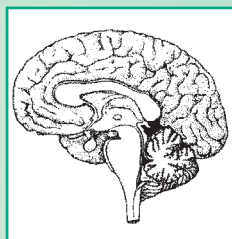


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 17, випуск 4 (61), 2009
- Volume 17, issue 4 (61), 2009

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., Григорова І. А.,
Грицай Н. М., Дзяк Л. А., Зозуля І. С.,
Козявкін В. І., Лінський І. В.,
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., Шаповалова В. О.,
Шестопалова Л. Ф.,
Явдак І. О. (відповідальний секретар).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

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

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

61068, м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»
Свідоцтво про державну реєстрацію
№ 368 від 10.01.94 р.

Рекомендовано до друку Вченою Радою ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (протокол № 18 від 18.12.2009 р.)

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

Том 17, випуск 4 (61)
Харків, 2009



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 видавництв, 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. Журнал надходить до медичних бібліотек усіх областей України, НАН України та бібліотек медичних ВУЗів України, до управлінь охорони здоров'я обласних держадміністрацій, членам товариства неврологів, психіатрів 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., Сухоруков 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., Козьявкін В. І., Мартинюк В. Ю., Танцура Л. М.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРАВА І СУДОВОЇ ФАРМАЦІЇ

Шаповалова В. О., Шаповалов В. В.

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, судової фармації, інших суміжних наук. 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 врахувати таке:

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.

3. Статті надсилаються до редакції у 2-х примірниках з офіційним направленням установи (1 примірник), експертним висновком (2 примірники) та електронною версією у текстовому редакторі Microsoft Word. Не слід ділити текст статті на окремі файли (крім рисунків, що виконані в інших програмах).

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 кеглем 12—14, через 1,5 інтервали з полями: зліва — 3,5 см, справа — 1 см, зверху та знизу — по 2,5 см (28—30 рядків на сторінці, 60—70 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 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 російською, українською та англійською мовами, що включають 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 (рисунки, фотографії, графіки та діаграми) подаються у чорно-білому зображенні, з можливістю редагування електронного зображення.

Фотографії мають бути контрастними (на фотопапері чи у цифровому форматі з роздільною здатністю не менш 240 dpi), рисунки та графіки — чіткими, тонові рисунки — у форматі *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Діаграми треба 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 ДСТУ ГОСТ 7.1:2006 і повинен містити роботи за останні 10 років. Більш ранні публікації включаються у перелік тільки у разі 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 перевіреними.

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, *.cmx, *.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,
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»
Редакція журналу «Український вісник психоневрології»

ЗМІСТ

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Волошина Н. П., Єгоркіна О. В., Лекомцева Є. В., Гапонов І. К., Горбань Т. В., Губіна-Вакулік Г. І. (Харків)
Тепловий білок тау — як маркер аксонального пошкодження головного мозку 4

Гончарук О. М., Обливач А. А. (Київ)
Спонтанні крововиливи в задню черепну ямку. Фактори, що визначають перебіг та наслідки захворювання 6

Євтушенко С. К., Симонян В. А., Сергієнко А. В., Охмуш В. А., Олексій А. О. (Донецьк)
Порівняння ефективності та безпеки нового гідролізата мозку в гострому періоді ішемічного інсульту 9

Личко В. С. (Харків)
Сучасні можливості медикаментозної корекції дисфункції гематоенцефалічного бар'єру і лікворно-гіпертензивного синдрому при гострій церебральній ішемії 15

Погорелов О. В. (Дніпропетровськ)
Динаміка та стабільність у часі зорової викликаної активності головного мозку при церебральному атеросклерозі 18

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Малихіна Н. А. (Харків)
Механізми впливу лазеротерапії у хворих з депресивним розладом (Огляд) 22

Марута Н. О., Явдак І. О. (Харків)
Застосування Нейровітану в комплексній терапії хворих на помірний депресивний епізод 27

Марценковська І. І. (Київ)
Неуважність, гіперактивність і імпульсивність як чинники академічної неспішності у школярів 34

Міхановська Н. Г. (Харків)
Психоаналітичні теорії в аспекті психопатології раннього віку 39

Панько Т. В. (Харків)
Клініко-психопатологічні особливості помірного депресивного епізоду та його терапія у хворих похилого віку 43

Радіонова С. І., Рачкаускас Г. С., Фролов В. М. (Луганськ)
Вплив поліоксидонію на інтерфероновий статус хворих на шизофренію в період медичної реабілітації після перенесеного фебрильного нападу 48

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Слободін Т. Н. (Київ)
Мотиваційні порушення при хворобі Паркінсона 52

ЮВІЛЕЇ

Марута Н. О., Двірський А. О., Яновський С. С., Двірський О. А. (Харків, Сімферополь)
До 175-річчя викладання психіатрії і публікації першого посібника з психіатрії «Душевні хвороби» засновника психіатрії слов'янських країн професора Харківського університету П. О. Бутковського 56

CONTENTS

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Voloshyna N. P., Yegorkina O. V., Lekomtseva E. V., Gaponov I. K., Gorban' T. V., Gubina-Vakulik G. I. (Kharkiv)
Thermal tau-protein — as the marker of axonal damage of cerebrum 4

Goncharuk O. M., Oblyvach A. A. (Kyiv)
Spontaneous hemorrhages in cranial fossa posterior. Factors which determine clinical picture and consequences of disease 6

Yevtushenko S. K., Simonyan V. A., Sergienko O. V., Okhmush V. A., Oleksiiv A. O. (Donets'k)
Efficacy and safety comparison of new brain hydrolyzate in acute ischemic stroke 9

Lychko V. S. (Kharkiv)
The liquor hypertensive syndrome in acute cerebral deficiency 15

Pogorelov O. V. (Dnipropetrovs'k)
Dynamical changes and stability in time of the visual evoked activity of the brain at patients with cerebral atherosclerosis. 18

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF MENTAL DISORDERS

Malychina N. A. (Kharkiv)
Mechanisms of influence of lazerotherapy patients with depressions disorders (The review) 22

Maruta N. O., Yavdak I. O. (Kharkiv)
Usage of Neurovitan in a complex therapy for patients with a moderate depressive episode 27

Martsenkovska I. I. (Kyiv)
Inattention, hyperactivity and impulsivity as factors in children of academic unsuccessful 34

Mikhanovska N. G. (Kharkiv)
Psychoanalytical theories in the light of early age psychopathology 39

Panko T. V. (Kharkiv)
Clinic-psychopathological peculiarities of moderate depressive episode and its therapy in aged persons 43

Radionova S. I., Rachkauskas G. S., Frolov V. M. (Luhans'k)
Influence polyoxidonium on interferon status of the patients schizophrenia in the rehabilitation period after the transferred febrile attack 48

HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN

Slobodin T. N. (Kyiv)
Disorders of motivations in Parkinson's disease 52

JUBILEES

Maruta N. A., Dvirsky A. E., Yanovsky S. S., Dvirsky A. A. (Kharkiv, Simferopol')
To a 175-age teaching of psychiatry and publications of the first guidance on psychiatry «Mental Diseases» of founder of psychiatry of Slavonic countries of professor of the Kharkiv university P. A. Butkovsky 56

УДК 616.8-092.9-071-08:612.015.348

Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., зав. отд. нейроинфекций и рассеянного склероза ГУ «ИНПН АМН Украины», О. В. Егоркина, науч. сотрудник отд. нейроинфекций и рассеянного склероза, Е. В. Лекомцева, ст. науч. сотрудник лаб. биохимии, И. К. Гапонов, ст. лаборант отд.-ния нейропсихок cyberнетики ГУ «ИНПН АМН Украины», Т. В. Горбач и Г. И. Губина-Вакулик, каф. биохимии Харьковского Национального медицинского ун-та ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», Харьковский Национальный медицинский университет (г. Харьков)

ТЕПЛОВОЙ БЕЛОК ТАУ — КАК МАРКЕР АКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В работе изложен современный взгляд на проблему адекватной диагностики аксонального повреждения головного мозга у больных с рассеянным склерозом и посттравматической эпилепсией. Показано, что повышенный уровень тау-протеина является маркером аксонального повреждения головного и спинного мозга и может быть использован для мониторинга результатов терапии и способствовать постановке прогноза течения и исхода заболевания.

Ключевые слова: тау-белок, демиелинизация, патология аксона, биологические маркеры.

Различные биомаркеры в человеческих жидкостях дают возможность диагностировать и мониторировать лечение многих неврологических заболеваний. Одним из таких маркеров может быть тепловой белок (*Tau protein*).

В многочисленных экспериментальных работах показано, что физиология и морфология нейрона во многом определяется архитектурой его цитоскелета, основой которого являются белки нейрофиламентов. Тепловой тау-белок участвует в создании микротрубочек цитоскелета нейрона, в регуляции роста аксонов и дендритов, а также в проведении потенциала действия. Нейрофиламенты, в том числе и тау-белки, особенно многочисленные в крупных нейронах с длинным аксоном, таких как мотонейроны. Они содержат полипептидные субъединицы, которые формируются в теле мотонейрона и транспортируются по аксону. В норме тау-белки определяются преимущественно в структурах нейрона, в то время как в условиях патологии они определяются и в других различных тканях и жидкостях [1—8].

Для тау-белка характерна биохимическая гетерогенность в различных субпопуляциях нейронов. Функциональное состояние тау-белка зависит от уровня его фосфорилирования. При нормальном фосфорилировании он является стимулятором роста нейрона, регулятором аксонального транспорта и поддержки стабильности микротрубочек. Гиперфосфорилирование этого белка манифестирует агрегацией с образованием токсических олигомеров, выходом его из микротрубочек с дальнейшей дезорганизацией последних. В митохондриях, лишенных бесперебойной доставки по микротрубочкам субстратов окисления и кислорода, наблюдается разобщение дыхательной цепи и активация свободнорадикального окисления активными формами кислорода. Все это приводит к повреждению аксона вследствие дегенерации и к апоптозу нейрона [9—13].

В последнее время в литературе широко обсуждается вопрос об участии аксонального повреждения в патогенезе как демиелинизирующих заболеваний,

в первую очередь рассеянного склероза (РС), так и при травматическом повреждении головного мозга, когда происходит диффузное повреждение аксона с дезорганизацией нейрофиламентного скелета и мембраны аксона с последующим нарушением аксоплазматического тока и дисфункцией возбуждения, приводящей к нарушению процессов биоэнергетики клетки и к патологической гиперактивности нейрона [14—16].

Нами в основу работы положены результаты обследования 40 больных РС в возрасте от 19 до 54 лет (средний возраст обследованных больных $35,023 \pm 9,051$ лет) и 15 больных с посттравматической эпилепсией (5 мужчин и 10 женщин) в возрасте от 24 до 42 лет (средний возраст составил $31,57 \pm 9,67$ лет).

Группа контроля была составлена из 20 пациентов, у которых не было никаких признаков, связанных с повреждением центральной нервной системы. Возраст больных был в пределах 28—32 лет и в среднем составил $(29,11 \pm 2,24)$ лет.

Для определения содержания теплового белка в сыворотке крови человека нами был использован иммунофлуоресцентный метод [17]. Этот метод дает возможность выявления субклеточного компонента с помощью специфической иммунологической реакции. Он обладает высокой специфичностью и чувствительностью. Были использованы стандартные наборы производства фирмы «Sigma» (США).

Данный метод дает возможность как качественного визуального описания особенностей распределения оптической плотности тау-белка у каждого пациента, так и количественного определения уровня тау-белка в сыворотке крови.

Оценку интенсивности флуоресцентного свечения проводили путем измерения оптической плотности, расчет которой проводили в условных относительных единицах (*OD*) с применением десятичного логарифма $OD = \lg F_{\text{тау}}/F_0$.

На каждом фотоизображении, после оцифровывания, с помощью гистографического метода определяли оптическую плотность любого пикселя, выделенной площади или всего изображения. После этого строили калибровочную кривую зависимости оптической плотности от концентрации рекомбинантного тау в калибровочных пробах и исследуемых образцах и с ее помощью определяли концентрацию тау-белка в исследуемых образцах. Концентрация выражается в пикограммах на миллилитр (пг/мл).

Результаты проведенных исследований показали, что у больных РС и посттравматической эпилепсией имеется достоверно повышенное содержание тау-протеина в сыворотке крови (см. рисунок).

О. М. Гончарук, канд. мед. наук, А. А. Обливач, канд. мед. наук
Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика (м. Київ), Київська клінічна лікарня швидкої
медичної допомоги (м. Київ)

СПОНТАННІ КРОВОВИЛИВИ В ЗАДНЮ ЧЕРЕПНУ ЯМКУ. ФАКТОРИ, ЩО ВИЗНАЧАЮТЬ ПЕРЕБІГ ТА НАСЛІДКИ ЗАХВОРЮВАННЯ

На основі аналізу 125 хворих з спонтанним крововиливом в структури задньої черепної ямки виявлено, що блискавичний та гострий перебіг крововиливу, як і крововилив в стовбур мозку, є несприятливими чинниками. Сучасні методи нейровізуалізації дозволяють встановити характер і локалізацію крововиливу, проконтролювати динаміку гідроцефального синдрому та прийняти адекватну тактику лікування. Рання хірургічна ліквідація гідроцефально-гіпертензійного синдрому при локалізації крововиливу в півкулях чи хробаку мозочку сприятливо впливають на результат.

Ключові слова: задня черепна ямка, крововиливи, комп'ютерна томографія, стовбур мозку, мозочок.

Для більшості країн Заходу серед причин смерті інсульт займає третє місце за частотою і є причиною найбільш тяжких порушень працездатності серед осіб, що залишилися живими [3].

В Україні у 2008 році зареєстровано 107124,0 випадків мозкових інсультів, 35 % хворих — це люди працездатного віку [4—6]. За даними проведеного епідеміологічного дослідження співвідношення геморагічних інсультів до ішемічних в Україні становить 1 : 3,6, тоді як в Росії — 1 : 4, а в країнах ЄС — 1 : 7 [2, 8]. Геморагічні інсульти мають тяжкий перебіг і високу смертність.

У 2008 році в Україні від внутрішньомозкових крововиливів (ВМК) померло 13 426 хворих [5, 6]. Міжнародні дослідження свідчать про чітку тенденцію збільшення внутрішньомозкових крововиливів, котрі складають 15 % усіх мозкових інсультів [7—9]. Летальність у гострому періоді геморагічного інсульту коливається від 38 до 93 % [7] і в середньому в популяції складає 79,5 % [2].

Протягом року від ВМК помирає 60 %, із тих, що вижили, лише 31 % стають функціонально незалежними через 3 місяці після крововиливу [3, 5].

Основними причинами ВМК є артеріальна гіпертензія (60 %) [11, 12], церебральна ангіопатія (10—12 %), артеріовенозні мальформації та розрив аневризми головного мозку (8 %), прийом антикоагулянтів (10 %) та інші не виявлені причини [5]. Отже причин виникнення внутрішньомозкових крововиливів багато [8—10].

Серед внутрішньомозкових крововиливів особливе місце належить спонтанним крововиливам у задню черепну ямку (ЗЧЯ). Клінічні прояви уражень та труднощі діагностики і лікування їх обумовлені анатомічною будовою та структурно-функціональними особливостями нервових утворень задньої черепної ямки.

Геморагії структур ЗЧЯ спостерігаються у вигляді субарахноїдальних, крововиливів в півкулі, хробак мозочку та стовбурові відділи, ніжки мозку, вароліїв міст та довгастий мозок [8].

Особливістю локалізації крововиливів у межах ЗЧЯ є їх можливість спричиняти первинні та вторинні порушення життєво важливих функцій: дихання, гемодинаміки та суттєво впливати на внутрішньочерепний

тиск. Згідно з сучасними даними найбільш частою причиною стовбурових субпендимальних крововиливів у осіб молодого віку є мікроангіоми та артеріовенозні мальформації. Мікроангіоми поділяють на декілька типів, а саме: а) артеріовенозні мікроангіоми малих розмірів; б) кавернозні ангіоми; в) венозні ангіоми та г) телеангіоектазії. Ангіоми мозкових судин ускладнюються розривами більш часто в осіб чоловічої статі віком 10—30 років, та як рідкісні випадки — у віці 50 років і більше. Артеріовенозні мальформації формують комунікації між артеріальною та венозною мережею мозкової тканини. При цьому кровотечі виникають, як правило, на венозному кінці мальформацій [11, 12, 14].

Найбільш суттєва роль у виникненні крововиливів стовбурових відділів належить так званому прихованому судинним мальформаціям (ПМ). Така назва останніх була запропонована D. S. Russel та L. S. Rubinstein [14] для визначення судинних мальформацій, які не виявляються при ангіографічному обстеженні.

Дослідження базується на основі аналізу результатів лікування 125 хворих з крововиливами нервових утворень задньої черепної ямки нетравматичного походження, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці невідкладної нейрохірургії лікарні швидкої медичної допомоги м. Києва. Вивчали анамнез хвороби, особливості неврологічних та соматичних розладів, результати інструментальних досліджень головного мозку та застосовували інші допоміжні загальноклінічні методи обстеження. У випадках летального завершення процесу клінічний діагноз порівнювався з результатами патологоанатомічного дослідження.

Переважну частину контингенту хворих з крововиливами у мозочок та стовбур мозку складали чоловіки (табл. 1.).

Таблиця 1
Розподіл хворих з нетравматичними крововиливами у задню черепну ямку в залежності від статі

Крововиливи	Чоловіки	Жінки
Мозочкові (n = 41)	23 (18,4 ± 8,4)*	18 (14,4 ± 8,0)
Стовбурові (n = 84)	47 (37,6 ± 6,7)	37 (29,6 ± 6,0)
Усього (n = 125)	70 (56,0 ± 8,6)	55 (44,0 ± 8,6)

* ($M \pm L_{95} \%$) — середня величина та межі 95 %-го довірчого інтервалу для частот появи певної ознаки у окремій вибірці, що розраховується методом ф-перетворення Фішера.

Як видно з табл. 1, серед 125 випадків крововиливів в ЗЧЯ у 41 хворого (32,8 ± 8,2 %) мали місце мозочкові крововиливи та у 84 (67,2 ± 8,2 %) — стовбурові: частота останніх достовірно більша, ніж мозочкових ($p < 0,001$).

Найбільша кількість спонтанних крововиливів ЗЧЯ спостерігалась у осіб віком від 30 до 60 років — 108 (86,4 ± 6,0 %), з яких 79 пацієнтів (63,2 ± 8,4 %) були особи

середнього віку (45—59 років). Серед осіб молодого віку крововиливи ЗЧЯ спостерігалися лише у трьох випадках — два мозочкових та один стовбуровий. Групу хворих похилого віку складали 14 пацієнтів ($11,2 \pm 5,5$ %).

Клінічний стан хворих при надходженні був тяжким у більшості випадках. У всіх з них спостерігався різний ступінь пригнічення свідомості — від легкого приглушення до глибокої коми. Різноманітність варіантів клінічного розвитку та перебігу крововиливів ЗЧЯ зумовлює формування їх певних клінічних форм, які суттєво залежать від локалізації та об'єму гематоми, а також визначають тактику їх комплексного лікування.

На основі особливостей розвитку та клінічного перебігу мозочкових крововиливів, в першу чергу швидкості та глибини розладів свідомості, виділені їх чотири основні форми, а саме:

блискавична — з раптовою втратою свідомості та ознаками незворотного стиснення стовбура мозку;

гостра — з швидким розвитком коматозного стану та клінічних ознак мозочкового ураження;

підгостра — з повільним розвитком порушень свідомості до рівня глибокого приглушення — сопору;

хронічна — з виникненням сомнолентності та ознак лише мозочкової дисфункції.

Комп'ютерну томографію (КТ) проводили на обчислювальному рентгенівському томографі СРТ-1010 з діаметром об'єкта обстеження не більше 220 мм, товщиною шару дослідження 10 мм, часом одного сканування до 80 с та діапазоном ущільнень від -1000 до $+1000$ од. СРТ та на комп'ютерному томографі фірми Siemens, останні роки — на спіральному комп'ютерному томографі.

Магнітно-резонансну томографію (МРТ) здійснювали пристроєм фірми "General Electric" з просторовою роздільною здатністю 0,5 мм.

Ступені тяжкості клінічного стану хворих визначали у момент госпіталізації на основі глибини порушень свідомості, змін неврологічного та загального соматичного статусу у відповідності з рекомендаціями Пленуму правління Товариства нейрохірургів СРСР (1982 р.) та за сумою балів шкали ком Глазго (ШКГ) та шкали Всесвітньої федерації нейрохірургів (World Federation of Neurological Surgeons Committee — WFNS). Клінічні ознаки при цьому зіставляли з локалізацією крововиливу. Ступені тяжкості клінічного стану поділяли на задовільний, середньої тяжкості, тяжкий, вкрай тяжкий та термінальний.

