли мозковий інсульт

Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності (Дніпропетровськ)

Проведено комплексне клініко-функціональне обстеження 110 інвалідів працездатного віку, що перенесли мозковий інсульт. Аналіз отриманих даних визначив особливості різних функціональних порушень та доменів обмеження життєдіяльності та їх взаємозв'язок із трудовою діяльністю пацієнтів. Проведена оцінка обсягу надання медичної допомоги на доекспертному етапі.

*A. V. Rusina*

### Medical-social peculiarities in working age patients with stroke

Ukrainian State Institute of medical and social Problems of Disability (Dnipropetrovsk)

Complex clinical-functional investigation of 110 working age invalids after stroke was performed. Obtain data analysis revealed peculiarities of different functional deteriorations and functional dependence domains and interrelations with working activity of patients. Evaluation of medical aid before expertise was also performed.

**В. А. Флорикян**Харьковская медицинская академия последипломного образования  
(Харьков)**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ ПРИ ВЕНОЗНОЙ ПАТОЛОГИИ  
В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

Увеличение количества черепно-мозговых травм (30–80 % всех травм организма), большие потери производственных сил и материальных средств, расходуемых на лечение и реабилитацию пострадавших, все это придает травматизму характер социального явления особой значимости [1, 3–5]. По данным многочисленных авторов, отдаленные последствия закрытой черепно-мозговой травмы (ОПЗЧМТ) представляют собой динамический многоступенчатый патогенетический процесс, в котором венозным сосудистым нарушениям придается большое значение.

Большинство ученых, изучая в ближайшем и отдаленном периодах ЗЧМТ интракраниальную гемодинамику в основном интересовались его артериальным компонентом. Исследование же интрацеребральной венозной гемодинамики, являющейся неразрывным компонентом общей гемодинамики до настоящего времени уделяется гораздо меньшее внимание.

В литературе имеются единичные работы, посвященные использованию ультразвуковых методов исследования, в частности доплерографии для выявления особенностей мозговой венозной гемодинамики, установления признаков затруднения венозного оттока из полости черепа, взаимосвязь артериального и венозного кровообращения.

Целью нашей работы является установление методом УЗДГ изменения артериального и венозного компонентов, выявление корреляционной зависимости между этими состояниями у больных с интракраниальной венозной патологией в ОПЗЧМТ.

Нами обследован 122 больных с ОПЗЧМТ в возрасте от 19 до 60 лет. Давность перенесенной травмы составила от 2 до 20 лет. Комплекс исследований включал: сбор жалоб, осмотр неврологического статуса в динамике, проведение экстра- и интракраниальной доплерографии, которая производилась на аппарате «Сономед 324/М» фирмы «Спектрмед».

С учетом классификации нарушений мозгового венозного кровообращения по М. Я. Бердичевскому [2] больные были разделены на 3 группы: первая — латентная доклиническая фаза развития хронической мозговой венозной дисциркуляции была выявлена у 38 (31 %) больных, вторая — церебральная венозная дистония — у 57 (47,1 %) и третья — венозная энцефалопатия — у 27 (21,8 %) обследованных.

Больные предъявляли жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, ощущение давления на глазные яблоки, шум в голове и ушах, снижение памяти, нарушение сна, раздражительность, апатию, онемение кистей и стоп, эпилептиформные припадки. Была выявлена корреляционная зависимость между тяжестью клинико-неврологических проявлений заболевания и выраженностью церебральной венозной патологией.

Из неврологических синдромов наиболее часто выявлялись: ангиодистонический — у 58 больных (47,6 %), астеновегетативный — у 102 пациентов

(84,1 %), гипертензивный — у 78 (64 %), психопатологический — у 37 (30,2 %), микроочаговые синдромы — у 35 (29 %) обследованных.

При исследовании мозгового кровообращения методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) у больных I–III групп стенозирующих поражений не было выявлено. При исследовании интракраниальных сосудов было обнаружено, что скоростные показатели кровотока у больных I группы находятся в пределах нормы. Обращает на себя внимание относительное снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) во внутренней сонной артерии (ВСА) и средней мозговой артерии (СМА) у больных II группы по сравнению с данными I группы. Так, у больных II группы отмечается снижение ЛСК в ВСА на 16,4 %, по сравнению с I группой. В то же время было отмечено повышение индекса пульсации (PL) в СМА в 1,5 раза и индекса сопротивления (RP) в ВСА в 1,7 раза, что свидетельствовало о развитии вазоспазма в интракраниальных сосудах. Это подтверждает точку зрения ряда авторов о замедлении кровотока в результате нарастания сосудистого сопротивления в головном мозге. У больных III группы продолжалась тенденция к снижению средней скорости кровотока не только по обеим СМА, но и по передней мозговой артерии (ПМА), задней мозговой артерии (ЗМА) и в сифонах ВСА. Снижение ЛСК в СМА достоверно составляло 8,5 %, а в ПМА — на 3,4 %. Одновременно наблюдается дальнейшее снижение РС, что в целом свидетельствовало о декомпенсации, так как это сочеталось со снижением индекса сопротивления сосудов. На наш взгляд, сохранение скоростных показателей кровотока в ПМА, ЗМА связано с непосредственным участием этих артерий в формировании новой модели кровообращения при включении соединительных артерий. Визуальный анализ доплерограмм показал снижение амплитуды кривой, усиливающейся с прогрессированием заболевания, поднятие инцизуры вверх, а также уменьшение на начальной стадии или исчезновение на более поздних стадиях «систолического» окна.

Изучение состояния кровотока в интракраниальных артериях доказывало, что выраженность сосудисто-мозговой недостаточности отвечала снижению показателей ЛСК в основных внутримозговых артериях, и что наиболее достоверными параметрами этих показателей были показатели ЛСК во ВСА. Так у всех обследованных больных определялись нарушения основных доплерографических показателей, которые отображают скоростные характеристики мозгового кровообращения, индекс сопротивления, индекс пульсации.

Венозная гемодинамика у всех больных определялась в глазных венах, внутренней яремной вене (ВЯВ), прямом синусе.

Анализ скоростных показателей в интрацеребральном венозном русле приведен в таблице.

Таблиця

## Показатели ЛСК в интрацеребральных венах (см/с)

Венозный бассейн	Группы больных		
	I группа	II группа	III группа
Глазничная вена	12,25	16,56	19,25
Прямой синус	23,31	32,25	38,25

На основе анализа полученных данных стало очевидным, что нарушения венозного оттока имели место у больных всех групп. Проявления венозного застоя были однотипными и характеризовались повышением ЛС венозного кровотока, что уже было выражено на начальных стадиях заболевания. Так, у больных I группы появляется ретроградный кровоток по глазничным венам, наблюдалось повышение ЛСК в прямом синусе на 26 % по сравнению с показателями контрольной группы. У больных II группы прослеживается тенденция к повышению ЛСК в интракраниальных венах: в прямом синусе на 38,35 % по отношению к показателям I группы. Эти данные свидетельствуют о дальнейшем увеличении интракраниального венозного застоя; также лоцировался более интенсивный (на 35,18 % выше чем в I группе) кровоток и по глазным венам. У больных III группы в глазничных венах регистрировалось повышение ЛСК на 16,2 % — в сравнении с больными II группы, а в прямом синусе венозный кровоток повышался на 18,6 % соответственно. У больных I и II групп не было выявлено пульсации во ВЯВ, а у 24,2 % пациентов II группы в горизонтальном положении регистрировался венозный отток по позвоночному венозному сплетению.

Таким образом, ультразвуковая доплерография у всех обследованных больных выявила нарушения интракраниальной гемодинамики, в том числе и венозного кровотока, в виде венозного застоя различной степени выраженности, который увеличивался с усилением венозной гипертензионной дисциркуляторной энцефалопатии.

## Список литературы

1. Анкин Л. Н. Опыт работы клиники Unfallchirurgie // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1995. — № 3. — С. 70–72.
2. Бердичевский М. Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. — М.: Медицина, 1989. — 224с.
3. Полтарацкий В. Г. Структура сочетанной черепно-мозговой травмы в зависимости от ее причин // Международный медицинский журнал. — 2003. — Т. 9. — № 3. — С. 107–110.
4. Bullock R. Chesnut R. Clifton G et al. Guidelines for the management of severe head injury // Eur. J. Emerg. — 1996, 2, P. 109–127.
5. Ferdinande P. Recommendation for intra-hospital transport of the severely head injured patient // J. Int. Care Med. — 1999. Dec. 25 (12). — P 1441–3.

Надійшла до редакції 15.11.2005 р.

*В. А. Флорикян*

### Ультразвукова доплерографія при венозній патології у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми

*Харківська медична академія післядипломної освіти (Харків)*

У роботі на підставі обстеження 122 хворих з інтракраніальною венозною патологією у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми методом ультразвукової доплерографії виявлені зміни артеріального і венозного компонентів церебральної гемодинаміки, дано оцінку цим порушенням, що дозволяє розробити раціональну комплексну терапію даної категорії осіб.

*V. A. Florikyan*

### Ultrasonic Dopplerography at venous pathology in long term after closed cranial-cerebral injuries

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education*

In work on the basis of inspection of 122 patients with the intracranial venous pathology in the long term after closed cranial-cerebral injuries by method of ultrasonic Dopplerography changes of arterial and venous components of cerebral circulation are exposed, these violations was expect, that allows to develop rational complex therapy this patient.

УДК 616.831–005.4–036.6–085

*І. О. Цюха, О. В. Ткаченко\**

Київська міська клінічна лікарня № 12;

\* Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика (Київ)

## ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ НЕЙРОМІДИНУ В РАНЬОМУ ВІДНОВНОМУ ПЕРІОДІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Кожного року зростає поширеність гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК), зокрема ішемічного інсульту. Так, в Європі захворюваність на інсульт складає біля 600 на 100 тис. населення. Більше половини таких пацієнтів (360 на 100 тис. населення) мають стійкій інвалідизуючий дефект (British Society of Rehabilitation Medicine, 1993). Високий відсоток інвалідизації після ГПМК є однією з найбільш актуальних медико-соціальних проблем, яка спонукає до пошуку нових підходів у реабілітації.

Незважаючи на значні успіхи у лікуванні хворих на ішемічний інсульт, продовжує дискутуватися питання щодо оптимальних термінів початку реабілітаційних

заходів, а також вибору фармакологічних засобів для більш ефективної корекції рухового дефіциту з урахуванням наявної супутньої соматичної патології. Як відомо, протягом перших діб відбуваються руйнівні дії ішемізованих нейронів, минає загроза набряку та набухання астроглії, формується зона ішемічної напівтіні. Починаючи з четвертої-сьомої доби поступово інтенсифікуються процеси репарації, активізуються білок-синтезуючі структури, нормалізується стан рецепторів систем нейротрансмісії (ацетилхолінергічної та дофамінергічної), відновлюються взаємозв'язки різних функціональних зон мозку. Наприкінці третього тижня захворювання відбувається процес реалізації



більшості резервів компенсації неврологічного дефекту у кожного конкретного хворого, в тому числі активізація «неактивних» нейронів та покращання їх метаболізму, вищевказане обумовлює особливу актуальність початку адекватного лікування саме в гострий період.

Метою дослідження було виявлення особливостей застосування нейромідину та прозерину у ранньому відновному періоді ішемічного інсульту, який розвинувся вперше.

Завдання стосувалися проведення порівняльної оцінки ефективності використання антихолінестеразних препаратів, зокрема прозерину та нейромідину, починаючи з 5–6 доби від початку захворювання; а також розробки рекомендації щодо фармакологічної корекції рухового дефіциту у ранньому відновному періоді ішемічного інсульту з урахуванням особливостей стану серцево-судинної системи.

Під нашим спостереженням знаходилось 30 хворих на ішемічний інсульт, які перебували на лікуванні в неврологічному відділенні КМКЛ № 12, яке є базовим кафедрою неврології № 2 КМАПО ім. П. Л. Шупика. Серед обстежених пацієнтів жінок було 13 осіб, чоловіків — 17. Вік хворих був від 47 до 78 років. Середній вік склав 66,7 роки. У 13 хворих ГПМК за ішемічним типом розвинулося в лівому каротидному басейні, у 15 — в правому каротидному басейні, у 2 — в вертебробазиллярному басейні.

Для підтвердження діагнозу та локалізації мозкового інсульту були використані нейровізуалізаційні методи: комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія головного мозку. Всі хворі мали руховий дефіцит у вигляді геміпарезу (оцінка сили проводилась окремо у дистальних та проксимальних відділах верхньої та нижньої кінцівки).

До схеми лікування хворих входили антиагреганти та антикоагулянти, актовегін, магnezія, ноотропи, гіпотензивні. Вже на першому тижні захворювання була розпочата нейрореабілітація, яка включала фармакологічну корекцію рухового дефіциту з застосуванням нейромідину в дозі 20 мг на добу — з 5–7 дня, чи прозерину в дозі 0,3–0,5–1 мл — з 5–10 дня.

Результати дослідження щодо впливу нейромідину та прозерину на динаміку вираженості рухового дефіциту наведені у рисунках 1 та 2. Для наочності за цими даними побудовано симетричний варіаційний ряд.

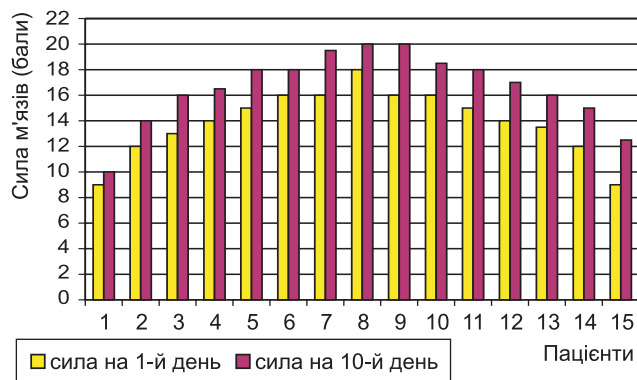


Рис. 1. Вплив нейромідину на силу м'язів

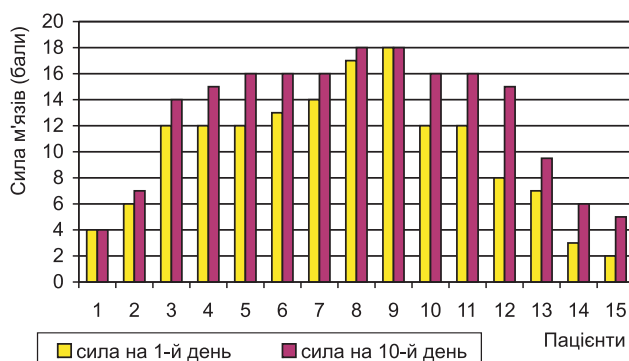


Рис. 2. Вплив прозерину на силу м'язів

Проаналізовано зміни рухового дефіциту у пацієнтів з ГПМК за ішемічним типом під впливом комплексного лікування з використанням антихолінестеразних препаратів з урахуванням аспекту статі як окремої вибірки, що продемонстровано для нейромідину (рис. 3 та 4) та прозерину (рис. 5, 6) у жінок та чоловіків відповідно (ці результати свідчать, що ці дві вибірки належать одній генеральній сукупності).

Більш наочно зростання сили м'язів демонструють коефіцієнти збільшення сили м'язів, наведені на рис. 3 та 4: у чоловіків зростання сили м'язів збільшується до 133 %, а у жінок сягає 150 %.

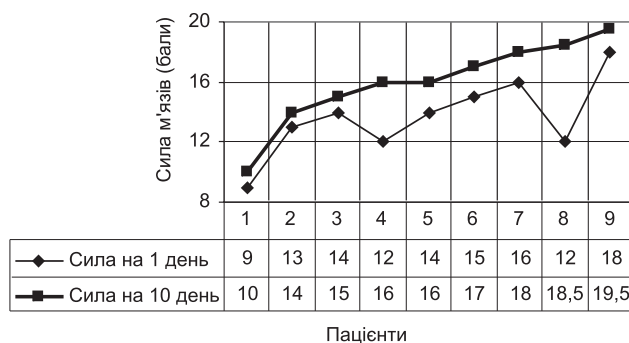


Рис. 3. Вплив нейромідину на силу м'язів у чоловіків

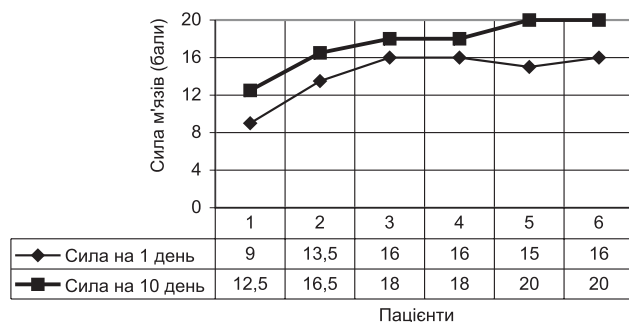


Рис. 4. Вплив нейромідину на силу м'язів у жінок

У всіх випадках застосування нейромідину відмічалось зростання сили м'язів, причому в порівнянні з прозерином зростання сили м'язів на фоні прийому малої дози нейромідину було більш рівномірним при різному ступені вираженості геміпарезу.

До початку терапії з 30 хворих 4 мали ознаки недостатності коронарного кровообігу за даними ЕКГ, 7 — аритмію (з них брадіформу — 2, в одному випадку з ознаками субендокардіального ушкодження міокарда лівого шлуночка), сповільнення АВ-провідності — 2, неповну блокаду ніжок пучка Гіса — 5. Моніторинг ЕКГ проводився кожні три-чотири дні та у випадку виникнення будь-яких скарг кардіологічного характеру. Лише в одному випадку брадіаритмії у групі із застосуванням нейромідину зареєстровано прогресування сповільнення серцевого ритму.

У групі хворих, де застосовувався прозерин, у 4 випадках з'явилася недостатність кровообігу стінок лівого шлуночка, в 2 випадках прогресувало сповільнення АВ-провідності та в 2 випадках — провідності по ніжкам пучка Гіса.

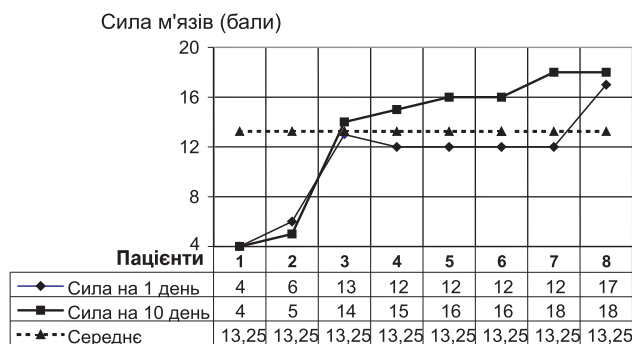


Рис. 5. Вплив прозерину на силу м'язів у жінок

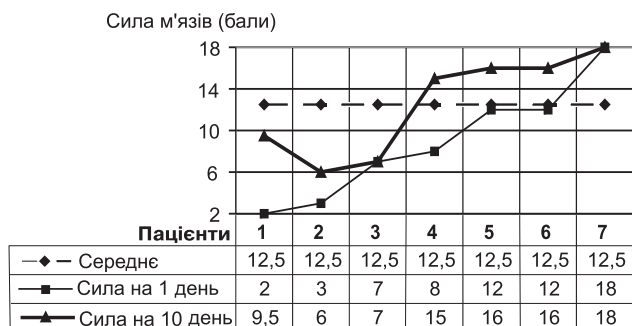


Рис. 6. Вплив прозерину на силу м'язів у чоловіків

Аналізуючи отримані дані, вважаємо, що обґрунтованим є застосування нейромідину з аналогічною ефективністю та більш передбачуваним регресом рухового дефіциту (з більшою вірогідністю за рахунок прямого впливу на міофібрили) за умов значно меншого ризику виникнення чи погіршення кровопостачання серцевого м'язу та швидкості внутрішньо-серцевої провідності порівняно з досвідом застосування прозерину. Застосування невеликих доз нейромідину починаючи вже з першого тижня розвитку ГПМК за ішемічним типом спонукає до дослідження дозозалежного ефекту впливу препарату на регрес неврологічної симптоматики.

При ураженні домінантної півкулі в період ранньої реабілітації неврологічний руховий дефіцит повільніше регресував в обох обстежених групах хворих.

Проведені дослідження свідчать про необхідність подальшого вивчення особливостей застосування різних доз нейромідину у ранній реабілітації хворих різних вікових груп з локалізацією ішемічних вогнищ у різних ділянках мозку не лише протягом перших тижнів захворювання, але й ще більш тривалого періоду.

За результатами дослідження підтверджено доцільність використання нейромідину, починаючи з гострого періоду ГПМК за ішемічним типом, зокрема для відновлення рухової функції за наявності геміпарезу. При використанні нейромідину можливий певний дозозалежний ефект. Вищевказаний препарат демонструє менш негативний вплив на кровопостачання та внутрішньо-серцеву провідність.

**Список літератури**

1. Гехт А. Б. Лечение больных инсультом в восстановительном периоде. — Consilium-Medicum, 2000. — Том 2. — № 12.
2. Бурчинський С. Г. Препарат нейромидин (аміридин): клініко-фармакологічна характеристика та перспективи практичного застосування // Ліки. — 2002. — № 5–6. — С. 37–42.
3. Коленко О. И. Результаты регистра мозгового инсульта г. Сумы // Український медичний альманах. — 2002. — Т. 5. — № 6. — С. 65–67.
4. Виничук С. М., Черенько Т. М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения. — К., 2003. — 120 с.

Надійшла до редакції 03.10.2005 р.

*И. О. Цёха, Е. В. Ткаченко\**

**Особенности применения нейромидина в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта**

*Киевская городская клиническая больница № 12  
\* Киевская медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика*

Назначение малых доз нейромидина больным с ишемическим инсультом, развившимся впервые, показало, что за счет не только улучшения передачи возбуждения в нервно-мышечном синапсе, но и за счет прямого действия на миофибриллы, препарат не уступает воздействию классических доз прозерина, независимо от степени выраженности гемипареза и локализации ишемического очага, демонстрирует меньший риск негативного влияния на кровоснабжение и внутрисердечную проводимость миокарда.

*I. O. Tsyokha, E. V. Tkachenko\**

**Peculiarities of using neuromidyn for ischemic stroke at an early restorative period**

*Kyiv city clinical hospital № 12  
\* Kyiv medical Academy of Postgraduate Education (Kyiv)*

The administration of neuromidyn low doses for patients with ischemic stroke, which developed for the first time, has shown that not only owing time, has shown that not only owing to improved stimulation transmission in musculonervous synapses but also owing to a direct action upon myofibrils, it is not inferior to the effect of classic doses of proserin (neostigmine) independing on the degree of hemiparesis evidence and ischemic focus localization it demonstrates the lesser risk of negative influence on blood supply and internal myocardium conductivity.

*Бачериков А. Н., Бровина Н. Н., Матузок Э. Г., Снурников М. Я., Харина Е. В., Кузьминов В. Н., Химчан А. И., Гуржий Т. Ф., Петрюк П. Т., Суслов М. Л., Попова М. Ю., Ситенко Л. Н., Доценко Л. И., Горбунов О. В., Кись А. В.*

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, Харьковский городской психоневрологический диспансер № 3, Харьковский городской психоневрологический диспансер № 16, Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3, Харьковское областное бюро судебно-медицинской экспертизы (Харьков)

## НЕКОТОРЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ, СОВЕРШИВШИХ СУИЦИД

Экономические проблемы обуславливают чрезвычайно высокий уровень психоэмоционального напряжения у населения нашей страны, что в свою очередь приводит к массовой невротизации и ухудшению здоровья популяции [1, 2]. Министерство охраны здоровья Украины сообщает, что в 1998–2001 гг. отмечалась относительная стабилизация основных показателей, характеризующих состояние психического здоровья населения. Однако общий уровень самоубийств оставался высоким и достигал 14–15 тыс. случаев в год [3]. По данным официальной статистики в 1999 году было совершено 29,0 самоубийств на 100 тыс. населения, в 2000 — 29,4, а в 2001 их количество сократилось до 27,01 на 100 тыс. населения. Суициды были весьма распространены в возрастной группе 15–39 лет [4–6]. Около 8 % лиц, совершивших самоубийство, в течение жизни обращались за помощью в государственную психиатрическую службу [5, 7]. Согласно официальной статистике в 1999 году в Украине суицидальные попытки совершили 1618 психически больных, из них умерло 438; в 2000 году соответственно 1444 и 384 [3].

В доступной нам литературе мы обнаружили незначительное количество работ, посвященных самоубийствам психически больных в современной Украине. Практически отсутствуют популяционные исследования этой группы суицидентов, мало информации об их нозологической принадлежности, особенностях пресуицидального периода и т. п., хотя именно эти сведения могли бы быть полезны для проведения научно обоснованных профилактических мероприятий.

Цель исследования — изучение некоторых особенностей суицидального поведения психически больных, покончивших с собой в г. Харькове на протяжении 1999–2001 гг.

Задачи исследования:

1. Создание базы, содержащей сведения о лицах, покончивших с собой в г. Харькове в 1999–2001 гг.
2. Создание базы, содержащей сведения о психически больных, покончивших с собой в г. Харькове в 1999–2001 гг.
3. Создание базы, содержащей сведения о некоторых психопатологических и социально-психологических особенностях лиц, страдавших психическими заболеваниями, получавших медицинскую помощь в городской психиатрической службе и покончивших с собой в 1999–2001 гг.
4. Статистическая обработка полученных сведений.

Нами изучена случайная выборка — 1121 случай самоубийств, которые были совершены жителями г. Харькова на протяжении 1999–2001 гг. По данным

исследования каждого случая суицида была создана база данных (база 1), которая включает такие данные о суициденте: пол; возраст; дата совершения самоубийства; присутствие алкоголя в крови трупа; способ суицида.

Изучая архивы городской психиатрической службы, в базе 1 мы выявили тех лиц, которые на протяжении жизни обращались за консультацией врача-психиатра, и которым был установлен психиатрический диагноз (98 лиц — 1 группа). Эта группа составила 8,74 % от общего числа обследованных лиц, которые совершили самоубийство.

По данным, содержащимся в базе 1, составлена 2 группа — 1023 суицидента, относительно которых не было найдено материалов об обращении на протяжении жизни за психиатрической помощью.

Больные 1 группы были сопоставлены с лицами 2 группы по параметрам базы 1 по критерию *t*-Стьюдента.

По данным, которые мы получили в ходе опроса участковых психиатров в психоневрологических диспансерах и врачей-кураторов в психиатрическом стационаре, а также из архивных материалов городской психиатрической службы (3-го и 16-го городских психоневрологических диспансеров, 15-й городской клинической психиатрической больницы) была создана еще одна база данных (база 2), содержащая в себе некоторые факторы, которые рассматриваются в научной литературе как показатели высокой вероятности проявления суицидальной активности у психически больных [8–11].

В 1 группе по диагностической принадлежности больные распределились следующим образом (см. табл. 1).