Залежність ступеня тяжкості клінічного стану хворих у момент госпіталізації від локалізації крововиливу до структур ЗЧЯ подано у таблиці 2.

Як видно з табл. 2, у період госпіталізації глибокі розлади свідомості з сумою балів за ШКГ 3—9 виявлені у переважної більшості — 77 хворих ($61,6 \pm 8,5$ %), з яких у вкрай важкому та термінальному станах перебувала майже половина пацієнтів — 55 ($44,0 \pm 8,6$ %).

Статистично достовірної різниці між кількістю хворих з мозочковими та стовбуровими крововиливами, що перебували у задовільному стані, не виявлено. Серед хворих з середнім ступенем тяжкості більш частими були випадки мозочкових крововиливів ($p < 0,001$), тоді як тяжкі, вкрай тяжкі та термінальні стани достовірно більш часто виявлялись при стовбурових крововиливах ($p < 0,01$). У термінальному стані при госпіталізації було виявлено 17 хворих з стовбуровими крововиливами ($13,6 \pm 6,0$ % від загальної вибірки) та лише четверо — з мозочковими ($3,2 \pm 3,0$ %).

Таблиця 2

Розподіл хворих при госпіталізації в залежності від ступеня тяжкості клінічного стану та локалізації крововиливу ($M \pm L_{95}$ %)

Стан хворих	Сума балів за ШКГ	Крововиливи	
		стовбурові (n = 84)	мозочкові (n = 41)
Задовільний	14—15	15	7
		($12,0 \pm 5,7$ %)	($5,6 \pm 4,0$ %)
		($17,9 \pm 8,15$ %)	($17,1 \pm 11,3$ %)
Середнього ступеня тяжкості	10—13	9	17
		($7,2 \pm 4,5$ %)	($13,6 \pm 6,0$ %)
		($10,7 \pm 6,6$ %)	($41,5 \pm 14,8$ %)
Тяжкий	6—9	17	5
		($13,6 \pm 6,0$ %)	($4,0 \pm 3,4$ %)
		($20,2 \pm 8,5$ %)	($12,2 \pm 9,9$ %)
Вкрай тяжкий	4—5	26	8
		($20,8 \pm 7,1$ %)	($6,4 \pm 4,3$ %)
		($30,9 \pm 9,8$ %)	($19,5 \pm 11,9$ %)
Термінальний	3	17	4
		($13,6 \pm 6,0$ %)	($3,2 \pm 3,1$ %)
		($20,2 \pm 8,5$ %)	($9,8 \pm 8,9$ %)

Відмічено пряму залежність рівня летальності від глибини розладів свідомості хворих у момент госпіталізації: усі 55 хворих, які були доставлені у вкрай тяжкому та термінальному станах з сумою 3—5 балів за ШКГ, померли протягом перших двох діб. Серед 48 хворих з важким і середнім ступенем тяжкості клінічного стану та кількістю балів за ШКГ 6—13 померло 35 ($72,9 \pm 12,5$ %), тоді як з 22 хворих, які були госпіталізовані у задовільному стані, померло лише п'ятеро ($22,7 \pm 17,0$ %).

З табл. 3 видно, що із 125 обстежуваних хворих з крововиливами ЗЧЯ померло 88 ($70,4 \pm 8,0$ %). Серед них було 22 випадки з мозочковими геморагіями та 66 — із стовбуровими. У межах зазначених двох груп рівні летальності складали: при мозочкових інсультах $53,7 \pm 15,0$ % та при стовбурових — $78,6 \pm 8,7$ %, тобто при стовбурових інсультах вона була достовірно вищою ($p < 0,001$).

Усього серед пацієнтів з мозочковими та стовбуровими інсультами прооперовано 33 пацієнти ($26,4 \pm 7,7$ %) — відповідно 19 та 14. Переважну кількість хворих — 92 ($73,6 \pm 7,7$ %) лікували медикаментозно.

Вибір раціональної лікувальної тактики та прогнозування наслідків завершення перебігу нетравматичних крововиливів в ЗЧЯ значною мірою залежали від типу клінічного перебігу процесу — блискавичного, гострого, підгострого або хронічного, та проявів гіпертензивно-гідроцефального синдрому.

Усі пацієнти з мозочковими і стовбуровими крововиливами та з блискавичним типом клінічного перебігу процесу померли: 12 — при мозочкових крововиливах та 43 — при стовбурових. На другому місці за рівнем летальності були хворі з гострим типом клінічного перебігу: рівні летальності при мозочкових та стовбурових геморагіях складали відповідно $62,3 \pm 24,0$ % та $74,9 \pm 17,0$ %, але статистично достовірної різниці

між ними не виявлено. Те ж саме характеризує і підгострий тип клінічного перебігу процесу.

Разом з тим, хоча в цілому летальність у групі хворих з крововиливами у стовбурові структури була у відсотковому відношенні більшою ($72,1 \pm 9,5 \%$), ніж у пацієнтів з мозочковими крововиливами ($58,1 \pm 14,8 \%$), статистично достовірної різниці між зазначеними величинами не виявлено.

Залежно від локалізації паренхіматозного вогнища крововиливу гематоми мозочка (41 випадок) за частотою поділялись таким чином:

- латеральні гематоми півкуль — 11 ($26,8 \pm 13,3 \%$);
- медіальні гематоми півкуль — 8 ($19,5 \pm 11,9 \%$);
- змішані гематоми — 20 ($43,9 \pm 14,9 \%$);
- гематоми хробака мозочка — 2 ($9,8 \pm 8,9 \%$).

Визначення локалізації стовбурових гематом складало певні труднощі. Стовбурові субпендимальні крововиливи та геморагічне просочення у випадках сегменто-базиллярних крововиливів супроводжувалися ураженням структур довгастого мозку та варолієвого мосту. Субпендимальні крововиливи виявлені у 68 випадках з 84 стовбурових геморагій ($80,9 \pm 8,3 \%$).

Результати проведеного дослідження дозволили дійти таких висновків.

Основою причиною крововиливів у структури задньої черепної ямки є неконтрольований артеріальний тиск та судинна патологія вертебробазиллярного басейну. Сучасні методи нейровізуалізації дозволяють виявити не тільки локалізацію крововиливу, але й його причину, що дуже важливо для вибору лікувальної тактики.

Прогностично несприятливими є крововиливи в стовбур мозку з блискавичним та гострим прогресивним перебігом.

Рання ліквідація гідроцефально-гіпертензійного синдрому у разі локалізації крововиливу в півкулях чи (та) хробаку мозочку сприятливо впливають на результати лікування.

О. Н. Гончарук, А. А. Обливач

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика (г. Киев), Киевская клиническая больница скорой медицинской помощи (г. Киев)

Спонтанное кровоизлияние в заднюю черепную ямку. Факторы, определяющие течение и последствия заболевания

На основе анализа 125 больных со спонтанным кровоизлиянием в структуры задней черепной ямки обнаружено, что молниеносное и острое течение кровоизлияния, как и кровоизлияние в ствол мозга, являются неблагоприятными факторами. Современные методы нейровизуализации позволяют установить характер и локализацию кровоизлияния, проконтролировать динамику гидроцефального синдрома и принять адекватную тактику лечения. Ранняя хирургическая ликвидация гидроцефально-гипертензионного синдрома при локализации кровоизлияния в полушариях или черве мозжечка благоприятно влияют на результат.

Ключевые слова: задняя черепная ямка, кровоизлияния, компьютерная томография, ствол мозга, мозжечок.

Список літератури

1. Башенская, М. Л. Мозжечковые кровоизлияния / М. Л. Башенская // Невропатология и психиатрия. — 1940, № 7—8. — С. 31—37.
2. Варакин, Ю. Я. Распространённость и структура цереброваскулярных заболеваний в различных регионах СССР по данным одномоментного эпидемиологического исследования / Ю. Я. Варакин // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1993. — № 11. — С. 7—10.
3. Варлоу, Ч. П. и соавт. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных; пер. с англ.; под ред. А. А. Скоромца, В. А. Сорокоумова. — СПб.: Политехника, 1998. — С. 628.
4. Виничук, С. М. Внутримозговое кровоизлияние: Факторы, определяющие тяжесть состояния и исход заболевания / С. М. Виничук, М. М. Прокопів, Е. Е. Фартушная, О. А. Пустовая // Укр. мед. часопис. — № 5 (61). — IX/X 2007. — С. 1—8.
5. Стан неврологічної служби України у 2008 році / Ждано-ва М. П., Зінченко О. М., Голубчиков М. В., Міщенко М. С. — Харків, 2009. — С. 24.
6. Міщенко, М. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / М. С. Міщенко // Ж. Судинні захворювання головного мозку. — 2006. — № 1. — С. 3—7.
7. Пирадов, М. А. Геморрагический инсульт: новые подходы к диагностике и лечению / М. А. Пирадов // Нервные болезни. — М.: Атмосфера, 2005. — С. 17—19.
8. Педаченко, Г. А. Кровоизлияния в мозжечок / Г. А. Педаченко, М. П. Пастушин. — К.: Здоров'я, 1975. — С. 95.
9. Геморрагический инсульт. Практическое руководство: под ред. чл.-корр. РАМН В. И. Скворцовой и чл.-корр. РАМН В. В. Крылова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 160 с.
10. Brown, D. L. Morgenstern Stopping the bleeding in intracerebral hemorrhage / D. L. Brown // N. Eng. & med. — 2005. — 352(8): 828—830.
11. Fewel, J. M. Spontaneous intracerebral hemorrhage: a review / J. M. Fewel, B. G. Jr. Thompson, J. T. Hoff // Neurosurgical Focus. — 2003. — 15(4): El.
12. Kupersmith, M. J. Natural history of brainstem cavernous malformations / M. J. Kupersmith [et al.] // Neurosurgery. — 2001, 48(1). — P. 47—54.
13. Thrift, A. G. [et al.] Three important subgroups of hypertensive persons at greater risk of intracerebral hemorrhage, Melbourne Risk Factor Study Group. Hypertension. — 1998, 31(6). — P. 1223—1229.
14. Russel, D. S. Tumors and haematomas of the cranial fossa posterior, The pathology of tumors of the nervous system / D. S. Russel, L. J. Rubinstein. — 4th ed. — L.: Edvard Arnold, 1977. — P. 126—145.

Надійшла до редакції 30.10.09 р.

О. М. Гончарук, А. А. Обливач

National medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupyk (Kyiv), Kyiv's state emergency clinical Hospital (Kyiv)

Spontaneous hemorrhages in cranial fossa posterior. Factors which determine clinical picture and consequences of disease

On the basis of analysis of 125 patients with spontaneous hemorrhages in the structures of posterior cranial fossa found out that acute clinical manifestations and hemorrhage in brainstem is unsatisfactory. Modern methods of neurovisualization allow to set character and localization of hemorrhage to control the dynamic of hydrocephalic syndrome and accept adequate tactic of treatment. Early surgical liquidation of hydrocephalic-hypertensive syndromes by hemispheric or cerebellar hemorrhages have good influence on a result.

Keywords: posterior cranial fossa, intracerebral hemorrhages, computer tomography, brainstem, cerebellum.

С. К. Евтушенко, В. А. Симонян, А. В. Сергиенко,
Охмуш В. А., Алексеев А. А.

Клиника ангионеврологии Института неотложной и восстановительной
хирургии им. В. К. Гусака АМН Украины (г. Донецк)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ НОВОГО ГИДРОЛИЗАТА МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Проведено клиничко-інструментальне дослідження дії гідролізату мозку — препарат Церегін виробництва фірми «Белмедпрепараты» (Беларусь) — у хворих в гострому періоді ішемічного інсульту. Дія препарату порівнювали з препаратом Церебролизин фірми «Эбеве» (Швейцарія). Сформовані 2 групи хворих. Діагноз гострого інсульту у хворих підтверджено клінічно і інструментально, включаючи методи нейровізуалізації і ультразвукову сонографію судин голови. Лабораторні дослідження крім рутинних, включали визначення концентрації білка S-100, матричної металопротеїнази-9 (ММР-9) і інтерлейкіну-8 (ІЛ-8). Хворим призначена комплексна терапія, включаючи гідролізати головного мозку, судинисті, антиагрегантні препарати. По результатах роботи зроблені висновки, з яких, що використання препарату Церегін в гострому періоді ішемічного інсульту порівняємо по ефективності і переносимості з дією препарату Церебролизин і може бути рекомендовано до застосування в комплексі інтенсивної терапії гострого періоду ішемічного інсульту як нейропротекторного засобу.

Ключевые слова: *гідролізати мозку, церегін, церебролизин, гострий ішемічний інсульт.*

Проблема терапії ішемічного інсульту продовжує залишатися актуальною, урахувавши високу частоту захворюваності, смертності і інвалідизації. Тільки близько 20 % осіб, перенеслих інсульт, повертаються до праці [2, 3]. В даний час все більше уваги приділяється терапії, спрямованій на вирівнювання неврологічного дефіциту внаслідок інсульту і забезпечення більш високого якості життя в подальшому [1, 4]. При ішемічному інсульті, наряду з антикоагулянтною і реперфузійною терапією, велику увагу приділяється розробці нових ефективних методів, покращуючих нейропротективну і нейротрофічну функції, які спрямовані на припинення апоптозу нейронів. Особливу роль при цьому грають ендogenous регулятори функцій ЦНС — нейропептиди, забезпечуючі реалізацію інтегративної функції мозку, процесів нейропластичності, підтримуючих нейромедіаторний баланс і оптимальний рівень мозкового кровообігу. В даний час розробляються фармакологічні препарати, які мають подібну дію [1, 4, 5]. Одним з таких препаратів є Церебролизин, який містить в 1 мл 215,2 мг концентрату пептидів (получених з головного мозку свині).

Церебролизин містить низькомолекулярні біологічно активні нейропептиди, які проникають через гематоенцефалічний бар'єр і безпосередньо поступають до нервових клітин. Препарат має органоспецифічний мультимодальний вплив на головний мозок, т. є. забезпечує метаболічну регуляцію за рахунок підвищення ефективності аеробного енергетичного метаболізму головного мозку, покращення внутрішньоклітинного синтезу білка в розвиваючомуся і старіючому головному мозку. Нейропротективні властивості церебролізину проявляються в захисті нейронів від пошкоджуючого впливу лактоацидозу, запобігання утворення вільних радикалів, підвищенні виживаності і запобігання загибелі нейронів в умовах гіпоксії і ішемії, зниженні пошкоджуючого нейротоксичного впливу збуджуючих амінокислот (глутамату). Функціональна нейромодуляція церебролізину полягає в тому, що він надає позитивний вплив при порушеннях когнітивних функцій, надаючи таким чином модулюючий вплив на поведінку. Церебролизин

на сьогодні єдиний препарат, який має доказану нейротрофічну активність в експерименті і клініці, яка полягає в впливі на фактори нейронального росту (NGF).

В літературі останніх років публікується все більше даних про нейротрофічний вплив церебролізину на нейроглию. Існують докази того, що церебролизин має багато ефектів: стимулює і потенціює нейропротекцію, сприяє нейрогенезу і має нейропластичний ефект. Особливо ефективний церебролизин при умові деградації N-метил-D-аспартат-рецепторів (NMDA-рецепторів), які є основним регулятором електричної активності нейронів. Утворені пептидні фрагменти рецептора (NR2-пептид) потрапляють в кров [9] через пошкоджений гематоенцефалічний бар'єр і викликають реакцію імунної системи з утворенням специфічних NR2-антитіл. В зв'язі з цим Скоропець А. А. і співавт., (2009) [7] пропонують використовувати NR2-пептид і NR2-антитіло як маркери інсульту і транзиторних ішемічних атак, визначаючи профілактику і лікування. Вплив на залишені NMDA-рецептори через високомолекулярні гідролізати (яким є церебролизин) дуже цілком.

В контексті даних досліджень заслуговує уваги повідомлення австрійських неврологів, в якому обґрунтовано введення високих доз церебролізину (30—50 мл) внутрішньовенно в гострому періоді ішемічного інсульту, але не рекомендована тривала терапія церебролізином в більш низьких дозах. Позитивний ефект автор пояснює тим фактом, що порушення церебрального кровообігу, розвивається після перенесеного інсульту, краще коригується малими дозами (0,5—1,0 мл) церебролізину, т. є. підтримуючими. Функціонування NMDA-рецепторів подавляє ексайтотоксичність і ремодулює глию, включаючи здатності церебролізину впливати на нейроонтогенез.

Тесна взаємозв'язок віддалених наслідків ішемії, а також общность триггерних механізмів цих наслідків дозволяють наряду з локальним впливом на них використовувати модулюючі впливи через системи регуляторів. Підвищення білка S-100 в сироватці крові і спинномозговій рідині при порушеннях мозкового кровообігу обумовлено

активацией микроглии. E. Postler и соавт. [10] показали, что в ранней фазе церебрального инфаркта микроглиальные клетки в перинфарктной зоне экспрессируют белки семейства S-100 и активно пролиферируют, причем белки экспрессируются не более 3 дней после инфаркта. Это говорит о том, что активация постоянной популяции микроглии является ранним ответом мозговой ткани на ишемию и может быть использована как ранний маркер ее повреждения. Во время инсульта развивается повреждение гематоэнцефалического барьера и белки получают доступ к внутритканевому составу мозга. Компоненты коагуляции и тромболитические системы, включая протеазы, тромбин, плазмин и rtPA, могут проникать в вещество мозга, вызывая активацию активированных протеазой рецепторов на нейронах и глии. Увеличенная экспрессия MMP-9 предсказывает риск геморрагического преобразования при ишемическом инсульте. Интерлейкин-8 принадлежит к семейству провоспалительных интерлейкинов и участвует в механизме развития отека мозга.

В связи с этим изучение других мозговых гидролизатов (кортексина, церегина), в сравнении с церебролизин, открывает новые возможности как самого церебролизина, так и фиксирует положительные терапевтические эффекты новых препаратов.

Как известно, в патогенезе многих заболеваний (в том числе и цереброваскулярной патологии) одним из ведущих механизмов усугубления ишемии является высокая концентрация церамидов, особенно сфингомиелина, и ингибирования их синтеза, что приводит к значительному снижению фосфолипидов и уменьшению фосфатидилхолина. Введение мозговых гидролизатов нормализует вышеуказанный дефицит фосфолипидов и «мозгового ацетилхолина».

Показаниями для применения мозговых гидролизатов являются ишемический инсульт, травматические повреждения головного и спинного мозга, хроническая цереброваскулярная патология, задержка умственного развития у детей, расстройство, связанные с дефицитом внимания у детей; в комплексной терапии эндогенной депрессии (резистентной к антидепрессантам), болезнь Альцгеймера, синдром деменции различного генеза и др.

К мозговым гидролизатам относится и новый препарат Церегин, производимый фирмой «Белмедпрепараты» (Беларусь). Препарат Церегин, согласно инструкции, является гидролизатом головного мозга крупного рогатого скота и свиней. Содержит 16 аминокислот и пептиды. Состав данного препарата подобен признанному ноотропному препарату Церебролизин фирмы «Эбеве» (Швейцария) (табл. 1).

Из приведенной таблицы видно, что суммарное содержание аминокислот в пределах погрешностей измерения совпадает в обоих препаратах. Исходя из этого, клинико-фармакологическое сопоставление препаратов Церегин и Церебролизин на клинической модели ишемического инсульта является корректным. Однако содержание некоторых аминокислот в препаратах не одинаково. Например, треонина в препарате Церегин содержится более чем в 5 раз больше, а пироглутаминовая кислота и цистин отсутствуют полностью в препарате Церебролизин. Согласно данных литературы, треонин обладает определенным вазоактивным действием. Также показано в эксперименте на животных антиоксидантное действие пироглутаминовой кислоты. Наличие данной информации, возможно, станет основой для

более глубокого изучения действия церегина не только при сосудистых, но и при дегенеративных заболеваниях нервной системы.

Таблица 1

Суммарное содержание аминокислот в препаратах Церебролизин и Церегин

Аминокислоты, мг/мл	Церебролизин	Церегин
Изолейцин	1,91 ± 0,09	1,61 ± 0,05
Аланин	3,11 ± 0,19	2,93 ± 0,21
Валин	1,84 ± 0,17	2,11 ± 0,15
Треонин	0,33 ± 0,02	1,82 ±
Лейцин	6,15 ± 0,09	3,10 ± 0,15
Пролин	2,05 ± 0,06	1,37 ± 0,08
Лизин	5,98 ± 0,12	4,96 ± 0,31
Аргинин	0,40 ± 0,04	1,95 ± 0,12
Триптофан	0,28 ± 0,02	0,29 ± 0,05
Глутаминовая кислота	4,14 ± 0,15	3,20 ± 0,12
Фенилаланин	1,9 ± 0,06	1,46 ± 0,01
Аспарагиновая кислота	3,18 ± 0,11	2,23 ± 0,12
Глицин	1,46 ± 0,05	1,08 ± 0,04
Орнитин	—	0,40 ± 0,05
Тирозин	0,11 ± 0,03	0,19 ± 0,04
Метионин	0,49 ± 0,02	0,99 ± 0,02
Гистидин	1,16 ± 0,06	0,92 ± 0,09
Серин	0,33 ± 0,07	1,11 ± 0,12
Пироглутаминовая кислота	—	0,85 ± 0,05
Цистин	—	0,15 ± 0,03
γ-аминомасляная кислота	0,5 ± 0,03	0,73 ± 0,02

Указанные препараты обладают многогранным спектром нейротропного фармакологического действия. Для них характерно ноотропное, нейротрофическое, нейрометаболическое, антиоксидантное, адаптогенное и нейромедиаторное действие.

Целью настоящей работы явилось сравнительное исследование безопасности и эффективности Церегина и Церебролизина в суточной дозе 10 мл внутривенно в остром периоде ишемического инсульта.

Поскольку клинической апробации препарата Церегин в Украине не проводилось, нами были определены следующие задачи исследования: оценить тяжесть и динамику состояния больных с гетерогенным ишемическим инсультом, получающих препараты Церебролизин и Церегин, согласно клиническим шкалам (шкала NIHSS и модифицированная шкала Ренкина); оценить гемодинамические показатели в зоне инфаркта мозга изучаемых больных с помощью СКТ-перфузии и доплерографического исследования кровотока экстра- и интракраниального отдела артериального кровотока; изучить состояние активности биохимических маркеров воздействия ишемии (интерлейкинов, MMP-9 и белок S-100); оценить полученные результаты путем статистической обработки, на основании которых сделать вывод о действии препарата Церегин в сравнении с препаратом Церебролизин.

На базе отделения клинической ангионеврологии ГУ ИНВХ им. В. К. Гусака АМНУ и неврологических отделений ГБ № 6 и ГБ № 17 (городской противоишемический центр) г. Донецка проведено клинико-инструментальное исследование сравнительной оценки терапевтической эффективности и возможных побочных эффектов

препаратов Церебролизин (фирма-производитель Эбеве, Швейцария) и Церегин (пр-во Беларусь) при лечении ишемического инсульта в остром периоде. Исследование основывалось на достоверной доказательной базе различных международных исследований о нейротрофическом и нейропротективном действии церебролизина. Диагностику инсульта, включая оценку тяжести и динамику состояния больных, получающих препараты Церебролизин и Церегин в остром периоде ишемического инсульта, осуществляли согласно клиническим шкалам (шкала NIHSS и модифицированная шкала Ренкина). Оценивали размеры и локализацию ишемического очага с помощью нейровизуализации. Анализ полученных результатов проводили путем статистической обработки.

Сформировано 2 группы больных в возрасте от 48 до 78 лет. Каждая группа включала по 10 больных с острым ишемическим, преимущественно тромботическим, инсультом. Обе группы были репрезентативны и не отличались по полу (в каждой группе 6 женщин, 4 мужчины), возрасту, степени тяжести состояния в остром периоде. Все больные были госпитализированы urgently в неврологическое отделение в связи с остро развившимся неврологическим дефицитом. У всех больных диагностирован ишемический инсульт, причинные факторы распределились следующим образом: гипертоническая болезнь III ст. в сочетании со стенозом сонных артерий (9 чел.), гипертоническая болезнь III ст. (8 чел.), ишемическая болезнь сердца с нарушениями ритма у 3 человек. У 5 человек заболевание протекало на фоне наличия сахарного диабета.

Критерием исключения была тяжесть состояния на уровне крайне тяжелого — кома II—III ст., возраст старше 80 лет, наличие психомоторного возбуждения и эписиндрома.

Все больные обследованы клинически, инструментально, лабораторно. В схему обследования включены повторные исследования тяжести состояния и выраженности неврологического дефицита больного по шкале NIHSS и модифицированной шкале Ренкина на 10-е сутки и контроль через 1 месяц; МРТ головного мозга в режиме ангиографии или СКТ-перфузия головного мозга с мониторингом через 1 месяц. В алгоритм исследования включен мониторинг кровотока по магистральным сосудам головы с помощью сонографического исследования (аппарат Aplio XG фирмы «Toshiba»). Лабораторные исследования крови больных включили общий анализ крови, определение уровня концентрации сахара в крови, концентрации печеночных ферментов, острофазовых показателей, состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови, уровень холестерина и его фракций в крови. Нейровизуализация осуществлялась посредством МРТ-исследования головного мозга (аппарат Panorama фирмы «Filips» МРТ 0,23), гемодинамические показатели в зоне инфаркта мозга изучаемых групп больных с помощью СКТ-перфузии (аппарат Hi Speed СТ фирмы GE) и доплерографического исследования кровотока экстра- и интракраниального отдела артериального кровотока. У всех больных определялся уровень концентрации интерлейкина-8 (ИЛ-8) набором «Вектор-бест» (Россия), MMP-9 — набором «Human MMP-S» (Австрия) в крови на аппарате «Multiskan Ascent V.1.22» твердофазным методом иммуноферментного анализа. Белок S-100 определялся электролюминесцентным методом на аппарате «Cobas E 411».

По степени тяжести больные распределялись следующим образом:

Момент исследования	Шкалы	Группы больных	
		принимавшие Церегин	принимавшие Церебролизин
Момент поступления	NIHSS	15—8 (12,2)	14—10 (12,2)
	Ренкина	3—4	3—4
10 суток	NIHSS	11—7 (8,85)	10—8 (8,75)
	Ренкина	3—4	3—4
Конечная точка	NIHSS	9—4 (6,25)	8—4 (6,31)
	Ренкина	3—4	2—4

Чаще в группе больных, принимающих Церегин, при первичном осмотре было выставлено 10—11 баллов (у 7 человек). В группе принимающих Церебролизин чаще 11—12 баллов по шкале NIHSS — у 6 человек. В обеих группах больных преобладали двигательные нарушения на уровне 2—3 баллов.

МРТ головного мозга выявила ишемические очаги различных размеров в зонах соответствующих клинической картине развития инсульта. Размеры очага инфаркта головного мозга в группе получающих Церегин в среднем составляли 50 × 33 × 42 мм, в группе больных получавших Церебролизин, размеры очага были 57 × 20 × 33 мм.

СКТ-перфузия выявила значительное снижение объема и скорости кровотока в зоне ишемии. В группе больных, принимающих Церебролизин, зафиксировано снижение скорости кровотока до 4—9 мл/100 г/мин, снижение объема циркулирующей крови 10—14 мл/100 г. В группе больных, принимающих Церегин, снижение скорости кровотока до 4—12 мл/100 г/мин и объема циркулирующей крови до 8—13 мл/100 г/мин. После проведенного лечения отмечена положительная динамика показателей скорости и объема циркулирующей крови в зоне поражения. В группе больных, получавших Церебролизин, скорость кровотока достоверно ($p < 0,05$) увеличилась до 32—40 мл/100 г/мин, объем циркулирующей крови улучшился незначительно — 18—20 мл/100 г. В группе больных, получавших Церегин, скорость кровотока увеличилась до 27—39 мл/100 г/мин ($p < 0,05$) и объем циркулирующей крови — до 15—19 мл/100 г.

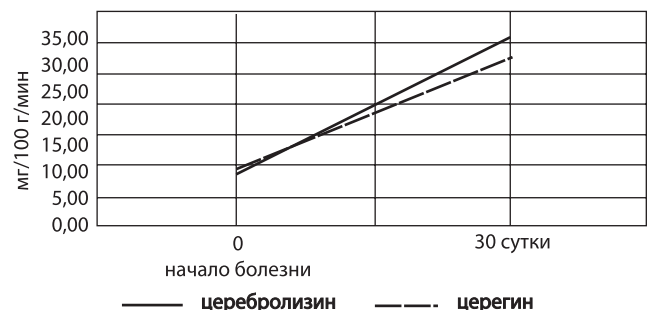


Рис. 1. Скорость кровотока в зоне ишемии (СКТ-перфузия)

Сонографическое исследование больных выявило изменения стенки сосудов в виде утолщения комплекса интима-медиа и наличие атеросклеротических бляшек, суживающих просвет общих и внутренних сонных

артерий, различной степени выраженности — от 53 % до 87 % диаметра сосуда. После проведения лечения состояние показателей в сонных артериях не изменилось.

Состояние интракраниального кровотока у исследуемых больных варьировало в зависимости от локализации ишемического очага в головном мозге. В артерии, отвечающей за развитие ишемического очага, скорость кровотока снижалась ниже критических цифр, обеспечивающих адекватную перфузию головного мозга, и составляла $16,5 \pm 5,3$ см/с. В других артериях ипсилатерального полушария регистрировалось умеренное снижение кровотока на 25—30 %. В контралатеральном полушарии регистрировалось викарное ускорение кровотока на 30—35 %. После проведенного лечения у больных, получавших Церегин, кровотоки в артерии, формирующей ишемический очаг увеличился до $25,3 \pm 5,8$ см/с, в других артериях ипсилатерального полушария регистрировалось незначительное ускорение кровотока — на 15—20 %. В контралатеральном полушарии сохранялось ускорение кровотока на 15—20 %. В группе больных, принимающих Церебролизин, также регистрировалось ускорение кровотока в артерии, находящейся в зоне ишемического очага, до $28,7 \pm 5,7$ см/с.

В артериях ипсилатерального полушария регистрировалось умеренное повышение скорости кровотока на 25—30 %. В контралатеральном полушарии ускорение кровотока по исследуемым артериям было на 15—20 % по сравнению с нормальными показателями.

Введение препаратов у больных обеих групп увеличивало скорость кровотока, достоверно отличающееся от нормы, однако обнаружилось более выраженное действие церебролизина на состояние кровотока по сравнению с церегином, но вместе с тем при статистическом сравнении, это действие на мозг адекватно, но менее выражено у препарата Церегин ($P > 0,05$).

Исследование MMP-9, ИЛ-8, и белка S-100 показало, что исходная концентрация определяемых показателей в крови больных была у верхней границы нормы или выше нормальных. Мониторинг показателей концентрации ИЛ-8 и MMP-9 в обеих группах больных выявил одинаковые тенденции изменений. В группе больных, принимающих Церебролизин, и группе больных, принимающих Церегин, на 10-е сутки отмечено значительное повышение этих показателей. К окончанию лечения острого периода ишемического инсульта в стационаре на 30-е сутки выявлена неоднородная реакция изменения концентрации MMP-9 и ИЛ-8.

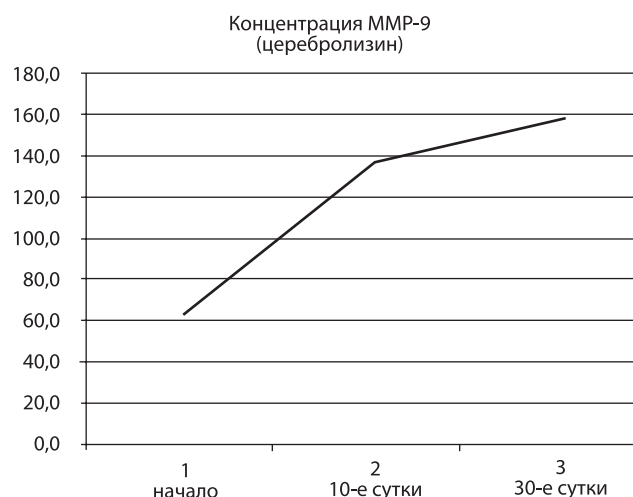
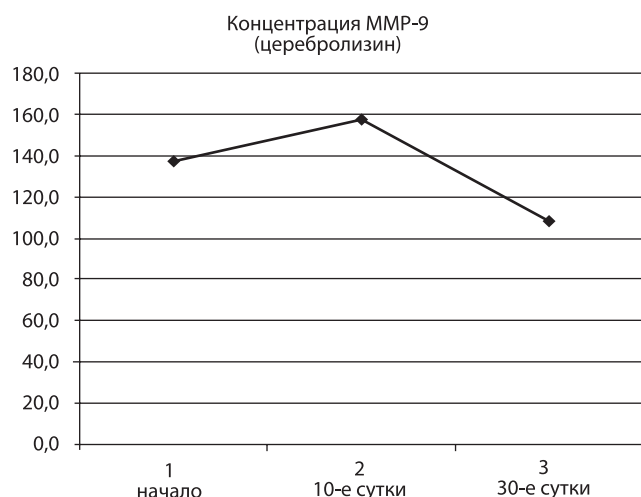


Рис. 2. Изменение концентрации MMP-9 и ИЛ-8 в группе больных, получавших Церебролизин

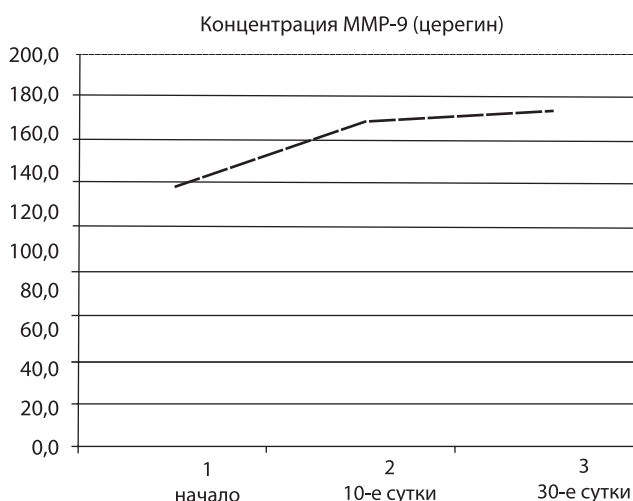
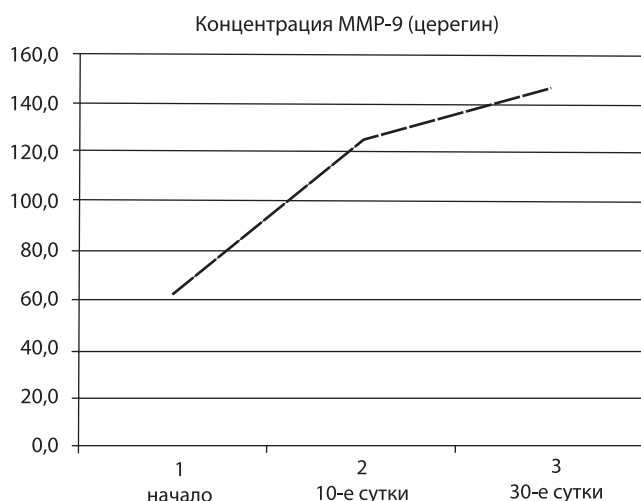


Рис. 3. Изменение концентрации MMP-9 и ИЛ-8 в группе больных, получавших Церегин

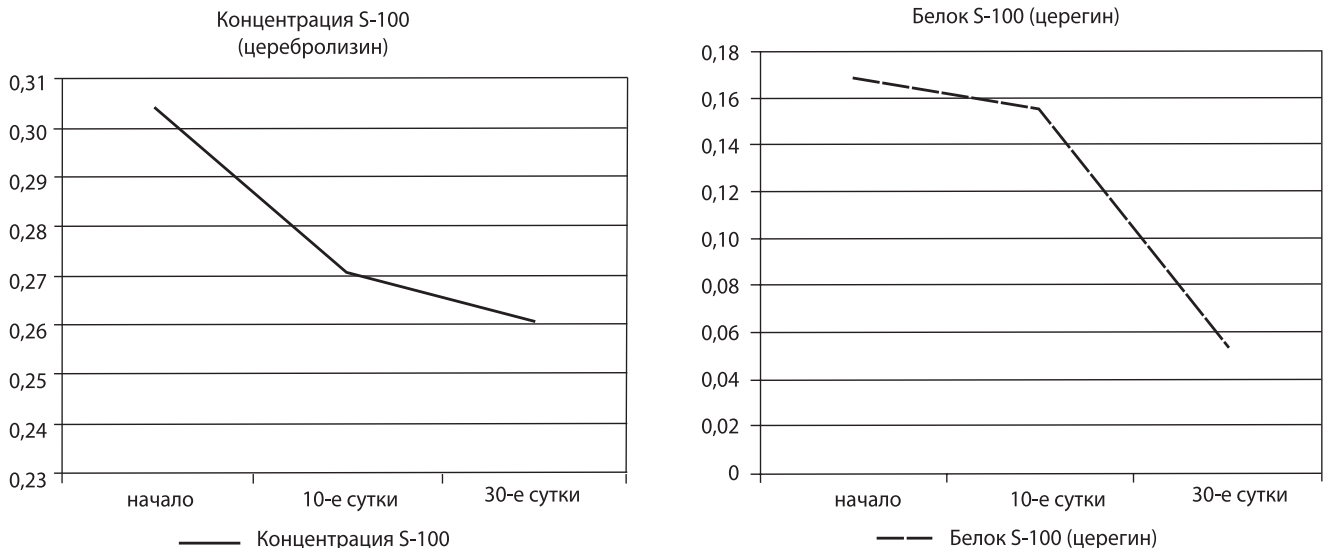


Рис. 4. Изменение концентрации белка S-100 в группе больных, получавших Церебролизин, и в группе больных, получавших Церегін

У 6 больных, принимавших Церебролизин, отмечена тенденция к снижению ММР-9 и ИЛ-8, и у 5 больных, получавших Церегін, выявлено медленное нарастание концентрации ММР-9 и ИЛ-8. У 4 больных зафиксировано продолжение роста концентрации этих показателей.

Исследование белка S-100 у пациентов обеих групп в динамике на 10-й и 30-й день показало равномерное достоверное снижение концентрации за время наблюдения.

Исследуемые лабораторные маркеры повреждения нервной системы (белок S-100, ММР-9) и активности воспалительного процесса (ИЛ-8) у наблюдаемых групп больных не выявили достоверных отличий, что может свидетельствовать о сопоставимости механизмов действия и эффективности изучаемых препаратов. Выявленные внутригрупповые отличия требуют дальнейшего детального изучения и анализа.

Все больные получали Церегін или Церебролизин по 10 мл внутривенно 10 дней. В комплексную терапию были включены следующие препараты: L-лизина эсцинат, магния сульфат, эналаприл, аспекард, предуктал, мильгамма, нейромидин, атакор, плигрин, маннит, клексан, по показаниям — антибактериальные средства.

У больных обеих групп наблюдалась положительная динамика, в среднем на 5—6 баллов по шкале NIHSS и на 1 балл по шкале Ренкина. В группе больных, принимающих Церебролизин, положительная динамика наблюдалась на сутки раньше, что статистически не достоверно.

При проведении СКТ-перфузии на 2—3 сутки у больных обеих групп отмечено значительное снижение базовых гемодинамических показателей мозгового кровотока: объема и скорости циркулирующей крови. СКТ-перфузия через 30 суток лечения выявила положительную динамику в виде уменьшения перфузионных расстройств в размерах, соответствующих ишемическому очагу, с ускорением основных гемодинамических показателей. Следует отметить, что несмотря на достоверное улучшение мозгового кровотока по данным СКТ-перфузии головного мозга, полного восстановления церебральной гемодинамики не произошло, что подтверждается и литературными данными.

При МРТ-контроле существенных изменений размеров ишемического очага не отмечено, но в клинической картине заболевания выявлен определенный эффект. Данные сопоставимы в группах больных, принимающих Церегін и Церебролизин.

За время лечения оба препарата переносились больными удовлетворительно, побочных явлений или осложнений на введение препаратов Церегін и Церебролизин не зафиксировано. Отмечено, что на быстрое введение препарата Церегін в течение 20—30 с. У некоторых больных появлялась сосудистая реакция в виде легкой гиперемии кожи, чувства «жара» и незначительного ускорения частоты сердечных сокращений на 15—20 ударов в минуту.