Для сопоставления больных, которые совершили самоубийство, с популяцией психически больных города была набрана 3-я, контрольная группа. Она представляла собой случайную выборку из 98 больных, которые находятся на учете в психиатрической службе города и на время обследования не осуществили завершено самоубийство (3 группа). Диагностическая принадлежность больных 3 группы продемонстрирована в таблице 2.

По всем лицам 3 группы из тех же источников нами была собрана и занесена в базу 2 соответствующая информация. При расчетах в контрольной группе вместо даты совершения самоубийства использовалась дата обследования. Статистическая обработка материала проводилась по методам: критерия *t*-Стьюдента, дисперсного анализа, ранговых корреляций Спирмена.

При сравнении 1 и 2 групп с применением критерия Манна — Уитни были найдены следующие отличия (см. табл. 3).

Діагностическая принадлежность психически больных 1 группы

Шифр МКБ-10	Діагностическая рубрика	Количество лиц (n = 98)	
		абс.	%
F 2	Шизофрения, шизофренические и бредовые расстройства.	45	45,92
F 0	Органические, включая симптоматические, психические расстройства	25	25,51
F 3	Аффективные расстройства	12	12,24
F 4	Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства	7	7,14
F 6	Расстройство личности и поведения у взрослых	6	6,12
F 7	Умственная отсталость	3	3,07

Таблиця 2

Діагностическая принадлежность больных 3 группы

Шифр МКБ-10	Діагностическая рубрика	Количество лиц (n = 98)	
		абс.	%
F 2	Шизофрения, шизофренические и бредовые расстройства.	48	48,98
F 0	Органические, включая симптоматические, психические расстройства	24	24,49
F 3	Аффективные расстройства	14	14,29
F 4	Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства	6	6,12
F 6	Расстройства личности и поведения у взрослых	4	4,08
F 7	Умственная отсталость	2	2,04

Таблиця 3

Статистически возможные отличия между 1 и 2 группами по критерию Манна — Уитни

Признак, который изучался	Сумма рангов			Уровень значимости критерия (p)
	1 группа (R1)	2 группа (R2)	Объединенная выборка (U)	
Соотношение мужчин и женщин в группе	46 305,50	582 575,50	41 454,50	0,004617
Наличие алкоголя в крови трупа	41 807,50	587 073,50	36 956,50	0,000017

Сравнение данных каждой из соответствующих диагностических категорий (F 0, F 2 и прочие) в 1-й и в 3 группе по всем вышеупомянутым методам позволило установить, что статистически значимые расхождения имеют место только при сравнении больных шизофренией, шизофреническими и бредовыми расстройствами по критерию *t*-Стьюдента (см. табл. 4).

Наши попытки найти статистически достоверные различия между другими диагностическими группами, которые входили в состав 1-й и 3 групп, не имели успеха.

Таблиця 4

Статистически возможные расхождения между больными шизофренией, шизофреническими и бредовыми расстройствами, которые относятся к 1-й и 3 группам, по критерию *t*-Стьюдента

Признак, который изучался	$M_1$	$M_2$	$t$	$p$
Продолжительность заболевания	16,77778	21,58333	-1,95907	0,053166

Примечание:  $M_1$  — средняя арифметическая параметров больных шизофренией из 1 группы;  $M_2$  — средняя арифметическая параметров больных шизофренией из 3 группы;  $t$  — значения статистики критерия *t*-Стьюдента;  $p$  — уровень значимости критерия

Мы объединили больных-суицидентов, которые составляли наиболее многочисленные диагностические группы [больных шизофренией, шизофреническими и бредовыми расстройствами (F 20), больных органическими, включая симптоматические (F 06) и больных с аффективными расстройствами (F 30)], в 4 группу.

Больных контрольной группы, которые составляли наиболее многочисленные диагностические группы больных шизофренией, шизофреническими и бредовыми расстройствами (F 2), больных органическими, включая симптоматические расстройства (F 0) и больных с аффективными расстройствами (F 3), мы объединили в 5 группу. Как в 1, так и в 3 группах больные с такой диагностической принадлежностью составляют почти 85 % больных в каждой.

При сравнении 4 и 5 групп по критерию *t*-Стьюдента найдены следующие статистические различия, представленные в табл. 5.

Дисперсный анализ подтвердил данные, полученные при использовании критерия *t*-Стьюдента.

При вычислении ранговых корреляций Спирмена для 4 и 5 групп, нами выделены и представлены в таблице 6 возможные ранговые коэффициенты тех параметров 4 группы, которые не имели достаточного уровня достоверности в 5 группе.



Статистические различия у больных 4 и 5 групп по критерию *t*-Стьюдента

Признак	$M_1$	$M_2$	$t$	$p$
Количество госпитализаций в дневной психиатрический стационар на протяжении жизни	0,671	1,27907	-2,047	0,042235
Количество госпитализаций в психиатрический стационар на протяжении жизни	0,646	0,36047	2,26943	0,024529
Количество госпитализаций в психиатрический стационар на протяжении последних 12 месяцев жизни	0,500	0,24419	2,62112	0,009578
Количество посещений психиатрического диспансера на протяжении последних 12 месяцев жизни	1,841	3,76744	-2,1286	0,034758
Возраст пациента, в котором манифестировало психическое заболевание	37,488	27,8604	3,67681	0,000319
Возраст, в котором больной обратился за психиатрической помощью	39,817	30,5348	3,61055	0,000404
Продолжительность заболевания	13,622	20,0116	-3,3627	0,00095
Продолжительность пребывания под наблюдением психиатра	11,293	17,3372	-3,2893	0,00122

Примечание:  $M_1$  — средняя арифметическая параметров в 4 группе;  $M_2$  — средняя арифметическая параметров в 5 группе;  $t$  — значение статистики критерия *t*-Стьюдента;  $p$  — уровень значимости критерия

Таблиця 6

Статистически возможные коэффициенты по критерию Спирмена у больных в 4 группе, у которых не было достаточного уровня достоверности в 5 группе

Корреляция	$S_1$	$p_1$	$S_2$	$p_2$
Женский пол и отягощенность наследственности психическими заболеваниями	-0,197587	0,018375	-0,132774	0,222964
Наличие II группы нетрудоспособности и проживание с родителями или с детьми	0,25584	0,020342	-0,004543	0,966887
Наличие II группы нетрудоспособности и отягощенность наследственности психическими заболеваниями	0,218146	0,048970	0,006783	0,950579
Проживание с родителями или с детьми и злоупотребление алкоголем в течение последних лет жизни	0,261147	0,017799	0,133068	0,221932

Примечание:  $S_1$  — значения коэффициента Спирмена для 4 группы;  $S_2$  — значения коэффициента Спирмена для 5 группы;  $p_1$  — уровень значимости для 4 группы;  $p_2$  — уровень значимости для 5 группы

Следует отметить, что в нашем исследовании подтвердились данные отечественных исследователей о том, что психически больные, которые состоят на диспансерном учете в государственной психиатрической службе, составляют около 8–9 % от общей численности лиц, совершивших суицид [7]. В нашем случае это число составляло 8,74 %.

Как видно из таблицы 3, имеет место значительное различие между соотношением мужчины / женщины в группе лиц, которые страдали психическими расстройствами и обращались за помощью в государственную психиатрическую службу, и группой лиц, о которых таких сведений не удалось обнаружить. Если в 1-й группе оно составляет 1 : 1, то во 2-й — 3,5 : 1.

По данным, представленным в той же таблице, мы видим, что психически больные из 1 группы почти не употребляли алкоголь перед суицидом, о чем можно судить по отсутствию у большинства из них этанола в крови при посмертном исследовании крови.

По данным, представленным в таблице 4, можно сделать вывод, что продолжительность заболевания у больных, которые страдали шизофренией, шизофреническими и бредовыми расстройствами и совершили самоубийство, в среднем была на 5 лет меньше, чем у больных той же диагностической принадлежности из 3-й контрольной группы.

Анализируя таблицу 5, можно утверждать, что больные, которые совершили самоубийство, реже госпитализировались в дневные стационары на протяжении жизни, они вдвое реже посещали участкового психиатра на протяжении последних 12 месяцев своей жизни в сравнении с контролем. В то же время они чаще лечились в психиатрических учреждениях на протяжении всей болезни и чаще госпитализировались в психиатрическую больницу в течение последних 12 месяцев их жизни. У пациентов 4 группы в среднем на 9 лет позднее появились первые признаки психической болезни, они в более позднем возрасте (39,82 против 30,53) обращались за психиатрической помощью, продолжительность заболевания была у них на 7 лет меньше, они в среднем на 8 лет меньше находились на психиатрическом учете. Такие данные могут свидетельствовать о том, что у потенциальных суицидентов патологический процесс начинается позднее, но имеет более активный, насыщенный характер. Больные 4-й группы не были склонны к сотрудничеству с врачом в конце жизни, хотя впервые обратились к психиатру почти в те же самые сроки после манифеста заболевания, как и пациенты 5 группы (2,33 года против 2,67 года).

Судя по данным, представленным в таблице 5, для женщин, которые покончили с собой, была

характерна більша отягощеність анамнеза психічними захворюваннями, ніж для жінок із 5 груп. Інваліди II групи по психічному захворюванню, які покончили з собою, частіше жили з дітьми або ж з батьками, ніж самостійно, або з сусідом/сусідкою. Їх спадковість частіше була отягощена психічними захворюваннями. Люди, які страждали психічним захворюванням, покончили життя самоубійством і вживали алкоголь на протязі останніх років життя, частіше жили разом з дітьми або батьками.

#### Висновки

1. Психічно хворі, які впродовж життя зверталися за допомогою до державної психіатричної служби, становлять 8,74 % від загальної кількості суїцидентів. Відношення психічно хворих чоловіків і жінок, які покончили з собою, становить 1:1. Психічно хворі практично не вживали алкоголь перед самоубійством.

2. Термін захворювання у осіб, які страждали шизофренією, шизофренічними і бредовими розладами і загинули внаслідок самоубійства, менший, ніж у хворих контрольної групи.

3. Хворі, які покончили з собою, частіше лікувалися в психіатричних стаціонарах, ніж в денних стаціонарах при психоневрологічних диспансерах. У них пізніше виникали перші ознаки психічної хвороби, вони в більш пізньому віці зверталися за допомогою психіатра.

#### Список літератури

1. Михайлов Б. В., Сердюк А. І. (2000) Соціальна психіатрія, психотерапія і медична психологія в Україні // Український медичний альманах. — № 3 (2). — С. 103–106.
2. Табачников С. І., Ігнатів М. Ю., Маркова М. В. (2002) Психічне здоров'я населення України з точки зору фахівців соціальної психіатрії // Охорона здоров'я України. — № 1 (4). — С. 14–16.
3. Москаленко В. Ф., Гойда Н. Г., Напрєєнко О. К. (2001) Стан психіатричної допомоги в Україні на кінець 2000 року та перспективи її розвитку // Вісник психічного здоров'я. — № 1–2. — С. 5–9.
4. Чуприков А. П., Пилягіна Г. Я., Никифорок Р. І. (1998) Проблема суїцидів в Україні // Міжнародний медичний журнал. — № 4. — С. 36–40.
5. Нагорна А. М., Чепелевська Л. А., Кульчицька Т. К., Грузєва Т. С. (2000) Соціально-гігієнічна оцінка смертності підлітків і молоді в Україні // Лікарська справа. — № 3. — С. 119–122.
6. Пилягіна Г. Я. (1998) Актуальні проблеми суїцидології в Україні і шляхи їх вирішення // Журнал практичного лікаря. — № 6. — С. 2–6.
7. Бровина Н. Н., Бачериков А. Н., Ситенко Л. Н., Горбунов О. В. (2000) Особливості структури завершених суїцидів у осіб з психічними захворюваннями // Український медичний альманах. — № 3 (2). — С. 13–14.
8. Blumental S. J., Kupfer D. J. (1990) Suicide over the life cycle: risk factors, assessment and treatment of suicidal patient. American Psychiatric Press.
9. Jacobs D. (1992) Suicide and clinical practice. Washington, DC, American Psychiatric Press.
10. Maris R. W., Berman A. L., Maltzberg J. I., Yufit R. I. (1992) Assessment and prediction of suicide. N. Y.: Guilford Press.
11. Wasserman D. (2001) Suicide — an unnecessary death. London: Dunitz.

Надійшла до редакції 02.11.2005 р.

*А. М. Бачериков, Н. М. Бровина, Е. Г. Матюзок,  
М. Я. Снурніков, Е. В. Харіна, В. Н. Кузьмін,  
А. І. Хімчан, Т. П. Гуржій, П. Т. Петрюк, М. Л. Суслов,  
М. Ю. Попова, Л. М. Ситенко, Л. І. Доценко,  
О. В. Горбунов, А. В. Кіс'*

#### Деякі характеристики психічнохворих, що скоїли суїцид

(Харків)

Нами вивчений 1121 випадок завершених суїцидальних спроб, що були здійснені мешканцями міста Харкова. З'ясувалося, що 98 осіб з них на протязі життя зверталися за допомогою до міської психіатричної служби і в них було діагностовано психічне захворювання. Наводяться дані про нозологічну приналежність таких пацієнтів, особливості перебігу в них психічних розладів, тощо.

*A. N. Bacherikov, N. N. Brovina, E. G. Matuzok,  
M. Ya. Snurnikov, E. V. Kharina, V. N. Kuz'minov,  
A. I. Khimchan, T. Ph. Gurzhiy, P. T. Petryuk, M. L. Suslov,  
M. Yu. Popova, L. N. Sytenko, L. I. Docenko,  
O. V. Gorbunov, A. V. Kis'*

#### Some characteristics of psychiatric patients, which committed suicide

(Kharkiv)

We have investigated 1121 cases of completed suicide attempts, being making by inhabitants of city of Kharkiv. It appears, 98 persons of them asked for the help of city's psychiatric service during their lives and psychiatric diseases were diagnosed. Some data about their nosology, peculiarities of psychiatric diseases and so on are published.

*А. Г. Бондарчук*

Харківський державний медичний університет (Харків)

## КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ, ЯКІ СКОЇЛИ АУТОАГРЕСИВНІ ДІЇ НЕСУЇЦИДАЛЬНОГО ХАРАКТЕРУ, ТА ШЛЯХИ ПОПЕРЕДЖЕННЯ САМОУШКОДЖЕНЬ

Несуїцидальна аутоагресивна поведінка (НАП) та самоушкодження, як її наслідок, є широко розповсюдженою формою насильства, спрямованого на себе, і поряд з самогубством є однією з основних причин смертності та каліцтва у хворих на психічні розлади [1, 2].

У психіатричній практиці найбільш важкі форми НАП асоційовані з діагнозом параноїдної шизофренії. Відповідно до поліморфізму симптоматики даної форми патології, способи, результати та важкість самоушкоджень при шизофренії коливаються від легких, що не несуть загрози для життя, до вкрай небезпечних форм самодеструктивної поведінки, як наприклад аутоенукуляція, самокастрація, самоампутація кінцівок та інші. Наслідки такої поведінки у пацієнтів, що страждають на параноїдну шизофренію, часто пов'язані з ризиком фізичної інвалідизації і смертельних випадків [3–7].

Поряд з існуванням великої кількості робіт, присвячених проблемі суїцидальної аутоагресії у хворих на параноїдну шизофренію, залишаються маловивченими питання особливостей розвитку, прогнозу та шляхів попередження несуйцидальної аутодеструктивної поведінки у даній категорії пацієнтів [8–10].

Таким чином, актуальним завданням сучасної психіатрії є підвищення ефективності попередження самоушкоджень у хворих на параноїдну шизофренію.

Метою даної роботи було дослідити фактори ризику несуйцидальної аутоагресивної поведінки у хворих на параноїдну шизофренію на підставі вивчення особливостей її формування, динаміки та клініко-психопатологічних особливостей захворювання і розробити практичні рекомендації щодо профілактики та прогнозу самоушкоджень.

Для вирішення поставлених завдань було використано: клініко-психопатологічний метод (клінічна бесіда, спостереження, з'ясування анамнестичних даних), який було доповнено використанням стандартної анкети «параноїдного хворого» для реєстрації клініко-психопатологічних особливостей захворювання [11].

Для психодіагностичного обстеження хворих нами були використані такі психодіагностичні методики: шкала оцінки рівня реактивної та особистісної тривожності Спілбергера — Ханіна [12]; методика визначення суїцидального ризику [13]; методика оцінки самосвідомості смерті [13]; проективна методика руки для оцінки агресивності (Брайклін Б., Піотровський З., Вагнер Е.; 1961, 1995) [14].

Математичний аналіз отриманих результатів дослідження проведений загальноприйнятими методами з дослідженням критеріїв вірогідності отриманих результатів [15].

Вивчення особливостей формування НАП та її психопатологічних характеристик проводилося шляхом обстеження 200 хворих на параноїдну шизофренію (F 20.0), які перебували на стаціонарному лікуванні в Харківській обласній клінічній психіатричній лікарні № 3. В ході роботи нами було складено три групи пацієнтів. В основну групу увійшли 100 хворих, які-

ми були скоєні несуйцидальні аутоагресивні спроби та дії. Групи порівняння склалися з 50 хворих, у яких не спостерігались аутоагресивні феномени, та 50 хворих на параноїдну шизофренію з проявами суїцидальної аутоагресивної поведінки.

У клінічній картині захворювання у всіх хворих основної групи домінували параноїдний та галюцинаторно-параноїдний синдроми. Пусковим фактором несуйцидальних аутоагресивних дій, поряд з вищевказаними, були також обсесивно-компульсивні прояви, патологічні зміни особистості та елементи кататонічної симптоматики.

Вікові характеристики у досліджуваних групах були такі: в основній групі вік початку захворювання становив  $23 \pm 4$  роки, середній вік хворих  $32 \pm 7$  роки; у групі контролю без аутоагресивних дій вік маніфесту захворювання —  $26 \pm 5$  роки та середній вік становив  $35 \pm 6$  роки; в групі суїцидентів вік маніфесту захворювання —  $24 \pm 3,5$  роки та середній вік хворих становив  $36 \pm 4$  роки. Всі пацієнти були чоловічої статі.

У ході роботи проведено аналіз способів нанесення самоушкоджень хворими основної групи. Виділено такі способи:

- 1) нанесення гострими предметами — 46,5 % спостережень;
- 2) вплив зубами і нігтями (самоукуси, самонанесення подряпин, зривання струпів з раніше нанесених ушкоджень) — 16,9 %;
- 3) вплив тупими предметами — 11,3 %;
- 4) використання джерел високої температури (полум'я, гаряча вода) — 7 %;
- 5) проковтування і введення в анатомічні порожнини предметів побуту (ложок, частин авторучок і т. ін.) — 7 %;
- 6) комбіновані самоушкодження з використанням двох або більш способів — 11,3 %.

Переважає більшість хворих (84,5 %) наносили самоушкодження лише в домашніх умовах, 9 % наносили самоушкодження як в домашніх умовах так і в умовах лікарні, і 6,5 % — тільки в умовах стаціонару. Важкі і середньої важкості самоушкодження заподіявалися як в умовах стаціонару, так і в домашніх умовах. У лікарні, як правило, наносилися легкі самоушкодження (подряпини, садна, синці), які було важко запобігти зусиллями медичного персоналу.

У результаті проведеної нами роботи було з'ясовано, що особливо жорстокі аутодеструктивні дії, дійсно є найбільш характерними для хворих на параноїдну шизофренію.

Синдромальний аналіз клінічної симптоматики у хворих на параноїдну шизофренію з проявами у картині захворювання НАП дозволив виявити низку якісних специфічних особливостей та розбіжностей з групою контролю. Таким чином, параноїдний синдром, який зустрічався у 41 % хворих з НАП, проявлявся комплексом ідей впливу та відношення з маренням тілесного оволодіння, психічними автоматизмами.

У хворих групи контролю для параноїдного синдрому (46 % від загального числа хворих) більш характерною була маревна фабула переслідування на тлі ідей особливо походження, або ідей фантастичного змісту, та наявність психічних автоматизмів була вірогідно частішою ніж у групі з НАП (54 %,  $p < 0,05$ ).

У групі з НАП галюцинаторно-параноїдний синдром (27 % хворих групи НАП) насамперед проявлявся вербальними псевдогалюцинаціями погрожуючого та імперативного характеру з фіксацією змісту на нанесенні шкоди собі або оточуючим, наслідком покори чому і була аутодеструктивна поведінка. У контрольній групі галюцинаторно-параноїдний синдром зустрічався вірогідно частіше (44 %,  $p < 0,05$ ), в його структурі переважали коментуючі вербальні псевдогалюцинації неприємні для хворого або нейтральні за змістом.

Депресивно-параноїдний синдром в групі НАП зустрічався вірогідно частіше (32 %,  $p < 0,001$ ), його особливість полягала в тому, що поряд з маревою фабулою релігійної тематики, у хворих виникала потреба в спокуті гріха, провини шляхом нанесення самоушкоджень легкого ступеня важкості. У хворих групи контролю депресивно-параноїдний синдром (10 %) характеризувався маренням відношення зі стійким, помірно депресивним фоном настрою.

Неврозоподібний синдром (24 %) характеризувався в одних випадках нав'язливими ідеями, уявленнями про акт самодеструкції, а в частині випадків — самоушкодження використовувалося як захисний ритуал. В контрольній групі переважали нав'язливості нейтрального змісту (14 %).

В основній групі, поряд з негативізмом та каталептичними симптомами, спостерігались кататонічні включення у вигляді стереотипних аутодеструктивних дій (розчісування шкіри, вискубування волосся та

інше) та кататонічних «вибухів» з аутоагресивними діями (16 %). Серед хворих контрольної групи були наявні такі кататонічні симптоми, як парамімії, манерність, фіксації поз (29 %).

Слід вказати на важливу роль патологічних змін особистості в розвитку НАП. На тлі особистісних змін з ростом внутрішньої напруженості і афекту та на висоті їх у хворих виникали аутоагресивні «спалахи» з деперсоналізаційним компонентом, прояв якого у цій групі був вірогідно частіше ніж у контрольній групі (23 %,  $p < 0,01$ ). На відміну від основної групи, в групі контролю хворі більш часто вдавались до гетероагресивних дій та висловлювань.

У хворих основної групи за ознакою психопатологічної обумовленості несуюцидальної аутоагресивної поведінки нами були виділені 5 клініко-психопатологічних варіантів НАП: маревний — 28 %, галюцинаторний — 24 %, компульсивний — 21 %, афективний — 14 %, кататонічний — 13 % від загального числа хворих основної групи (рис. 1).

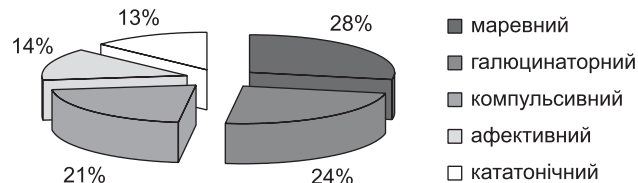


Рис. 1. Розподіл варіантів НАП в основній групі

Особливості симптоматики, що домінує в генезі самоушкоджень при окремих варіантах НАП, та характер реалізації аутодеструктивних дій наведені в схемі 1.

Схема 1

Клініко-психопатологічна характеристика варіантів самоушкодження у хворих на параноїдну шизофренію

Клініко-психопатологічний варіант самоушкодження	Симптоматика, що домінує в генезі самоушкодження	Характер НАП
Маревний	марення, маніпулятивна поведінка на тлі маревної настанови	аутодеструкція як прямий наслідок продуктивної психосимптоматики
Галюцинаторний	галюцинаторні імперативи, вісцеральні галюцинації	
Компульсивний	обсесивно-компульсивна	ритуалізовані дії
Афективний	зміни особистості за експлозивним варіантом, виражена тривожна симптоматика (стан ажитації)	імпульсивні, неконтрольовані дії
Кататонічний	кататонічні прояви	стереотипії, «просектична» кататонія

При маревному варіанті (28 % від загальної кількості хворих основної групи) пусковими факторами самоушкоджень були маревна фабула, частіше з домінантою релігійного компонента або ідей провини, гріховності. В окремих випадках аутодеструктивна поведінка реалізовувалася хворим з маніпулятивною метою в межах окремої маревної настанови. При цьому варіанті НАП, внаслідок самопоранень, була характерною загроза життю або ризик фізичної інвалідації пацієнта.

При галюцинаторному варіанті (24 % від загальної кількості хворих основної групи) пусковими факторами самоушкоджень були вербальні галюцинаторні імпе-

ративи. При цьому варіанті НАП, як і при маревному, внаслідок самопоранень була характерною загроза життю або ризик фізичної інвалідації пацієнта.

При компульсивному варіанті НАП (21 % від загальної кількості хворих основної групи) поряд з галюцинаторно-параноїдною симптоматикою простежувалися обсесивно-компульсивні включення, відповідальні за аутодеструктивні тенденції та дії. При цьому варіанті НАП самоушкодження носили характер таких дій, що повторюються та є ритуалізованими, виникали вони на тлі дисморфоманічних проявів, нав'язливостей. Переважали пошкодження середнього ступеня важкості.



При афективному варіанті НАП (14 % від загальної кількості хворих основної групи) найбільш частими симптомами були порушення настрою у формі дисфорії, стани гніву на тлі явищ деперсоналізації, дереалізації. На висоті напруженості афективна розрядка реалізовувалася в формі імпульсивного самоушкодження. Ступінь важкості пошкоджень внаслідок НАП коливався від незначних до погрожуючих життю пацієнта.

При кататонічному варіанті НАП (13 % від загальної кількості хворих основної групи) підґрунтям для аутодеструктивних дій була виражена кататонічна симптоматика та апатико-абулічна, на фоні явного емоційно-вольового дефіциту. Такі самоушкодження не відрізнялися складною структурою, а мали здатність бути неодноразово повторюваними протягом коротких проміжків часу. Самоушкодження при стереотипному варіанті НАП мали поверхневий характер, легкий ступінь важкості.

За швидкістю розвитку несуйцидальної аутоагресивної поведінки виділено 3 основних типи формування: гострий, підгострий та хронічний (табл. 2).

Таблиця 2

**Типи формування несуйцидальної аутоагресивної поведінки**

Типи формування НАП	Варіант НАП				
	маревний	галюцинаторний	компульсивний	афективний	кататонічний
Гострий	10,7 %	58,3 %	—	85,7 %	23 %
Підгострий	89,3 %	41,6 %	28,6 %	14,3 %	54 %
Поступовий	—	—	71,4 %	—	23 %

При гострому типі формування НАП зазвичай поява проявів аутоагресії мала швидкий, часто миттєвий характер та ініціювалася від секунд, як при імпульсивних приступах (23 %), до декількох годин при загостреннях маревної (10,7 %) та галюцинаторної симптоматики (58,3), або розгорталася на тлі афективної напруженості, в тривожно-ажитованому стані в осіб з вираженими змінами особистості, зазвичай за експлозивним типом (85,7 %).