Клинический пример больного С. 64 лет, перенесшего ишемический инсульт 14.04.09 в левой средней мозговой артерии с выраженным правосторонним гемипарезом справа до плечии в руке, моторной афазией, вследствие атеросклеротического поражения магистральных, со стенозированием внутренних сонных артерий (стеноз справа до 65 %, слева до 80 %), артериальной гипертензии.

Болезнь развилась остро 14.04.09, с развитием слабости правых конечностей, нарушением речи. Ургентно был госпитализирован в неврологическое отделение ГБ № 17. По шкале NIHSS, тяжесть состояния оценена в 13 баллов (превалировали двигательные нарушения в правых конечностях), по модифицированной шкале Ренкина состояние оценено в 4 балла. Больному выполнена СКТ-перфузия 15.04.09 — в глубинных отделах височно-теменной области слева, в том числе в проекции базальных ядер слева определяется зона размерами 56 × 20 × 30 мм пониженной плотности. При изучении гемодинамических показателей головного мозга в глубинных отделах височно-теменной области слева, в зоне инфаркта, определяется снижение базовых показателей перфузии. Объем циркулирующей крови — до 14 мл/100 г мозговой ткани и скорость кровотока до 13 мл/100 г/мин с тенденцией увеличения этих показателей от центра к периферии. Перифокально от зоны инфаркта отмечаются участки с пониженным показателем скорости кровотока до 34 мл/100 г/мин и повышенным до 61 мл/100 г/мин.

Дуплексное исследование выявило стенозирование ВСА слева 85 %, справа — 65 %, интракраниально регистрируется резкое снижение кровотока в лев. СМА до 15 см/с, справа до 30 см/с. Выражено повышение индекса периферического сопротивления. При контрольном исследовании значимых изменений скорости кровотока не выявлено.

Больному назначена комплексная терапия с применением церегина, лизина эсцината, актовегина, цитофлавина, клексана, сермиона, энама.

На фоне проводимой терапии состояние стабилизировалось, больной начал говорить, уменьшилась выраженность правостороннего гемипареза. По шкале NIHSS тяжесть состояния оценена в 11 баллов на 10-й день и 7 баллов на 30-й день, по модифицированной шкале Ренкина состояние оценено в 4 балла на 10-й и 30-й дни лечения.

При проведении контрольной СКТ-перфузии головного мозга выявлено наличие зоны $56 \times 15 \times 21$ мм той же локализации. В зоне инфаркта определяется снижение базовых показателей перфузии, объема циркулирующей крови до $25\text{—}31$ мл/100 г и скорости кровотока до $22\text{—}28$ мл/100 г/мин с тенденцией к увеличению этих показателей от центра к периферии. Перифокально от зоны инфаркта гемодинамические показатели не изменены.

Результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Препарат Церегин, производимый фирмой «Белмедпрепараты» (Беларусь), в комплексе интенсивной терапии больных с ишемическим инсультом позволяет уменьшить степень неврологического дефицита и ускорить восстановление нарушенных неврологических функций.

2. При использовании препарата Церегин в суточной дозе 10 мл внутривенно отмечена его хорошая переносимость с отсутствием выраженных побочных реакций.

С. К. Євтушенко, В. А. Симонян, О. В. Сергієнко,
В. А. Охмуш, А. О. Олексіїв

Клініка ангіоневрології Інституту невідкладної і відновної
хірургії імені Г. К. Гусака АМН України (м. Донецьк)

Порівняння ефективності та безпеки нового гідролізата мозку в гострому періоді ішемічного інсульту

Проведено клінічно-інструментальне дослідження по оцінюванню дії гідролізата мозку — препарату Церегін виробництва фірми «Белмедпрепараты» (Беларусь) — у хворих у гострому періоді ішемічного інсульту. Дію препарату порівнювали з препаратом Церебролизин фірми «Ебеве» (Швейцарія). Було сформовано 2 групи хворих. Діагноз гострого інсульту у хворих підтверджено клінічно та інструментально із залученням методів нейровізуалізації та ультразвукової сонографії судин голови. До лабораторних досліджень окрім стандартних залучалися визначення концентрації білка S-100, матричної металопротеїнази MMP-9 та інтерлейкіна-8. Хворим призначено комплексну терапію, яка включала гідролізати головного мозку, судинні, антиагрегантні препарати. За результатами роботи зроблено висновки, про те що використання препарату Церегін у гострому періоді ішемічного інсульту співвідноситься за ефективністю та безпекою у застосуванні з дією препарату Церебролизин, і може бути рекомендовано до застосування у розчині для ін'єкцій у добовій дозі 10 мл внутрішньовенно в комплексі інтенсивної терапії гострого періоду ішемічного інсульту як «нейропротекторний» засіб.

Ключові слова: гідролізати мозку, церегін, церебролизин, гострий ішемічний інсульт.

3. Использование препарата Церегин в остром периоде ишемического инсульта показало определенную сопоставимость результатов по эффективности и переносимости с действием препарата Церебролизин.

4. Мозговой церебролизат Церегин, раствор для инъекций, в суточной дозе 10 мл внутривенно, может быть рекомендован к применению в комплексе интенсивной терапии острого периода ишемического инсульта как «нейропротекторное» средство.

Список литературы

1. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001.
2. Гомазков, О. А. Нейропептиды и ростовые факторы мозга: Информ.-справ. изд. / О. А. Гомазков. — М., 2002.
3. Громова, О. А. Мультиmodalный эффект Церебролизина против воинствующего редукционизма / О. А. Громова, И. Ю. Торшин // Газета Новости медицины и фармации / Неврология и психиатрия. — (277) 2009.
4. Громова, О. А. Церебролизин: анализ фундаментальных и клинических исследований / О. А. Громова, Е. В. Гупало, И. Ю. Торшин // РСЦ ИМ ЮНЕСКО: Информ.-справ. изд. — М., 2008. — 124 с.
5. Бурчинский, С. Г. Новые возможности нейропротекции / С. Г. Бурчинский // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 4. — С. 153—158.
6. Нейропротекция: Возможности терапии ишемического инсульта на основе доказательной медицины // Здоров'я України. — 2005, № 17 (126). — С. 2—3.
7. Биохимические маркеры в диагностике ишемии головного мозга / А. А. Скоромец, С. А. Дамбинова, М. М. Дьяконов, О. К. Гранстрем [и соавт.] // Международный неврологический журнал. — 2009 № 5. (27). — С. 15—19.
8. Черній, В. І. Сучасні аспекти розвитку нейронаук і актуальні проблеми неврології / В. І. Черній, С. К. Євтушенко // Там же. — С. 7—14.
9. Neuroprotective treatment with cerebrolysin in patients with acute stroke: a randomized controlled trial / G. Ladurner; P. Kalvach; H. Moessler, and Cerebrolysin Study Group. // J. Neural Transmission. — 2005. — 112, 3. — P. 415—428. Epub 2004. Dec 7.
10. Neoplastic cells in the cerebrospinal fluid in intravascular lymphomatosis / Postler, E., Ossege, L. M., Pleger, B., Muller, K. M. & Malin, J. P. // Journal of Neurology. — 1997 № 247. — С. 656—658.

Надійшла до редакції 19.11.09 р.

S. K. Yevtushenko, V. A. Simonyan, O. V. Sergienko,
V. A. Okhmush, A. O. Oleksiiv

Institute of Urgent and Recovery Surgery named after V. K. Gusak
of the AMS of Ukraine, Angioneurology Clinic
(Donetsk)

Efficacy and safety comparison of new brain hydrolyzate in acute ischemic stroke

We have performed a clinical trial on patients with acute stroke to assess performance of a brain hydrolyser — drug Ceregin, production of "Belmedpreparaty" (Belarus). Effects of this drug were compared to effects of Cerebrolysin ("Ebewe", Switzerland). Two groups of patients with acute stroke, confirmed clinically and instrumentally by various methods including neurovisualization and ultrasound sonography of the head blood vessels, were formed. In addition to standard, laboratory tests included monitoring of the S-100 protein, matrix metalloproteinase (MMP-9) and interleukin-8 concentration. The patients were treated by a complex therapy included the brain hydrolysers, vascular and anti-aggregate drugs. Our study results show that effects of Ceregin and tolerance to it are comparable to effects of Cerebrolysin, thus, can be recommended as a 'neuroprotective' part of a complex treatment of patients with acute stroke. We suggest using it as an intravenous injection of 10 ml daily dose.

Keywords: hydrolyzate brain, ceregin, cerebrolysin, acute ischemic stroke.

В. С. Личко

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ДИСФУНКЦІЇ ГЕМАТОЕНЦЕФАЛІЧНОГО БАР'ЄРУ І ЛІКВОРНО-ГІПЕРТЕНЗИВНОГО СИНДРОМУ ПРИ ГОСТРІЙ ЦЕРЕБРАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ

Вивчалися патогенетичні механізми формування лікворно-гіпертензивного синдрому і дисфункції гематоенцефалічного бар'єру в гострому періоді інфаркту головного мозку. Досліджено динаміку змін внутрішньочерепного і церебрального перфузійного тиску залежно від локалізації, об'єму ураженої зони, ступеня тяжкості захворювання та альбумінового коефіцієнта.

Ключові слова: лікворно-гіпертензивний синдром, гематоенцефалічний бар'єр, цереброспінальна рідина.

Формування найнебезпечнішого ускладнення гострої церебральної недостатності — набряку мозку відбувається поетапно. Через кілька хвилин після початку ішемії в результаті пошкодження клітинної мембрани і накопичення води в клітині формується цитотоксичний церебральний набряк. Він зумовлений запуском процесів ексайтотоксичності, порушенням активного транспорту іонів натрію через мембрани клітин, внаслідок чого Na^+ вільно входить у них й утримує воду [6].

Протягом кількох діб поступове порушення функцій гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ) призводить до вазогенного набряку, що характеризується збільшенням об'єму позаклітинної рідини, переважно в білій речовині, в результаті підвищення проникності капілярів за рахунок: а) метаболічних порушень транспортних систем ендотеліоцитів церебральних судин; б) структурних ушкоджень ендотелію капілярів, що приводять до розривів щільних міжендотеліальних контактів та самих клітин, зростання швидкості піноцитозу [2, 7, 9].

Лікворно-гіпертензивний синдром (ЛГС) є найбільш універсальною реакцією мозкової тканини при гострих церебральних ішеміях, що обумовлена її гістоструктурою і специфікою фізіологічних функцій. Він погіршує стан хворих за рахунок процесів, що відбуваються в двох напрямках. З одного боку, ЛГС спричиняє подальше погіршення кровотоку, збільшуючи тиск на судини, що призводить до їх перепоповнення та геморагічної трансформації. З іншого боку — спричиняє збільшення маси мозку, дислокацію та вклинення його структур (максимум його приходить на 6—10 добу захворювання). Виразненість набряку головного мозку напряму залежить від розмірів вогнища ішемії, тому він максимальний при масивних атеротромботичних і кардіоемболічних інфарктах та практично відсутній при лакунарних ішеміях [3, 11].

Внутрішньочерепний тиск (ВЧТ) є результатом взаємодії трьох внутрішньочерепних об'ємів: речовини мозку (80—85 % від загального внутрішньочерепного об'єму), цереброспінальної рідини (ЦСР) (7—10 %) та об'єму крові (5—8 %) в середині жорсткої черепної коробки. Підвищення або зниження ВЧТ є результатом коливання одного з внутрішньочерепних об'ємів (гіпотеза Монро — Келі). Більшість науковців вважають критичним рівень ВЧТ близько 20—25 мм рт. ст. [10].

Із збільшенням об'єму мозку внаслідок набряку відбувається фазне спрацьовування компенсаторних механізмів, спрямованих на підтримку оптимального ВЧТ

і, відповідно, мозкового кровотоку. У фазі компенсації з поступовим підвищенням об'єму мозку спостерігається незначне коливання ВЧТ за рахунок інтенсифікації циркуляції й абсорбції ЦСР [6]. З подальшим підвищенням тиску відбувається здавлення тонкостінних вен, що призводить до зменшення об'єму венозної крові в мозку. При виснаженні вказаних механізмів настає фаза субкомпенсації, що характеризується значним підйомом ВЧТ і оклюзією шляхів лікворовідтоку. Абсорбція ліквору збережена. У фазі декомпенсації невелике збільшення об'єму мозку спричиняє виражене підвищення тиску. Здавлення синусів твердої мозкової оболонки і підвищення венозного тиску призводять до зупинення абсорбції ЦСР. У фазі декомпенсації внаслідок компресії артеріальних судин виникає ішемія мозкової тканини [5].

Залежно від рівня ВЧТ виділяють такі ступені внутрішньочерепної гіпертензії:

- ВЧТ помірно підвищений — від 15 до 20 мм рт. ст.;
- ВЧТ підвищений — від 20 до 40 мм рт. ст.;
- ВЧТ значно підвищений — понад 40 мм рт. ст.

Внутрішньочерепна гіпертензія перешкоджає адекватному кровотоку, знижуючи церебральний перфузійний тиск (ЦПТ), що становить собою різницю між середнім системним артеріальним тиском ($\text{АТ}_{\text{ср}}$) та ВЧТ:

$$\text{ЦПТ} = \text{АТ}_{\text{ср}} - \text{ВЧТ}$$

Для збереження саморегуляції мозкового кровотоку необхідно, щоб ЦПТ не знижувався нижче 40 мм рт. ст. В нормі він складає 80—85 мм рт. ст. Зниження ЦПТ поглиблює ішемію та набряк головного мозку. Всі ці процеси перебігають на тлі структурно-функціональних змін ГЕБ.

Вивчення протеїнової системи ліквору дозволяє не тільки уточнити характер патологічного процесу, але й оцінити функціональний стан ГЕБ. Індикатором для цих цілей є альбумін [1]. Визначення альбуміну проводиться у зв'язку з тим, що він, будучи білком крові, не синтезується місцево і тому може бути «маркером» імуноглобулінів, що проникли з системного кровотоку внаслідок порушеної проникності ГЕБ. Одночасне визначення альбуміну в сироватці крові та у ЦСР дозволяє вичислити альбуміновий коефіцієнт (Q_{alb}) [8]:

$$Q_{\text{alb}} = \frac{\text{альбумін ЦСР}}{\text{альбумін сироватки крові}} \times 1000$$

Вважається, що при інтактному ГЕБ Q_{alb} менше 9, при його помірному пошкодженні — 9—14, при тяжкому — 14—30, повному ураженні ГЕБ — 30—100.

Метою дослідження було вивчення особливостей змін внутрішньочерепного тиску і церебрального перфузійного тиску у хворих у гострому періоді інфаркту головного мозку (ІМ) в залежності від клінічної картини захворювання, ступеня ушкодження ГЕБ і проведеної терапії. З цих позицій у рамках цього дослідження особливий інтерес становить вивчення впливу ЦДФ-холіну, що має мембраностабілізуючий, ендотеліотропний,

протиабряковий ефекти на механізми патогенезу гострої церебральної ішемії [4, 5].

Основою роботи були матеріали комплексного обстеження 121 хворого із першим в житті ІМ. 69 хворих (57 %) були особами чоловічої статі, 52 (43 %) — жіночої. Середній вік обстежених хворих склав $64,4 \pm 0,9$ років. Як контрольну групу обстежено 20 осіб (11 чоловіків та 9 жінок, середній вік — $58,3 \pm 0,7$ років) із ортопедичною патологією без ураження ЦНС, системних захворювань та порушень терморегуляції, яким проводилася перидуральна анестезія, що однорідні за статтю та віком із групою хворих на ІМ.

Залежно від призначеної медикаментозної терапії всі хворі на ІМ були випадковим чином до початку лікування поділені на 2 групи: 1-ша група ($n = 61$): недиференційована терапія + диференційована із призначенням антитромботичних засобів — прямих антикоагулянтів (клексан, фраксипарин) та антиагрегантів (аспірин, клопідогрель); 2-га група ($n = 60$): недиференційована терапія + диференційована із призначенням антитромботичних засобів — прямих антикоагулянтів (клексан, фраксипарин) та антиагрегантів (аспірин, клопідогрель) + 1000 мг розчину ЦДФ-холіну 2 рази протягом 10 діб, потім перорально по 2 мл 3 рази на добу протягом 20 діб.

Оцінка тяжкості стану хворих проводилася з урахуванням рівня свідомості, наявності загально мозкової симптоматики та вираженості неврологічного дефіциту за шкалою інсульту Національного інституту здоров'я США (NIHSS) і шкалою Глазго. На підставі цього всі хворі були поділені на 2 клінічні підгрупи: А ($n = 79$) — хворі в стані середнього ступеня тяжкості (середній бал за шкалою NIHSS: 1-ша група — $11,24 \pm 0,29$, 2-га — $11,63 \pm 0,38$); В ($n = 42$) — хворі в тяжкому стані (середній бал за шкалою NIHSS: 1-ша група — $23,65 \pm 0,45$, 2-га — $24,17 \pm 0,35$).

Неврологічне обстеження хворих включало збір скарг, анамнестичних даних про попередні захворювання, перебіг цього захворювання, фактори ризику, супутню патологію, лікарські препарати, що приймалися раніше; збирання даних соматичного та неврологічного статусів із описом окремих симптомів і синдромів.

Параклінічні методи обстеження включали лабораторно-біохімічні методи (клінічний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові, ліпідний спектр крові, коагулограма), інструментальні методи (ЕКГ, рентгенографія органів грудної клітини, офтальмоскопія, люмбальна пункція з вимірюванням лікворного тиску на 1-шу та 10-ту добу). Визначення рівнів альбуміну в ЦСР проводили імуноферментним методом із використанням тест-системи «Альбумін-ІФА» виробництва ТОВ НВЛ «Гранум» (Україна), в сироватці крові — фотоколориметричним методом із використанням набору Liquick Cor-ALBUMIN виробництва «Cormay» (Польща).

Для верифікації діагнозу «Інфаркт головного мозку», визначення розмірів вогнища та наявності мас-ефектів проводили комп'ютерну томографію головного мозку на томографі «Siemens Somatom Emotion 6». Статистичне оброблення отриманих результатів проводили з використанням пакету статистичного аналізу «Statistica 8.0 for Windows».

У ході дослідження виявлено 46 випадків (38 %) ІМ, що зумовлені атеросклеротичним ураженням магістральних артерій голови. Більшу частину з них — 26 хворих

(21,5 %) склали особи із середнім ступенем тяжкості. Кардіоемболічний підтип ІМ встановлено у 32 хворих (26,3 %). Значно менша кількість осіб із лакунарним підтипом — 8 (6,8 %). У 35 випадках (28,9 %) причини та механізми розвитку ІМ залишилися нез'ясованими.

Максимальна кількість хворих відмічена в стані середнього ступеня тяжкості (група А) — 79 (65,3 %) осіб. У тяжкому стані (група В) перебували 42 (34,7 %) хворих. Скарги хворих на ІМ в дебюті захворювання практично були відсутні у більшості осіб.

Згідно з отриманими даними, вже з перших годин розвитку ІМ у хворих спостерігається різке підвищення Q_{alb} в обох групах порівняно з контрольними значеннями (1-ша група — $18,95 \pm 0,26$; 2-га — $19,03 \pm 0,18$; контроль — $6,8 \pm 0,02$), що свідчить про значні функціональні зміни ГЕБ.

У динаміці лікування відмічена тенденція ($P > 0,05$) до ще більшого зростання Q_{alb} у хворих обох груп, але у хворих 2-ї групи на 10-ту добу захворювання спостерігаються значно нижчі показники альбумінового коефіцієнта ($20,11 \pm 0,21$) відносно 1-ї групи ($24,59 \pm 0,16$).

За допомогою КТ головного мозку у 100 % пацієнтів верифіковано ураження середньої мозкової артерії. З них вогнища ішемії в лівому каротидному басейні виявлені в 59 осіб (48,8 %), у правому — в 62 (51,2 %). Приблизно у 30 % пацієнтів ураження локалізувалося в зоні кортикальних гілок та в 30 % випадків були залучені перфоруючі гілки, а в 30 % залучалися й кортикальні, й перфоруючі гілки. Спираючись на дані КТ головного мозку, встановлювали площу пошкодження при ІМ, зону перифокального набряку мозкової речовини та наявність мас-ефектів.

Найбільша кількість хворих із вогнищами до 1,5 см в діаметрі виявлена в підгрупах А обох груп — по 27 осіб (22,3 %). Вогнища середніх розмірів переважно зафіксовані в підгрупах В обох груп — 13 (10,7 %) та 16 (13,2 %) відповідно. Ділянка гілок уражувалася переважно у хворих із тяжким станом в підгрупах В також обох груп — 7 (5,8 %) та 5 (4,1 %) осіб відповідно. Отримані дані свідчать про пряму залежність ступеня тяжкості хворих на ІМ від площі ураження мозкової речовини.

Під час проведення люмбальної пункції вимірювали лікворний тиск в усіх хворих, що брали участь у дослідженні. Отримані дані демонструють те, що у хворих у середньотяжкому стані з невеликими за площею ураження вогнищами в гострому періоді ІМ лікворний тиск відповідає контрольним значенням ($137,29 \pm 1,24$). Вкрай несприятливі для прогнозу захворювання значення ВЧТ зафіксовані в підгрупі В обох груп ($306,98 \pm 2,47$ та $311,23 \pm 0,88$ відповідно), що більше ніж у 2,3 рази перевищують контрольні показники. В динаміці лікування відмічено зниження ВЧТ практично в усіх групах, але більш наближені до контролю значення отримані у хворих підгрупи А групи ЦДФ-холіну ($140,55 \pm 3,04$).

В ході дослідження розраховано величини ЦПТ у хворих в гострому періоді ІМ в залежності від ступеня тяжкості захворювання.

Незадовільні показники ЦПТ (нижче 50 мм рт. ст.), коли виникають метаболічні ознаки ішемії та зниження електричної активності мозку, отримані у хворих підгрупи В обох груп ($44,27 \pm 0,66$ і $43,24 \pm 1,01$ відповідно) на 1-шу добу захворювання, тобто у пацієнтів із великою площею ураження мозкової речовини та високим ВЧТ.

Значно сприятливіша картина — у хворих підгрупи А 2-ї групи ($75,23 \pm 1,42$), в яких величина ЦПТ на 1-шу добу захворювання та в динаміці медикаментозної корекції практично не змінюється та наближена до показників контрольної групи ($78,8 \pm 0,12$).

Кореляційний аналіз взаємозв'язків досліджених показників цереброспинальної системи хворих на ІМ виявив ряд особливостей. Встановлено прямі достовірні зв'язки між об'ємом ураженої зони та величиною ВЧТ ($r = +0,27$; $p < 0,05$), а також значеннями альбумінового коефіцієнта ($r = +0,84$; $p < 0,05$), що вказує на зриви механізмів компенсації транспортних систем ГЕБ, особливо при ішемічних вогнищах великих розмірів. У ході дослідження виявлено зворотний кореляційний зв'язок значень ВЧТ та ЦПТ ($r = -0,23$; $p < 0,05$), що свідчить про пряму залежність адекватного мозкового кровотоку від функціонування ГЕБ. Встановлено зворотний кореляційний зв'язок значень ЦПТ та альбумінового коефіцієнта ($r = -0,41$; $p < 0,05$), що також вказує на значні структурно-функціональні зміни ГЕБ, які супроводжують перебіг ІМ.

Під час дослідження функціонального стану ГЕБ у хворих на ІМ встановлено пряму залежність альбумінового коефіцієнта, ВЧТ і ЦПТ від тяжкості захворювання та об'єму ураженої зони. Виявлено, що вже на 1-шу добу захворювання є характерними функціональні зміни ГЕБ, про що свідчить різке зростання досліджених показників та напряму корелює зі ступенем тяжкості хворих. Дана робота продемонструвала позитивні нейропротекторні, мембраностабілізуючі та протинабрякові ефекти ЦДФ-холіну в гострому періоді ІМ.

Проведене дослідження є перспективним, тому що поглиблює сучасні уявлення про ЛГС при гострих церебральних катастрофах та доводить необхідність контролю за основними показниками внутрішньочерепного гомеостазу в динаміці лікування.

В. С. Лычко

*Харьковская медицинская академия
последипломного образования (г. Харьков)*

**Современные возможности медикаментозной
коррекции дисфункции гематоэнцефалического
барьера и ликворно-гипертензионного синдрома
при острой церебральной ишемии**

Изучались патогенетические механизмы формирования ликворно-гипертензионного синдрома и дисфункции гематоэнцефалического барьера в остром периоде инфаркта головного мозга. Исследована динамика изменений внутричерепного и церебрального перфузионного давления в зависимости от локализации, объема пораженной зоны, степени тяжести заболевания и альбуминового коэффициента.

Ключевые слова: ликворно-гипертензионный синдром, гематоэнцефалический барьер, цереброспинальная жидкость, альбумин.

Список літератури

1. Биохимические маркеры в диагностике ишемии головного мозга / А. А. Скоромец, С. А. Дамбинова, М. М. Дьяконов [и др.] // Международный неврологический журнал. — № 5 (27). — 2009. — С. 15—20.
2. Гуйтур, М. М. Практическая ценность измерения ликворного давления в дифференциальной диагностике и прогнозе исхода геморрагического и ишемического инсульта в острый период / М. М. Гуйтур, Н. М. Гуйтур, А. А. Шумейко // Практична ангіологія. — 2008. — № 1 (12). — С. 78—80.
3. Дзяк, Л. А. Сучасні принципи консервативного лікування набряку головного мозку та внутрішньочерепної гіпертензії / Л. А. Дзяк, А. Г. Сірко, В. М. Сук // Международный неврологический журнал. — 2009. — № 6 (28). — С. 81—87.
4. Длительная терапия ЦДФ-холином способствует функциональному восстановлению и увеличивает пластичность нейронов после инсульта / О. Murtado, A. Cardenas, J. M. Pradillo [et al.] // Там же. — 2009. — № 1 (23). — С. 9—17.
5. Усенко, Л. В. Интенсивная терапия отечного синдрома в клинике реаниматологии, нейрохирургии и травматологии: методические рекомендации / Л. В. Усенко. — Днепропетровск, 2006. — 46 с.
6. Новые направления коррекции повышенного внутричерепного давления у пациентов с острой церебральной недостаточностью / В. И. Черний, А. Н. Колесников, Г. А. Городник [и др.] // Український хіміотерапевтичний журнал. — 2008. — № 1—2 (22). — С. 330—333.
7. Cerebrospinal fluid / P. Adam, L. Taborsky, O. Sobek [et al.] // Advances in Clinical Chemistry. — 2007. — V. 36. — P. 1—62.
8. Guidelines on routine cerebrospinal fluid analysis. Report from an EFNS task force / F. Deisenhammer, A. Bartos, N. E. Gilhus [et al.] // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 6 (16). — С. 94—110.
9. Farrell, C. L. Normal and abnormal development of the blood-brain barrier / C. L. Farrell, W. Risau // Microsc. Res. Tech. — 2006. — V. 27 (6). — P. 495—506.
10. Lamers, K. Cerebrospinal fluid diagnostics: biochemical and clinical aspects / K. Lamers, R. A. Wevers // Klinicka Biochemie a Metabolismus. — 2005. — V. 3. — P. 63—75.
11. Reiber, H. Flow rate of cerebrospinal fluid (CSF) — a concept common to normal blood-CSF barrier function and to dysfunction in neurological diseases / H. Reiber // Journal of the Neurological Sciences. — 2004. — V. 122. — P. 189—203.

Надійшла до редакції 03.11.09 р.

V. S. Lychko

*The Kharkiv medical Academy of postgraduate Education
(Kharkiv)*

**The liquor hypertensive syndrome
in acute cerebral deficiency**

Pathogenetic mechanisms of formation a liquor hypertension syndrome and a blood-brain barrier dysfunction at acute stroke were studied. It is investigated dynamics of changes intracranial and cerebral perfusion pressure depending on localization, volume of the amazed zone, diseases severity level and albumine.

Keywords: liquor hypertension syndrome, blood-brain barrier, cerebrospinal fluid, albumine.

О. В. Погорелов, канд. мед. наук, асистент кафедри неврології
Дніпропетровська державна медична академія (м. Дніпропетровськ)

ДИНАМІКА ТА СТАБІЛЬНІСТЬ У ЧАСІ ЗОРОВОЇ ВИКЛИКАНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ

Проведено дослідження параметрів довголатентної зорової викликаної активності протягом 5 років у 79 пацієнтів з церебральним атеросклерозом, які переносили церебральні ішемічні події, що дозволило встановити наявність повторюваної, стабільної у часі індивідуальної структури викликаної відповіді. Встановлено стабільність у часі параметрів основних і характерних компонентів зорових викликаних потенціалів, сукупність яких формувала окреслений індивідуальний образ, «паттерн» викликаної відповіді. Мінливість амплітудних параметрів зорових викликаних потенціалів була характерною особливістю у пацієнтів з церебральним атеросклерозом при стабільності часових значень основних компонентів. У 24,5 % досліджених виявлено зміни латентностей відповіді нестійкого характеру, що визначало повернення індивідуального «паттерну» при повторних, відстрочених у часі реєстраціях викликаної активності.

Ключові слова: *церебральний атеросклероз, зорові викликані потенціали.*

Цереброваскулярні захворювання, ураження судин мозку атеросклеротичного характеру посідають перші місця в структурі захворюваності в Україні та розвинених країнах [1—2]. Наслідки гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК), ішемічних інсультів внаслідок церебрального атеросклерозу (ЦА) мають гостру медичну, соціальну, економічну значущість [1—3]. При цьому ефективність відновлення у випадках масивних церебральних вогнищевих порушень недостатня [3, 5—6]. Враховуючи, що розвитку ГПМК у значній частині хворих на ЦА передують тривалий розвиток поліморфної багаторівневої деградації судинного русла, змін морфофункціонального стану центральної нервової системи (ЦНС), зниження компенсаторного рівня церебрального гомеостазу, такі порушення можливо оцінювати як фактори ризику ішемічного інсульту. Частина проблеми оцінки ризику розвитку інсульту полягає в тому, що критерії морфо-функціонального стану ЦНС не є чіткими, а сучасні методи нейровізуалізації мають прогностичну значущість стосовно морфологічних показників. Можливим рішенням даної проблеми може бути оцінка викликаної активності мозку в системі моніторингу у групі вірогідно високого ризику. На підставі викладеного, значущість критеріїв оцінки викликаної активності не повинна бути недооцінена при умові базування на цих показниках діагностичних та прогностичних оцінок.

Метою роботи була оцінка динаміки та стабільності параметрів довголатентної викликаної активності за значний, тривалий період часу у пацієнтів з ЦА, які переносили транзиторні ішемічні атаки (ТІА) та ішемічні інсульти, як можливого діагностичного маркера розвитку несприятливих станів ЦНС.

Проведено клініко-нейрофізіологічне обстеження 79 пацієнтів віком від 50 до 75 років (37 чоловіків, 42 жінки) з ЦА, які переносили ішемічні інсульти або ТІА. Метод зорових викликаних потенціалів (ЗВП) застосовано повторно, з реєстрацією ЗВП за період 5 років. Параметри реєстрації: фотостимуляція матрицею фотодіодів, епоха аналізу 500 мс. Кількість стимулів — від

50 до 100 (з урахуванням якості отриманих усереднень), тривалість фотоімпульсів — 5 мс, частота — 1 Гц (період стимуляції $1 \pm 15\%$ за технічною документацією). У цій групі було виділено реєстрації, технічну якість яких оцінено як відмінну, аналіз, статистичне оброблення надалі проведене тільки з такими записами. Пацієнти при повторних візитах клінічно обстежені за існуючими стандартами з поглибленою оцінкою неврологічного статусу. Застосована апаратура для реєстрації ЗВП: комплекс електроенцефалографії з програмним забезпеченням виробництва Medic-XAI. Статистичне оброблення результатів проведене у програмі Excel-6 з використанням вбудованого пакету аналізу даних. З урахуванням того, що статистичне порівняння відповідно до цілей дослідження проводилось між відстроченими у часі реєстраціями ЗВП пацієнтів з ЦА, контрольна група не використовувалась. Динаміку показників ЗВП за тривалий час оцінено за стандартними алгоритмами статистичної обробки: обчислено середні значення ($M \pm m$) латентних періодів (ЛП) у мс та амплітуди (А) у мкВ у перший — п'ятий візит та оцінено наявність статистичної різниці між однойменними показниками на підставі значень коефіцієнтів довірчої ймовірності (p) у кожний часовий проміжок (візит).

Враховуючи важливість як чисельних характеристик компонентів ЗВП, так і оцінку структури ЗВП, яку важко оцінити у цифровому вигляді, було порівняно форму, наявність характерних особливостей, додаткових елементів на кожному компоненті ЗВП у реєстраціях, віддалених у значних проміжках часу. Завдання такої візуальної оцінки було важливим для встановлення індивідуальної подібності ЗВП. Виявлено тенденцію (на рівні $p = 0,05$) до збільшення ЛП та зменшення А між компонентами (P3—N3), які генеруються з найбільшими латентностями відповідно фазі коркового та лімбіко-ретикулярно пов'язаного електрогенезу мозку [4]. При цьому усереднені значення не давали змоги окреслити індивідуальний характер змін, тому внаслідок потреби дослідження індивідуальних особливостей викликаної активності мозку порівняння було проведено індивідуально з кожним пацієнтом. При мінімально достатній кількості візитів, це давало змогу провести статистичне оброблення з обчисленням критеріїв довірчої ймовірності. В результаті отримано таку ж тенденцію (на рівні $p = 0,05$) до зростання найбільш довголатентних компонентів ЗВП та зростання міжкомпонентних проміжків часу P3—N3. Найбільш чітко стабільність або динаміку форми, співвідношень між елементами викликаної відповіді представляло поєднання цифрового та візуального аналізу викликаних потенціалів (ВП).

На рисунку 1 надано записи ЗВП двох (як ілюстрація збереження у часі індивідуальності відповіді) пацієнтів з ЦА, проміжок між реєстраціями у яких становив 5 років.

При візуальній оцінці було можливим більш надійно виділити окремі компоненти ЗВП, при цьому у пацієнтів з наведених прикладів збігалися до декількох мс значення ЛП P1, № 1, P2, N2 і довголатентних компонентів P3, N3. Варіабельність форми, мікродеформації ВП

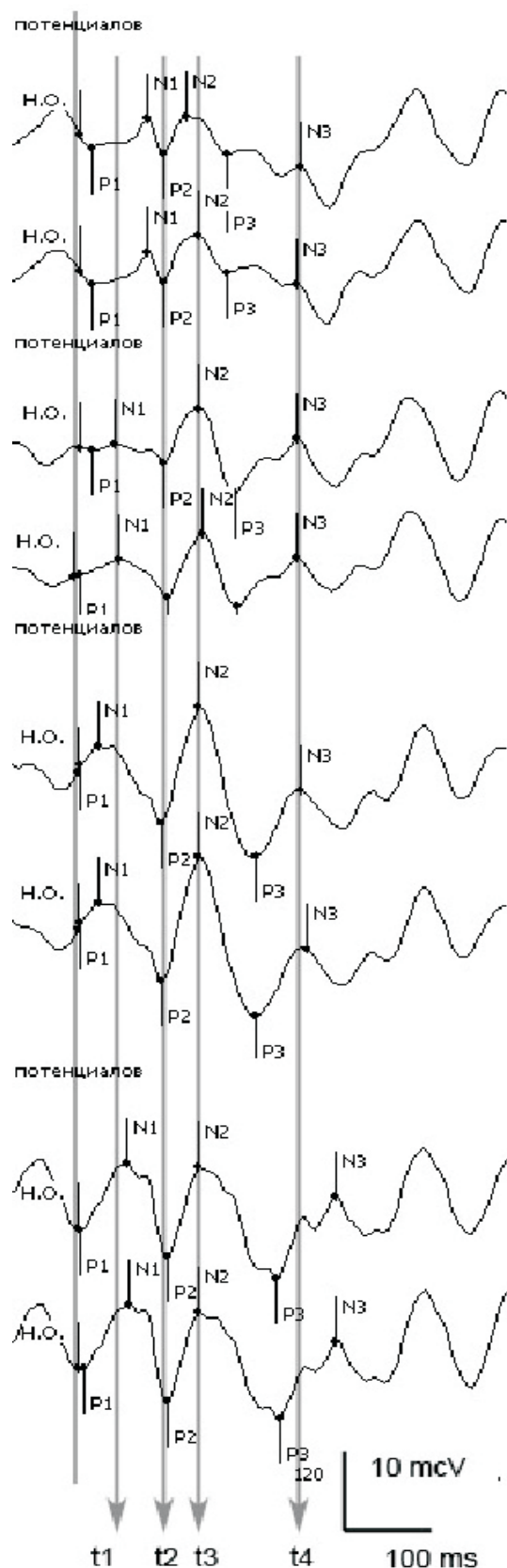


Рис. 1. ЗВП пацієнта Г., 69 р., м. з ЦА, ГПМК у вертебробазиллярному басейні (2002, 2005 рр.)
Послідовно зверху до низу реєстрації ЗВП 12-04-2005,
12-04-2006, 29-01-2007, 14-05-2009 рр.
Позначки: t1 — 50 мс, t2 — 104 мс, t3 — 146 мс, t4 — 255 мс

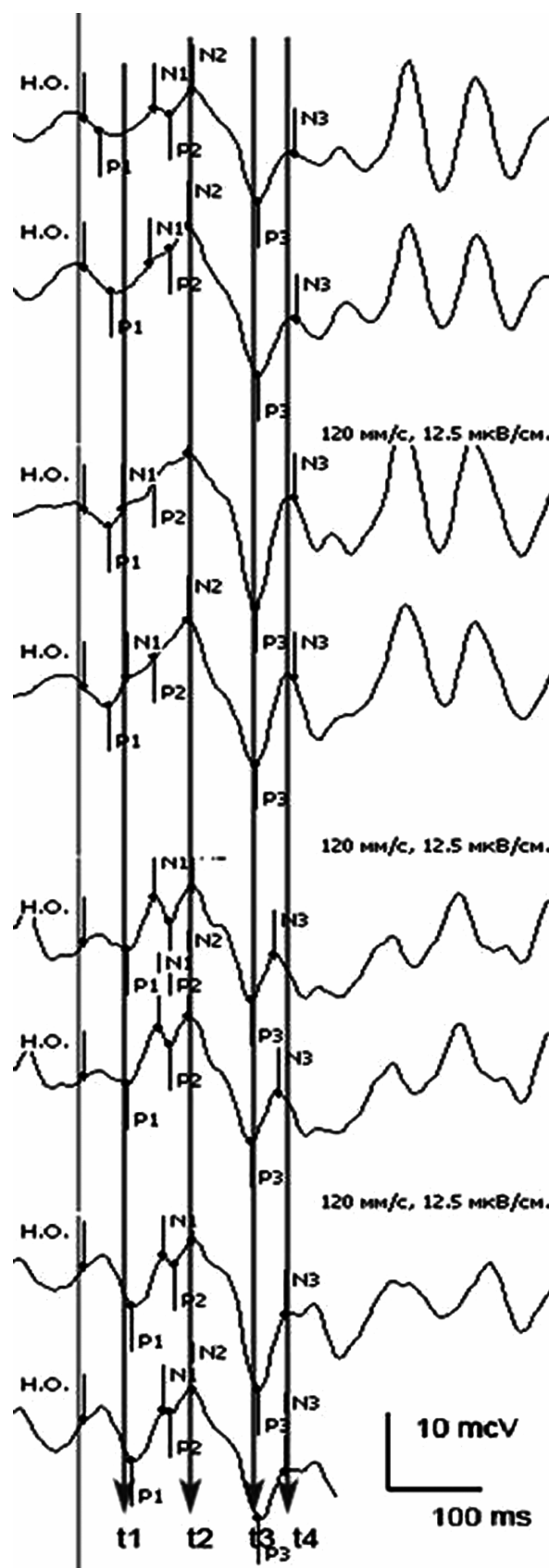
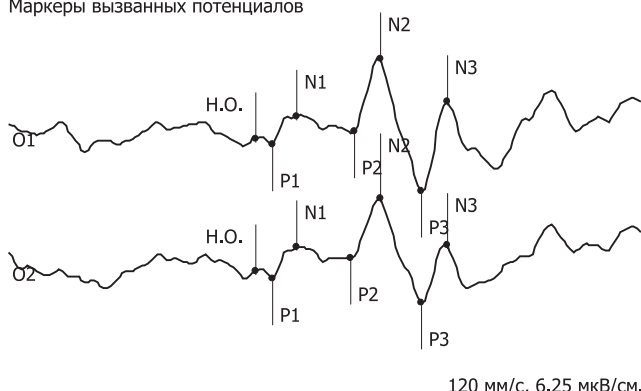


Рис. 2. ЗВП пацієнта Ж., 56 р., ж. з ЦА, ГПМК (2005 рік)
з транзиторними мовними порушеннями.
Послідовно зверху до низу реєстрації ЗВП 23-02-2005,
25-11-2005, 07-05-2007, 06-04-2009 рр.
Позначки: t1 — 56 мс, t2 — 120 мс, t3 — 188 мс, t4 — 216 мс

спостерігались також з індивідуальними особливостями (в проміжок часу між P3—N3 піками. В цих реєстраціях на протязі декількох років були незмінними характерні елементи (у вигляді виступів або заглиблень на кривій запису), що підтверджує трактовку викликаної активності як цілісної структури. При такому тривалому та стабільному рівні збереження в часі як суттєвих параметрів, так і додаткових, характерних елементів ЗВП, виникає питання щодо діагностичної значущості цих електрофізіологічних феноменів. Мається на увазі, що параметри, які не змінюються в принципі, не можуть відбивати змін нейронального або інших станів як динамічних процесів. Виявлення таких змін стосовно латентностей розвитку окремих компонентів ЗВП також було завданням дослідження. Внаслідок того, що пацієнти групи дослідження про-

ходили тривалий комплекс лікувально-профілактичних заходів в рамках вторинної профілактики інсульту на протязі всіх років спостереження, в них було виправданим очікувати позитивних змін нейронального стану. Певна динаміка ЛП, як ранніх, так і довголатентних компонентів, спостерігалась практично в усіх досліджених, але усереднення індивідуальних особливостей ВП при статистичному обробленні та обчисленні критеріїв довірчої ймовірності не дозволяло відкинути нульову гіпотезу. Відносно швидкі зміни ЛП ЗВП в усіх фазах розвитку ВП з реєстрацією в перші дні ГПМК та у відновлювальному періоді на фоні лікування виявлено у 12 (24,5 %) хворих. Так, наводимо показники ЗВП пацієнта К., 49 років, після перенесеної ТІА, з суттєвими змінами ЛП ЗВП (записи 04-05-2007 та 26-06-2007) (рис. 3, таблиця).