Для підгострого формування НАП необхідні були більші терміни часу (від декількох діб до місяців) при окремих варіантах розвитку марення (89,3 %) та галюцинаторного синдрому (41,6 %), компульсивних самоушкодженнях (28,6 %) та кататонічних включеннях.

Поступове формування НАП було найбільш характерним для компульсивних феноменів (71,4 %) та станів вираженої дефіцитарної симптоматики з фіксацією кататонічних проявів в межах параноїдного процесу (23 %), з подальшим рецидивуванням НАП за типом кліше.

Для підвищення ефективності прогнозування самоушкоджень у хворих на параноїдну шизофренію, нами розроблений спосіб визначення ступеня ризику та прогнозування характеру самоушкоджень внаслідок несуйцидальної аутоагресивної поведінки у хворих на параноїдну шизофренію. Спосіб включає в себе клініко-психопатологічне обстеження за допомогою анкетування симптомів психічних порушень, в ході якого проводять ретельний аналіз клінічної симптоматики та визначають можливі вищеописані варіанти несуйцидальної аутоагресивної поведінки.

За даними клініко-анамнестичного обстеження підраховується показник ризику аутоагресії, який разом із сумою балів за даними психопатологічного дослідження використовується для визначення графічним способом, на спеціальному реєстраційному бланку, ступеня ризику аутоагресії. В результаті використання методики встановлюється один з трьох ступенів ризику несуйцидальної аутоагресивної поведінки: 1) *мінімальний* — ступінь ризику несуйцидальних аутоагресивних дій не перевищує середньостатистичний для хворих на шизофренію (рекомендовано: амбулаторно — продовження підтримуючої терапії, зміни режиму не потрібно, у стаціонарі можливе перебування на санаторній частині відділення при відсутності медичних протипоказань); 2) *значний* ступінь ризику (рекомендовано: амбулаторно — зміна підтримуючої терапії, рекомендації щодо стаціонарного лікування, у стаціонарі — перебування на спостережній частині відділення); 3) *високий* ступінь ризику (рекомендовано: амбулаторно — невідкладна госпіталізація, у стаціонарі — перебування на спостережній частині відділення зі суворим наглядом).

У результаті проведеного дослідження виявлено клініко-психопатологічні особливості психотичної симптоматики в період загострення захворювання у хворих з НАП, виділені основні варіанти НАП та особливості симптоматики, що домінує в генезі самоушкоджень при різних варіантах НАП, також описані типи формування НАП за швидкістю розвитку, що дозволяє підвищити ефективність прогнозування характеру реалізації аутодеструктивних дій та профілактики самоушкоджень у хворих на параноїдну шизофренію. Виділені варіанти та типи формування НАП рекомендується використовувати в клінічній практиці як доповнення до клінічного діагнозу для прогнозування можливих самоушкоджень та оцінки ризику рецидивів аутодеструктивної поведінки.

*Висновки*

1. Проведено аналіз способів нанесення самоушкоджень хворими основної групи та виділено основні варіанти НАП. З'ясовано, що особливо жорстокі аутодеструктивні дії дійсно найбільш характерні для хворих на параноїдну шизофренію.

2. Аналіз клініко-психопатологічної симптоматики у хворих на параноїдну шизофренію з проявами НАП виявив якісні особливості та розбіжності з групою контролю. Вірогідні відмінності у групі з НАП виявлені в частоті виникнення марення переслідування та наявності психічних автоматизмів у структурі параноїдного синдрому, частоті виникнення галюцинаторно-параноїдного, депресивно-параноїдного, деперсоналізаційного синдромів.

3. За ознакою психопатологічної обумовленості несуйцидальної аутоагресивної поведінки, виділено 5 клініко-психопатологічних варіантів НАП: маревний — 28 %, галюцинаторний — 24 %, компульсивний — 21 %, афективний — 14 %, кататонічний — 13 % від загального числа хворих основної групи.

4. Описано особливості симптоматики, домінуючої в генезі самоушкоджень при окремих варіантах НАП, які дозволяють прогнозувати переважний характер реалізації аутодеструктивних дій та важкість самоушкоджень.

5. За швидкістю розвитку несуйцидальної аутоагресивної поведінки виділено 3 основних типи формування: гострий, підгострий та хронічний.

6. Виділені варіанти та типи формування НАП рекомендується використовувати в клінічній практиці як доповнення до клінічного діагнозу для прогнозування самоушкоджень та оцінки ризику рецидивів аутодеструктивної поведінки з метою її профілактики.

7. Розроблений за результатами дослідження спосіб визначення ступеня ризику та прогнозування характеру самоушкоджень внаслідок несуйцидальної аутоагресивної поведінки у хворих на параноїдну шизофренію дозволяє підвищити ефективність прогнозування самоушкоджень у таких хворих.

#### Список літератури

1. Насилие и его влияние на здоровье. Доклад о ситуации в мире / Под ред. Этьенна Г. Круга и др. / Пер. с англ. — М.: Изд-во «Весь Мир», 2003. — 376 с.
2. Favazza, A. R. (1998). The coming of age of self-mutilation. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186 (5), 259–68.
3. Ефремов В. С. Основы суицидологии. — М.: Диалект, 2003. — С. 370–431.
4. Подкорытов В. С., Кутько И. И., Павленко В. В. и др. Особенности суицидального поведения у больных шизофренией // *Вісник психічного здоров'я*. — № 4. — О., 1999. — С. 10–13.
5. Амбрумова В. С., Тихоненко В. А. Диагностика суицидального поведения. Методические рекомендации. — М., 1980.
6. Калуев А. Б. Биологические основы аутодеструктивности // *Арх. психіатрії* — 1999. — 1 (19). — С. 28–31.
7. Гельдер М., Тэт Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии. — К., 1997. — Т. 2. — С. 64–85.
8. Антохин Г. А. Диагностика суицидального поведения при шизофрении: Тр. Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1981. — С. 168–176.
9. Goldney, R. D., Simpson, I. G. (1975). Female genital self-mutilation // *Canadian Psychiatric Association Journal*, 20, 435–441.
10. Frankel, F., fc Simmons, J. Q. (1976). Self-injurious behavior in schizophrenic and retarded children // *American Journal of Mental Deficiency*, 80, 512–522.
11. Бачериков А. М. Эффективность терапии хворих параноїдною шизофренією з використанням краніо-церебральної гіпотермії (клінічний та патогенетичний аналіз): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 1994.
12. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. — Самара: БАХРАХ-М, 2000 — 672 с.
13. Мангубі В. О. Клініко-психопатологічна діагностика, корекція та прогноз суїцидальної поведінки у жінок молодого віку: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 2002.
14. Исаева Е. Р., Соколовская Т. В. Исследование психологических аспектов приспособительного поведения у больных малопрогредиентной формой шизофрении с помощью методики «тест руки» // *История Сабуровой дачи: Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: Сб. науч. работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической*

больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под общ. ред. И. И. Кутько и П. Т. Петрюка. — Харьков, 1996. — Т. 3. — С. 207–208.

15. Урбах В. Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях. — М.: Наука, 1975. — С. 12–17.

Надійшла до редакції 28.10.2005 р.

*А. Г. Бондарчук*

#### Клинико-психопатологическая характеристика больных параноидной шизофренией, совершивших аутоагрессивные действия несуйцидального характера и пути предупреждения самоповреждений

*Харьковский государственный медицинский университет (Харьков)*

Проведено обследование 200 мужчин, страдающих параноидной шизофренией, из них — 100 с несуйцидальным аутоагрессивным поведением (НАП), 50 — с проявлениями суицидального аутоагрессивного поведения, 50 больных без проявлений аутоагрессивного поведения.

В результате проведенного исследования выделены основные клинико-психопатологические варианты НАП. Выяснена зависимость особенностей самоповреждений от психопатологической симптоматики, доминирующей в развитии НАП на момент самоповреждения. Описаны отдельные варианты НАП и особенности их развития, что позволяет повысить эффективность предупреждения самоповреждений у больных параноидной шизофренией.

*А. Г. Bondarchuk*

#### Clinical-psychopathological characteristic of patients with paranoid schizophrenia who take non-suicidal autoaggressive acts and trends of their preventions

*Kharkiv State Medical University (Kharkiv)*

Inspection of 200 men suffering by the paranoid schizophrenia: 100 — with non-suicidal autoaggressive behaviour, 50 — with suicidal behaviour, 50 — without autoaggressive behaviour.

As a result of the research it is allocated basic clinical-psychopathological variants of non-suicidal autoaggressive behaviour.

Dependence of features self-injuries on semiology dominating in development the non-suicidal autoaggressive behaviour is found out. The established features of separate variants are recommended for using with a view of self-injury preventive maintenance at patients with paranoid schizophrenia.

УДК 616.89—036.865

*Н. М. Дорошенко, аспірант*

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології  
МОЗ України (Київ)

### СУДОВО-ПСИХІАТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ҐЕНЕЗУ АГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ АМБУЛАТОРНИХ ХВОРИХ ІЗ СКЛАДНИМ ПОХОДЖЕННЯМ ОРГАНІЧНОГО УРАЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Незважаючи на широку мережу профілактичних заходів, що спрямовані на попередження суспільно-небезпечних дій (СНД) психічнохворих, рівень злочинності серед осіб з цереброорганічною патологією залишається високим [1, 6].

Амбулаторна психіатрична допомога у примусовому порядку (АПДПП) є першою ланкою та своєрідним фільтром, який повинен сприяти профілактиці первинних та вторинних СНД психічнохворих. Тому,

виявлення небезпечних контингентів осіб, які потребують спостереження у примусовому порядку, є одним з завдань амбулаторної служби [9].

На думку більшості дослідників, серед суспільно небезпечних дій, що скоєні хворими на органічне ураження головного мозку, переважають тяжкі злочини [6; 14]. Привертає увагу, також, висока частка протиправних дій серед цього контингенту хворих, порівняно з іншими нозологічними групами [1; 4].

Вивчення ґенезу агресивної поведінки та визначення її окремих складових має надати підстави для розв'язання проблем, що стосуються профілактики суспільно небезпечної поведінки психічнохворих. Тому науковці займаються вивченням різних теоретичних аспектів, що детермінують агресивність [3; 5]. Ними, зокрема, відзначається кореляція між клінічними, соціально-психологічними чинниками та механізмами формування агресивної поведінки й способами її реалізації [7; 8; 10; 13]. Тобто дослідження агресивної поведінки на сучасному науковому етапі проводиться за використанням системного та багатовісьюого підходів.

З метою визначення критеріїв до застосування та здійснення АПДПП нами досліджений ґенез агресивної поведінки хворих на органічне ураження головного мозку складного походження, які спостерігаються в амбулаторних умовах.

За допомогою методу судово-психіатричного аналізу виявлені механізми формування агресивної поведінки у 30-х амбулаторних хворих із органічним ураженням головного мозку складного походження. Вплив екзогенних шкідливостей часто мав масивний характер, але провідна роль належала: нейроінфекційному чиннику — 10 (33,3 %) хворих; інтоксикаційній енцефалопатії — 9 (30,0 %) хворих; патологічним пологам — 7 (23,4 %) хворих; внутрішньоутробним енцефалопатіям — 4 (13,3 %) хворих.

Вік хворих на період обстеження становив: 19–29 р. — 8 (26,7 %) хворих; 30–39 р. — 8 (26,7 %) хворих; 40–49 р. — 6 (20,0 %) хворих; 50–59 р. — 4 (13,3 %) хворих; 60 р. й понад — 4 (13,3 %) хворих. З них 25 (63,3 %) чоловіків та 5 (16,7 %) жінок.

На період виникнення поведінкових розладів з проявами агресивності тривалість захворювання становила: до 10 р. — 3 (10,0 %) хворих; 11–20 р. — 6 (20,0 %) хворих; 21–30 р. — 12 (40,0 %) хворих; 31–40 р. — 9 (30,0 %) хворих.

Освітній рівень хворих був, переважно, невисоким: вищу освіту мали 9 (30,0 %) хворих, середню спеціальну — 10 (33,3 %) хворих, середню — 6 (20,0 %) хворих; спец. школу для розумово відсталих та дітей з вадами слуху закінчили 5 (16,7 %) хворих.

Працевлаштованим був лише — 1 (3,3 %) хворий, він працював за фахом. Решта — 29 (96,7 %) хворих не працювали, з них: інваліди I гр. — 6 (20,0 %) хворих; інваліди II гр. — 15 (50,0 %) хворих; інваліди III гр. — 2 (6,7 %) хворих; не працювалися — 4 (13,3 %) хворих; навчалися — 2 (6,7 %) хворих.

У шлюбі перебували лише 9 (30,0 %) осіб.

За способом формування агресивної поведінки, виділили три групи хворих. Вербальна агресія — 13 (43,3 %) хворих, фізична агресія — 13 (43,3 %) хворих та агресивні тенденції — 4 (13,4 %) хворих. Дослідження агресивності проводилося комплексно, з урахуванням клініко-психопатологічних, особистісних та ситуаційних детермінант агресії.

До першої групи увійшли 11 (36,7 %) хворих які мали прояви психопатоподібного синдрому, який у сучасній класифікації психічних захворювань виділений у окрему рубрику — «органічний розлад особистості» — F 07.0. Характерною рисою усіх психопатологічних станів, що об'єднані цим поняттям, були неадекватність настрою у вигляді ейфорії, дратівливості, невмотивованих спалахів агресії, порушення контролю емоційних складових, їхня поверховість та

нестійкість. Персистентна риса — емоційно змінена поведінка та порушення когнітивної сфери на манер афективної логіки. Тобто, перш за все, страждав емоційний контроль поведінки, коли відбувалося реагування на подразники за збудливим типом, з конфліктністю, агресивними спалахами й різким «вибухом» емоцій шляхом вчинення бійки або сварки з брутальними висловами. При цьому відзначалося зниження критичної функції, що мало прояви у обвинуваченні оточуючих й виправданні себе у конфліктній ситуації. Ці розлади виступали поряд із зниженням інтелектуального й вольового самоконтролю, погіршенням прогностичних здібностей.

Такі хворі часто були ініціаторами конфліктів, самі розпочинали бійки, невмотивовано ображали оточуючих у негараздах, наносили їм тілесні ушкодження. Жертвами їхньої агресії, зазвичай, були близькі родичі. Залежно від змін особистості, хворі дещо по-різному поводитися у ситуації конфлікту, так за наявності епілептоїдних рис, вони застрягали на змісті психотравмуючої ситуації, довго не могли перейти у звичний режим поведінки, тривалий час переживали образу, а у зв'язку із зниженням інтелекту були нездатні досягнути власну провину. Наявність змін особистості за органічним типом призводила до запальності, експлозивності неадекватності емоційного реагування, коли ситуація провокувалася незначним зовнішнім чинником. Такі особи швидко змінювали поведінку, їхня запальність минала, але зниження критичності не давало можливості оцінити ситуацію об'єктивно й випадки негараздів частішали, загострюючи міжособистісні стосунки. Більшість цих хворих вчиняли бійки та конфлікти у стані алкогольного сп'яніння. Вони систематично вживали спиртні напої. Під час досить тривалих дистимічних станів хворі були схильні до надмірного вживання алкогольних напоїв і, перебуваючи у стані сп'яніння, наносили тілесні ушкодження співмешканцям, вчиняли сварки через дріб'язкові непорозуміння. Але виснажливості та лабільності психічної діяльності, призводила до того, що їхнє обурення швидко минало й вони були розгублені та налякані власною поведінкою, хоча також рідко розуміли провину.

Переважає більшість цих хворих — 7 (23,3 %) — виявляли фізичну агресію до осіб з найближчого оточення, 4 (13,3 %) хворих характеризувалися проявами вербальної агресії.

Показники трудової зайнятості та освіти свідчили про недостатність соціально-трудова адаптації хворих з проявами психопатоподібного синдрому. Так, усі вони не працювали і не намагалися працевлаштуватися: 8 (26,7 %) хворих були інвалідами II гр., 3 (10,0 %) хворих мали I гр. інвалідності.

Рівень сімейної адаптації був також недостатнім: 7 (23,3 %) хворих були не одруженими, 4 (13,3 %) хворих мали конфліктні подружні стосунки. Троє (10,0 %) хворих мали дітей та опікувалися ними, вихованням дітей одного хворого (3,3 %) займалися родичі.

Умови проживання хворих свідчать на користь несамостійності та обмеженої здатності до створення власної сім'ї. Так, проживали з батьками 6 (20,0 %) осіб, 1 хворий (3,3 %) не мав власного житла й тільки 4 особи (13,3 %) жили з власними сім'ями.

Наведені соціально-демографічні характеристики висвітлюють недостатню соціальну адаптованість та переважання негативних особистісних сімейних



і трудових настанов, що справляло вплив на виявлення агресивної поведінки цими особами як безпосередньо, так і опосередковано — через поглиблення клінічних проявів захворювання. Узагальнюючи наведені характеристики, варто зробити висновок про переважання клінічної та особистісної складових, а також значимість провокуючої ситуації у виникненні агресивності цих хворих.

У другу групу увійшли 11 хворих: 4 (13,3 %) — із інтелектуальною недостатністю (психоорганічний синдром — F 06.7), котрі поводитися неадекватно через неможливість досягнути ситуацію у повній мірі. Вони часто підпадали під сторонній вплив і створювали конфліктні ситуації у місцях загального користування, перебуваючи у стані алкогольного сп'яніння. Інтеркурентні прояви алкогольної енцефалопатії проявлялися огрубінням особистості, брутальністю, нестриманістю у міжособистісних стосунках і супроводжувалися проявами фізичної агресії. Нерівномірність темпу психічної діяльності, слабкість концентрації уваги на тлі недостатнього запасу знань, поверховості міркувань, нездатності адекватної орієнтації у складній ситуації, призводила до втягнення таких осіб у вуличні бійки, а також залучення до співучасті у крадіжках.

Їхня агресивність характеризувалася рівною мірою як проявами вербальної — 2 (6,7 %), так і проявами фізичної — 2 (6,7 %) агресії.

Ці хворі, так само як і хворі 1 групи, не мали роботи: були інвалідами I гр. — 3-є (20,0 %) хворих та інвалідність II гр. мав 1 хворий (2,3 %). Подружні стосунки склалися погано в 1 хворого (2,3 %), тоді як інші — 3 (20,0 %) хворих — були неодружені і не мали дітей, що свідчило на користь недостатньої соціальної адаптації, переважання негативних особистісних настанов. Рівень освіти в них був, також, низький: 1 хворий (2,3 %) закінчив спец. школу для розумово відсталих дітей, 3 (10,0 %) хворих мали загальну середню освіту. Неправильний спосіб життя, який вели ці хворі, зазвичай, впливав на виникнення неправильних форм поведінки.

Формування агресивної поведінки в 7 (23,4 %) хворих 2 групи з продуктивно-психотичною симптоматикою (F 06.2) відбувалося під впливом маячних та галюцинаторних переживань. Психози мали хронічний перебіг. Хворі діяли й реагували у актуальній ситуації відповідно до власних уявлень, тобто були виключені з виру реальних подій. Тому вони часто інтерпретували чийсь поведінку через призму власних хворобливих відчуттів. Для них характерним було маячення конкретного, побутового змісту, ідеї отруєння та переслідування у поєднанні з маяченням стороннього впливу. Вони були певні у наявності ворогів, часто підозрювали родичів у заподіянні їм фізичної і моральної шкоди. Їхня агресивність була представлена агресивними тенденціями — 2 (6,7 %), які мали прояви у зовні невмотивованій зміні настрою, відтінку голосу й були спрямовані, переважно, проти певних осіб. У періоди загострення хвороби, ці хворі дозволяли собі вислови агресивного змісту та погрози у фізичній розправі, а часом і застосування сили. Вони діяли за мотивами помсти або за мотивами захисту власної особи. Прояви вербальної агресії зустрічалися в 2 (6,7 %) та фізичної агресії — в 3 (10,0 %) випадках.

П'ять (16,7 %) хворих мали наявні ознаки алкоголізації. Для них були притаманні часті загострення та декомпенсації органічного процесу, психотична симптоматика за змістом маячних переживань в них трансформувалася під впливом алкоголю, і тоді, на тлі інших маячних переживань, виступали ідеї подружньої зради — 2 (6,7 %) випадки, або виникали нашарування з галюцинаторним компонентом за участю мікрооптичних галюцинацій — 3 (10,0 %) випадки. Окрім цього, закінчення гострого психотичного епізоду завжди супроводжувалося поглибленням симптомів, що належать до реєстру психоорганічного синдрому.

Маючи вищу освіту, 6 (6,7 %) хворих не працювали, вони мали інвалідність II гр., 1 хворий (2,3 %) отримував пенсію з інвалідності III гр. й також не працював. Власні сім'ї та дітей мали 2 (6,7 %) хворих, але ними майже не опікувалися. Решта — 5 (16,7 %) хворих — були самотніми. Проживали самотньо — 2 (6,7 %) хворих, 3 (10,0 %) хворих проживали з батьками. Соціальна адаптація цих хворих розцінювалася нами як недостатня, а особистісні настанови на труд та на подружні стосунки — як негативні.

Отже, у генезі агресивної поведінки хворих з психоорганічним синдромом та продуктивно-психотичними розладами клініко-психопатологічному чинникові належала провідна роль. А саме, їхня агресивність була спричинена зниженням критичної і прогностичної складової мислення, що на тлі «афективної логіки» призводило до непередбачуваного самими хворими результату. Вираженої шкоди завдавала їхня незайнятість трудом та низькі показники сімейної адаптації, що призводило до залучення цих хворих у несприятливе мікросоціальне середовище, закріплювало негативні соціальні стереотипи.

Остання, за способом реалізації агресії, 3-я група хворих, представлена афективним синдромом (F 06.3) — 6 (20,0 %) хворих та синдромом емоційної лабільності (F 06.6) — 2 (6,7 %) хворих. Особи, які належать до цих двох синдромальних категорій, були подібні за способом реагування у непередбачуваній ситуації. Притаманна їм емоційна нестійкість, недостатність емоційно-вольового контролю, схильність до запальності, самоіндукції у конфліктній ситуації призводили до агресивних, брутальних висловлювань на адресу оточення. Реактивні прояви у поєднанні з афективною ригідністю, схильністю до накопичення негативних емоцій, тривалого внутрішнього переживання із застряганням на неприємних обставинах конфлікту призводили до самопоглиблення хворобливого стану. Такі хворі, по закінченні конфліктної ситуації, були схильні до самообвинувачень, що викликані відчуттям провини. В них переважав депресивний, або дистимічний афект, частими були дисфорії, під час яких найчастіше й відбувалися сварки. Але виражена виснажливість психічної діяльності унеможлиблювала тривале розгортання конфліктів і ситуація швидко вичерпувалася. П'ять (16,7 %) осіб тривало (кілька днів або тиждень) вживали спиртні напої. Часто подібні стани виникали на тлі депресії або пов'язувалися з реальними зовнішніми психогенними чинниками. У стані алкогольного сп'яніння ці особи поводитися непередбачувано й були схильні до заподіяння фізичної шкоди стороннім особам. Отже, фактом є провідна роль провокуючої ситуації у формуванні агресивної по-



ведінки даної групи хворих. Переважали у них прояви вербальної агресії — 4 (13,3 %) випадки, порівняно з агресивними намірами — 2 (6,7 %) випадки та проявами фізичної агресії — 2 (6,7 %) випадки.

Ці хворі мали порівняно хороші показники соціального улаштування, вони були одружені та виховували дітей самостійно — 6 (20,0 %) хворих, проживали з власними сім'ями, що свідчило про значну збереженість їхніх позитивних соціальних стереотипів та особистісних настанов. Лише 2 (6,7 %) хворих проживали самотньо та не мали сім'ї.

Осіб цієї групи характеризував також хороший рівень освіти: вищу освіту мали 5 (16,7 %) хворих та середню спеціальну освіту мали 3 (10,0 %) хворих. Усього один (3,3 %) хворий із середньою спеціальною освітою працював за фахом, решта хворих не працювали: 2 (6,7 %) навчалися, 4 (13,3 %) не працювали та 1 (3,3 %) мав III гр. інвалідності. Тобто, при відносно позитивних особистісних настановах, рівень соціально-трудової адаптації цих хворих був недостатнім. Позитивно є відносно збережена їхня сімейна адаптація, однак, систематичне вживання алкоголю, відсутність постійної трудової зайнятості справляють негативний вплив на поведінку цих хворих і призводять до виникнення агресивних реакцій.

Генез агресивної поведінки амбулаторних хворих із складним походженням органічного процесу був не однаковим у різних випадках і визначався сукупністю клініко-психопатологічних, особистісних та соціальних чинників. Так, хворими із переважанням психопатологічного синдрому у клінічній картині захворювання, агресивні дії скоювалися за участю клінічної та особистісної складових на паритетній основі, тоді як для хворих з психоорганічним синдромом та продуктивно-психотичними розладами характерною була провідна роль клінічної складової у генезі агресивності, яка реалізувалася на тлі негативних особистісних соціальних стереотипів та низького рівня сімейної і трудової адаптації. Натомість, більший вплив справляли ситуаційні складові, коли агресивна поведінка мала місце у хворих з проявами церебрастенічного та афективного синдромів. Значний негативний вплив справляла алкоголізація, яка була характерна для більшості досліджуваних осіб — 20 (66,7 %).

#### Список літератури

1. Андреева Е. С. Судебно-психиатрическая оценка органического психического расстройства в соответствии со ст. 22 УК РФ // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000. — С. 28.
2. Алимов Х. А. Клиника психопатоподобных состояний после инфекционных менингитов. — Ташкент, 1959. — С. 116.
3. Антонян Ю. М., Горшкова И. В. Проблемы внутрисемейной агрессии. — М., 2002. — С. 212.
4. Гордова Т. Н. Отдаленный период закрытой черепно-мозговой травмы в судебно-психиатрическом аспекте. — М., 1973. — С. 176.
5. Дмитриева Т. Б., Антонян Ю. М., Горинов В. В. и др. Психопатологические и криминалистические аспекты агрессивного поведения лиц с психическими расстройствами // Рос. психiatr. журнал. — 1999. — № 4. — С. 4–9.
6. Ілейко В. Р., Цубера А. І., Кригіна Л. А. Структура судово-психіатричної експертизи за 10 р. (1966–1975) // Судебная и социальная психиатрия 90-х годов: Матер. междунар. конф. — Киев — Харьков — Днепропетровск, 1994. — Т. 1. — С. 121.
7. Кондратьев Ф. В. Структура причин опасного поведения психически больных // Там же. — С. 146–148.
8. Кондратьев Ф. В. Системно-структурный подход как когнитивный базис судебно-психиатрического исследования // Восьмой Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров, наркологов. — М., 1988. — Т. III. — С. 348–352.
9. Лісовенко В. Л. Проблеми організації амбулаторного примусового лікування // Архів психіатрії. — 2002. № 3 (30). — С. 45–47.
10. Мальцева М. М., Котов В. П. Опасные действия психически больных. Психопатологические механизмы и профилактика. — М.: Медицина, 1995. — С. 255.
11. Мельник В. И. Метод судебно-психиатрического анализа генеза криминальных действий в судебной психиатрии // Таврический журнал психиатрии. — 2002. — Т. 6. — № 1 (18). — С. 49–52.
12. Мельник В. И. Клинико-социальные характеристики женщин с психическими нарушениями органического генеза, совершивших общественно опасные действия: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987. — С. 231.
13. Трофіменко С. Н. Протиправна поведінка психічнохворих осіб // Судебная и социальная психиатрия 90-х годов. — Матер. междунар. конф. — Киев — Харьков — Днепропетровск, 1994. — Том. 1. — С. 112–117.
14. Шумаков В. М., Соколов Е. Д., Жуковский Г. С. Свириновский Я. Е., Винокуров А. В. Определение риска общественно опасных действий психически больных с учётом комплекса факторов // Профилактика общественно опасных действий психически больных. — М., 1986. — С. 46–53.

Надійшла до редакції 02.11.2005 р.

*Н. М. Дорошенко*

#### Судебно-психиатрический анализ генезиса агрессивного поведения амбулаторных больных со сложным происхождением органического поражения головного мозга

*Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии МОЗ Украины (Киев)*

Посредством метода судебно-психиатрического анализа исследован генезис агрессивного поведения больных со сложным происхождением цереброорганической патологии. Проявления агрессивного поведения проанализированы в пределах системы: «синдром — личность — ситуация». Выделено 3 группы больных, в зависимости от преобладания одной или нескольких составляющих этой системы. Генезис агрессивного поведения исследованного контингента лиц был сложным.

*N. N. Doroshenco*

#### Forensic-psychiatric analysis of genesis aggressive behavior in out-patients with complete origin organic brain lesion

*Ukrainian Research Institute of Social and Forensic Psychiatry and Narcology (Kyiv)*

The methods forensic-psychiatric analysis date obtained aggressive behavior out-patients with complete origin organic pathology. Manifestation of aggressive behavior with in a complex of "syndrome — personality — situation" has been analysis. To dependence of prevail one or few components this system distinguished three group of patients. Genesis of aggressive behavior has been complete.

*И. Е. Курьянова, Л. А. Азаркова\*, Г. Б. Дикке\**  
 ГУ НИИ психического здоровья ТНЦ СО РАМН  
 \* ГУ акушерства, гинекологии, перинатологии (Томск, Россия)

## СКРИНИНГОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ У ЖЕНЩИН С ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОБЛЕМАМИ

Гендерные исследования все больше привлекают внимание исследователей. Это определяется все возрастающей социальной позицией женщины, ее психофизиологическими особенностями, порой архаичной ролью в семейном сценарии, изменении стереотипа в макро- и микросоциуме, различных культурах и регионах.

Levi L., Levi I. (2001) проанализировали стресс, связанный с работой в 15 странах Европейского Союза. Более половины из 147 млн работающих, по их словам, работают в очень высоком темпе и на пределе своих возможностей [6]. Жалобы, связанные с неудовлетворенностью работой, носят невротический характер. По умеренным оценкам стоимость связанного с работой стресса в денежном выражении составляет 20 млрд евро в год.

Tuck I., Wallace D. (2000) сообщают об особенностях синдрома хронической усталости у женщин. Синдром хронической усталости (CFS) — это болезнь, характеризующаяся усталостью с разными уровнями нетрудоспособности [7].

Стрессовые ситуации у женщин реализуются через различные соматопсихические механизмы [3], часто встречаются соматические расстройства [4], гинекологическая патология [7].

В России социальный прессинг влияет на уровень здоровья женщин, трудящихся в газовой промышленности [1, 2], работниц экологически неблагоприятных производств [5].

Цель настоящего исследования — дать оценку уровня психического здоровья женщин с гинекологическими проблемами, работающих на химическом производстве (Томском нефтехимическом комбинате). В обследовании принимало участие 185 женщин, имеющих гинекологические заболевания.

При скрининговом обследовании установлено, что в клинической структуре выявленной нервно-психической патологии ведущее место занимают пограничные состояния невротического регистра (48,6 % в общей структуре выявленных пограничных нервно-психических расстройств). Второе место занимали невротоподобные и психопатоподобные расстройства экзогенно-органической природы (25,9 %). Тревожно-фобические расстройства диагностировались в 17,8 % случаев.

Среди многообразия личностных особенностей (7,7 %) наиболее представлены были патохарактерологические реакции, выражающиеся в резком усилении привычного способа реагирования на внешние вредности, не выходящего за пределы личностных ресурсов индивида.

Исследование уровня качества жизни по Гундарову И. А. выявило достаточно высокие показатели: общая сумма баллов составляла  $41,39 \pm 1,14$  баллов. Наиболее высокие значения показателя качества жизни определялись по категориям питание, общение, семья. Низкая удовлетворенность фиксировалась по категории работа, душевный покой,

здоровье. Различия между высокими и низкими категориями качества жизни имели статистически достоверные различия ( $P < 0,05$ ).

Уровень тревоги по шкале Гамильтона составил  $12,2 \pm 1,04$  балла, причем высокие баллы были выявлены по эмоциональному напряжению и тревоге. Низкими были проявления соматической тревоги с кардиоваскулярными и урогенитальными симптомами.

Нейровегетативные проявления были выражены незначительно.

Психоземotionalное напряжение у работниц ТНХК в большей степени зависело от следующих факторов:

— возраста (усиление тревоги при увеличении возраста, изменение структуры тревожных симптомов от психической напряженности до соматических проявлений тревоги);

— стажа работы (максимальные показатели тревоги зарегистрированы при стаже 10–15 лет);

— профессиональной принадлежности (наиболее высокий уровень тревоги отмечен у нормировщиц, табельщиц и работниц, связанных с материальными ценностями).

В то же время, сопоставление симптомов тревоги с гинекологической патологией не выявляло выраженных отличий.

По результатам исследования разработана дифференцированная программа терапии психоземotionalных расстройств с учетом уровня психического здоровья, возрастных особенностей, профессиональных условий труда.

Предложенная программа позволила оптимизировать терапию по гинекологическому заболеванию, способствовала укреплению здоровья и улучшению качества жизни женщин. Эффект профилактической программы определен тем, что снизилась продолжительность пребывания женщин на больничном листе по гинекологическим заболеваниям на 14,2 %.

### Список литературы

1. Положий Б. С. Промышленная психиатрия: Руководство по социальной психиатрии. — М., 2000. — С. 36–50.
2. Охотников СВ. Здоровье работников газовой промышленности и научное обоснование организации медицинской службы газовой отрасли в современных социально-экономических условиях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2001, — 37 с.
3. Патрин И. П., Обеснюк О. А. Тревожно-невротические расстройства с органической неполноценностью головного мозга // Науч.-практ. журнал «Медицина в Кузбассе». — 2003, № 3. — С. 175–176.
4. Корнилов А. А., Хвостова О. И., Колбаско А. В. Влияние места жительства на соотношение тревожных нарушений у коренных жителей Алтая с соматическими заболеваниями мозга — Там же. — С. 57–58.
5. Селезнева Е. М., Селезнев С. Б., Крылов Г. Ф. Комплексные программы профилактики неблагоприятия и лечения пограничных состояний у лиц, функционирующих в условиях

екологического неблагополучия // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — Томск, 2000. — № 2. — С. 86–87.

6. Levi L., Levi I. Guidance on work-related stress // В сб.: Психосоциальная реабилитация и качество жизни. — СПб., 2001. — С. 259–269.

7. Tuck I., Wallace D. Chronic fatigue syndrome: a women's dilemma // Health Women Int.. — 2000. Jul. — Aug. 21 (5). — P. 457–466.

Надійшла до редакції 10.09.2005 р.

*І. Є. Купріянова., Л. А. Агаркова\*, Г. Б. Дікке\**

### Скринінгове дослідження психічного здоров'я серед жінок з гінекологічними проблемами

ГУ НДІ психічного здоров'я ТНЦ СО РАМН

\* ГУ акушерства, гінекології, перинатології (Томськ, Росія)

Робота присвячена вивченню стану психічного здоров'я у жінок, які страждають на гінекологічну патологію. У дослідженні брали участь 185 жінок з різними гінекологічними захворюваннями. Провідне місце серед виявленої нерво-психічної патології займали порушення невротичного реєстру (48,6 %), невротоподібні та психопатоподібні розлади органічного ґенезу склали 25,9 %, тривожно-фобічні — 17,8 %. Порушення зрілої особистості зафіксовані у 7,7 % обстежених. Було проведено дослідження невротичного якості життя за Гундаровим І. А. та рівень тривоги за шкалою Гамільтона. На базі отриманих даних була розроблена диференційована програма терапії з урахуванням рівня психічного здоров'я, віку, умов праці.

*I. Ye. Kupriyanova, L. A. Agarkova\*, G. B. Dikke\**

### A screening investigation of mental health in women with gynaecological problems

Tomsk (Russia)

This work is devoted to investigation of mental health state in women with gynaecological pathology. 185 women with various gynaecological diseases participated in the investigation. The leading place in the determined neuropsychic pathology belonged to impairments of neurotic register (48.6 %), neuroses-like and psychoses-like disorders of organic genesis (25.9 %), anxiety-phobic ones (17.8 %). Impairments of a mature personality were noted in 7.7 % of patients examined. It was carried out an investigation of Quality of Life Index (according to I. A. Gundarov) and anxiety levels with Hamilton's Scale. On the base of data obtained a differentiated therapeutic program, taking into account a mental health level, age, labor conditions, was worked out.

УДК 616.85: 616.89–008.441.

*В. С. Первый, канд. мед. наук, зам. директора по научной работе  
ООО НИЦ «Клиника Медикор» (Днепропетровск)*

## РИТУАЛЬНЫЕ ФОРМЫ ПОВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ НЕВРОТИЧЕСКИМИ ФОБИЯМИ

Проблема фобий является одной из центральных в современной пограничной психиатрии [2, 10, 12]. В последние десятилетия фобический синдром занимает одно из основных мест в изучении клиники, этиопатогенеза, профилактики и терапии психических заболеваний. Это обусловлено рядом причин: высокой частотой распространенности тревожно-фобической симптоматики среди населения; ее тенденцией к хронификации и затяжному течению; высоким уровнем коморбидности с другими психическими расстройствами; патоморфозом пограничной психической патологии; возникновением новых типов навязчивых страхов; существенным влиянием фобических проявлений на качество жизни больных [1, 3, 6, 8].

Авторы, изучавшие фобические расстройства с длительным течением, выделяют различные варианты динамики этих состояний: острый, затяжной и рецидивирующий [4, 9, 11]. При этом подчеркивается тенденция к расширению фабулы страхов, стойкая ипохондрическая фиксация на телесных ощущениях, присоединение обсессивно-компульсивных, депрессивных, истероконверсионных нарушений. Однако общие клинические закономерности развития таких фобий, важные для совершенствования терапии и установления заболевания, изучены еще недостаточно.

Термин «фобия» происходит от греческого слова «phobos», что означает патологический страх, объектом которого могут быть различные предметы или ситуации (события). Навязчивые страхи стали предметом изучения начиная со времен Гиппократа, но сам термин «фобия» был введен в научный оборот только в XIX веке.

Причины, лежащие в основе фобий (этиология), до сих пор менее изучены, чем процесс развития тревожно-фобических расстройств в клинически значимое состояние, нуждающееся в лечении (патогенез). Современные подходы к объяснению тревожно-фобических расстройств представляют собой, как правило, патогенетические модели. Они являются многофакторными и исходят не только из комплексного взаимодействия различных интернальных и экстернальных факторов, но и подчеркивают еще и следующие два принципиальных положения: а) не только патогенетические переменные воздействуют на индивида, но и индивид воздействует на эти переменные; б) патогенетические переменные следует рассматривать не как константы, а как изменяющиеся в динамическом процессе переменные.

Актуальность настоящего исследования обусловлена: неуклонно возрастающим количеством клинических случаев невротических фобий; недостаточностью сведений об их этиопатогенезе; разрозненностью и противоречивостью результатов лабораторных исследований фобической симптоматики в структуре соматоформных расстройств; отсутствием данных о взаимоотношениях клинико-психопатологических проявлений (в частности, ритуальных форм поведения) и особенностей протекания биохимических процессов у больных с фобическим синдромом невротического регистра.

Цель исследования: комплексное изучение психопатологических и биохимических взаимоотношений у лиц с невротической фобической симптоматикой и выявление особенностей механизмов ритуального поведения.

Были обследованы 448 мужчин в возрасте от 17 до 65 лет, которые были разделены на 5 групп в соответствии с верифицированным диагнозом. В состав 1-й группы вошли 94 человека с диагнозом «Агорафобия с паническим расстройством» (код по МКБ-10 — F 40.01). Ко 2-й группе были отнесены 38 пациентов с превалирующим в клинической картине навязчивым страхом сумасшествия (код по МКБ-10 — F 45.30). Больные специфическими фобиями (код по МКБ-10 — F 40.2) вошли в состав 3-й группы (253 человека). Основной контингент 4-й группы составляли больные с диагнозом «кардиальный невроз» (код по МКБ-10 — F 45.30). Контрольную, 5-ю группу (195 человек) составили лица, не обнаруживавшие признаков психических и соматических расстройств.

Верификация диагноза проводилась по критериям МКБ-10 в период амбулаторного или стационарного обследования на основании детального анализа жалоб, имеющих психопатологические проявления, преморбидных особенностей личности, данных анамнеза заболевания с учетом наличия и степени выраженности психоэмоционального перенапряжения (в констелляции с личностными особенностями пациента); результатов психологического тестирования (опросник выраженности психопатологической симптоматики (SCL-90-R), личностная шкала проявлений тревоги Дж. Тейлор, шкала самооценки Спилберга — Ханина); результатов полустандартизованного интервью; клинико-лабораторных методов исследования, которые позволили дополнительно подтвердить нозологическую принадлежность имеющегося расстройства или исключить психопатологические нарушения в рамках иных форм патологии.

Из лабораторных методов исследования были использованы: 1) иммуноферментный — для определения содержания тиреотропного гормона (ТТГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), пролактина (Прл), адренкортикотропного гормона (АКТГ), вазопрессина (ВП), мелатонина, инсулина, тестостерона, кортизола, альдостерона, адреналина, норадреналина, дофамина, серотонина, гистамина, Р-эндорфина и ангиотензина II; 2) биохимический — для определения концентраций глюкозы, холестерина, молочной кислоты (лактата), калия, натрия, кальция, ТБК-активных веществ (малонового диальдегида), супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и перекисной резистентности эритроцитарных мембран (ПРЭМ).

Перечисленные исследования проводились с использованием фотометра BTS-330 фирмы «BioSystems» (Испания) с использованием наборов фирм: «Ольвекс Диагностикум» (Россия), «Алкор-Био» (Россия), «IBL» (Германия), «DRG» (Германия), «PLIVA-Lachema a.s.» (Чехия), «RANDOX» (Великобритания), «DAI» (США), «DSL» (США) и «BioSystems» (Испания). Биологическим материалом для лабораторных исследований служила сыворотка/плазма крови, забор которой осуществлялся в течение первых суток после поступления пациентов в стационар с целью исключения возможности изменения метаболизма указанных аналитов под воздействием психотропных препаратов.

Во всех случаях наблюдений отмечались характерные черты невротических фобий: они представ-

ляли собой навязчивые переживания страха с четкой фабулой при наличии достаточной критики; навязчивые страхи быстро обострялись в определенных ситуациях. Другой особенностью этих состояний является их яркий, образный, чувственный характер. Обычно они переносятся больными чрезвычайно мучительно из-за двойственного отношения к ним — продолжающегося переживания страха на фоне понимания его необоснованности, что совпадает с данными ранее проводимых исследований [4, 8].

Следует особо подчеркнуть, что клиническому анализу обычно подвергаются субъективные ощущения больного и значительно реже — результаты объективных изменений вегетативных сдвигов. Объясняется это, с одной стороны, невозможностью предугадать время развития приступа в связи с тем, что панические атаки почти с равной частотой возникают днем, вечером и ночью и длятся в типичном случае не более 10–20 минут [5], а с другой стороны — малой информативностью и противоречивостью получаемых в момент пароксизма данных [4, 7].

Факторы, значимые для этиологии и патогенеза фобического расстройства, могут находиться на разных уровнях — нейропсихологическом, нейробиохимическом, генетическом и нейроэндокринологическом. Факторы, значимые для различных видов фобий, отдельно не выделяются, поскольку они рассматриваются в биологических концепциях как побочный феномен панического расстройства.

Фобические расстройства — группа расстройств, при которых единственным или преобладающим синдромом является боязнь определенных ситуаций, не представляющих актуальной опасности. В связи с этим лица, страдающие фобиями, обычно избегают таких ситуаций. Беспокойство больного может быть сфокусировано на отдельных симптомах, таких как дрожь от страха или ощущение обморока, и часто ассоциируется с боязнью умереть, потерять над собой контроль или сойти с ума. Ожидание возможности попадания в фобическую ситуацию обычно вызывает преждевременную тревогу, которая клинически расценивается как фобическая тревожность, в подавляющем большинстве случаев связанная с возникновением и проявлением различных форм ритуального поведения.

Ритуалы — сложная форма символического действия, используемая в культовых системах, а также в различных типах социального поведения как средство закрепления отношения субъекта (или группы) к священным объектам, особо значимым этапам общественной или человеческой жизни, а также статуса и принадлежности к определенной группе. Компонентами ритуального акта выступают: стандартизованные (часто ритмически организованные) жесты, движения, чтение вербальных текстов, совершаемые в специфических ситуациях психологического напряжения или расслабления. По сути дела, каждый ритуал представляет собой двигательный акт, простой или сложный, выполняемый вопреки воле и внутреннему сопротивлению больного, символически выражая надежду таким образом предотвратить предполагаемое несчастье. Каждый элемент ритуального поведения представляет собой компромиссное образование, в искаженном виде отражающее как бессознательные дериваты сексуального и агрессивного влечений, так и защитные силы. В настоящее время принято рас-



смагивать: ритуалы первого прядка, т. е. ритуалы, возникающие в качестве защиты от первичной навязчивости; их содержание обычно связано с содержанием первичной навязчивости. Ритуалы второго, третьего и т. д. порядка — ритуальные навязчивости на уже имеющиеся ритуалы.

Степень катастрофичности возникающей симптоматики, по оценке обследованных пациентов, не соответствовала объективно регистрируемым клиническим проявлениям фобии, а поведенческие расстройства проявлялись изолированно лишь в ситуациях, не имеющих отношения к фобической симптоматике, отражая тенденции к «самозапугиванию», «самоограничению», преувеличению жизненных проблем и т. д.

В дальнейшем, после серии фобических эпизодов, формировался страх повторения приступов, сопровождаемый типичным для фобии избеганием ситуаций, в которых больному не могла бы быть экстренно оказана квалифицированная помощь в случае рецидива тревожно-фобической симптоматики. Больные агорафобией опасались оставаться одни в квартире или находиться вне дома без сопровождения близкого лица, оказаться в местах, откуда трудно быстро выбраться (места скопления людей на улицах, площадях, театральные залы, мосты, тоннели, лифты, метрополитен, самолеты, водные виды транспорта и т. д.). В тяжелых случаях больные вообще отказывались выходить из дома, хотя иногда в сопровождении близкого человека, которому доверяют, они могли покидать дом и совершать поездки (в случаях крайней необходимости). Некоторые больные (36,28 % наблюдений) приобретали личный транспорт, совершая поездки в присутствии личного водителя или, если пациент самостоятельно управлял автомобилем, кого-либо из близких. Маршруты следования в обязательном порядке предусматривали нахождение вблизи медицинских заведений, в которые при необходимости пациент мог бы обратиться.

Облигатные для клинической картины невротических фобий перманентно-пароксизмальные вегетативные расстройства определяют тяжесть состояния и степень выраженности ритуального поведения, или социальной дезадаптации больных. Вместе с тем диагностика вегетативной дисфункции только по традиционным показателям, таким как частота сердечных сокращений, уровень систолического или диастолического артериального давления, затрудненность дыхания, поскольку эти показатели чаще всего не выходят за пределы физиологической нормы, характеризуясь ригидностью или избыточной лабильностью как в межприступном периоде, так и в момент развития психовегетативного пароксизма [4].

Отличительной чертой ритуального поведения при агорафобии являлся широкий диапазон проявлений — от элементарного избегания фобических ситуаций до поведенческих актов, направленных на подавление страха (оглядывание запертой входной двери собственной квартиры или фиксация взгляда на окна при уходе из нее, требование постоянного присутствия кого-либо из близких при необходимости передвижения по улицам или в общественном транспорте, посещении магазинов, театров и других общественных мест, стремление к приобретению дорогостоящих «защитных» талисманов или амулетов,

увлечение религиозной или эзотерической литературой, сопровождаемое регулярным чтением молитв или совершением магических ритуалов, и т. п.).

В качестве ритуалов рассматривалось стремление представителей данной группы к приобретению домашних животных или, если это не представлялось возможным, к покупке больших мягких игрушек, передаваемых пациентами определенной символической значимостью, что позволяло им ослабить чувство одиночества, гротескно обостряющегося при агорафобии.

В качестве компенсации невозможности свободного передвижения в открытом пространстве обследованные стремились к созданию максимального домашнего комфорта (требование от родственников приобретения высококачественной мягкой мебели импортного производства, различных сувениров, ультрасовременных моделей аудио- и/или видеоаппаратуры, осуществления ремонтных работ, даже если в последних отсутствовала необходимость).

Характерной для пациентов с алиенофобической симптоматикой была постоянная борьба мотивов: находиться в одиночестве, чтобы окружающие «не заметили признаков сумасшествия», «не указали на нелепость поступков», и пребывать среди людей, чтобы удостовериться в «собственном психическом благополучии», убедиться в том, что «сумасшествие еще не проявилось», а «перспектива попасть в психиатрическую больницу в ближайшем будущем пока отсутствует».

У всех обследованных 2-й группы в качестве вторичной психопатологической симптоматики выступали навязчивые сомнения, при которых больных преследовали неотвязные мысли о правильности совершенных действий или принятых ими решений. Содержание сомнений было различным: навязчивые бытовые опасения (заперта ли дверь, достаточно ли плотно закрыты окна или водопроводные краны, выключен ли газ, отключено ли электричество), сомнения, связанные со служебной деятельностью (не перепутаны ли адреса на деловых бумагах, не указаны ли неточные цифры, правильно ли сформулированы или исполнены распоряжения). Больными использовались различные стратегии для сокращения времени перепроверок собственных действий. В связи с этим часто развивались ритуалы счета, формировалась система символичности определенных цифровых комбинаций. Алиенофобия во всех наблюдениях приводила к формированию ограничительных форм поведения и развитию вторичных страхов, тематически близких к фабуле основного фобического синдрома. Из-за страха утраты контроля над собой и возможного совершения опасных или нелепых действий, проявления аутоагрессивных актов, нанесения увечья собственным детям или близким возникали: гамартофобия (навязчивый страх совершения недостойного поступка), айхмофобия (навязчивый страх перед острыми предметами), баллистофобия (навязчивый страх огнестрельного оружия), гомицидофобия (навязчивый страх совершить убийство) и др. В ряде случаев (9,34 %) наблюдались фобии сексуального характера: коитофобия (навязчивый страх полового акта), гинефобия (навязчивый страх женщин), виргинитифобия (навязчивый страх изнасилования), сексофобия (иррациональный страх сексуальной активности или мыслей о ней).

У всех обследованных данной группы отмечался чрезвычайно усиленный самоконтроль как за собственной речью и действиями, так и за внешним обликом. В качестве ритуальных действий наиболее часто отмечались: постоянное контролирование собственного взгляда перед зеркалом, сопровождаемое тренировкой мимической мускулатуры и интенсивными дыхательными упражнениями; активный поиск информации о фобиях в научных изданиях и сети Интернет; общение в компьютерных чатах; избегание просмотра видеопроодукции, в которой фигурировали психически больные и/или психиатры; тщательная подготовка к беседам с окружающими, постоянное наблюдение за реакциями последних на высказывания пациента; стремление к изменению имиджа (предпочтение одежды классического фасона, замедленная ходьба, попытки создать внешнюю видимость спокойствия и пр.). Кроме того, пациенты кардинально изменяли свои литературные и эстетические вкусы: начинали тяготеть к философской и высокоинтеллектуальной классической литературе, избегали восприятия произведений изобразительного и музыкального искусства импрессионистского или постимпрессионистского стиля, отличающегося вычурностью и нереальностью отражения действительности, которые ассоциировались с творчеством психически больных. С целью проверки правильности понимания прочитанного или услышанного пациенты активно начинали беседы с окружающими, используя в речи сложные предложения, перегруженные деепричастными или причастными оборотами. В разговорах с близкими больные алиенофобией постоянно возвращались к теме сумасшествия, требуя от них различных способов доказательств того, что психическое заболевание у испытывающего фобию отсутствует, а также заверений в том, что, если вдруг оно возникнет, то «его не отдадут в руки психиатрам», «не поместят в сумасшедший дом» и т. д. На первых этапах успокоения со стороны родственников помогали больным на какое-то время обрести спокойствие, но в дальнейшем все повторялось по типу клише, вызывая у родственников чувство раздражения и злости, а, также подводя их к мысли о том, что необходимо использовать директивные действия по отношению к больному и в конечном итоге (с помощью уговоров или силовых методов воздействия) обратиться за квалифицированной психиатрической или психотерапевтической помощью.

При клаустрофобии отмечались различные формы защиты — от простых проявлений избегающего поведения до весьма сложных комбинаций перечисляемых далее действий: самоубеждение, самоотвлечение, выбор «безопасного» места в транспорте, прием транквилизаторов, употребление спиртных напитков, требование постоянного присутствия кого-либо из близких в помещении, где находится больной, постоянные проверки наличия открытых дверей, окон и т. д.

Ритуальные действия при наличии акрофобической симптоматики во всех наблюдениях носили психологически понятный характер прямого избегания «опасных» ситуаций.

При наличии кардиофобической симптоматики отмечалось быстрое формирование защитных ритуалов:

тенденция спать на правом боку в хорошо проветриваемом помещении, полный отказ от курения, употребления кофе и спиртных напитков, ношение с собой кардио- и/или психотропных средств и т. д. Характерным было создание определенных бытовых ритуальных режимов, которые проявлялись в ограничении просмотра видеопроодукции, вызывающей чувство тревоги (мелодрамы, триллеры, боевики и т. д.), в избегании ситуаций конфликтов с целью «обеспечения нормальной работы сердца», в строгом регламентировании режима дня и т. д.