Маркери вызванных потенциалов



Маркеры вызванных потенциалов

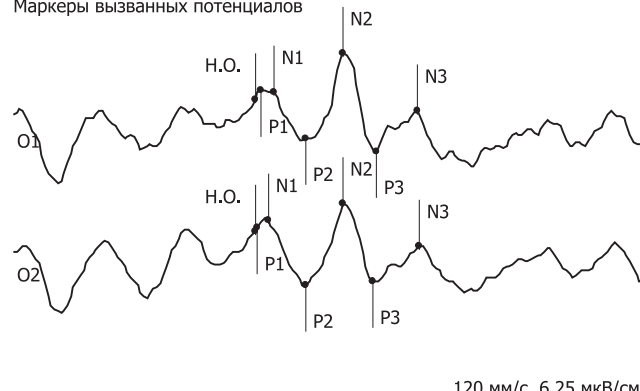


Рис. 3. ЗВП пацієнта К., 49 р., м. з ЦА, ТІА (2007 рік). Послідовні реєстрації ЗВП від 04-05-2007 р. та 26-06-2007 р.

Латентні періоди ЗВП у пацієнта з ТІА

Латентні періоди ЗВП	P0	P1	N1	P2	N2	P3	N3
04-05-2007	12	32	64	136	168	220	252
26-06-2007	4	12	28	68	116	156	208
Коефіцієнт змін	3	2,66	2,3	2	1,5	1,4	1,2

Характеристики таких часових змін активності становлять достатній інтерес внаслідок нерівномірності, вираженості та інтенсивності зсуву латентностей відносно компонентів, що послідовно генеруються при зоровому стимулюванні. Подальші реєстрації ЗВП у того ж самого пацієнта були більш повторюваними за значеннями ЛП, реєстрація ЗВП від 26-06-2007 мала відокремлений від індивідуального характеру реагування тип за показниками ЛП (виражене зменшення часу розвитку активності, див. таблицю).

Оцінка величини, на яку змінився ЛП компонентів ЗВП або коефіцієнт, розрахований як відношення однойменних показників, послідовно знижувався від 3 (для початкових компонентів) до 1,2 для негативних пізньої коркової фази (N3) або близько 40—50 мс для компонентів P3—N3. Подальші напрямки дослідження на підставі отриманих даних можуть базуватись на тому, що своєрідний розподіл зсувів латентностей дає

аргументи для обговорення та дослідження можливих механізмів розвитку викликаного модально-специфічної відповіді як послідовного ланцюга розвитку збудження нейрональних груп генераторних структур викликаного потенціалу, так і «колатерального» механізму генерації відповіді, в обхід раніше активованих провідних, тригерних структур мозку та великих нейрональних масивів.

Таким чином, проведене дослідження параметрів довголатентної зорової викликаного активності повторно на протязі 5 років у 79 пацієнтів з церебральним атеросклерозом, які переносили церебральні ішемічні події, дозволило встановити наявність повторюваної, стабільної у часі індивідуальної структури викликаного відповіді.

Характеристики структури ЗВП у часі полягали як у стабільності параметрів основних компонентів ЗВП, так і у наявності та повторюваності характерних елементів ВП, сукупність яких формувала окреслений індивідуальний образ, «паттерн» викликаного відповіді.

Мінливість амплітудних параметрів ЗВП у часі можливо вважати характерною особливістю нейродинаміки у пацієнтів з ЦА при вираженій стабільності латентних періодів основних компонентів.

У 24,5 % досліджених виявлено зміни латентностей ЗВП, які мали нестійкий характер та повертали свої значення до індивідуальних або характерних, при повторних, відстрочених у часі реєстраціях.

Список літератури

1. О. Структура факторів ризику мозкового інсульту в деяких регіонах України за даними реєстру інсульту / Міщенко Т. С., Лапшина Л. А., Реміняк І. В., Здесенко І. В. [та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15(50), додат. — С. 87.
2. Міщенко, Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / Т. С. Міщенко // Судинні захворювання головного мозку. — 2006. — № 1. — С. 3—7.
3. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика: Под ред. З. А. Суслиной, М. А. Пирадова. — М.: Медпресс-информ, 2008. — 288 с.

4. Зенков, Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. — 3-е изд. — М.: Медпресс-информ, 2004. — 488 с.

5. Волошин, П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. — М.: Медпресс-информ, 2005. — 687 с.

6. Baseline NIH Stroke Scale Score predicting outcome in anterior and posterior circulation strokes // Neurology. — 2008, Jun. — Vol. 10. — 70(24). — P. 2371—7.

Надійшла до редакції 21.10.09 р.

А. В. Погорелов

*Днепропетровская государственная медицинская академия
(г. Днепропетровск)*

Динамика и стабильность во времени зрительной вызванной активности головного мозга при церебральном атеросклерозе

Проведено исследование параметров долголатентной зрительной вызванной активности в течение 5 лет у 79 пациентов с церебральным атеросклерозом, которые переносили церебральные ишемические события, что позволило установить наличие повторяемой, стабильной во времени индивидуальной структуры вызванного ответа. Установлена стабильность во времени параметров основных и характерных компонентов зрительных вызванных потенциалов, совокупность которых формировала очерченный индивидуальный образ, «паттерн» вызванного ответа. Изменчивость амплитудных параметров зрительных вызванных потенциалов была характерной особенностью у пациентов с церебральным атеросклерозом при стабильности временных значений основных компонентов. У 24,5 % исследованных обнаружены изменения латентностей ответа неустойчивого характера, что определяло возвращение индивидуального «паттерна» при повторных, отсроченных во времени регистрациях вызванной активности.

Ключевые слова: церебральный атеросклероз, зрительные вызванные потенциалы.

O. V. Pogorelov

*Dnipropetrovs'k State medical Academy
(Dnipropetrovs'k)*

Dynamical changes and stability in time of the visual evoked activity of the brain at patients with cerebral atherosclerosis

Investigation of parameters of long latency visual evoked activity are conducted during 5 years for 79 patients with cerebral atherosclerosis, which carried cerebral ischemic events. That allowed to set the presence of the individual structure of the evoked answer with repeated, stable in time parameters. Stability in time was revealed to parameters of basic and characteristic components of the visual evoked potentials, the aggregate of which are formed the outlined individual appearance, «pattern» of the evoked answer. Changeability of amplitudes parameters and stability of temporal one of the brain answer both to basic and additional components at patients with cerebral atherosclerosis was characteristic feature. At the 24,5 % investigational changes of the latency of the evoked potential has unstable character, with returned in time individual «pattern» of the evoked activity.

Keywords: cerebral atherosclerosis, visual evoked potentials.

Н. А. Малыхина, младший научный сотрудник

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)

МЕХАНИЗМЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ДЕПРЕССИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ (Обзор)

Вместе с фармакотерапией депрессий, в комплексе лечебно-реабилитационных мер для больных традиционно применяется широкий спектр немедикаментозных методов и приемов. В статье показана актуальность проблемы, приводятся данные о механизмах действия лазеротерапии. Доказывается перспективность применения ее при психических расстройствах и в частности при депрессиях с суицидальными тенденциями, доказывается что терапевтическое действие лазеротерапии аналогично действию акупунктуры и включает те же компоненты: активизирующий, антидепрессивный и седативный. Обосновывается действие лазеротерапии на дистальные зоны

Ключевые слова: лазеротерапия, депрессия, иммунокоррекция, механизмы лечения.

Целью нашего обзора литературы явилось изучение механизмов лазеротерапии и обоснования ее применения при депрессивных расстройствах.

По прогнозам Всемирной организации здравоохранения, к 2020 году депрессии выйдут на первое место по частоте распространенности в мире, и обгонят по распространенности сердечно-сосудистые и онкологические заболевания [13, 17]. Депрессивные состояния нередко характеризуют как эпидемии, охватившие за последние десятилетия экономически развитые страны, причем отмечается, что женщины страдают депрессиями в 2 раза чаще, чем мужчины той же возрастной группы [36, 52]. Несмотря на активное изучение данной формы патологии, применение современных методов терапии, депрессивные расстройства продолжают возникать у большого количества людей, причем в большинстве случаев это касается лиц трудоспособного возраста. Патоморфоз депрессивных расстройств приводит к формированию затяжных хронических форм патологии, склонных к рецидивированию [27]. Кроме того, одним из наиболее опасных осложнений депрессивных нарушений является формирование суицидальных тенденций. Больные депрессиями все чаще совершают суицидальные попытки, зачастую приводящие к фатальному исходу. Лечение депрессивных нарушений является очень сложной задачей [52]. По данным ВОЗ и существующим стандартам срок лечения депрессий в среднем должен составлять от 6 месяцев до 2-х лет и основным терапевтическим методом является фармакотерапия. При длительном приеме антидепрессантов могут возникать явления привыкания, непереносимости, аллергические реакции [28, 36].

Поэтому столь актуальной является разработка и внедрение новых и уже известных в медицине более действенных и щадящих способов лечебного воздействия на депрессивных больных, которые позволили бы исключить или сократить применение массивной лекарственной терапии, рационально чередовать их с медикаментозными методами в значительно более низких дозировках.

Наряду с фармакотерапией депрессий, в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий для больных традиционно применяется широкий спектр немедикаментозных методов и приемов. Наиболее часто проводятся различные формы психотерапии, краниocereбральная гипотермия (КЦГ), светотерапия (фото-люкс-терапия — СТ), депривация ночного сна (ДНС), дозированная гипоксия (ДГ), разгрузочная диетотерапия (РДТ), транскраниальная магнитная стимуляция головного мозга (ТМС), плазмаферез (ПФ), электросудорожная терапия [49, 52]. Одним из новых немедикаментозных методов, получивших широкое распространение в последние 15—20 лет, существенно повышающих эффективность комплексной, является лазерная терапия и лазерная рефлексотерапия [8, 11, 18, 25, 55, 57, 58].

В последние годы растет число публикаций, посвященных применению разных видов рефлексотерапии в психиатрии. Понятие рефлексотерапии объединяет собственно акупунктуру, электроакупунктуру, а также различные методы стимуляции биологически активных точек и кожных зон с помощью электрического тока, лазерного луча, магнитного поля, ультразвука, тепла, холода и механического воздействия [8, 11, 16, 20—25].

Проведенные исследования показали, что лечебные эффекты низкоинтенсивного лазерного излучения обусловлены иммунокоррекцией (нормализацией показателей клеточного и гуморального иммунитета), повышением неспецифической резистентности организма, улучшением реологических свойств крови, сосудорасширяющим эффектом, улучшением микроциркуляции и периферического кровообращения, стимуляции эритропоэза (антианемический эффект), повышением кислородной емкости крови (антигипоксический эффект), нормализацией ферментативной активности крови, нормализацией и стимуляцией регенеративных и обменных процессов [3, 5, 9, 14, 19].

В психиатрической практике этот метод лечения с успехом применяется в клинике пограничной психиатрии для коррекции невротических депрессий с ипохондрическими, астеническими и вегетативно-сосудистыми нарушениями [50], логоневрозов [15, 26] и ночного энуреза [15, 26]. Имеются публикации, в которых рассматриваются возможности использования акупунктуры при коррекции тревожных и тревожно-депрессивных состояний, сенесто-ипохондрического синдрома в структуре депрессивного невроза, при истерическом мутизме [1], блефароспазме [31], сексуальных нарушениях [51], нервной анорексии [26] и невротических расстройствах сна [33]. Благоприятное воздействие оказывает акупунктура при психотических расстройствах. Показана ее эффективность при депрессивных состояниях в рамках биполярного расстройства и шизофрении [30]. В литературе

имеются указания на возможность применения этого вида терапии при эпилепсии для лечения больных с малыми припадками, а также в диагностических целях [31]. С помощью акупунктуры, электроакупунктуры, лазеротерапии купируются явления абстиненции у больных с зависимостью от психоактивных веществ. Многолетний опыт использования лечебных эффектов лазерного излучения в клинической наркологии говорит о том, что лазерная терапия может применяться как самостоятельный монометод. При этом потребность в фармакологической коррекции неотложных наркологических состояний, проводимых на фоне лазерной терапии, становится минимальной. Применение методов лазерной терапии в сочетании с другими немедикаментозными методами детоксикации дает основание сделать вывод о том, что они потенцируют действие друг друга [53].

В экспериментальных работах с помощью психологических и психофизиологических исследований показано снижение после применения этих методов лечения личностной и ситуативной тревожности, улучшение внимания и работоспособности, ассоциативной и кратковременной памяти, уменьшение моторной и идеаторной заторможенности [46, 48, 55, 56].

При анализе этих многообразных влияний рефлексотерапии на психическое состояние больного можно отметить, что все они сводятся к трем основным: антидепрессивному, активирующему и седативному. Выделено непосредственное действие процедуры и отсроченное суммарное действие нескольких сеансов, принципиально отличающиеся друг от друга [43]. Непосредственно после процедуры у больных наблюдается седативно-эйфоризирующий эффект. В отсроченном действии преобладают антидепрессивный и энергетизирующий компоненты, причем в первые дни лечения более отчетливо выражено стимулирующее влияние [44, 42]. Противоречивость данных относительно преобладания того или иного компонента в отсроченном действии процедур обусловлена тем, что при его оценке необходимо учитывать целый ряд факторов: место воздействия, его силу и продолжительность, исходное состояние больного и др. [48].

Как известно, патогенез депрессивных расстройств имеет сложный, многоуровневый характер. Их материальным субстратом являются практически все структуры головного мозга: кора, лимбико-ретикулярный комплекс, центральные отделы вегетативной нервной системы, гипоталамо-гипофизарная система, регулирующая воздействие периферических эндокринных желез, эпифиз и другие образования. К неблагоприятным воздействиям, способствующим развитию депрессивных расстройств, относятся как «эндогенные» повреждающие факторы, так и «экзогенные» факторы [52, 38].

Одним из механизмов воздействия лазера является фотоиндуцированное «поведение» макромолекул, когда происходит высвобождение ионов кальция из кальциевого депо. При этом увеличивается концентрация Ca^{2+} в цитозоле (свободной части воды) [54]. Увеличение концентрации Ca^{2+} в цитоплазме является основным механизмом, запускающим лазероиндуцированные процессы, а также замечено, что все физиологические изменения, происходящие вследствие этого на самых различных уровнях, — кальцийзависимые [41]. Активация

метаболизма клеток и повышение их функциональной активности происходит в первую очередь, за счет кальцийзависимого повышения редокс-потенциала митохондрий, их функциональной активности и синтеза АТФ [35].

Раздражение экстеро- и интероцепторов оказывает регулирующее влияние на координационную деятельность нервной системы. Рефлекс распространяется как по спинномозговому, так и по вегетативным путям передается в ретикулярную формацию ствола мозга и таламуса, а также в гипоталамус. Возникший ответ возбужденного гипоталамуса через гипофиз — кору надпочечников, включение симпатoadреналовой системы вызывает изменения в содержании биоактивных веществ в крови. Одновременно возбужденный гипоталамус стимулирует с помощью образующегося под влиянием афферентных импульсов нейrogормона — триолиберина — выработку гормонов гипофиза и, благодаря им, влияет на другие железы внутренней секреции. Усиливается продукция гормона передней доли гипофиза — АКТГ, стимулирующего деятельность коркового слоя надпочечников и тем самым активирующего выделение стероидов. В общую реакцию организма активно вовлекаются иммунные процессы, такие как антитело-продукция, миграция клеток и фагоцитоз. А в регуляции иммунных процессов выполняет важную роль обмен серотонина, катехоламинов и ацетилхолина. Вместе с тем, кора головного мозга получает от возбуждения гипоталамуса и других подкорковых областей афферентные импульсы, вследствие чего нормализуются процессы возбуждения и торможения. Таким образом, лазеротерапия базируется в большей степени на триггерном каскаде неспецифических регуляторных реакций организма, за счет которых формируется генерализованная реакция пациента на лазерное воздействие [5, 16, 23].

Важнейшим моментом, отличающим лазерную терапию от медикаментозной, является полное отсутствие побочных явлений. Кроме того, по сравнению с медикаментозной терапией лазерная терапия позволяет снижать диастолическое артериальное давление, а также имеются данные [37] о разработанной методике электропунктурной терапии артериальной гипотонии.

Регистр санагенетических и патогенетических эффектов лазерной медицины при купировании депрессивных состояний объясняется детоксикационным, биостимулирующим, иммунокорригирующим, микроциркуляторным, антиоксидантным, метаболическим, биостимулирующим, энергизующим и лечебными эффектами. Следовательно, лазерная терапия обладает многогранностью воздействия.

Выделяются значительное стимулирующее и регулирующее влияние на адаптационные системы организма (иммунную, эндокринную, нервную, кроветворную) в формировании кооперативного, взаимоусиливающего защитного ответа на агрессивные факторы внешней и внутренней среды. Возможность с помощью лазерной медицины быстрой и выраженной активации адаптационных процессов объясняется высоким уровнем выявляемых в крови после сеанса терапии биологически активных факторов: интерлейкинов, фактора роста тимокитов, ростовых факторов стволовых клеток,

ДНК-репарезирующих клеток, гормоноподобных веществ, нейропептидов, дезоксирибонуклеидов. Это во многом и определяет мощное стимулирующее действие метода и дает возможность использовать его при депрессиях различного генеза.

Анализ данных литературы показывает, что психотропное действие рефлексотерапии является одной из составляющих ее общебиологического действия, наряду с нейро- и соматотропным его проявлениями. Оно максимально выражено при раздражении точек «общего действия» — дистальных точек конечностей и точек средней линии тела, а также аурикулярных точек. Неспецифическое психотропное действие терапии зависит не только от того, на какие точки происходит воздействие, но и в каком сочетании, так как прослеживается взаимное усиление и ослабление эффекта при разных сочетаниях точек. Поэтому для лечения психически больных необходимо, во-первых, использовать точки с максимально выраженным общим действием, во-вторых, придерживаться при составлении рецептуры правил сочетания точек [18]. Раздражение более активных в биологическом отношении точек оказывает более выраженное тонизирующее и антидепрессивное действие. При раздражении менее значимых точек психотропная активность акупунктуры, ее активирующее и антидепрессивное действие проявляются слабее, стимулирующий и седативный компоненты более сбалансированы. Поэтому при тоскливых и апатических депрессиях с заторможенностью целесообразно включать в рецептуру больше дистальных точек конечностей и аурикулярных точек, а при тревожных — больше проксимальных точек, в частности точек головы [10, 26, 49].