Общим для больных с фобическими расстройствами являлся пикообразный профиль SCL-90-R, свидетельствующий об относительной однородности по психопатологическим особенностям обследованной когорты пациентов. Характерной особенностью для всех групп больных являлось наличие пика по шкале (фобической тревожности) РНОВ, максимально выраженной ( $p < 0,001$ ) у больных агорафобией ( $3,87 \pm 0,01$  балла) и пациентов с кардиальным неврозом ( $3,67 \pm 0,01$  балла). У всех обследованных больных выявлялся выраженный пик по шкале (тревоги) ANX, максимально выраженный ( $p < 0,001$ ) у больных кардиальным неврозом ( $3,61 \pm 0,02$  балла) и пациентов с алиенофобией ( $3,51 \pm 0,03$  балла). Депрессивная симптоматика, сопровождающая невротические фобии, наиболее выражена ( $p < 0,001$ ) при кардиальном неврозе ( $3,09 \pm 0,01$  балла) и агорафобии ( $3,06 \pm 0,02$  балла). Максимальные величины индекса наличного симптоматического дистресса характерны ( $p < 0,001$ ) для больных агорафобией ( $2,90 \pm 0,01$ ) и пациентов с кардиальным неврозом ( $2,80 \pm 0,01$ ). Все рассмотренные выше показатели отличались ( $p < 0,001$ ) от результатов тестирования в группе контроля.

Полученные в настоящем исследовании данные свидетельствуют о том, что больным с различными формами невротической фобической симптоматики свойственно наличие тревожности и как черты, и как состояния. По данным шкалы тревоги Тейлор максимальный общий уровень тревоги ( $p < 0,001$ ) выявлен у пациентов с алиенофобией ( $45,03 \pm 0,46$  баллов) и агорафобией ( $44,71 \pm 0,23$  балла). Общий уровень тревоги у всех обследованных больных отличался ( $p < 0,001$ ) от показателей в группе контроля ( $12,25 \pm 0,11$  баллов). Кроме того, данные, полученные при исследовании по методике Спилбергера — Ханина, свидетельствуют о том, что наиболее высокие ( $p < 0,001$ ) показатели личностной тревожности (ЛТ) характерны для пациентов с алиенофобической симптоматикой ( $71,97 \pm 0,72$  балла) и кардиальным неврозом ( $66,97 \pm 0,77$  баллов). Показатели реактивной тревожности (РТ) максимально выражены ( $p < 0,001$ ) при наличии навязчивого страха сумасшествия ( $57,32 \pm 0,97$  баллов) агорафобии ( $56,63 \pm 0,59$  баллов). Проявления ЛТ и РТ у всех больных отличались ( $p < 0,001$ ) от показателей в группе контроля.

При всех изучаемых невротических фобиях были выявлены значительные отклонения в соотношениях биологически активных веществ, относящихся к разным нейрогуморальным (гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, гипоталамо-гипофизарно-гонадной, гипоталамо-пролактиновой,  $\beta$ -эндорфиновой, арги-

нин-вазопрессиновой, ренин-ангиотензиновой, катехоламиновой, инсулиновой, гистаминовой, серотонин-мелатониновой) осям, а также их связь с продуктами клеточного метаболизма, принимающими непосредственное участие в формировании специфической биохимической архитектоники и клиническом оформлении фобической симптоматики и сопровождающих ее ритуальных действий.

Таким образом, при всех изучаемых разновидностях фобий пространства были выявлены значительные отклонения показателей тревожности от конструктивного уровня, что клинически проявлялось различной представленностью феномена тревоги в структуре фобий, а в психологическом плане — социальной дезадаптацией нарушениями в сфере межличностного взаимодействия. Совокупность клинических, биохимических и психологических характеристик тревоги находила свое отражение в разнообразии психопатологических проявлений фобического синдрома, детерминировала длительность и интенсивность эпизодов фобий, функционирование ригидных механизмов психологической защиты, формирование специфических ритуальных форм поведения, приводящих, в конечном итоге, к устойчивым стереотипным поведенческим паттернам, мера адаптивности которых отражается в деструктивной социальной позиции личности.

#### Список литературы

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: Учеб. пособие. — М.: Медицина, 2000. — 496 с.
2. Александровский Ю. А., Табачников С. И. О некоторых проблемах и особенностях современной пограничной психиатрии // *Арх. психіатрії*. — 2003. — Т. 9, № 2. — С. 4–6.
3. Гарбузов В. И. Неврозы и психотерапия. — СПб.: СОТИС, 2001. — 248 с.
4. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 1998. — 752 с.
5. Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П. Основы патохимии. — СПб.: ЭЛБИ, 2000. — 688 с.
6. Марута Н. А., Данилова М. В. Патопсихологические закономерности формирования агорафобии невротического генеза // *Арх. психіатрії*. — 2003. — Т. 9, № 4. — С. 35–40.
7. Романова Е. С., Карпов А. Б. Современные представления о механизмах психологической защиты: (Обзор) // *Рос. психiatr. журн.* — 2003. — № 6. — С. 67–72.
8. Табачников С. И., Первый В. С. Фобии: клиника, диагностика, лечение, профилактика: Монография. — Донецк: АРТ-ПРЕСС, 2005. — 348 с.
9. Doctor R. M., Kahn A. P. The encyclopedia of phobias, fears, and anxieties. — New York: Facts on File, 2000. — P. 9–167.
10. (Goldberg D., Huxley P.) Голдберг Д., Хаксли П. Распространенные психические расстройства: Биосоциальная модель / Пер. с англ. — К.: Сфера, 1999. — 256 с.
11. (Perrez M., Baumann U.) Перре М., Бауманн У. Клиническая психология / Пер. с нем. — СПб.: Питер, 2002. — 1312 с.
12. (Ward I.) Вард И. Фобия / Пер. с англ. — М.: Проспект, 2002. — 78 с.

Надійшла до редакції 16.09.2005 р.

*В. С. Первый*

#### Ритуальні форми поведінки хворих з невротичними фобіями

ТОВ НДЦ «Клініка Медікор»  
(Дніпропетровськ)

Наведено результати обстеження 432 хворих із невротичними фобіями, а також комплексний аналіз психопатологічних проявів фобічної симптоматики з визначенням клінічних і біохімічних особливостей. Стаття містить результати власних досліджень і огляд літературних джерел, які присвячені основним психопатологічним, психологічним, потенційно анксиолітичним або анксиогенним біохімічним субстанціям, що беруть участь у етіопатогенезі та клінічному формуванні фобій невротичного регістру. Наводяться дані про особливості тривоги та тривожності, які детермінують виникнення та клінічні прояви ритуальних форм поведінки, а також вплив останніх на подальший перебіг фобічного синдрому. Крім того у статті висвітлюються питання особливостей клінічних проявів нав'язливих страхів, їх загальних варіантів при різних типах невротичної патології. У статті вперше у сучасній психіатричній практиці теоретично обґрунтована та практично підтверджена необхідність застосування відомостей про ритуальні форми поведінки з урахуванням клінічних, психологічних та параклінічних показників з метою адекватної первинної та диференційної діагностики тривожно-фобічної симптоматики. Наведенні дані дозволяють значною мірою оптимізувати лікувально-реабілітаційну допомогу даному контингенту хворих.

*V. S. Perviy*

#### Ritual forms of behavior of the patients with neurotic phobias

Clinic Medicor Ltd.  
(Dnipropetrovsk)

The article has the results of researches of 432 cases of neurotic phobias and the complex analysis of psychopathological cases of phobic symptoms with definition of clinical and biochemical peculiarities.

The article contains the surveys of the results of author's researches and literary sources which are devoted to the psychopathological, psychological and potentially anxiolytic or anxiogenous biochemical substances which participate in the clinical formation of the neurotic register's phobias.

There are also given the data peculiarities of anxiety and uneasiness which determine the occurrence and clinical cases of ritual forms of behavior and given their influence on the further course of phobic syndrome.

Besides this, article includes the descriptions of peculiarities of the clinical cases of obtrusive fears and their general varieties at different types of neurotic pathologies.

For the first time in the psychiatric practice theoretically grounded and practically proved necessity to use the facts of the ritual forms of behavior including clinical, psychological and paraclinical parameters with the purpose of adequate, primary and differential diagnostics of anxious-phobic symptomatic.

The given data give the ability to optimize the treatment and rehabilitation of this group of the patients.

А. В. Самохвалов

Харьковский государственный медицинский университет (Харьков)

## СТРУКТУРА ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ (F45.3)

Соматоформные вегетативные дисфункции являются одной из наиболее распространенных групп психических заболеваний, встречающихся в практике врача-интерниста [1, 2, 6, 7]. Помимо высокой распространенности данная группа заболеваний обладает большим полиморфизмом клинических проявлений, который значительно затрудняет своевременную диагностику и лечение данной патологии, маскируя ее различными соматическими расстройствами [1, 2, 5, 7].

Несмотря на большое количество публикаций, посвященных данной проблеме, клиническая структура вегетативных нарушений при соматоформной вегетативной дисфункции и, в частности, взаимоотношения между расстройствами вегетативной регуляции различных органов и систем, остается недостаточно изученной [1, 7], что определяет актуальность данного исследования.

Целью настоящего исследования является изучение особенностей нарушений вегетативной регуляции деятельности различных систем у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией.

Задачи исследования:

- выявление и количественная оценка вегетативных нарушений у лиц, страдающих соматоформной вегетативной дисфункцией;
- анализ структуры и распространенности нарушений вегетативной регуляции в различных системах у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией;
- анализ взаимосвязей между степенью выраженности вегетативных нарушений в различных системах у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией.

Для решения поставленных задач нами было обследовано 293 студента нескольких вузов г. Харькова: 92 мужчины и 201 женщина, средний возраст обследованных составил  $18,80 \pm 0,31$  и  $18,89 \pm 0,33$  лет

соответственно. Общая выборка была представлена тремя группами:

- группа № 1 — больные с соматоформной вегетативной дисфункцией (согласно критериям МКБ-10 [4]);
- группа № 2 — лица, имеющие клинически выраженные признаки вегетативной дисфункции, но не дающие, в то же время, достаточных оснований для постановки клинического диагноза соматоформной вегетативной дисфункции;
- группа № 3 — контрольная — лица, имеющие отдельные доклинические соматовегетативные нарушения или не имеющие их вообще.

Распределение групп обследованных и выборки в целом по полу и возрасту представлено в табл. 1.

Для количественной оценки степени выраженности субъективных жалоб и объективных симптомов вегетативной дисфункции нами использовались «Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений» и «Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений» А. М. Вейна [1].

Для описания структуры вегетативных расстройств, затрагивающих различные сферы вегетативной регуляции, мы разделили жалобы и симптомы субъективной и объективной шкал оценки вегетативных нарушений, получив в результате 10 групп симптомов, количественно отражающих степень выраженности вегетативных нарушений в различных сферах — нарушения периферического кровообращения, центральной гемодинамики, мозгового кровообращения, повышенная метеочувствительность, повышенное потоотделение, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, дыхательной системы, терморегуляции, повышенная нервно-мышечная возбудимость и нарушения в психовегетативной сфере. Характеристика вышеупомянутых групп симптомов представлена в таблице 2.

Таблица 1

Распределение групп обследованных по возрасту и полу

Группа	Пол	Состав			Возраст, лет			
		Количество, чел.	Доля в группе, %	Доля в выборке, %	Min	Max	Размах вариации	Средний возраст, ( $M \pm m$ ), ( $p < 0,05$ )
Группа № 1	Мужчины	22	18,18	7,51	17	24	7	$19,23 \pm 0,75$
	Женщины	99	81,82	33,79	16	32	16	$18,93 \pm 0,44$
	Вся	121	100,00	41,30	16	32	16	$18,98 \pm 0,38$
Группа № 2	Мужчины	32	32,00	10,92	17	23	6	$18,81 \pm 0,56$
	Женщины	68	68,00	23,21	17	32	15	$18,81 \pm 0,61$
	Вся	100	100,00	34,13	17	32	15	$18,81 \pm 0,45$
Группа № 3	Мужчины	38	52,78	12,97	17	22	5	$18,55 \pm 0,39$
	Женщины	34	47,22	11,60	17	30	13	$18,91 \pm 0,81$
	Вся	72	100,00	24,57	17	30	13	$18,72 \pm 0,43$
Выборка	Мужчины	92	31,40	31,40	17	24	7	$18,80 \pm 0,31$
	Женщины	201	68,60	68,60	16	32	16	$18,89 \pm 0,33$
	Вся	293	100,00	100,00	16	32	16	$18,86 \pm 0,24$



Характеристика груп симптомів

Описание группы	Условное обозначение	Мах группы	Количество симптомов	Количество баллов за один симптом			КЗ
				средний балл	min	max	
Периферическое кровообращение	ПК	37	9	4,1	3	5	8,30
Центральное кровообращение	ЦК	23	3	7,7	7	8	6,65
Мозговое кровообращение	МК	24	3	8,0	7	10	2,99
Терморегуляция	ТР	13	2	6,5	6	7	1,62
Потоотделение	ПО	13	3	4,3	4	5	5,35
Метеочувствительность	МЧ	8	2	4,0	4	4	5,54
Дыхательная система	ДС	15	2	7,5	7	8	1,35
Желудочно-кишечный тракт	ЖКТ	12	2	6,0	6	6	2,45
Психовегетативная сфера	ПВС	17	3	5,7	5	7	7,96
Нервно-мышечная возбудимость	НМВ	6	1	6,0	6	6	1,46

*Примечания:* Мах группы — максимальное количество баллов, которое испытуемый может набрать в этой группе симптомов; Количество симптомов — количество симптомов, включенных в группу; средний балл — среднее количество баллов за один симптом; min, max — минимальное и максимальное количество баллов за один симптом; КЗ — критическое значение (см. в тексте)

В качестве результативных показателей для оценки нарушений в различных сферах нами использовались суммы баллов, набранные обследуемым в каждой группе симптомов. Поскольку в состав различных групп входило разное количество симптомов и максимальные суммы баллов сильно различались, для удобства сравнения выраженности вегетативных нарушений в различных группах симптомов результаты исследования приводятся в виде оценок в процентах от максимально возможной балльной оценки, которую обследуемый может набрать по той или иной группе симптомов.

Принимая во внимание тот факт, что даже у здоровых людей могут отмечаться отдельные легкие вегетативные нарушения, на основании анализа вегетативного статуса в контрольной группе нами было определено критическое значение для каждой из групп симптомов, которое равнялось сумме среднего значения и одного сигмального отклонения от него в контрольной группе ( $KЗ = X_{ср3} + \sigma_3$ ) [3]. В дальнейшем мы исходили из допущения, что значимыми можно считать вегетативные нарушения,

которые превышают критическое значение в соответствующей группе симптомов.

Результаты объективного исследования вегетативного статуса свидетельствуют о закономерно более высокой выраженности вегетативных нарушений у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией ( $43,16 \pm 2,54$  балла) по сравнению с группой лиц, имеющих умеренно выраженные симптомы вегетативных нарушений ( $16,58 \pm 1,94$  балла), а у тех, в свою очередь, — чем у контрольной группы ( $8,71 \pm 1,65$  балла) (табл. 3).

Следует обратить внимание на тот факт, что в то время как в группах 1 и 2 гендерные различия незначительны (с учетом ошибки среднего показателя у мужчин и женщин практически одинаковы), в контрольной группе среднее значение результатов балльной оценки в 1,47 раза выше, чем у мужчин. Этот факт, несмотря на небольшое число обследованных (72 человека), позволяет предположить большую подверженность здоровых женщин к возникновению вегетативных расстройств, чем у мужчин.

Таблиця 3

Количественная оценка объективных признаков вегетативной дисфункции у групп обследованных

Группа	Пол, количество	Результаты объективного исследования вегетативного статуса, баллы			
		max	min	размах	среднее ( $M \pm m$ ), ( $p < 0,05$ )
Группа № 1	Мужчины ( $n = 22$ )	97	25	72	$44,09 \pm 7,93$
	Женщины ( $n = 99$ )	77	25	52	$42,95 \pm 2,58$
	Группа в целом ( $n = 121$ )	97	25	72	$43,16 \pm 2,54$
Группа № 2	Мужчины ( $n = 32$ )	41	0	41	$17,66 \pm 3,86$
	Женщины ( $n = 68$ )	50	0	50	$16,07 \pm 2,21$
	Группа в целом ( $n = 100$ )	50	0	50	$16,58 \pm 1,94$
Группа № 3	Мужчины ( $n = 38$ )	24	0	24	$7,13 \pm 2,22$
	Женщины ( $n = 34$ )	24	0	24	$10,47 \pm 2,34$
	Группа в целом ( $n = 72$ )	24	0	24	$8,71 \pm 1,65$

*Примечания:* max — максимальное значение в группе; min — минимальное значение в группе.

Сходная градація вираженности набувається і при аналізі суб'єктивних оцінок вегетативних порушень (табл. 4) — середні значення шкали в групах № 1–3 складають відповідно 38,88 ± 2,33; 23,88 ± 1,67 і 7,74 ± 0,87 балла.

Однако, в отличие от объективных оценок, у женщин значения выше во всех трех группах, что может быть обусловлено большей эмоциональностью и склонностью к преувеличению имеющихся нарушений у женщин по сравнению с мужчинами, с одной стороны, и/или большей субъективной значимостью вегетативных нарушений.

Также обращает на себя внимание соотношение средних показателей субъективных и объективных шкал в разных группах — исследование показало практически одинаковые средние оценки в группе условно здоровых лиц, преобладание субъективных нарушений в группе лиц, имеющих умеренно выраженные/начальные проявления вегетативной дисфункции, и выход на первый план объективных нарушений у лиц, имеющих клинически выраженную вегетативную окраску патологии.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод о преобладании субъективных проявлений вегетативной дисфункции у здоровых

лиц и лиц, имеющих начальные проявления соматоформных вегетативных расстройств, и большей значимости объективных симптомов только при клинически выраженной форме заболевания, что определяет важность правильной оценки субъективных жалоб больного для раннего выявления и эффективного предупреждения вегетативных нарушений.

Количественное исследование выраженности вегетативных нарушений в различных сферах вегетативной регуляции у обследованных первой группы показало, что наиболее значимыми являются нарушения в психовегетативной сфере (утомляемость, снижение работоспособности, нарушения сна, тревожность, раздражительность, астения и т. д.) — в среднем их выраженность составляла 78,51 ± 4,57 % с небольшими колебаниями у мужчин — 80,21 ± 9,88 % и женщин — 78,13 ± 5,15 % (табл. 5).

Практически на том же уровне находятся средние значения вегетативных нарушений, связанных с плохой переносимостью погодных условий (МЧ) — 71,1 ± 6,8 % в группе, с большей выраженностью у женщин (73,7 ± 7,1 %) по сравнению с мужчинами (59,1 ± 18,9 %), что говорит о сниженных резервах адаптации вегетативной нервной системы в целом.

Таблица 4

**Количественная оценка субъективных проявлений вегетативной дисфункции у групп обследованных**

Группа	Пол, количество	Результаты количественной оценки субъективных проявлений, баллы			
		max	min	размах	среднее (M ± m), (p < 0,05)
Группа № 1	Мужчины (n = 22)	71	15	56	36,64 ± 5,46
	Женщины (n = 99)	68	15	53	39,38 ± 2,58
	Группа в целом (n = 121)	71	15	56	38,88 ± 2,33
Группа № 2	Мужчины (n = 32)	38	5	33	22,75 ± 2,87
	Женщины (n = 68)	49	7	42	24,41 ± 2,06
	Группа в целом (n = 100)	49	5	44	23,88 ± 1,67
Группа № 3	Мужчины (n = 38)	13	0	13	7,13 ± 1,22
	Женщины (n = 34)	14	0	14	8,41 ± 1,21
	Группа в целом (n = 72)	14	0	14	7,74 ± 0,87

Примечания: max — максимальное значение в группе; min — минимальное значение в группе.

Таблица 5

**Количественная оценка вегетативных нарушений у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией**

Пол	Балльная оценка по группам симптомов, % от максимума шкалы									
	ПК	ЦК	МК	ТР	ПО	МЧ	ДС	ЖКТ	ПВС	НМВ
Мужчины n = 22	43,4 ± 12,1	62,6 ± 13,8	40,9 ± 15,2	19,6 ± 13,6	55,2 ± 13,0	59,1 ± 18,9	49,7 ± 18,3	20,5 ± 16,6	80,2 ± 9,9	40,9 ± 21,0
Женщины, n = 99	38,5 ± 4,1	54,4 ± 7,0	64,4 ± 6,9	18,9 ± 5,7	36,4 ± 5,7	73,7 ± 7,1	53,2 ± 8,8	37,4 ± 8,8	78,1 ± 5,2	21,2 ± 8,1
Группа в целом, n = 121	39,4 ± 4,0	<b>55,9 ± 6,3</b>	<b>60,2 ± 6,4</b>	19,0 ± 5,3	39,8 ± 5,4	<b>71,1 ± 6,8</b>	<b>52,6 ± 7,9</b>	34,3 ± 7,9	<b>78,5 ± 4,6</b>	24,8 ± 7,7

Примечания: ПК — периферическое кровообращение; ЦК — центральное кровообращение; МК — мозговое кровообращение; ТР — терморегуляция; ПО — потоотделение; МЧ — метеочувствительность; ДС — дыхательная система; ЖКТ — желудочно-кишечный тракт; ПВС — психовегетативная сфера; НМВ — нервно-мышечная возбудимость

Также обращает на себя внимание высокая степень нарушений у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией в трех физиологически тесно связанных между собой сферах — центральная гемодинамика (55,91 ± 6,29 %), мозговое кровообращение (60,16 ± 6,44 %) и дыхательная система (52,56 ± 7,92 %), что отражает недостаточную оксигенацию крови и, соответственно, недостаточное обеспечение кислородом центральных отделов нервной системы, замыкая таким образом «порочный круг», в котором неадекватная работа центральных вегетативных центров вызывает собственное кислородное голодание.

Несмотря на меньшую выраженность этой группы нарушений, становится очевидным, что именно они являются ключевыми в патогенезе психовегетативных нарушений и плохой переносимости изменений погоды.

Анализ распространенности клинически выраженных нарушений в различных сферах вегетативного обеспечения показал высокую распространенность всех видов вегетативных нарушений — от 32,2 % до 86,8 % обследованных имели выраженные вегетативные нарушения по каждой из включенных в исследование групп (табл. 6).

При этом в структуре вегетативных нарушений прослеживаются те же тенденции, что и в степени их экспрессии — ведущее место занимают нарушения психовегетативной сферы — они наблюдались у 83,5 % обследованных с приблизительно одинаковой частотой у мужчин и женщин (86,4 % и 82,8 % соответственно) и нарушения вегетативной регуляции

деятельности сердечно-сосудистой системы — на первом месте в этой группе стоят нарушения мозгового кровообращения — они наблюдались у 86,8 % обследованных, близка к ним распространенность нарушения центральной гемодинамики (83,5 % обследованных). Несколько меньше, но существенно выделяется частота нарушений периферического кровообращения — она составляет 71,9 %.

На втором месте по распространенности находятся нарушения дыхательной системы — 63,6 % обследованных и неадекватная адаптация к метеорологическим факторам, которая наблюдалась у 58,7 % больных.

Таким образом, в структуре вегетативных нарушений преобладают нарушения сердечно-сосудистой и дыхательной систем, образующие единый симптомокомплекс, следствием и проявлением которого являются психовегетативные нарушения и низкая толерантность к действию метеорологических факторов.

Изучение корреляционных связей показало наличие большого количества статистически достоверных корреляционных связей между выраженностью различных вегетативных нарушений — в корреляционной матрице размерностью 10 x 10 возможны 45 вариантов коэффициентов корреляции, 44 из которых оказались статистически значимыми (табл. 7).

Наибольшей силой обладал коэффициент корреляции между степенью психовегетативных нарушений и нарушениями мозгового кровообращения, что подтверждает высказанную выше гипотезу о патогенетической взаимосвязи указанных факторов.

Таблица 6

Распространенность клинически выраженных нарушений регуляции в различных вегетативных сферах (%)

	n	ПК	ЦК	МК	ТР	ПО	МЧ	ДС	ЖКТ	ПВС	НМВ
Мужчины	22	77,3	90,9	72,7	31,8	68,2	50,0	63,6	22,7	86,4	40,9
Женщины	99	70,7	81,8	89,9	32,3	40,4	60,6	63,6	44,4	82,8	21,2
Вся	121	71,9	83,5	86,8	32,2	45,5	58,7	63,6	40,5	83,5	24,8

Примечания: обозначения — как в табл. 5

Таблица 7

Коэффициенты корреляции между степенью выраженности нарушений в различных вегетативных сферах

	ПК	ЦК	МК	ТР	ПО	МЧ	ДС	ЖКТ	ПВС	НМВ
ПК	1,000	<b>0,335</b>	<b>0,345</b>	0,184	0,266	0,246	0,250	0,128	<b>0,301</b>	0,189
ЦК	<b>0,335</b>	1,000	<b>0,427</b>	0,172	0,187	0,219	0,335	0,160	<b>0,363</b>	0,152
МК	<b>0,345</b>	<b>0,427</b>	1,000	0,216	0,185	<b>0,348</b>	<b>0,381</b>	0,184	<b>0,469</b>	0,175
ТР	0,184	0,172	0,216	1,000	0,171	0,158	0,215	0,271	0,162	0,142
ПО	0,266	0,187	0,185	0,171	1,000	0,194	0,154	<del>-0,034</del>	0,231	0,159
МЧ	0,246	0,219	<b>0,348</b>	0,158	0,194	1,000	0,357	0,189	<b>0,363</b>	0,189
ДС	0,250	<b>0,335</b>	<b>0,381</b>	0,215	0,154	<b>0,357</b>	1,000	0,232	<b>0,375</b>	0,187
ЖКТ	0,128	0,160	0,184	0,271	<del>-0,034</del>	0,189	0,232	1,000	0,211	0,081
ПВС	<b>0,301</b>	<b>0,363</b>	<b>0,469</b>	0,162	0,231	<b>0,363</b>	<b>0,375</b>	0,211	1,000	0,230
НМВ	0,189	0,152	0,175	0,142	0,159	0,189	0,187	0,081	0,230	1,000
Средний	0,249	0,261	<b>0,303</b>	0,188	0,176	0,251	0,276	0,166	<b>0,300</b>	0,167

Примечания: обозначения — как в табл. 5; жирным шрифтом выделены коэффициенты средней силы ( $r \geq 0,300$ ), зачеркнуты статистически недостоверные корреляции.

Наряду с этим стоит отметить тот факт, что обе группы этих нарушений имели самые высокие средние коэффициенты корреляции ( $r = 0,300$  и  $r = 0,303$ ) и самое большое количество положительных корреляционных связей средней силы с остальными группами нарушений, т. е. именно эти два фактора наиболее тесно связаны со всеми остальными.

Закономерным представляется наличие тесных корреляционных взаимосвязей между группами нарушений в различных отделах сердечно-сосудистой системы — каждая пара имеет коэффициент корреляции средней силы от  $r = 0,335$  до  $r = 0,427$ .

Обращает на себя внимание отраженная в корреляционной матрице взаимосвязь средней силы между нарушениями дыхательной системы и психо-вегетативными нарушениями —  $r = 0,375$ , а также с нарушениями мозгового кровообращения ( $r = 0,381$ ) и центральной гемодинамикой ( $r = 0,335$ ), что отражает вовлеченность дыхательного центра в «порочный круг» вегетативных нарушений.

Корреляционная матрица также отражает наличие тесных взаимосвязей между нарушениями адаптации к метеорологическим факторам и нарушениями мозгового кровообращения ( $r = 0,348$ ), психо-вегетативными нарушениями ( $r = 0,363$ ) и нарушениями со стороны дыхательной системы ( $r = 0,357$ ), что делает повышенную метеочувствительность одним из ведущих патогенетически оправданных симптомов соматоформных вегетативных расстройств, объективно отражающих степень вегетативных и психо-вегетативных нарушений.

Таким образом, на основании проведенного корреляционного анализа можно сделать вывод о тесной взаимосвязи и ведущей роли в формировании соматоформных расстройств нарушений кровообращения, в первую очередь — мозговой и центральной гемодинамики, сопряженных нарушений со стороны дыхательной системы, психо-вегетативных нарушений и метеочувствительности.

#### Выводы

1. Субъективные проявления вегетативной дисфункции преобладают на первых, доклинических, этапах развития соматоформной вегетативной дисфункции, что определяет их значение в профилактике и превентивном лечении данной патологии;

2. Ведущими симптомами в общей структуре вегетативных нарушений при соматоформной вегетативной дисфункции являются нарушения в психо-вегетативной сфере, нарушения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также высокая метеочувствительность;

3. Показана тесная корреляционная и патогенетическая взаимосвязь между психо-вегетативными нарушениями и комплексом сердечно-сосудистых и дыхательных вегетативных дисфункций, образующих «порочный круг» по типу: «нарушения мозгового кровообращения ↔ психо-вегетативные нарушения», который в свою очередь является основой патогенеза соматоформной вегетативной дисфункции;

4. Повышенная метеочувствительность является одним из наиболее клинически значимых проявлений вегетативной дисфункции, что делает данное нарушение достоверным индикатором наличия вегетативного расстройства.

#### Список литературы

1. Вейн А. М. и соавт. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 752 с.
2. Гавенко В. Л., Коростий В. Л., Самардакова Г. О. та ін. Резерви адаптації та передхворобливі психічні розлади // Український вісник психоневрології. — Т. 4. — Вип. 5 (12). — Харків, 1996. — С. 207–209.
3. Гмурман В. Е. Теория вероятностей и математическая статистика. — М.: Высшая школа, 2001. — 479 с.
4. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. — К.: Факт, 1999. — 272 с.
5. Михайлов Б. В., Сарвир И. Н., Мирошниченко Н. В. и др. Соматоформные расстройства как междисциплинарная проблема современной медицины // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — № 1, 2002. — С. 38–43.
6. Михайлов Б. В., Сарвир И. М., Баженов О. С. та ін. Соматоформні розлади — сучасна загальномедична проблема // Український медичний часопис. — № 3 (35), 2003. — С. 73–77.
7. Смулевич А. Б., Сыркин А. Л., Козырев В. Н. и др. Психосоматические расстройства (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) // Журнал неврологии и психиатрии. — № 4. — 1999. — С. 4–16.

Надійшла до редакції 16.10.2005 р.

*А. В. Самохвалов*

#### Структура вегетативних порушень у хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію (F 45.3)

*Харківський державний медичний університет (Харків)*

У статті відображені результати дослідження вегетативних порушень у 121 хворого на соматоформну вегетативну дисфункцію, 100 осіб, що мають доклінічні форми вегетативної дисфункції та контрольної групи з 72 осіб.

Показано первинність виникнення суб'єктивних проявів вегетативної дисфункції та їх превалювання на донозологічних стадіях розвитку захворювання, що визначає їх важливість для ранньої діагностики та первинної профілактики соматоформної вегетативної дисфункції.

Провідними порушеннями є психо-вегетативні порушення, порушення з боку комплексу серцево-судинна/дихальна система та висока метеочувливість. Також у роботі відображений взаємозв'язок між першими двома групами порушень, що відбиває формування «порочного кола» у патогенезі соматоформної вегетативної дисфункції, а метеочувливість, що трактується як зниження адаптаційних резервів, яке викликано вказаними порушеннями, є одним з найважливіших показників початку виникнення та ступеня вираженості соматоформної вегетативної дисфункції.

*А. В. Samokhvalov*

#### Structure of autonomic disorders in patients with somatoform autonomic dysfunction (F45.3)

*Kharkiv State medical University (Kharkiv)*

The results of research of autonomic nervous system disorders in 121 patients with somatoform autonomic dysfunction are shown as well as in 100 persons who have pre-clinical forms of vegetative dysfunction and in control group of 72 persons.

Priority of subjective symptoms of vegetative dysfunction and their prevailing at pre-nosological stages of disease are shown that determines their importance for early diagnostics and primary prophylaxis of somatoform autonomic dysfunctions.

Key disorders are psychovegetative ones, as well as malfunction of the cardiovascular/respiratory systems complex and high meteorosensitivity. Also, the correlations between the first two groups of disorders is shown, that reflects the creation of «vicious circle» in pathogenesis of somatoform autonomic dysfunction. Meteorosensitivity, being interpreted as decrease of adaptive reserves caused by one of the above-mentioned disorders, is the one of the most important indices of beginning and intensity of somatoform autonomic dysfunction.



**В. В. Сойко**Крымский государственный медицинский университет  
им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь**ЭТНОКУЛЬТУРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ПАТОМОРФОЗА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ  
ПРИ ЭПИЛЕПСИИ**

В последнее время клиницисты все чаще встречаются с изменением картины психических заболеваний, в том числе и психических расстройств при эпилепсии. Однако исследования патоморфоза данного заболевания, которые смогли бы ответить на многие вопросы, касающиеся существенных изменений его клиники, либо не проводятся вовсе, либо встречаются лишь отдельные, разрозненные сообщения на эту тему. Активные исследования по проблеме патоморфоза велись в 70–80-е годы XX столетия. Раппопорт Я. Н. (1961), Арнаутов Г. Д. (1969), Хохлов Л. К. (1977) и Двирский А. Е. (1985) [1] определяют его как существенное и закрепившееся изменение характера болезни, ее свойств и проявлений под влиянием различных средовых и генетических факторов.

В данной статье рассматриваются этнокультуральные особенности [8] больных эпилепсией на примере популяции Крыма как один из факторов патоморфоза данного заболевания. Национальный состав жителей Крымской области изменился за последние два десятилетия в связи с возвращением репатриированных татар, которые, как известно, относятся к тюркской этнической группе. В результате клинических наблюдений нам удалось установить некоторые особенности протекания психических заболеваний, в том числе и психических расстройств при эпилепсии, по сравнению с другими этническими группами, проживающими на территории Крыма. Так, у крымских татар, страдающих эпилепсией, отмечается большой полиморфизм клинических симптомов по сравнению с другими этническими группами. С точки зрения эволюционной психиатрии, полиморфизм совершенно определенно имеет адаптивный смысл. Он может быть оценен путем изучения корреляции клинических признаков. Как известно, популяция крымских татар является закрытой для свободного отбора брачных пар, ассортативности (в связи с этническими и религиозными особенностями). Поэтому инстинктивный отбор брачных пар, который осуществляется по законам системных коммуникаций, возможен только внутри этнической общины. Это означает, что количество гомозигот в этой группе значительно выше, чем в среднем в популяции Крыма и процессы гетерозиса и метисизации протекают значительно медленнее.

Известно также, что в семьях больных эпилепсией накапливается микроорганика, в закрытых же популяциях этот процесс должен протекать более интенсивно. Доказано, что максимальный полиморфизм клинических признаков большинства психических расстройств возрастает в направлении от севера к югу, что отражает преобладающее направление миграционных потоков в этом районе [2]. Поэтому Крым, как наиболее южный регион Украины, должен отличаться наибольшим полиморфизмом клинических проявлений по отношению к остальным. Однако изменение полиморфизма эпилепсии в реально наблюдаемом

времени может рассматриваться в рамках патоморфоза, который, очевидно, является фрагментом эволюции болезни. Однако в классическом варианте определения патоморфоза имеется некорректное выражение «закрепившееся изменение». Учитывая непрерывный характер средовых и генетических изменений, не представляется возможным говорить об их закреплении, тем более, что основные свойства болезни остаются устойчивыми. К тому же, сам термин патоморфоз (дословно — внешний вид болезни) не соответствует тому, что под ним подразумевается. На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что патоморфоз в наше время приобретает не только новое значение, но и содержание. Полиморфизм же симптоматики у крымских татар, страдающих эпилепсией, можно объяснить как эволюционную адаптивную гиперкомпенсацию в связи с меньшим количеством гетерозигот в их этнической группе, а значит, и с большим количеством генетического «груза», который проявляется у них клинически в большей тяжести и частоте психических расстройств при эпилепсии [4].

Материалом исследования послужили истории болезни и амбулаторные карты больных, отобранные в архиве Крымской республиканской Клинической психиатрической больницы № 5 (КРКПБ № 5) и Областного противопароксизмального центра (ОППЦ). Выборка была случайной. Критерием отбора истории болезни или амбулаторной карты в группу являлось наличие верифицированного диагноза эпилепсии.

Таким образом было сформировано всего четыре группы с равным количеством историй болезней или карточек в каждой — 100 штук. Две выборки представляли 80-е годы — по 100 из архивов КРКПБ № 5 и ОППЦ за период 1980–1984 гг. и две выборки из архивов КРКПБ № 5 и ОППЦ за современный период — 2000–2004 гг. Соотношение мужчин и женщин в группах хотя и было случайным, подвергалось обработке и анализу. Пациенты 2-й группы были осмотрены лично.

Кроме того, каждая из групп делилась по возрастному критерию на 2 подгруппы — дети и подростки (возраст от 0 до 18 лет) и взрослые (начиная с 19 лет).

Методами исследования были клинико-психопатологический, основанный на МКБ-10 и классификации эпилепсии и пароксизмальных расстройств (Нью-Дели, 1989), и клинико-статистический. В ходе исследований сравнение проводилось более чем по 20-ти показателям, таким как пол, возраст, национальность, диагнозы, возраст начала заболевания, образование до начала заболевания и на момент поступления, тип и вид медикаментозной и противосудорожной терапии, изменения психики, тип и частота пароксизмов и другие. Математическая обработка, выявление степени достоверности и степени корреляции проводилось с помощью специально разработанной программы в виде электронных таблиц, написанной на языке программирования Си+.

Разделение обследованных групп по национальному признаку по данным стационарного (в КРКПБ № 5) и амбулаторного (в ОППЦ) обследования

Национальность	КРКПБ № 5					ОППЦ				
	(1980–1984)		(2000–2004)		Критерий Стьюдента	(1980–1984)		(2000–2004)		Критерий Стьюдента
	абс.	%	абс.	%		абс.	%	абс.	%	
чукча	—	—	1	1,00	0,00	—	—	—	—	0,00
поляк	—	—	1	1,00	0,00	1	1,00	—	—	0,00
татарин	2	2,00	16	16,00	-1,04	2	2,00	9	9,00	-0,51
русский	64	64,00	48	48,00	1,71	66	66,00	68	68,00	-0,25
украинец	27	27,00	32	32,00	-0,42	28	28,00	18	18,00	0,81
еврей	3	3,00	—	—	0,00	3	3,00	2	2,00	0,07
кореец	1	1,00	—	—	0,00	—	—	—	—	0,00
латыш	1	1,00	—	—	0,00	—	—	—	—	0,00
белорус	1	1,00	1	1,00	0,00	—	—	—	—	0,00
грек	—	—	1	1,00	0,00	—	—	—	—	0,00
армянин	1	1,00	—	—	0,00	—	—	3	3,00	0,00

За последние два десятилетия отмечается значительное увеличение количества крымских татар, страдающих эпилепсией (с 2 % до 16 % в группе стационарных больных и с 2 % до 9 % в группе амбулаторных больных). По данным Н. В. Вербенко [4] распространенность эпилепсии среди крымских татар значительно выше, чем среднепопуляционная, что косвенно подтверждается и результатами нашего исследования. Причин этому может быть несколько, в том числе: 1) социально-экономические условия; 2) длительное проживание (в результате вынужденной миграции) в другой климатической зоне, менее благоприятной для больных эпилепсией; 3) сохранение генетической целостности этноса, ставшее возможным благодаря бракам в небольшой (с эволюционных позиций) популяции и, как следствие, накопление в первую очередь идиопатических форм эпилепсии в популяции крымских татар.

Изменение клинических проявлений, течения заболевания и степени выраженности психических

расстройств при эпилепсии в негативную сторону связано также с рядом экзогенных и эндогенных факторов [6], одним из которых является изменение национального состава популяции Крыма.

Так, слабоумие вследствие эпилепсии, процент инвалидизации, тип течения, прогноз, степень социально-трудовой дезадаптации, а также преморбидные черты в группе крымских татар, по нашим данным, значительно отличаются от среднепопуляционных.

Статистически достоверно изменение количества слабоумия с тенденцией к увеличению в стационарной группе, где 66 % от общего количества обследованных стационарно крымских татар страдают им.

Доброчастивного течения эпилептического процесса среди крымских татар из современных групп (как стационарной, так и амбулаторной) вообще не отмечалось. Среднепопуляционные данные соответственно — 5 % и 15 %.

Выраженность слабоумия в исследованных группах по данным стационарного и амбулаторного обследования

Слабоумие	КРКПБ № 5					ОППЦ				
	(1980–1984)		(2000–2004)		Критерий Стьюдента	(1980–1984)		(2000–2004)		Критерий Стьюдента
	абс.	%	абс.	%		абс.	%	абс.	%	
Нет	80	80,00	59	59,00	2,69	94	94,00	97	97,00	-1,00
Нерезко выражено	13	13,00	29	29,00	-1,27	5	5,00	3	3,00	0,14
Резко выражено	7	7,00	12	12,00	-0,37	1	1,00	—	—	0,00

Тип течения по данным стационарного и амбулаторного обследования

Тип течения	КРКПБ № 5					ОППЦ				
	(1980–1984)		(2000–2004)		Критерий Стьюдента	(1980–1984)		(2000–2004)		Критерий Стьюдента
	абс.	%	абс.	%		абс.	%	абс.	%	
Доброчастивный	23	23,00	5	5,00	1,37	53	53,00	15,00	15,00	3,31
Умеренно-прогредиентный	54	54,00	56	56,00	-0,21	41	41,00	68,00	68,00	-2,83
Злокачественный	23	23,00	39	39,00	-1,36	6	6,00	17,00	17,00	-0,83

Типы течения эпилептического [3] процесса нами оценивались так:

1) доброкачественный — характеризуется тем, что на фоне проводимой терапии противоэпилептическими препаратами у больных происходит полное прекращение припадков либо снижение их частоты, психические расстройства носят неглубокий характер, отсутствует выраженное снижение социальной адаптации;

2) умеренно-прогредиентный — проявляется преобладанием бессудорожных форм пароксизмом, при этом лечение антиконвульсантами не ведет к исчезновению или заметному урежению припадков, психические расстройства выражены и могут носить психотический характер;

3) злокачественный — характеризуется высокой резистентностью к проводимой терапии, глубиной и устойчивостью психических, в том числе и психотических, расстройств, выраженным нарастанием эпилептических изменений личности и деменции, утратой способностей к какой-либо трудовой деятельности.

Инвалидизация наблюдалась у 56,25 % обследованных крымских татар из стационарной группы и 33,33 % из амбулаторной группы, по сравнению с общим данными в 12,5 % и 6,2 %, что в 4,48 и 5,37 раз больше, чем среднепопуляционные данные [5].

Неблагоприятный прогноз отмечается у 56,25 % обследованных в КРКПБ № 5 крымских татар по сравнению с 57 % — среднепопуляционным значением и у 33,33 % обследованных в ОППЦ крымских татар по сравнению с 39 % — среднепопуляционным значением.

Факторы прогноза оценивались в зависимости от динамики эпилептического процесса [7] и, в целом, соответствовали таковым для определения типа течения эпилепсии. Неопределенный прогноз фиксировался при недостаточности данных в историях болезни и амбулаторных картах, либо вследствие явно противоречивых клинических данных, совершенно не укладывавшихся в общие закономерности развития эпилептического процесса.

Таблица 4

Прогноз по данным стационарного и амбулаторного обследования

Прогноз	КРКПБ № 5					ОППЦ				
	(1980–1984)		(2000–2004)		Критерий Стьюдента	(1980–1984)		(2000–2004)		Критерий Стьюдента
	абс.	%	абс.	%		абс.	%	абс.	%	
Благоприятный	27	27,00	8	8,00	1,48	49	49,00	23	23,00	2,30
Неблагоприятный	49	49,00	57	57,00	–0,83	14	14,00	39	39,00	–2,06
Неопределенный	24	24,00	35	35,00	–0,93	37	37,00	38	38,00	–0,09

Таблица 5

Потребность в социальной помощи по данным стационарного и амбулаторного обследования

Вид социальной помощи	КРКПБ № 5					ОППЦ				
	(1980–1984)		(2000–2004)		Критерий Стьюдента	(1980–1984)		(2000–2004)		Критерий Стьюдента
	абс.	%	абс.	%		абс.	%	абс.	%	
Не нуждается	82	76,64	29	21,97	6,08	97	97,00	75	68,18	5,10
Жилье	3	2,80	14	10,61	–0,62	1	1,00	1	0,91	0,01
Материальная	14	13,08	68	51,52	–3,54	1	1,00	22	20,00	–1,45
Правовая	1	0,93	1	0,76	0,01	—	—	—	—	0,00
Трудоустройство	7	6,54	20	15,15	–0,70	1	1,00	12	10,91	–0,74

Из группы обследованных в КРКПБ № 5 крымских татар 25 % не нуждались в какой-либо социальной помощи, 6,25 % нуждались в жилье, 12,5 % — в трудоустройстве, 75 % — в материальной помощи.

Из группы обследованных в ОППЦ крымских татар 55,55 % не нуждались в какой-либо социальной помощи, 22,22 % нуждались в трудоустройстве, 44,44 % — в материальной помощи.

Отличие этих данных от среднепопуляционных в обеих группах (амбулаторной и стационарной) можно объяснить, с одной стороны, несколько большей адаптацией крымских татар, страдающих эпилепсией, по сравнению с другими национальностями, проживающими в Крыму. Также могут влиять на эти данные этнические особенности: разница в укладе жизни, религии, уровне притязаний и иерархии ценностей.

Полученные результаты позволили сделать следующие выводы.

1. В группе крымских татар отмечается больший полиморфизм и выраженность психических расстройств по сравнению с полученными нами среднепопуляционными данными.

2. Степень социокультуральной адаптации при этом у крымских татар, страдающих эпилепсией, на уровне, а в некоторых аспектах даже выше полученных нами среднепопуляционных данных.

3. Данную противоречивую ситуацию можно оценить с точки зрения этнокультуральных особенностей этноса тюрков (в частности, крымских татар), что является доказательством этнокультурального аспекта патоморфоза психических расстройств при эпилепсии в популяции Крыма.

**Список літератури**

1. Самохвалов В. П. Эволюционная психиатрия. — С.: Движение, 1993. — С. 170–180.
2. Корнетов А. Н., Самохвалов В. П., Корнетов Н. А. Ритмологические и экологические исследования при психических заболеваниях. — К.: Здоров'я, 1988. — С. 94–95.
3. Дмитриева Т. Б., Положий Б. С. Этнокультуральная психиатрия. — М.: Медицина, 2003. — С. 163–197.
4. Вербенко Н. В. Клиника и течение эпилепсии у крымских татар — репатриантов // Таврический журнал психиатрии. — № 28. — С. 52–53.

5. Марьенко Л. Б. О некоторых причинах негативного патоморфоза эпилепсии // Вестник эпилептологии. — № 7–8. — С. 87.

6. Болдырев А. И. Социальный аспект больных эпилепсией. — М.: Медицина, 1997. — 207 с.

7. Бегги М. Л., Монтичелли Э. Социальные аспекты эпилепсии. Диагностика и лечение эпилепсии у детей. — М.: Можайск-Терра, 1997. — С. 641–656.

8. Вульф Э. Что дает этнопсихиатрия для понимания психических заболеваний // Независимый психиатрический журнал. — 1995. — № 2. — С. 16–24.

*Надійшла до редакції 02.11.2005 р.*

*В. В. Сойко*

**Етнокультуральні фактори патоморфозу психічних розладів при епілепсії**

*Кримський державний медичний університет  
ім. С. І. Георгієвського (Сімферополь)*

В статті на прикладі популяції Криму описуються етнокультуральні особливості хворих на епілепсію, які є одним із факторів патоморфозу психічних розладів при цьому захворюванні. Нами з'ясовано, що в групі кримських татар психічні розлади відрізняються поліморфізмом та вираженістю клінічних проявів. Ступінь соціокультуральної адаптації також відрізняється від середньостатистичного.

*V. V. Soiko*

**Ethnocultural factors pathomorphism mental disorders at epilepsy**

*Crimean State medical University  
(Simferopol)*

In article by the example of a population of Crimea are described ethnocultural features of patients epilepsy which are one of factors pathomorphism mental disorders at this disease. By us it is established, that in group of the Crimean Tatars mental disorders differ polymorphism and expressiveness clinical displays. The degree sociocultural adaptations also differs from average.



УДК 616.85-055.2

Т. Д. Бахтеева

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины

## ЛИЧНОСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ ЖЕНЩИН

Изменения социальных, экономических и психологических условий жизни определяют, с одной стороны, рост заболеваемости невротическими расстройствами среди населения Украины, а с другой — выраженный патоморфоз указанной патологии, который существенно затрудняет ее диагностику и терапию [3, 5, 8, 10, 17, 18].

Среди многочисленных факторов патоморфоза важная роль принадлежит индивидуальным особенностям и, прежде всего, особенностям, которые обусловлены полом [1, 2, 4, 6, 7, 9, 11, 12, 19, 20, 23].

К сожалению, эти факторы остаются до нашего времени недостаточно изученными [13–15, 21, 22, 24].

Целью данной работы явилось изучение личностных особенностей болеющих невротическими расстройствами женщин и сопоставление их с таковыми у мужчин для выявления гендерных различий и совершенствования диагностических критериев.

В основу работы положено патопсихологическое обследование 316 женщин с различными формами неврозов: 113 — с неврастенией (I группа), 109 — с соматоформными расстройствами (II группа), 94 — с тревожно-фобическими расстройствами (III группа).

Группы контроля составили здоровые женщины и мужчины с такими же формами невротических расстройств.

Для оценки личностных особенностей использовался стандартизированный многофакторный метод исследования личности СМИЛ [16].

Исследование женщин с невротическими расстройствами с помощью методики СМИЛ позволило получить следующие результаты.

Усредненный профиль СМИЛ у больных невротическими расстройствами женщин представлен на рисунке 1.

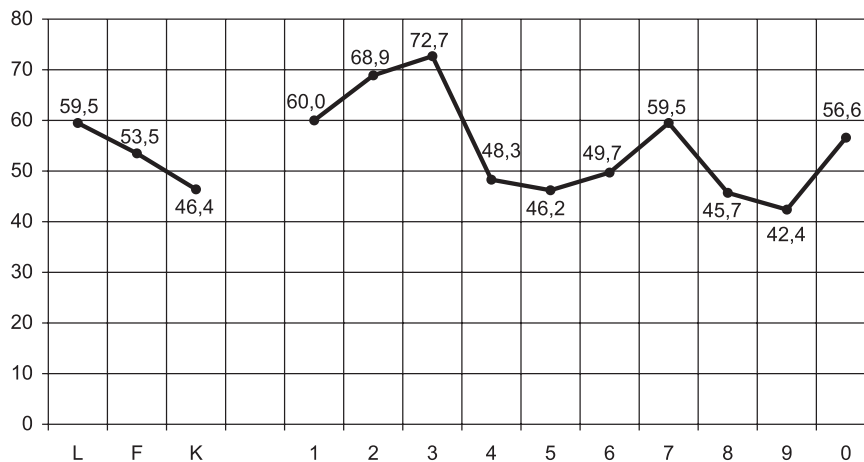


Рис. 1. Усредненный профиль СМИЛ у больных невротическими расстройствами женщин

Представленные данные свидетельствуют о том, что средний уровень Т-баллов у женщин колебался от 42,4 (9-я шкала) до 72,7 (3-я шкала). Значения оценочных шкал отражали достоверность полученных результатов и адекватное отношение испытуемых к процедуре обследования.

Оценка конфигурации профиля позволяет отнести его к «пикообразному», с подъемами по 3-й и 7-й шкалам. Основной характеристикой профиля у женщин является значительное повышение уровня шкал невротической триады (1-я — 60 Т-баллов; 2-я — 68,9 Т-балла; 3-я — 72,7 Т-балла) по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о выраженном эмоциональном дискомфорте, трудностях адаптации, внутренней дисгармонии, блокаде мотивированного поведения.

При анализе отдельных шкал усредненного профиля личности показано, что относительно высокий уровень шкалы L (59,5 Т-балла) отражает тенденцию

пациенток группы «показать себя в лучшем свете», отрицая наличие в своем поведении слабостей, присущих любому человеку — способности хотя бы иногда или немного сердиться, лениться, пренебречь исполнительностью, строгостью манер, правдивостью, аккуратностью (в самых минимальных размерах и самой простительной ситуации).

Подъем по 3-й шкале до уровня 72,7 Т-балла свидетельствует о высокой степени эмоциональной лабильности, неустойчивости настроения и склонности к ситуационным реакциям среди больных невротическими расстройствами женщин.

Относительное повышение профиля по 7-й шкале (59,5 Т-балла) указывает на тенденцию к готовности возникновения тревожных реакций, расширение круга эмоционально-значимых стимулов, стремление избежать неуспеха, склонность к формированию фиксированных страхов. В сочетании с высокими значениями по 1-й и 3-й шкалам (60,0 Т-баллов

и 72,7 Т-балла) это также отражает проблему вытесненной тревоги и биологический способ защиты с конверсией психологического конфликта в физиологические нарушения.

Повышение уровня 0-й шкалы до 56,6 Т-балла подтверждает пассивность личностных позиций, значительную обращенность интересов в мир собственных переживаний.

У обследованных женщин отмечалось относительное снижение уровня психологического профиля по 4-й шкале (до 48,3 Т-балла), что можно расценивать как тенденцию к строгому соблюдению существующих морально-этических традиций, консерватизму, снижению мотивации достижения, отсутствию спонтанности, конформизму, а также дезорганизации поведения при каких-либо нарушениях привычного ритма жизни.

Средние значения Т-баллов (49,7) по 6-й шкале свидетельствуют об отсутствии склонности у больных невротическими расстройствами женщин к ригидному поведению.

Значительное снижение профиля по 9-й шкале («оптимизма и активности») до 42,4 Т-балла отражает снижение уровня оптимизма и активности, недостаток побуждений, пониженную самооценку, что в сочетании с постоянной потребностью в признании и высокой социальной ответственностью служит еще

одним фрустрирующим фактором. В совокупности с высоким значением шкал невротической триады это указывает на наличие повышенной утомляемости, ипохондричности и астенического типа реагирования.