Спектр психотропной активности меняется также в зависимости от «дозы» воздействия. Интенсивность стимуляции влияет на секрецию катехоламинов надпочечниками, регулируемую симпатическим нервом надпочечника. Чем продолжительнее процедура, тем более выражены седативно-эйфоризирующий и отсроченный антидепрессивный, энергизирующий, стимулирующий эффекты. И наоборот, чем короче сеансы, тем слабее непосредственный и отсроченный психотропные эффекты акупунктуры, более сбалансировано ее антидепрессивное действие и отчетливо проявляется седативный компонент. Поэтому при тревожных депрессиях следует применять «возбуждающий», а при тоскливых — «тормозной» метод акупунктуры. Психотропное действие рефлексотерапии меняется в зависимости от длительности заболевания, индивидуальных особенностей пациентов, характера рефлекторного раздражения: механическое, электрическое, электромагнитное, температурное и др.; от раздражаемой кожной зоны: ее площади и локализации; параметров воздействия. При оценке психотропной активности лазеротерапии важно также учитывать исходную клиническую картину заболевания.

Данные литературы [29, 30, 47] и наш собственный опыт использования наряду с классической акупунктурой других методов рефлексотерапии, в частности лазеротерапии, позволяют предположить, что психотропное действие лазеротерапии аналогично действию акупунктуры и включает те же компоненты: активирующий, антидепрессивный и седативный. Можно выделить

и ряд дополнительных компонентов: антиастенический, общеукрепляющий, ноотропный, анальгетический, гипнотический, анксиолитический и др. Это выражается в уменьшении раздражительности, исчезновении слабости, вялости, утомляемости, расстройства внимания, в облегчении запоминания и удержания материала в памяти, субъективном ощущении облегчения течения мыслей и управления ими, появлении побуждений к деятельности и сил для реализации, повышении общего психофизического тонуса и улучшении самочувствия, исчезновении разнообразных неприятных ощущений и болей, нормализации сна, устранении чувства внутреннего напряжения и скованности и т. д. Во же время нельзя не отметить, что по сравнению с психофармакотерапией лазеротерапия на больных воздействует значительно более мягко и естественно, а ее побочные эффекты незначительны и легко устранимы.

Особенности психотропной активности лазеротерапии определяют круг показаний к ее применению. Это, в первую очередь, неглубокие депрессивные расстройства, а также невротические и неврозоподобные состояния, в структуре которых депрессивные симптомы занимают значительное место. Однако вследствие того, что рефлексотерапия имеет особую тропность к тоскливому аффекту, анергии и моторной заторможенности [23], она эффективна при очень глубоких тоскливых депрессиях. Эндогенные депрессии лучше поддаются лечению, чем психогенные депрессии того же уровня [16].

Важно, что потребность в медикаментозной коррекции неотложных состояний в клинике, проводимой на фоне лазерных методов терапии (лазерная акупунктура, внутрисосудистая лазерная гемотерапия, экстракорпоральная лазерная гемокарбоперфузия, инфузионная лазерная детоксикация и многие другие) сокращается [22—24, 29, 30].

Так как рефлексотерапия меняет реактивность больных, это дает нам возможность для комплексного ее использования в психофармакотерапии [21, 22]. Полезные эффекты при сочетании рефлексотерапии с фармакотерапией удачно взаимодополняют друг друга.

Таким образом, подводя итоги вышеизложенного, можно констатировать, что низкоинтенсивная лазерная терапия может быть методом выбора для использования в комплексном лечении депрессивных расстройств различного патогенеза и нозологических групп, что и обуславливает необходимость дальнейших научных разработок.

Список литературы

1. Анищенко, Г. Я. Теория и практика рефлексотерапии / Г. Я. Анищенко, Т. Б. Негру. — Л., 1984. — С. 245—246.
2. Барбараш, О. Л. Стресс-модулирующие эффекты лазеротерапии у больных ишемической болезнью сердца / О. Л. Барбараш, А. А. Марцияш, Т. В. Шейбак, И. И. Чукаева // Тер. архив. — 1996. — № 12. — С. 50—53.
3. Белкин, А. И. Биологическая терапия психически больных (Гормоны, гормонально активные препараты, акупунктура) / А. И. Белкин, Н. В. Лакуста. — Кишинев, 1983. — 216 с.
4. Бриль, Г. Е. Гуанилатциклаза и NO-синтаза — возможные первичные акцепторы энергии низкоинтенсивного лазерного излучения / Г. Е. Бриль, А. Г. Бриль // Лазерная медицина. — 1997. — № 1. — С. 39—42.

5. Брискин, Б. С. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на метаболические и репаративные процессы в организме / Б. С. Брискин, А. К. Полонский, И. М. Алиев, А. А. Носов // Клиническая медицина. — М.: Медицина, 1996. — Т. 74. № 1. — С. 54—55.
6. Буйлин, В. А. Низкоинтенсивная лазеротерапия заболеваний суставов / В. А. Буйлин. — М.: Аспект-пресс, 1995. — 31 с.
7. Василенко, А. М. Динамика ЭЭГ и РЭГ при рефлексотерапии у больных с невралгией тройничного нерва / А. М. Василенко, Т. Ф. Филина, В. А. Веснина, Ю. П. Макаров // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1984, № 4. — С. 519—525.
8. Вернекина, Н. С. Лазеротерапия в комплексном лечении психически больных / Н. С. Вернекина, А. В. Картелишев, М. В. Игелькин // Социальная и клиническая психиатрия. — 1994. — № 4. — С. 125 — 130.
9. Владимиров, Ю. А. Три гипотезы о механизме действия лазерного облучения на клетки и организм человека / Ю. А. Владимиров. — В кн.: Эфферентная медицина. — М.: ИБМХ РАМН, 1994. — С. 51—67.
10. Волошин, П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. — Киев: Здоров'я, 1991. — С. 301—314.
11. Гладышев, О. А. Лечение больных шизофренией с адинамической депрессией методом внутривенного лазерного облучения крови / О. А. Гладышев. — В кн.: Эндогенная депрессия. — Иркутск, 1992. — С. 29—30.
12. Горчаков, С. Локальная лазеротерапия при черепно-мозговых травмах у детей: Объективный нейрофизиологический контроль / С. Горчаков, Л. Иванов // Врач. — 1995. — № 7. — С. 9—11.
13. Голдберг, Д. Распространенные психические расстройства: Биосоциальная модель / Д. Голдберг, П. Хаксли; [пер. с англ. Д. Полтавца]. — К.: Сфера, 1999. — 256 с.
14. Гудвин, Б. Временная организация клетки / Б. Гудвин. — М.: Мир, 1966. — 251 с.
15. Даллакян, И. Г. Значение психовегетативных исследований в диагностике и прогнозе рефлексотерапии больных неврозами и депрессивными расстройствами / И. Г. Даллакян, А. А. Михайлова, В. Д. Кочетков. — В кн.: Теория и практика рефлексотерапии. — Л., 1984. — С. 253—255.
16. Ерчкова, Н. А. Сравнительное изучение эффективности лазерной терапии при депрессиях различного генеза / Н. А. Ерчкова, Л. В. Дегтярь, Т. В. Малышко // Актуальн. вопр. психиатр. практи.: Сб. докл. — Полтава, 1993. — Вып. № 7. — С. 83—84.
17. Здоров'я населення та діяльність галузі охорони здоров'я України в 1990—1999 роках: [за заг. ред. В. Ф. Москаленка]. — К., 2000. — С. 96—106. — (Статистично-аналітична довідка).
18. Илларионов, В. Е. Основы лазерной терапии / В. Е. Илларионов. — М.: Респект, 1992. — 122 с.
19. Кару, Т. Й. Первичные и вторичные клеточные механизмы лазерной терапии / Т. Й. Кару. — В кн.: Низкоинтенсивная лазерная терапия: [под ред. С. В. Москвина и В. А. Буйлина.] — М.: ТОО Техника, 2000. — С. 71—94.
20. Картелишев, А. В. Комбинированная низкоинтенсивная лазерная терапия в психиатрической практике / А. В. Картелишев, Н. С. Вернекина. — М.: ТОО Техника, 2000. — С. 123.
21. Картелишев, А. В. Лазеротерапия в комплексном лечении различных психопатологических состояний (катамнестический аспект) / А. В. Картелишев, Н. Д. Лакосина, В. М. Морковкин, Г. П. Колупаев // Материалы XII съезда психиатров России. — М., 1995. — С. 520—522.
22. Картелишев, А. В. Магнитолазерная терапия в психиатрии и психоэндокринологии / А. В. Картелишев: Науч.-практ. и уч.-метод. руководство. — М.; Калуга, 1999. — 96 с.
23. Картелишев, А. В. Лазерная терапия в комплексном лечении больных с депрессиями / А. В. Картелишев, М. В. Игельник, Н. С. Вернекина, А. А. Голубицкий. — В кн.: Актуальные вопросы психиатрии и наркологии. — Душанбе, 1991. — С. 46.
24. Картелишев, А. В. Патохимические аспекты эффективности лазеротерапии больных шизофренией / А. В. Картелишев, М. В. Игельник, Н. С. Вернекина, А. А. Голубицкий. — Там же. — С. 43—45.
25. Картелишев, А. В. Лазеротерапия в психореанимации / А. В. Картелишев, М. В. Игельник, Н. С. Вернекина, Н. В. Еремина // Анастезиол. обеспеч. и интенсивн. терапия критических состояний: материалы 2-го съезда анестезиол. и реаниматол. Беларуси. — Минск, 1991. — С. 97—99.
26. Картелишев, А. В. Низкоинтенсивная лазеротерапия в комплексном лечении психических расстройств у детей и подростков / А. В. Картелишев, М. В. Игельник, А. Р. Евстигнеев: материалы междунар. науч. конф. [«Арсенид-галлиевые лазеры в медицине»]. — Калуга, 1993. — С. 18—19.
27. Кензин, Д. В. Суицидальное поведение при депрессии в рамках расстройств настроения и личностных расстройств / Д. В. Кензин // Российский психиатрический журнал. — 2001. — № 2. — С. 41—46.
28. Компендиум 2006 — лекарственные препараты: [под ред. В. Н. Коваленко, А. П. Викторова]. — Киев, 2006. — Т. 1, 2.
29. Кутько, И. И. Применение внутрисудостного лазерного облучения крови при лечении терапевтически резистентных форм шизофрении / И. И. Кутько, В. В. Павленко, Е. Г. Воронков // Журнал неврологии и психиатрии. — 1992. — № 1. — Т. 92. — С. 53—56.
30. Козакова, С. Е. Эффективность интравенозной лазеротерапии и магнитотерапии при лечении резистентных к медикаментозному лечению форм шизофрении / С. Е. Козакова, В. М. Фролов, Ю. Г. Пустовой, Г. С. Рачкаускас // Сб. науч. трудов Укр. НИИ клинич. и эксперимент. неврол. и психиатр. и Харьк. городской клинич. психиатр. больницы. — 1996. — № 15. — Т. 3. — С. 214—215.
31. Кочетков, В. Д. Рефлексотерапия астенических состояний при неврозах / В. Д. Кочетков, И. Г. Даллакян, А. А. Михайлова, Р. А. Белицкая // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1988. — Т. 88, вып. 2. — С. 102—106.
32. Козлов, В. И. Лазеротерапия / В. И. Козлов, В. Л. Буйлин. — М.: Центр Астр, 1993. — 275 с.
33. Курило, В. О. Немедикаментозна терапія хворих на артеріальну гіпертензію з пограничними психічними розладами: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.16 — «Психіатрія» / В. О. Курило. — Харків, 2003. — 20 с.
34. Луханина, Е. П. Динамика параметров эндогенных вызванных потенциалов у пациентов с болезнью Паркинсона под влиянием магнитолазерной терапии / Е. П. Луханина, Ю. А. Буренок, И. Н. Карабань // Український медичний часопис. — 2004. — № 6 (44). — С. 44—48.
35. Мантейфель, В. М. Излучение He-Ne лазера действует на Т- и не действует на В-лимфоциты. Цитофлуориметрический анализ хроматина / В. М. Мантейфель, Т. Й. Кару // Докл. Акад. наук. — 1999. — Т. 365, № 2. — С. 267—269.
36. Марута, Н. А. Депрессивные расстройства в структуре невротических расстройств / Н. А. Марута, И. А. Явдак, Д. И. Теренковский // Український вісник психоневрології. — 2004. — Т. 12, вип. 3(40). — С. 81—83.
37. Мачерет Е. Л. Применение актовегина, лазеропунктуры, иглорефлексотерапии в комплексном лечении гипотонических состояний у больных молодого возраста / Е. Л. Мачерет, Т. В. Кошель, М. Н. Матяш // Там же. — 2002. — Т. 10, вып. 1(30). — С. 94.
38. Михайлов Б. В. Проблема депрессий в общемедицинской практике / Б. В. Михайлов // Международный медицинский журнал. — 2003. — Т. 9. № 3. — С. 22 — 27.
39. Михайлов, А. А. Лечение депрессивных расстройств при неврозах (сравнительный анализ терапевтической эффективности рефлексотерапии и психофармакотерапии): автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.18 — «Психиатрия» / А. А. Михайлов — Л., 1983. — 20 с.
40. Мосолов, С. Н. Клиническое применение антидепрессантов / С. Н. Мосолов. — СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. — С. 93—108.
41. Москвин, С. В. Основы лазерной терапии / С. В. Москвин, А. А. Ачилов. — Тверь, 2008. — 256 с.
42. Мрыхин, В. В. Экспериментально клиническое обоснование лазерной терапии астено-депрессивного синдрома: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.18 — «Психиатрия» / В. В. Мрыхин. — М., 1995. — 19 с.
43. Нечипоренко, В. В. Использование лазерного облучения крови в комплексной терапии больных с эндогенными психозами / В. В. Нечипоренко // Клиническая медицина и патофизиология. — 1997. — № 2. — С. 34—36.

44. Павленко, В. В. Застосування методів внутрішньосудинного лазерного опромінювання крові при лікуванні терапевтично резистентних форм шизофренії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.18 — «Психіатрія» / В. В. Павленко. — Х., 1994. — 22 с.

45. Павленко, В. В. Применение методов внутрисосудистого лазерного облучения крови при лечении терапевтически резистентных форм шизофрении: дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.18 — «Психиатрия» / В. В. Павленко. — Харьков, 1994. — 222 с.

46. Пат. 2123868 Российская Федерация. Способ лечения астенических и депрессивных состояний / Мрыхин В. В., Коваленко В. М., Кожин А. А., заявитель и патентообладатели Мрыхин В. В., Коваленко В. М., Кожин А. А. — № А61N5/06; заявл. 28.01.94; опубл. 27.12.98.

47. Поляков, С. Э. Рефлексотерапия психически больных / С. Э. Поляков, В. П. Коханов // Журнал неврологии и психиатрии. — 1988. — № 10. — С. 133—137.

48. Перстнев, С. В. Применение лазерного облучения крови в терапии фармакорезистентных аффективных состояний у больных эндогенными психозами: дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.18 — «Психиатрия» / С. В. Перстнев. — М., 1995. — 148 с.

49. Поляков, С. Э. Место рефлексотерапии в лечении эндогенных депрессий: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.18 — «Психиатрия» / С. Э. Поляков. — М., 1986. — 20 с.

50. Рыбников, А. И. Лазерная рефлексотерапия в комплексном лечении больных неврозами / А. И. Рыбников, А. Д. Домников // Военно-медицинский журнал. — 1986. — № 4. — С. 50—51.

51. Семашко, Г. А. Акупунктура как способ коррекции сексуальных расстройств у мужчин при неврастении / Г. А. Семашко, Н. Г. Истошин, А. Т. Терешин // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — М.: Медицина, 2007. — № 3. — С. 32—34.

52. Смулевич, А. Б. Депрессии в общей медицине / А. Б. Смулевич. — М.: Мед. информ. агентство, 2001. — 256 с.

53. Сосин, И. К. Методы рефлексотерапии в наркологической практике / И. К. Сосин, Ю. Ф. Чуев, Г. Н. Мысько. — Харьков, 1999. — 172 с.

54. Смолянинова, Н. К. Облучение He-Ne лазером усиливает бласттрансформацию, вызванную фитогемагглютинином / Н. К. Смолянинова, Т. Й. Кару, А. В. Зеленин // Докл. Акад. наук СССР. — 1990. — Т. 315. — № 5. — С. 1256—1259.

55. Шпиленя, Н. С. Применение внутривенного облучения крови в комплексном лечении резистентных к терапии психозов / Н. С. Шпиленя // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. — 1994. — № 1. — С. 118—120.

56. Юрьев, Е. Б. Обоснование и клиническая эффективность электропунктурной рефлексотерапии в комплексном лечении больных шизофренией: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.18 — «Психиатрия» / Е. Б. Юрьев. — Харьков, 1984. — 15 с.

Надійшла до редакції 13.10.09 р.

Н. А. Малихіна

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України» (м. Харків)*

Механізми впливу лазеротерапії у хворих з депресивним розладом (Огляд)

Разом з фармакотерапією депресій, в комплексі лікувально-реабілітаційних заходів для хворих традиційно застосовується широкий спектр немедикаментозних методів і прийомів. У статті показана актуальність проблеми, наведені дані про механізми дії лазеротерапії. Доводиться перспективність застосування її при психічних розладах і зокрема при депресіях з суїцидальними тенденціями, доводиться що терапевтична дія лазеротерапії аналогічна дії акупунктури і включає ті ж компоненти: активуючий, антидепресивний та седативний. Обґрунтовується дія лазеротерапії на дистальні зони.

Ключові слова: лазеротерапія, депресія, імуноткорекція, механізми лікування.

N. A. Malychina

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

Mechanisms of influence of lazerotherapy patients with depressions disorders (The review)

Along with pharmacotherapy of depressions, in the complex of treatment and rehabilitations measures for patients the wide spectrum of non-medication methods and receptions is traditionally used. In the article was show actuality of problem the lazerotherapy and data about the mechanisms of influence. Perspective of application of it is proved at psychical disorders and in particular at depressions with suicidal tendencies, that therapeutic action of lazerotherapy like the action of acupuncture and includes those components: activation, antidepressed and sedative. Effect of lazerotherapy on distale areas is grounded.

Keywords: laser therapy, depression, immune-correction, mechanisms of treatment/

Н. А. Марута, д-р мед. наук, проф., И. А. Явдак, канд. мед. наук
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины»
(г. Харьков)

ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОВИТАНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ УМЕРЕННЫМ ДЕПРЕССИВНЫМ ЭПИЗОДОМ

С целью оценки терапевтической эффективности препарата Нейровитан в комплексной терапии больных умеренным депрессивным эпизодом проведено обследование 60 пациентов.

Показано, что 12-недельный курс лечения с дополнительным применением препарата Нейровитан у большинства пациентов вызывает уменьшение выраженности астенического компонента депрессии и, как следствие — выраженности основных клинических проявлений. Нейровитан является эффективным и безопасным лекарственным средством, усиливает антидепрессивный эффект основной терапии и может быть рекомендован для применения в комплексном лечении больных депрессиями.

Ключевые слова: депрессивный эпизод, лечение, Нейровитан.

В настоящее время депрессивные расстройства вышли за границы психиатрии и приобрели общемедицинскую значимость из-за их высокой распространенности. Согласно статистическим данным, в мире страдают депрессией более 110 млн. человек, из которых только 10—20 % обращаются за специализированной психиатрической помощью. Депрессивные расстройства представляют собой большую медико-социальную проблему в связи с их распространенностью и тем, что они поражают наиболее работоспособные слои населения, нарушая качество жизни больных и их семей [1—8].

Важным аспектом депрессивных расстройств является и то, что они характеризуются рецидивирующим течением, склонностью к формированию резистентных форм и представляют значительную угрозу из-за развития риска суицида у данной категории больных (приблизительно в 15 % случаев больные депрессией заканчивают жизнь самоубийством) [1—3, 5, 6]. Кроме этого, лечение данной категории больных ведет к значительным финансовым потерям общества. В связи с этим поиск методов усиления эффективности фармакотерапии депрессивных расстройств остается одной из центральных задач современной клинической психиатрии [2, 3, 7, 9, 10]. Решение данной проблемы может быть осуществлено с помощью дополнительного присоединения к основной терапии общебиологической терапии в виде витаминотерапии [9, 11]. Одним из уникальных лечебно-профилактических комплексов витаминов является препарат Нейровитан, производства фирмы «Мегаком» (Иордания), который представляет собой таблетированный сбалансированный комплекс витаминов группы В с высокой степенью биодоступности. Дозировка каждого витамина соответствует лечебной дозе, необходимой организму: октотиамин (витамин В₁ + α-липоевая кислота) — 25 мг, витамин В₂ (рибофлавин) — 2,5 мг, витамин В₆ (пиридоксина гидрохлорид) — 40 мг, витамин В₁₂ (цианокобаламин) — 250 мг. Препарат создан по уникальной технологии, при которой каждый из витаминов, входящих в состав препарата, находится в микрокапсулах, не позволяющих взаимодействовать друг с другом [12].