Дополнительные результаты были получены при изучении значимых интеркорреляций шкал СМИЛ. Общие психологические тенденции характеризовались наличием достоверных положительных корреляций между 1-й и 2-й ( $r = +0,56$ ), 1-й и 3-й ( $r = +0,61$ ), 1-й и 0-й ( $r = +0,67$ ) шкалами, что свидетельствует о сочетании ипохондрического компонента с истерическим и астеническим, а также о превалировании у пациенток эгоцентризма, отгороженности, сосредоточенности больных на себе и своих ощущениях.

При сравнении профиля СМИЛ больных невротическими расстройствами женщин с таковым у здоровых женщин выявлены достоверные различия усредненных Т-баллов по большинству шкал, кроме 4-й, 5-й, 6-й и 9-й шкал и шкалы К (рис. 2).

При анализе профилей СМИЛ по отдельным формам патологии мы отметили, что у больных неврастенией женщин (I группа) также регистрировался «пикообразный профиль», с повышением средних значений по шкалам невротической триады (1-я — 59,8 Т-балла; 2-я — 72,6 Т-балла; 3-я — 64,7 Т-балла) и основными пиками по 2-й и 7-й шкалам (рис. 3).

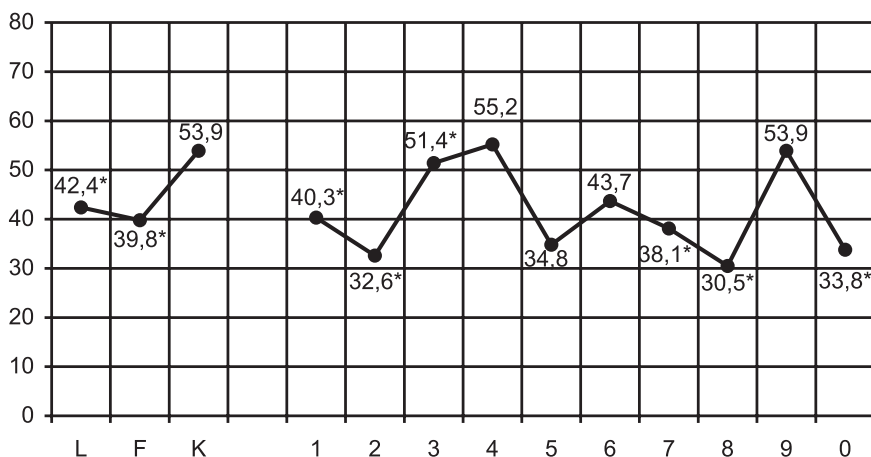


Рис. 2. Усредненный профиль СМИЛ у здоровых женщин

Примечание: \* — при сравнении с группой больных невротическими расстройствами женщин различия достоверны ( $p < 0,05$ )

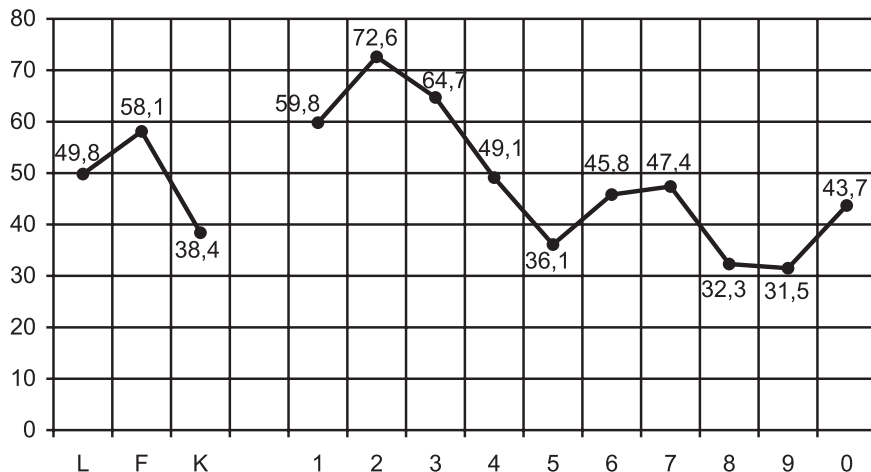


Рис. 3. Усредненный профиль СМИЛ у женщин с неврастенией (I группа)

Отличительными особенностями этого профиля от усредненного профиля по всем группам больных невротическими расстройствами женщин является относительное снижение по шкале L (49,8 Т-балла), высокие значения по 2-й шкале (72,6 Т-балла), относительно низкие — по 7-й (47,4 Т-балла) и по 0-й (43,7 Т-балла).

Описанная структура профиля у больных неврастением женщин свидетельствует о преобладании в группе черт депрессивности, депривации, подавленности, нерешительности, при снижении демонстративности и социальной активности.

Среди интеркорреляций у больных неврастением женщин достоверностью отличались отрицательные взаимосвязи 2-й и 9-й шкал ( $r = -0,69$  при  $p < 0,05$ ).

У женщин, больных соматоформными расстройствами (II группа), отмечалась несколько иная конфигурация профиля (рис. 4).

Усредненный профиль в данной группе также был «пикообразным», с подъемами по четырем основным шкалам (3-й, 5-й, 7-й и 0-й с соответствующими значениями Т-баллов — 78,5; 56,1; 59,7; 60,8). Профиль характеризовался подъемом по шкалам невротической триады (1-я — 66,1 Т-балла; 2-я — 69,3 Т-балла; 3-я — 78,5 Т-балла). Данный профиль отличался от усредненного профиля по всем группам женщин высо-

кими значениями по 2-й, 3-й и 5-й шкалам (69,3 Т-балла; 78,5 Т-балла; 56,1 Т-балла соответственно).

Такая структура профиля отображает преобладание у больных данной группы демонстративности, желания показать себя в лучшем свете, эмоциональной лабильности, слабой устойчивости к стрессу и выраженной соматизации психологических феноменов.

Анализ взаимосвязей и взаимовлияния между шкалами профиля СМИЛ в данной группе отражал наличие достоверных связей между 1-й и 3-й шкалами ( $r = +0,71$  при  $p < 0,05$ ).

У больных с тревожно-фобическими расстройствами женщин (III группа) усредненный профиль был «углубленным», с основными подъемами по 1-й шкале (72,3 Т-балла), 3-й шкале (74,9 Т-балла), 7-й шкале (71,4 Т-балла) и 0-й шкале (65,4 Т-балла) (рис. 5).

Значения по шкалам невротической триады были высокими. Отличительными особенностями профиля являлись высокие значения по 1-й, 3-й, 7-й и 0-й шкалам, что свидетельствовало о преобладании в данной группе женщин тревожных радикалов, ипохондрии и соматизации тревоги, готовности к возникновению тревожных реакций, склонности к формированию фиксированных страхов, пассивной жизненной позиции и обращению интересов в мир собственных переживаний.

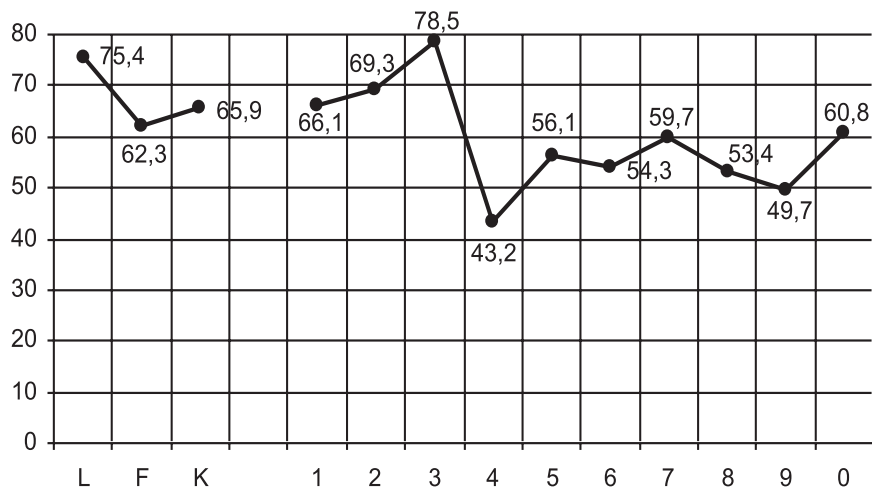


Рис. 4. Усредненный профиль СМИЛ у женщин с соматоформными расстройствами (II группа)

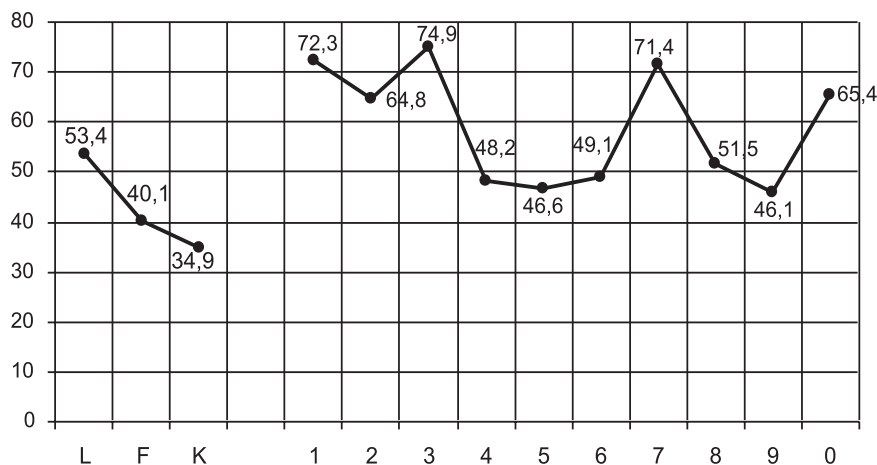


Рис. 5. Усредненный профиль СМИЛ у женщин с тревожно-фобическими расстройствами (III группа)

Изучение интеркорреляций у больных тревожно-фобическими расстройствами женщин показало, что достоверные позитивные влияния отмечались между 1-й и 7-й шкалами ( $r = +0,55$  при  $p < 0,05$ ), между 2-й и 7-й шкалами ( $r = +0,62$  при  $p < 0,05$ ).

У мужчин с невротическими расстройствами усредненный профиль СМИЛ был «углубленным», с высокими значениями по шкалам невротической триады (рис. 6).

Этот профиль отличался от соответствующего у женщин достоверно более низкими значениями по шкалам L и F, а также достоверно более высокими по 1-й и 8-й шкалам. Такие отличия отражают, с одной стороны, большую искренность и открытость мужчин в процессе тестирования, а с другой — преобладание у них ипохондрического радикала в сочетании с замкнутостью, интровертированностью, социальной отгороженностью.

Изучение интеркорреляций у больных невротическими расстройствами мужчин показало, что в наибольшей степени показатели по шкалам связаны с 1-й шкалой. Так, у больных данной группы отмечались прямые корреляции между 1-й и 2-й шкалами ( $r = +0,49$  при  $p < 0,05$ ), между 1-й и 7-й шкалами ( $r = +0,63$  при  $p < 0,001$ ), а также обратные корреляции между 1-й и 9-й шкалами ( $r = -0,58$  при  $p < 0,05$ ).

Усредненные профили СМИЛ у больных неврастенией, соматоформными и тревожно-фобическими расстройствами мужчин представлены на рисунках 7, 8, 9.

Усредненный профиль СМИЛ у больных неврастенией мужчин отличался от такового у женщин достоверно более низкими значениями по шкале F и достоверно более высокими показателями по 1-й, 4-й и 8-й шкалам, что отражает доминирование проблемы физического благополучия, «бегства в болезнь» и признаков социальной дезадаптации.

Сравнение усредненных профилей у больных соматоформными расстройствами женщин и мужчин показало, что у мужчин усредненный профиль СМИЛ характеризуется достоверным снижением средних значений по шкалам L и 3-й, что отражает большую искренность и меньшую демонстративность мужчин (рис. 8).

Анализ усредненного профиля СМИЛ у мужчин с тревожно-фобическими расстройствами и его сравнение с таковым у женщин показало, что «мужской» профиль отличался достоверным подъемом по 8-й шкале, что свидетельствовало о ригидности стереотипа, ориентировке на внутренние критерии и заботе о физическом благополучии в сочетании со слабой способностью к интуитивному пониманию окружающих (рис. 9).

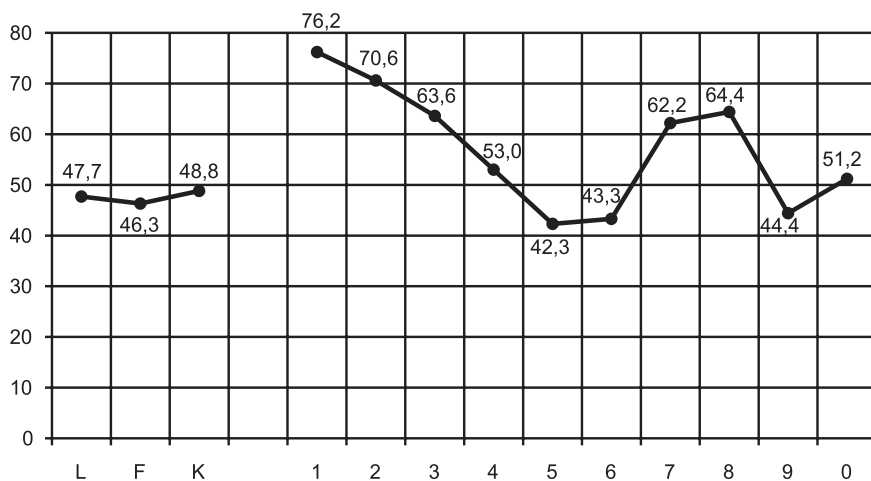


Рис. 6. Усредненный профиль СМИЛ у больных невротическими расстройствами мужчин

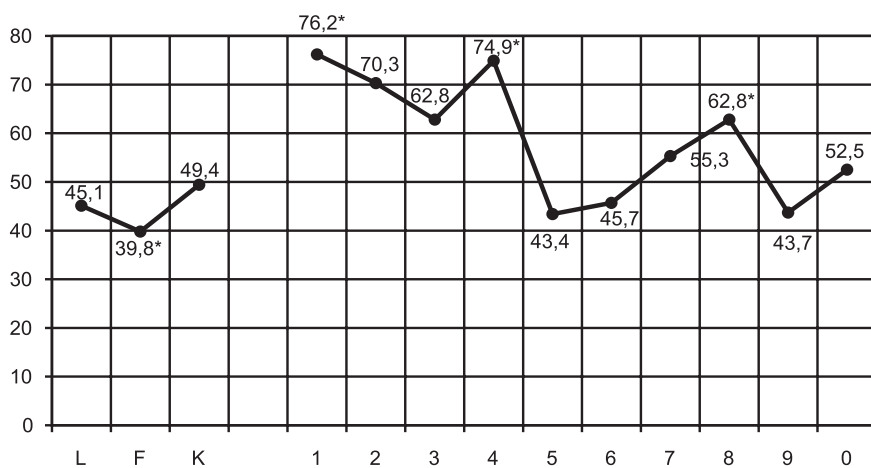


Рис. 7. Усредненный профиль СМИЛ у мужчин с неврастенией

Примечание: \* — при сравнении с группой женщин различия достоверны ( $p < 0,05$ )



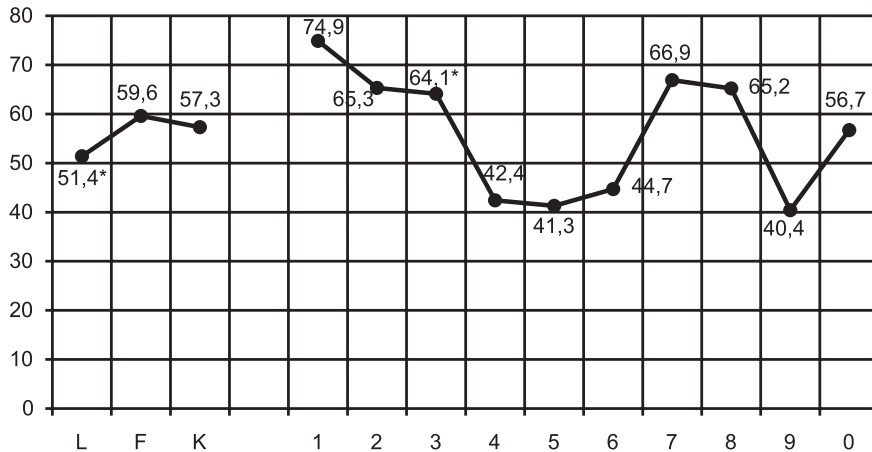


Рис. 8. Усредненный профиль СМІІЛ у мужчин с соматоформными расстройствами  
Примечание: \* — при сравнении с группой женщин различия достоверны ( $p < 0,05$ )

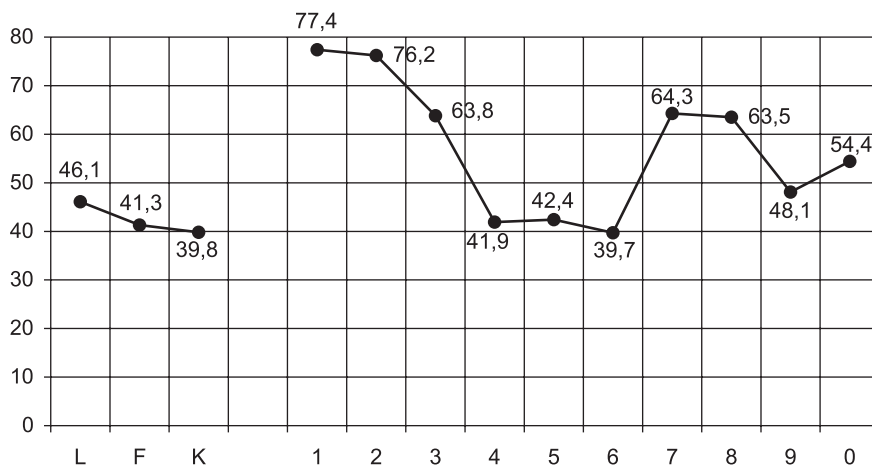


Рис. 9. Усредненный профиль СМІІЛ у мужчин с тревожно-фобическими расстройствами  
Примечание: \* — при сравнении с группой женщин различия достоверны ( $p < 0,05$ )

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы.

По данным СМІІЛ у больных невротическими расстройствами женщин регистрировался «пикообразный» профиль с подъемами по 3-й и 7-й шкалам. Основными характеристиками этого профиля является значительное повышение уровня шкал невротической триады (1-я — 60 Т-баллов; 2-я — 68,9 Т-балла; 3-я — 72,7 Т-балла) по сравнению с контролем (здоровыми женщинами), что свидетельствует о выраженном эмоциональном дискомфорте, трудностях адаптации, внутренней дисгармонии, блокаде мотивированного поведения.

Отличительными особенностями профиля СМІІЛ у больных невротическими расстройствами является преобладание черт депрессивности, подавленности при снижении демонстративности и социальной активности.

У больных соматоформными расстройствами женщин профиль СМІІЛ отражал наличие у этих пациенток черт демонстративности, желания показать себя в лучшем свете, эмоциональной лабильности, слабой устойчивости к стрессу и выраженной соматизации психотических феноменов.

При тревожно-фобических расстройствах у женщин профиль СМІІЛ отражал преобладание тревож-

ных радикалов, ипохондрии и соматизации тревоги, готовности к возникновению тревожных реакций, склонности к формированию фиксированных страхов, пассивной жизненной позиции и обращению интересов в мир собственных переживаний.

Профиль СМІІЛ у мужчин с невротическими расстройствами отличался преобладанием у них ипохондрического радикала в сочетании с замкнутостью, интровертированностью и социальной отгороженностью.

#### Список литературы

1. Боро М. П. Психическое состояние и особенности личности жен и детей ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС // Вісник проблем біології і медицини. — 1998. — № 24. — С. 106–109.
2. Богатырева Е. Н. Секреты женской психологии. — СПб.: Питер, 1997. — 180 с.
3. Вертоградова О. П. Тревожно-фобические расстройства и депрессия // Тревога и обсессии. — М., 1998. — С. 113–131.
4. Виткин Дж. Женщина и стресс. — СПб., 1996. — 220 с.
5. Волошин П. В., Воробьева Т. М., Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при неврозах // Український вісник психоневрології. — 1995. — Т. 3. — Вип. 1. — С. 3–11.
6. Гнатишин М. С. Невротичні розлади у жінок (індивідуальне прогнозування, профілактика): Автореф. дис. д-ра мед. наук. — К., 1999. — 34 с.

7. Коваленко Н. П. Психологические особенности и коррекция эмоционального состояния женщины в период беременности и родов: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — СПб., 1998. — 28 с.
8. Марута Н. А. Диагностика и терапия неврозов в условиях современного патоморфоза // Український вісник психоневрології. — 1995. — Т. 3. — В. 2. — С. 314–315.
9. Менделевич В. Д. Гинекологическая психиатрия. — Казань, 1996. — 338 с.
10. Напреенко А. К., Домбровська В. В. Стан психіатричної допомоги в Україні у 2003 році та в останнє десятиріччя, шляхи її вдосконалення // Журнал психіатрії та медичинської психології. — 2004, № 3 (13). — С. 3–7.
11. Особенности психотерапевтической работы с женщинами в условиях социального кризиса / В. Я. Семке, И. Е. Куприянова, А. П. Якутенок, Н. М. Омаева // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 1999, № 1. — С. 83–85.
12. Потапкин И. А., Куприянова И. Е. Клинические и социальные аспекты состояния психического здоровья работающих женщин // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 1999, № 1. — С. 107–108.
13. Психотерапия женщин / Под ред. М. Лоуренс, М. Магуйр. — СПб.: Питер, 2003. — 208 с.: ил. — (Серия «Золотой фонд психотерапии»).
14. Рамих В. А. Личность женщины. Материнство как социокультурный феномен: Дис. ... д-ра филос. наук. — Ростов-на-Дону, 1997. — 128 с.
15. Репина Л. П. Гендерная история: проблемы и методы исследования // Новая и новейшая история. — 1999. — № 6. — С. 41–58.

16. Собчик Л. Н. Стандартизованный многофакторный метод исследования личности. — М., 1990. — 45 с.
17. Чабан О. С. Патоморфоз неврозов (клініко-психопатологічні, соціально-психологічні та конституціонально-біологічні закономірності): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харків, 1997. — 30 с.
18. Щепин И. О. Основные тенденции и закономерности распространенности психических болезней в Российской Федерации // Журнал Здравоохранения Российской Федерации. — 1998. — № 3. — С. 76–81.
19. Bishry Z., Seif E. I., W/Dawai A. Women's mental health challenges at primary care level // Curr. Opin. Psychiatr. — 1999, 12 (Suppl. 1). — P. 61.
20. Cilberston F. M. Depression and gender // American Psychologist. — 1997. — № 52. — V. 1. — P. 25–31.
21. Dickstein L. The impact of work in women's life // Abstracts X World Congress of Psychiatry. — Madrid, 1996. — V. 1. — P. 156.
22. Repetti R. L., Matthews K. A., Waldron I. Employment and women's health: Effects of paid employment on women's mental and physical health // American Psychologist. — 1989. — № 44. — P. 1394–1401.
23. Stewart D. E. Women and mental health care: therapeutic challenges — Book of Abstract of International Congress SEP — AEN — SEP. — Madrid, 2001. — P. 7.
24. Stewart D. E., Abbey S. A., Boydell K., Meana M. What makes women tired? J Worn Health. — 1998, vol. 7. — P. 69–76.

Надійшла до редакції 02.11.2005 р.

*Т. Д. Бахтєєва*

#### **Особистісні особливості у хворих на невротичні розлади жінок**

*Інститут неврології, психіатрії та наркології  
АМН України (Харків)*

У роботі наведені результати обстеження 316 жінок хворих на неврози за допомогою методики СМДО (стандартизований метод дослідження особистості). Отримані результати свідчать про те, що у хворих жінок відзначалися труднощі адаптації, емоційний дискомфорт, внутрішня дисгармонія, блокада мотиваційної поведінки.

Виділено особливості профілю СМДО у жінок, хворих на неврастенію, соматоформні та тривожно-фобічні розлади. Отримані дані є критеріями невротичних розладів у жінок.

*T. D. Bakhteyeva*

#### **Personality peculiarities in female patients with neurotic disorders**

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology  
of the AMS of Ukraine (Kharkiv)*

In the article the results of an examination of 316 female patients with neuroses with the SMPE-methodic (standardized method of personality examination) are presented. The results obtained evidence that the female patients have difficulties of adaptations, an emotional discomfort, an internal disharmony, a blockade of a motivation behavior.

The peculiarities of the SMPE profile in female patients with neurasthenia, somatoform and anxiety-phobic disorders are defined. The data obtained are criteria of neurotic disorders in women.

*В. В. Россихин, С. Я. Мысько, А. В. Чепенко*

Харьковская медицинская академия последипломного образования  
(Харьков)

## СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ СУБОПЕРАЦИОННОЙ ТРАВМЫ БЕДРЕННОГО НЕРВА ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА МОЧЕТОЧНИКЕ И МОЧЕВОМ ПУЗЫРЕ

Ятрогенная травма мочеточника в акушерско-гинекологической практике встречается в 22,1 % случаев [1] и всегда обуславливает необходимость восстановления естественного оттока мочи [2]. Оптимальным следует считать хирургическое вмешательство в наиболее ранние сроки после травмирующей операции. В зависимости от длины дефектов тазового отдела мочеточников применяются различные виды оперативного восстановления мочеточниково-мочевого соустья.

### Методики оперативного восстановления оттока мочи при повреждениях тазового отдела мочеточника [3]

Методика операции	Протяженность дефекта, см
Уретеро-уретероанастомоз	2–3
Уретероцистонеостомия	4–5
Уретероцистонеостомия с «Hitch-psoas» пластикой	6–10
Уретероцистонеостомия по Боари	11–15

Наиболее распространенной и доступной при травме дистального отдела мочеточника является уретероцистоанастомоз, дискуссии о ценности которого уже давно закончены в его пользу.

Использование методики «Hitch-psoas» (фиксация верхнебоковой стенки мочевого пузыря к мышцам боковой стенки таза, в частности, к *m. psoas* или ее сухожилию) предпринимается не только при дефектах мочеточника протяженностью 6–10 см, но и при обычных анастомозах мочеточника с мочевым пузырем. При этом преследуется цель — создание покая для зоны анастомоза.

Вместе с тем, при уретероцистонеостомии в комбинации с методикой *Hitch-psoas* наиболее часто отмечается повреждение бедренного нерва, что обусловлено его близостью к месту фиксации мочевого пузыря. При «Hitch-psoas» подобное осложнение наблюдается в 2,2–3,7 % [4, 5].

Чаще всего бедренный нерв попадает в шов, накладываемый между мочевым пузырем и *m. psoas*. Особенно высока опасность захвата в шов бедренного нерва при неадекватной мобилизации мочевого пузыря, не позволяющей подтянуть его на достаточную высоту, где в соответствии с особенностями анатомо-топографического прохождения данного нерва травма маловероятна. Также возможна компрессия бедренного нерва интраоперационно формирующейся гематомой.

Клинически данное осложнение характеризуется болью по передне-внутренней поверхности бедра и

голени. Интенсивность болевого синдрома особенно выражена при использовании для фиксации мочевого пузыря не рассасывающегося шовного материала (к примеру, шелка). Отмечается болезненность при пальпации по ходу бедренного нерва в средней трети паховой складки; положительные симптомы натяжения (Вассермана, Мацкевича); ограничены разгибание голени, сгибание бедра, затруднение ходьбы по лестнице, прыжки, приседания; снижена сила четырехглавой мышцы бедра, отмечается ее атрофия; коленный рефлекс снижен или отсутствует.

Травма бедренного нерва в некоторых случаях требует оперативного лечения. При этом выделяют бедренный нерв и прослеживают его ход на всем протяжении. В месте локализации повреждения выполняется микрохирургический нейролиз, который позволяет восстановить функцию нерва [5].

При выполнении 78 уретероцистонеостомий в клинике урологии ХМАПО у пяти пациенток в послеоперационном периоде отмечена неврологическая симптоматика, соответствующая клинической картине захвата бедренного нерва. Это выразилось резкими болями в соответствующей конечности и пояснице, парестезиями, невозможности опоры на ногу. И если у одной больной эти явления исчезли через 15–20 дней (что возможно обусловлено краевым захватом бедренного нерва), то у четырех пациенток клиническая картина сохранялась в течение трех месяцев. Постепенно боли и парестезии уменьшились и в дальнейшем полностью прекратились, что можно объяснить резорбцией кетгута, использованного в качестве шовного материала.

Нами разработан способ интраоперационной профилактики травмирования бедренного нерва при реконструктивных вмешательствах на мочеточнике и мочевом пузыре с целью предупреждения в дальнейшем развития осложнений, повторной операции и инвалидизации пациентов.

Поставленная задача решается благодаря использованию следующего технического приема. Тазовый отдел бедренного нерва на протяжении 3–5 см окутывается передней стенкой фасциального влагалища поясничной мышцы и фиксируется к фасции, покрывающей подвздошную мышцу или непосредственно к мышце 3–4 узловыми кетгутowymi швами (рис. 1).

Таким образом, формируется мышечная дупликатура, надежно защищающая бедренный нерв от захвата в шов.

Подобного плана защита бедренного нерва была выполнена при 29 уретероцистонеостомиях в комбинации с методикой «Hitch-psoas» у пациенток с акушерско-гинекологической травмой мочеточника. Ни в одном из 29 случаев не было отмечено травмирования бедренного нерва.

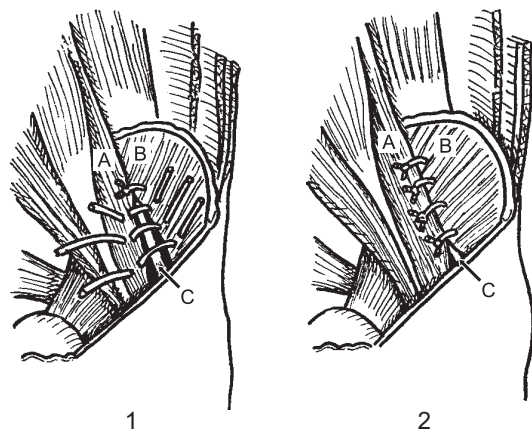


Рис. 1

1 — наложение швов; 2 — окончательный вид операции  
 А — m. psoas; В — m. iliacus; С — n. femoralis

К позитивным моментам предложенного способа профилактики травмы бедренного нерва при реконструктивных вмешательствах на мочеточнике и мочевом пузыре следует отнести высокую эффективность, безопасность, простоту в техническом осуществлении, минимальную потребность в расходных материалах. Данная методика позволяет избежать в раннем и позднем послеоперационном периодах развитие осложнений, связанных с травматизацией бедренного нерва и может быть рекомендована в практику при выполнении реконструктивных вмешательств на мочеточнике и мочевом пузыре.

#### Список литературы

1. Дзюрак В. С., Сапсай В. И., Заруцкий Я. Л. и др. — Повреждения органов мочеполовой системы (Практическое руководство). — К., 2004 — с. 55.
2. Переверзев А. С. Актуальные проблемы оперативной урогинекологии. — Современные проблемы урологии. — Матер. VI Междунар. конгресса урологов. — Харьков: Факт, 1998. — С. 3–9.
3. Franke J. J., Smith J. A. Surgery of urether. Campbell's Urologie / Walsh P. C. et al., 7th ed. — Vol. 3. — Philadelphia: W. B. Saunders, 1998, — P. 3062–3084.
4. Переверзев А. С., Мысько С. Я. Возможности применения «Hitch-psoas» при уретероцистонеостомии. — Травмы моче-

половых органов: Матер. региональной науч.-практ. конф. урологов. — Харьков, 1993. — С. 46–47.

5. Di Sania P. J. Clinical anatomy of the female genital tract. — Danforth's Obstetrics and Genecology / Scott J. R. et al. — 7th ed. Ch. 48. — Philadelphia, New York: Lippinkott-Reven, 2002. — P. 893–922.

Надійшла до редакції 26.09.2005 р.

*В. В. Россіхін, С. Я. Мысько, А. В. Чепенко*

#### **Засіб попередження субопераційної травми стегенного нерва при реконструктивних втручаннях на сечоводі та сечовому міхурі**

*Харківська медична академія післядипломної освіти (Харків)*

У роботі наведено сучасний стан проблеми — субопераційна травматизація стегенного нерва при реконструктивних втручаннях на сечоводі та сечовому міхурі. Зроблено описання запропонованого авторами засобу попередження травми стегенного нерва при уретероцистонеостомії у комбінуванні з методою «Hitch-psoas». Враховуючи його високу ефективність, безпеку та простоту у технічному виконанні, пропонується використання розробленого засобу в урологічній та акушерсько-гінекологічній практиці для попередження ускладнень, пов'язаних з субопераційним травмуванням стегенного нерва.

*V. V. Rossikhin, S. Y. Mysko, A. V. Chepenko*

#### **The mode of prophylaxis of suboperational trauma of the femoral nerve with reconstructive interference on ureter and on urinary bladder**

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)*

In this work is presented the modern state of problem of suboperational traumatization of the femoral nerve with reconstructive interferences on ureter and on urinary bladder. The authors presented the mode of prophylaxis of trauma of the femoral nerve in ureterocystoneostomy in conjunction with methods "Hitch-psoas". Taking into consideration its high efficacy, safety and simplicity in technical execution the authors recommended the application of devised mode in urological and obstetrics-gynaecological practice to prevent the complications connected with suboperational traumatization of the femoral nerve.



**ПРОЕКТ РІШЕННЯ**  
**науково-практичної конференції ортопедів-травматологів, нейрохірургів і неврологів**  
**«АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ДИСКОГЕННИХ**  
**І СПОНДИЛОГЕННИХ НЕЙРОКОМПРЕСІЙНИХ СИНДРОМІВ»**  
**(Харків, травень, 2004 рік)**

В останні роки проблема захворювань хребта і пов'язаних з ними неврологічними розладами набуває все більшої гостроти. Поширеність захворювань хребта, високі показники тимчасової та стійкої втрати працездатності визначають соціальну значущість проблеми. В Україні вертеброгенна патологія в загальній структурі захворюваності із тимчасовою втратою працездатності займає друге місце, поступаючись респіраторним інфекціям. В структурі неврологічної захворюваності «попереково-крижові радикуліти» утримують перше місце за своєю частотою.

В останні роки спостерігається зростання показників інвалідизації, особливо в осіб працездатних вікових груп. Первинний вихід на інвалідність у хворих із вертеброгенною патологією становить 71–74 %, що складає 15–17 % від усіх хворих, що визнаються МСЕК інвалідами.

Конференція відзначає, що основу більшості нейрокомпресійних синдромів складають дискогенні і спондилогенні (стеноз хребтового каналу, нестабільність хребтоворухового сегменту) ураження. Ці види патології не є життєво небезпечними, але вони визначають «якість життя» хворих. Хронічний біль накладає відбиток на особистість, при цьому страждає психіка людини.

Першими пацієнтів із дискогенними і спондилогенними нейрокомпресійними синдромами обстежують лікарі-неврологи, вони ж визначають подальше залучення до лікувального процесу лікарів-ортопедів і нейрохірургів. На жаль, тільки в 1/3 — 1/2 випадків лікарі-неврологи направляють пацієнтів із дискогенними і спондилогенними нейрокомпресійними синдромами до фахівців-ортопедів і нейрохірургів. В переважній більшості має місце самозвернення пацієнтів до останніх.

І до цього часу відсутні чіткі уявлення відносно того, який спеціаліст і на якому етапі захворювання несе відповідальність за якість лікування хворого, відносно межі консервативного лікування, обмежень і можливостей хірургічного лікування, особливо із залученням сучасних мінімально інвазивних технологій. Вимагають визначення, на основі зіставлення клінічних та структурних змін, абсолютні показання до операції.

Особливе значення у вирішенні цих питань має своєчасна діагностика захворювання, побудована на сучасних, об'єктивних і максимально інформативних технологіях.

Своєчасною є розробка уніфікованого алгоритму обстеження при дискогенних і спондилогенних нейрокомпресійних синдромах, а також, на основі

принципів доказової медицини, впровадження системи об'єктивної оцінки результатів консервативного та хірургічного лікування.

Актуальними залишаються проблеми реабілітації, трудової та соціальної реадaptaції хворих із дискогенними і спондилогенними нейрокомпресійними синдромами.

Враховуючи пропозиції доповідачів і фахівців, які брали участь в обговоренні проблеми, конференція вирішує:

1. Створити робочу групу під головуванням академіка АМН України Ю. П. Зозулі для розробки алгоритмів (стандартів) діагностики, консервативного і хірургічного лікування при дискогенних і спондилогенних нейрокомпресійних синдромах, уніфікованих критеріїв оцінки якості лікування, систематизації термінології стосовно дегенеративних захворювань хребта в складі:

ортопеди-травматологи (проф. Радченко В. О., проф. Корж М. О, проф. Продан О. І., проф. Фіщенко В. І., проф. Хвисьок М. І.);

нейрохірурги (член-кор. АМН України, проф. Є. Г. Педаченко, проф. Зорін М. О., проф. В. І. Сіпій, д-р мед. наук Слинько Є. І., проф. Смоланка В. І.);  
 неврологи (проф. Козьолкін О. А., проф. Дзяк Л. А., проф. Кадирова Л. А., проф. Федосєєва С. В.).

Відповідні матеріали подати голові робочої групи до 1.01.05 для прийняття остаточного рішення і подальшого подання для затвердження в МОЗ України.

2. Після затвердження відповідних алгоритмів (стандартів) діагностики, консервативного і хірургічного лікування при дискогенних і спондилогенних нейрокомпресійних синдромах, уніфікованих критеріїв оцінки якості лікування в МОЗ України провести перевірку роботи відділень, що надають стаціонарну допомогу хворим, за профілями спеціальностей (неврологічні, ортопедії і травматології, нейрохірургічні) на відповідність вимогам якості надання спеціалізованої допомоги.

3. Опублікувати доповіді, що були подані на конференції за трьома основними напрямками (дискогенні мієлорадикулярні синдроми, стенози та нестабільність хребта) і проект рішення конференції в профільних виданнях: «Український нейрохірургічний журнал», «Ортопедия, травматология и протезирование», «Український вісник психоневрології».

4. Практикувати і надалі проведення спільних науково-практичних конференцій із суміжних проблем для визначення конкретних шляхів їх вирішення.

*П. Т. Петрюк, канд. мед. наук, главный врач городской клинической психиатрической больницы № 15 (Харьков)*

**ЕВРОПЕЙСКИЙ КОНГРЕСС  
«ИНТЕГРАЦИЯ ЛЮДЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ  
В ЕВРОПЕ. ПУТИ К РАБОТЕ И ЗАНЯТОСТИ»  
(Германия, Гремсдорф, октябрь 2004)**

Европейский конгресс, организованный Орденом братьев милосердия в Гремсдорфе Баварской провинции (Bayerische Ordensprovinz der Barmherzigen Brüder Gremsdorf), состоялся в г. Гремсдорфе земельного края Эрланген-Хёхштадт в Баварии с 12 по 14 октября 2004 года. В его работе приняли участие представители различных специальностей — менеджеры, психиатры, психологи, педагоги, социальные работники, директора общежитий, мастерских, специальных предприятий и другие, из 12 европейских стран: Австрии (Kainbach bei Graz), Италии (Rom, Mailand), Франции (Paris, Limoges), Испании (Barcelona), Португалии (Lissabon), Ирландии (Dublin), Польши (Police), Литвы (Vilnius), Венгрии (Komló), Германии (Gremsdorf, Lübeck, Reutlingen), России (Wladimir) и Украины (Kharkiv). Конгресс проходил в здании Forum, Gremsdorf. Рабочими языками были немецкий и английский.

Всего было заслушано 15 интересных презентаций, посвященных теоретическим, законодательным, научным и практическим аспектам путей интеграции людей с ограниченными возможностями (с врожденными и приобретенными физическими недостатками и психическими расстройствами) в Европе.

Перед началом конгресса в католической церкви Ордена братьев милосердия в Гремсдорфе было проведено богослужение с участием лиц с ограниченными возможностями и участников конгресса, на котором епископ справедливо подчеркнул, что в Германии раньше было одно время, имея в виду Вторую мировую войну, а сейчас другое — когда людям с ограниченными возможностями уделяют очень большое внимание.

Открыли конгресс и выступили с приветственными словами в адрес его организаторов и участников общий директор Barmherzige Brüder Gremsdorf Günther Allinger, член Европейского парламента Dr. Joachim Wuermeling, бургомистр г. Гремсдорф Waldemar Kleetz, от региональной администрации Eberhardt Irlinger, бургомистр г. Хёхштадт Gerald Brehm, депутат парламента г. Эрланген Gisela Niclas, вице-президент Средней Франконии и многие другие.

В своем выступлении Günther Allinger отметил, что Орден братьев милосердия произошел из Испании, сейчас филиалы этого Ордена есть во многих странах мира. Орден братьев милосердия в Гремсдорфе работает и с другими странами, в последнее время денег выделяется меньше, поэтому необходимы нетрадиционные подходы в этой работе. *«Нужны контакты, вместе мы сильны — старое выражение, но очень подходит к нашей работе сегодня».* В заключение своего выступления он подчеркнул, что мастерские — это, прежде всего, идеи для работы, дальнейшего продвижения вперед и, несомненно, экономический выигрыш для каждого человека.

В приветственном выступлении Dr. Joachim Wuermeling отметил, что в разрабатываемую Европарламентом новую конституцию вводится новая статья, которая уравнивает права инвалидов и здоровых людей. 97 % опрошенных в Европе людей сказали, что для лиц с ограниченными возможностями надо делать больше — это не только финансы, но и интеграция этих людей в общество. Каждый человек из Европы может лечиться в любой стране, но платить должна та страна, где он проживает и гражданином которой он является (так должно быть и для людей с ограниченными возможностями). Кстати, Евросоюзом уже принят такой закон. Подчеркнул, что технические стандарты должны соответствовать этим людям, а это не только лифты, машины, стоянки и т. п., но и компьютерные технологии, и многое другое.

Waldemar Kleetz в своем выступлении подчеркнул, что каждый 10-й житель Европы — это человек с ограниченными возможностями, т. е. это большая проблема приблизительно 50 млн человек.

В докладе «Гремсдорф и его региональные партнеры» Günther Allinger отметил, что в Barmherzige Brüder Gremsdorf в Wohn- und Pflegeheim für geistig behinderte Menschen — Общежитии для проживания и ухода для людей с душевными (умственными) ограничениями — есть школа для учебы специалистов, которые должны работать с умственно отсталыми людьми, клуб сеньоров (готовят еду, привлекаются физически отсталые люди в зрелом возрасте и пожилые) и мастерские для тех, кто не может посещать обычные мастерские (это т. н. мастерские по развитию). Упомянутая организация сотрудничает с: 1) Орденом братьев милосердия в Гремсдорфе; 2) Красным крестом в Эрлангене; 3) Лауфской мельницей (учреждение для терапии всех видов наркомании и алкоголизма); 4) WAB (Wohnen — Arbeiten — Behinderten — Проживать — Работать — Препятствовать) в Козбах около Эрлангена; 5) ACCESS Integrationsbegleitung GmbH; 6) Caritas (католическое краевое общество Эрланген-Хёхштадт); 7) Евангелической церковью.

Доклад Jürgen Ganzmann был посвящен работе мастерских для людей с ограниченными возможностями — Werkstatt für behinderte Menschen (WfbM) в системе Ордена братьев милосердия в Гремсдорфе. Он подчеркнул, что в Гремсдорфе находится 244 человека с ограниченными возможностями, они имеют связи с другими странами и всегда рады новым партнерам. В 2006 году будут выставляться картины людей с ограниченными возможностями, будут организованы спортивные выставки, соревнования по футболу, кикер-соревнования, ярмарки, концерты с участием больных. Отметил важность обмена информацией через Интернет, обмена практикантами и отпусками тех больных, которые имеют на это право (т. е. поехать самостоятельно). Поделится

своими планами о встрече венгерских футболистов в Гремсдорфе и о создании учреждения нового типа для больных детей с ограниченными возможностями во Владимирской области, где их организация уже купила участок земли для этих целей. Также рассказал об оказываемых услугах, выпускаемой ими продукции и контактах в работе.

В докладе Dirk Baier были освещены некоторые европейские достижения в работе с людьми с ограниченными возможностями. Автор подчеркнул, что в работе с такими людьми имеются различные кружки, *«нужно отдельно говорить об экономике и социальной сфере людей с ограниченными возможностями»*. В Германии имеется закон о трудоустройстве инвалидов — это 6 % квота на трудоустройство людей с ограниченными возможностями. Напомнил, что в Швеции в семьях, где есть психически отстающие люди, не говорят как о больных, а говорят как о людях вообще, т. к. в обществе существует дискриминация и стигматизация.

Справедливо докладчиком задавался вопрос: *«Имеем ли мы право, быть другими?»* и приводился обоснованный ответ, что каждый человек имеет право на свою индивидуальность и адекватное отношение к нему со стороны общества.

В презентации из Австрии было сообщено, что на Юге Австрии имеется 7 больниц, 1 дом престарелых, 1 санаторий и 1 учреждение для глухонемых. Впечатляет структура и виды работ в Johannes von Gott Pflegezentrum der Barmherzigen Brüder Kainbach bei Graz (Центр святого Иоанна Ордена братьев милосердия в Каинбахе около Граца). Здесь под опекой находятся 600 человек различных возрастных групп с умственными, психическими и сложными ограниченными возможностями, которые разделены на 14 различных групп. Эти люди находятся под опекой работников центра, работают в различных цехах в соответствии со своими возможностями и получают адекватное лечение (физио- и эрготерапия, массаж, музыкальная и двигательная педагогика, творческая терапия и др.), а также пасторальное обслуживание. Сотрудники данного центра контактируют с Баварией, оказывают методическую помощь в работе над проектом в Сербии и проявили готовность к кооперации с другими аналогичными организациями.

Интересным, на наш взгляд, был также доклад из Австрии из Lebenswelt Schenkenfelden Barmherzige Brüder Linz — нового центра, который был создан всего 4 года тому назад, для 80 пациентов в возрасте от 19 до 61 года. В центре на каждого клиента делается пиктограмма. Они работают в керамической мастерской, цехах по производству деревянных и плетеных изделий, свечей, текстильных изделий и на кухне. Есть специальные группы для социального развития, благоговения, развития чтения и письма, тренинга коммуникаций, музыкальная группа, а также для спорта и разрядки.

Докладчик, обсуждая вопрос *«Что происходит в душе глухонемых или умственно отставших детей?»*, пришел к выводу, что если общаться с глухонемыми детьми с большим сочувствием, то это желаемого эффекта не дает, но если общаться с глухонемыми детьми на их языке, то они развиваются нормально. В этой связи акцентировал внимание на необходимости разработки теории воспитания для таких детей.

Презентация Италии была посвящена основанному в 1979 году 12 пациентами кооператива Zefiro (Milan), который основной своей целью считает поиск работы для пациентов, страдающих острой и хронической психической патологией. В этом кооперативе, который является неприбыльной организацией, работают и проходят реабилитацию лица с ограниченными возможностями с понедельника по пятницу с 8.00 до 17.00. В настоящее время в кооперативе постоянно находится 60 пациентов с ограниченными возможностями и уже имеется 70 различных секций. В заключение презентации был продемонстрирован фильм о работе кооператива Zefiro.

В презентации из Польши был сделан доклад о работе Общества в Полице польского союза для людей с умственными ограниченными возможностями (PSOUU), которое было основано в 1991 году для детей. Сейчас имеется 80 человек, работающих в различных цехах (плетение корзин, полиграфия и компьютеры, живопись, керамика, столярное дело, ведение домашнего хозяйства) и проходящих одновременно психиатрическую реабилитацию.

Аргументированным был доклад из Ирландии из St. John of Got Menni Services. Целью этого центра является осуществление опеки и проведении обучения для людей с интеллектуальными ограниченными возможностями в юго-западной части Дублина в возрасте от 0 до 51 года и старше. Однако, многие приведенные данные не отличались объективностью. Например, всех клиентов по диагнозам поделили на следующие группы: пограничные (2 %), умеренные (60 %), глубокие (6 %), мягкие (8 %), строгие (20 %) и подтвержденные (4 %), что само по себе уже вызывает затруднения в восприятии материала. В центре применяются различные методы образования и реабилитации.

Представители Ирландии предложили провести в 2005 году в г. Дублин европейский турнир по футболу среди лиц с ограниченными возможностями с тем, чтобы привлечь больше внимания к нуждам данной категории людей.

В презентации из Португалии сообщено, что в стране есть 9 различных учреждений для людей с ограниченными возможностями, которые построены и введены в эксплуатацию с 1924 по 2003 год. Бенедикт Менни открыл первую психиатрическую больницу в стране, а в 1924 году был открыт первый центр для людей с ограниченными возможностями. Интересно, что в указанных учреждениях лечатся и нелегалы, страдающие шизофренией, алкоголизмом, наркоманией, которым здесь дают и работу, чего нет в Германии, т. к. нелегалы в Германии боятся легализации.

Презентация из Испании была посвящена работе Centro San Juan de Dios для людей с ограниченными возможностями, который размещается в Мадриде и имеет самые различные возможности для трудовой психосоциальной реабилитации своих клиентов.

В презентации из Франции подробно говорилось о Centre Saint Jean de Dieu в Париже, где опекается 175 девочек и мальчиков в возрасте от 4 до 20 лет. Здесь они получают образование, медицинское обслуживание, занимаются спортом, работают, проживают, получают психологическую и социальную помощь.

В презентації із Росії освітлювалася робота лечебно-трудова майстерська при Владимирській обласній психіатричеської лікарни № 1 на 800 коек. Підкреслювалось, що лечебно-трудова майстерська сейчас відроджується, налажені партнерські зв'язи з Гремсдорфом, в нинішнє час впроваджені нові види психіатричеської реабілітації: арт-терапія, терапія музикою, розвиток творчеств психічеські больних (створена художественна майстерська, музикальний ансамбль, робота з глиною і др.).

В презентації із Литви було відзначено, що в країні числиться 263 тис. людина з обмеженими можливостями (250 тис. дорослі і 13 тис. дітей). В центрі «Реабілітація» працює 25 людина із лікарни і 10 людина приходящих, переважно з фізическими обмеженнями, котрі навчаються на різних курсах і роблять прикраси і ювелірні вироби.

Інтересною була презентація із Венгрії — Komló-Habilítas GmbH Werstätte für behinderte Jugendliche, де проходять медико-соціальну реабілітацію людина з обмеженими можливостями в юнацькому віці. Широко використовуються в центрі роботи з деревами, як на домі, так і в майстерських.

Презентація України була присвячена короткій історії створення, розвитку і сучасному стану Сабурової дачі, її фінансово-економічеські і медическі проблеми, завдання психіатричеської реабілітації і шляхи її рішення. Було висказано побажання о необхідності розвитку партнерських відносин з іншими країнами.

Після презентації учасники конгресу працювали в різних тематических групах і брали участь в двох подіум-дискусіях «Європа — одна загальна задача для економіки і соціальних установ» і «Люди з важкими і дуже важкими обмеженнями — шляхи до роботи і занять», де обговорювались найбільш актуальні питання. Наприклад, яке нинішнє обличчя Європи? Відзначено, що людина з обмеженими можливостями крім досягнень привносять в колектив іншу психологічеську атмосферу: здорові люди починають відноситися до друга до друга по-іншому. Потрібно створювати не тільки закони для людей з обмеженими можливостями, але і добиватися розуміння того, що ці люди є і живуть з нами. Потрібно бути кооперацією між спеціалістами і малими організаціями, обмін співробітниками майстерських; стандарти в Європі для осіб, надають допомогу людинам з обмеженими

можливостями, повинні бути уніфіковані. Потрібно зробити заяву політикам і фірмам по поводу проблем, котрі стосуються людей з обмеженими можливостями.

Крім цього, були прочитані лекції представителів із EASPD Kurt Öhe, генерального керівника St. Johannes von Gott Orden Pascual Piles і члена ЄУ-комісії по роботі і соціальним справам, відповідального за допомогу людинам з обмеженими можливостями, Donald Tait по проблемам допомоги особам з обмеженими можливостями.

В останній день конгресу після активного багатогодинного обговорення було прийнято звернення до політикам і бізнесменам з вимогою солідарно відноситися до людей з обмеженими можливостями — недоліками, т. є. до інвалідам з вродженими і придбаними фізическими недоліками і психічеськими розладами.

Після закінчення конгресу представителю України була надана можливість і участь в ознайомленні з роботою цілої групи спеціалізованих установ, о чому в далішому буде зроблено додаткове повідомлення.

Безумовно, європейський конгрес проходив на високому рівні менеджменту (всі доповіді супроводжувались слайдами, учасники мали можливість отримувати копії виступів, а також матеріали на CD-ROM дисках і звернення до політикам і бізнесменам з вимогою солідарно відноситися до людей з обмеженими можливостями — недоліками (інвалідам), проводився анкетний опитування з метою визначення оцінки рівня проведення європейського конгресу), а після його закінчення для учасників конгресу організаторами була проведена цікава екскурсія по історическим місцям Баварії.

Безсумнісно, участь представителів України в даному Європейському конгресі і його ознайомлення з цілою групою спеціалізованих установ Баварії було б неможливим без содействія і фінансової підтримки уповноваженої по загальної роботі і гуманітарної допомоги THW Baiersdorf фпай Christa Pörnbacher, віце-губернатора Der Landkreis Erlangen-Höchstadt фпай Karin Knorr, тех, хто перекладав — фпай Olga Batterman і фпай Sibylle Menzel, а також багатьох інших німецьких і українських друзів, за що автор виражає їм щирою вдячність.