С целью оценки терапевтической эффективности препарата Нейровитан в комплексной терапии больных умеренным депрессивным эпизодом проведено открытое, контролируемое, рандомизированное в параллельных группах исследование.

Исследование включало следующие этапы: скрининг и лечение (12 недель) с регистрацией субъективных данных и результатов психометрических шкал до лечения, через 2, 4, 8 и 12 недель лечения, систематизация и анализ полученных результатов. По завершении исследования результаты оценки эффективности лечения больных основной контрольной групп анализировали и сравнивали между собой с использованием статистических методов.

В исследование были включены 60 пациентов обоего пола в возрасте от 30 до 50 лет, находившихся на амбулаторном лечении в отделе пограничной психиатрии Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины с диагнозом «Умеренный депрессивный эпизод» (код F 32.1 по классификации психических и поведенческих расстройств МКБ-10). Включенные в исследование пациенты соответствовали критериям включения/исключения, согласно Протоколу данного исследования. Все пациенты были ознакомлены с «Информацией для пациента» и дали письменное согласие на участие в исследовании. Все пациенты случайным образом были распределены на основную (с дополнительным применением Нейровитана) и контрольную (без дополнительного применения Нейровитана) группы по 30 человек.

Диагноз «Умеренный депрессивный эпизод» ставился на основании жалоб, данных анамнеза и психоневрологического статуса больных. Учитывалось наличие следующих признаков: постоянные жалобы на сниженное настроение, утрату интересов и удовольствия, апатию, снижение энергичности, пониженную активность, пониженную способность к сосредоточению и вниманию, пониженные самооценку и чувство уверенности в себе, повышенную утомляемость, сниженный аппетит, мрачное и пессимистическое видение будущего, нарушения сна, идеи виновности и уничижения.

Обследование носило комплексный характер и включало: психопатологическое обследование (динамика выраженности характерных субъективных жалоб пациентов и особенности психического статуса пациента, особое внимание было уделено изучению аффективных нарушений, степени выраженности депрессии, тревоги, наличию и характеру астенических нарушений); психометрическое обследование (выраженность депрессии по шкалам Гамильтона (HDRS) и MADRS, выраженность уровня ситуативной и личностной тревожности по шкале Спилбергера — Ханина, выраженность астении по шкале астенического состояния (ШАС); исследование социального функционирования (оценка качества жизни пациента по шкале «Показатель качества жизни»).

Пациенты обеих групп в качестве основной терапии принимали антидепрессант Венлаксор в дозе 75 мг в сутки. В соответствии с Протоколом исследования, пациенты основной группы дополнительно получали исследуемый препарат Нейровитан по 1 таблетке 2 раза в сутки. Курс лечения составил 12 недель.

Оценка эффективности лечения производили на основании динамики выраженности характерных для умеренного депрессивного эпизода субъективных жалоб пациентов с помощью анкеты, позволяющей оценить болезненные симптомы количественно (в баллах); динамики показателей данных оценочных шкал депрессии Гамильтона и MADRS, динамики уровня тревожности по шкале Спилбергера — Ханина, динамики астении по шкале астенического состояния, а также оценки качества жизни по шкале «Показатель качества жизни».

Переносимость лечения оценивали на основании субъективных жалоб пациентов и результатов объективных клинических исследований.

Статистическая обработка проводилась с использованием методов вариационной статистики. Рассчитывали средние значения показателей (M) и их стандартную ошибку (m). Достоверность различий между средними значениями исследуемых показателей определяли по критерию Стьюдента, оценивая вероятность на уровне значимости не менее 95 % ($p \leq 0,05$).

Анализ исходного состояния вошедших в исследование пациентов умеренным депрессивным эпизодом оценивался, прежде всего, по данным объективного обследования на основе регистрации субъективных жалоб и психического статуса. До начала терапии клиническая картина заболевания у пациентов основной и контрольной групп была сходной: в структуре психопатологических нарушений преобладали аффективные расстройства настроения.

Характер субъективных жалоб и особенности психоневрологического статуса у больных обеих групп соответствовали клинической картине умеренного депрессивного эпизода (F 32.1) по МКБ-10 и выражались в виде снижения настроения и энергичности, утраты

интересов и удовольствия, сниженной активности, повышенной утомляемости, а также пониженной способностью к сосредоточению и вниманию, сниженной самооценкой и чувством неуверенности в себе, наличием идей виновности и самоуничтожением, мрачным и пессимистическим видением будущего, нарушениями сна, снижением аппетита.

Больные предъявляли жалобы на подавленность, апатию, чувство безразличия к окружающему, снижение активности, снижение или полное отсутствие аппетита, общую слабость, неспособность расслабиться, плохой сон, отсутствие чувства отдыха после сна, рассеянность внимания, снижение памяти и продуктивности при физической и умственной работе. Указанные явления сопровождались различной по интенсивности тревогой, разнообразной неопределенной соматической симптоматикой, идеями собственной никчемности, пессимизмом.

У всех включенных в исследование пациентов обеих групп не выявлялось каких-либо отклонений от нормы со стороны соматического и неврологического статусов.

Перечень регистрируемых симптомов умеренного депрессивного эпизода и динамика их выраженности в процессе 12-недельной терапии у обследованных больных представлены в таблице 1.

Из приведенных в таблице 1 данных видно, что до начала лечения выраженность психопатологической симптоматики у больных обеих групп была количественно сходной и соответствовала умеренной степени тяжести депрессии.

По большинству показателей, характеризующих депрессивную симптоматику, 16 (53,3 %) больных основной группы и 17 (56,7 %) больных контрольной группы давали оценку средней (2 балла) степени выраженности признака, 14 (46,7 %) и 13 (43,3 %) больных основной и контрольной групп соответственно — высокой степени выраженности (3 балла). На момент включения в исследование никто из больных не оценивал клинические симптомы как «слабая выраженность» (1 балл) или «отсутствие признака» (0 баллов).

Таблица 1

Распределение больных умеренным депрессивным эпизодом по динамике клинических проявлений в процессе терапии

Основные клинические симптомы	Этапы лечения	Группы больных							
		основная группа				контрольная группа			
		Выраженность признака, баллы							
		0	1	2	3	0	1	2	3
		Количество пациентов							
Сниженное настроение	До лечения	0	0	16	14	0	0	17	13
	14	0	0	17	13	0	0	17	13
	28	0	6	16	8	0	7	15	8
	56	8	12	9	1	6	12	10	2
	84	25	5	0	0	23	5	2	0
Утрата интересов и удовольствия	До лечения	0	0	16	14	0	0	17	13
	14	0	0	17	13	0	0	17	13
	28	0	6	15	9	0	7	15	8
	56	8	12	9	1	9	12	10	2
	84	25	5	0	0	23	5	2	0

Продолжение таблицы 1

Основные клинические симптомы	Этапы лечения	Группы больных							
		основная группа				контрольная группа			
		Выраженность признака, баллы							
		0	1	2	3	0	1	2	3
		Количество пациентов							
Снижение энергичности	До лечения	0	0	16	14	0	0	17	13
	14	0	0	18	12	0	0	18	12
	28	0	8	15	7	0	4	17	9
	56	12	10	8	0	7	11	9	3
	84	28	2	0	0	17	9	4	0
Пониженная активность	До лечения	0	0	16	14	0	0	17	13
	14	0	0	18	12	0	0	18	12
	28	0	8	15	7	0	4	17	9
	56	12	10	8	0	7	11	9	3
	84	28	2	0	0	17	9	4	0
Пониженная способность к сосредото- чению и вниманию	До лечения	0	0	17	13	0	0	17	13
	14	0	0	19	11	0	0	18	12
	28	0	11	15	4	0	8	15	7
	56	12	11	7	0	8	14	7	1
	84	29	1	0	0	19	8	3	0
Пониженные самооценка и чувство уверенности в себе	До лечения	0	2	16	12	0	3	15	12
	14	0	5	14	11	0	6	13	11
	28	0	12	10	8	0	11	11	8
	56	8	12	9	1	6	12	10	2
	84	25	5	0	0	22	7	1	0
Идеи виновности и уничижения	До лечения	0	2	16	12	0	3	15	12
	14	0	5	14	11	0	6	13	11
	28	0	12	10	8	0	11	11	8
	56	8	12	9	1	6	12	10	2
	84	25	5	0	0	22	7	1	0
Мрачное и пессимистическое видение будущего	До лечения	0	0	16	14	0	0	17	13
	14	0	0	17	13	0	0	17	13
	28	0	6	16	8	0	7	15	8
	56	8	12	9	1	6	12	10	2
	84	25	5	0	0	23	5	2	0
Нарушение сна	До лечения	0	9	11	12	0	7	14	9
	14	7	6	9	8	8	7	9	6
	28	11	6	7	6	10	5	8	7
	56	18	8	3	1	17	9	2	2
	84	26	4	0	0	22	6	2	0
Повышенная утомляемость	До лечения	0	0	16	14	0	0	17	13
	14	0	0	18	12	0	0	18	12
	28	0	8	15	7	0	4	17	9
	56	12	10	8	0	7	11	9	3
	84	28	2	0	0	17	9	4	0
Сниженный аппетит	До лечения	0	9	9	12	0	8	11	11
	14	0	11	9	10	0	9	11	10
	28	9	13	6	2	5	11	9	5
	56	24	6	0	0	21	9	0	0
	84	27	3	0	0	25	5	0	0

Максимальную степень выраженности имели такие симптомы, как «сниженное настроение», «утрата интересов и удовольствия», «снижение энергичности», «пониженная активность», «повышенная утомляемость», «пониженная способность к сосредоточению и вниманию», «пониженные самооценка и чувство уверенности в себе», «мрачное и пессимистическое видение будущего». Меньшую интенсивность имели такие симптомы, как «идеи виновности и уничижения», «нарушение сна», «сниженный аппетит».

В процессе 12-недельной (84 дня) терапии у пациентов обеих групп происходило постепенное снижение выраженности основных клинических проявлений депрессивного эпизода; при этом динамика количественных сдвигов в сравниваемых группах имела различия. Так, у больных основной группы, принимавших дополнительно Нейровитан, по показателям «снижение энергичности», «пониженная активность», «повышенная утомляемость», «пониженная способность к сосредоточению и вниманию» отчетливая положительная динамика отмечалась уже на 28-й день терапии и сохранялась к концу курса лечения, тогда как у больных контрольной группы данная динамика была достоверно менее выраженной. По завершении лечения в сравниваемых группах больных наиболее значимые позитивные сдвиги в картине клинических проявлений депрессивного эпизода зарегистрированы у больных обеих групп по всем симптомам (см. табл. 1). В этот период 25 (83,3 %) больных основной группы сообщили о восстановлении (0 баллов) у них настроения и активности, энергичности, способности к сосредоточению и вниманию, сна, аппетита, интересов и способности получать удовольствие, восстановлению самооценки и чувства уверенности в себе, что свидетельствовало о редукции депрессивной симптоматики и полном восстановлении состояния. Пять (16,7 %) больных основной группы после лечения по большинству основных симптомов, характеризующих депрессивное состояние, дали оценку «слабая выраженность» (1 балл). При этом у них так же менее интенсивными были утомляемость, нарушение аппетита, идеи виновности и уничижения. «Умеренную степень выраженности» (2 балла) по завершении курса лечения не отметили никто из пациентов основной группы.

В контрольной группе пациентов, не получавших дополнительно препарат Нейровитан, после окончания курса лечения 22 (73,3 %) пациентов отметили полную редукцию таких симптомов как «сниженное настроение», «утрата интересов и удовольствия», «снижение энергичности», «пониженная активность», «пониженная способность к сосредоточению и вниманию», «идеи виновности и уничижения», «мрачное и пессимистическое видение будущего», «повышенная утомляемость», «нарушение сна». Оценку «слабая выраженность» (1 балл) после проведенного лечения по оцениваемым признакам «сниженное настроение», «утрата интересов и удовольствия», «идеи виновности и уничижения» дали 5 (16,7 %) больных, по признакам «снижение энергичности», «пониженная активность», «пониженная способность к сосредоточению и вниманию» — 9 (30,0 %) больных контрольной группы. «Умеренную степень выраженности» (2 балла) по завершении курса лечения по признакам «сниженное настроение», «утрата интересов и удовольствия», «мрачное и пессимистическое видение будущего» отметили 2 (6,7 %), «снижение энергичности», «пониженная активность», «пониженная способность

к сосредоточению и вниманию» — 4 (13,3 %) пациентов рассматриваемой группы.

Ухудшения состояния не было зарегистрировано ни у кого из обследованных.

Таким образом, у больных основной группы в процессе терапии наблюдалась более быстрая динамика снижения интенсивности жалоб на «снижение энергичности», «пониженную активность», «повышенную утомляемость», «пониженную способность к сосредоточению и вниманию» (см. табл. 1).

Динамика выраженности депрессивной симптоматики по данным шкалы Гамильтона (HDRS) у больных умеренным депрессивным эпизодом под влиянием лечения в исследуемых группах больных представлена на рисунке 1.

Согласно представленным данным, до начала лечения выраженность симптомов депрессии у всех включенных в исследование больных обеих групп находилась в диапазоне от 20 до 29 баллов, что соответствовало «среднему уровню» депрессии. Пациентов с «высоким уровнем» и «очень высоким уровнем» депрессии в сравниваемых группах не было.

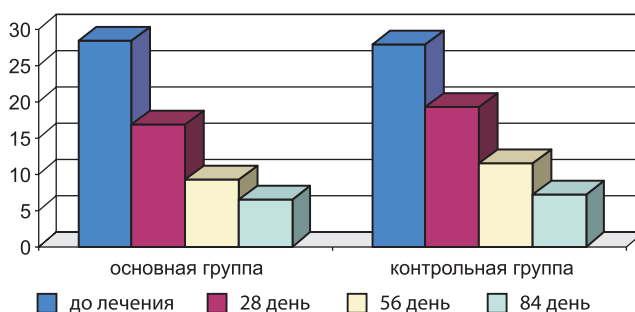


Рис. 1. Динамика выраженности депрессии по данным шкалы Гамильтона в группах больных в процессе терапии

Полученные результаты отражают позитивную динамику состояния у больных обеих групп, однако у больных основной группы, принимавших дополнительно Нейровитан, уже после 4 недель лечения отмечена более выраженная динамика. Данная тенденция наблюдалась и в последующие недели наблюдения.

Результаты оценки динамики редукции депрессивной симптоматики по шкале Гамильтона под влиянием терапии согласуются с описанной выше динамикой показателей психического статуса больных основной и контрольной групп.

До начала лечения суммарный балл по шкале MADRS у всех больных исследуемых групп находилась в диапазоне от 27 до 30 баллов, что соответствовало умеренному депрессивному эпизоду (средний балл в основной группе — 28,5, в контрольной — 29,2). Динамика выраженности депрессивной симптоматики у больных в процессе лечения представлена на рисунке 2.

Согласно представленным данным, на момент начала терапии выраженность депрессивной симптоматики по шкале MADRS у больных исследуемых групп была идентичной. В процессе лечения депрессивная симптоматика прогрессивно редуцировалась, что имело подтверждение по данным шкалы MADRS — средний балл по завершении лечения в основной группе составил 6,6 баллов, в контрольной — 8,2 баллов, что свидетельствовало об отсутствии депрессии у больных. Вместе с тем, динамика

восстановления у больных основной группы была более быстрой (см. рис. 2).

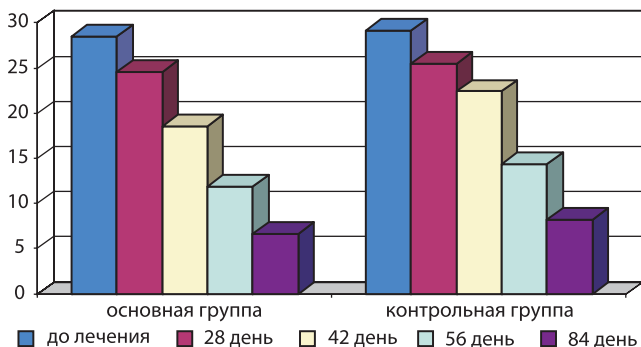
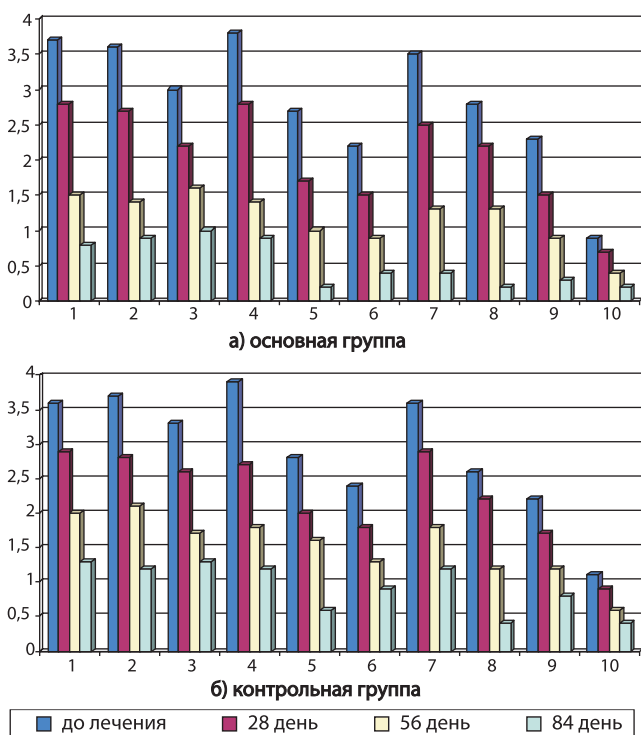


Рис. 2. Динамика выраженности депрессивной симптоматики по данным шкалы MADRS в группах больных в процессе терапии

Рассматривая динамику показателей шкалы MADRS по отдельным пунктам, следует отметить, что уменьшение показателей по шкалам «Трудности концентрации», «Вялость» и «Нарушение аппетита» у больных основной группы опережало таковые у больных контрольной группы уже через 4 недели терапии и через 8 недель лечения у больных, принимавших дополнительно Нейровитан, достоверно больше снизились показатели по основным шкалам, что свидетельствовало о более быстром ответе на лечение у данных больных (рис. 3).



Значения шкал:

1 — наблюдаемая печаль; 2 — печаль, о которой пациент говорит; 3 — внутреннее напряжение; 4 — ухудшение сна; 5 — нарушение аппетита; 6 — трудности концентрации; 7 — вялость; 8 — неспособность чувствовать; 9 — пессимистические мысли; 10 — суицидальные мысли

Рис. 3. Динамика показателей шкалы MADRS в группах больных в процессе терапии по отдельным пунктам

Отсутствия изменений в показателях депрессии по шкалам HDRS и MADRS под влиянием 12-недельной терапии в сравниваемых группах выявлено не было, что согласуется с динамикой показателей психического статуса больных основной и контрольной групп.

Динамика распределения больных умеренным депрессивным эпизодом по уровню тревожности по шкале Спилбергера — Ханина под влиянием лечения представлена в таблице 2.

Таблица 2

Распределение больных умеренным депрессивным эпизодом по динамике выраженности тревожности под влиянием 12-недельной терапии

Группы больных							
основная группа				основная группа			
количество пациентов (абс., %)							
до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
«Отсутствие тревожности» (20—29 баллов)							
—	—	18	60,0	—	—	16	53,3
«Низкая степень тревожности» (30—39 баллов)							
13	27,0	12	40,0	14	24,3	14	24,3
«Высокая степень тревожности» (40—49 баллов)							
17	73,0	—	—	16	53,3	—	—

Согласно полученным данным, до начала лечения у пациентов обеих групп имела место тревожность разной степени выраженности. Большая часть больных характеризовались высоким уровнем тревожности — «Высокая степень тревожности» (40—49 баллов) отмечалась у 17 (73,0 %) больных основной группы и у 16 (53,3 %) больных контрольной группы. «Низкая степень тревожности» (30—39 баллов) была выявлена у 13 (27,0 %) больных основной и у 14 (24,3 %) больных контрольной групп. «Отсутствия тревожности» до лечения не было зарегистрировано ни у одного из больных.

В процессе 12-недельного лечения наблюдалась положительная динамика показателей тревожности у большинства пациентов обеих групп (см. табл. 2).

В группе пациентов, принимавших дополнительно Нейровитан, после проведенного лечения «Отсутствие тревожности» зарегистрировано у 18 (60,0 %) больных, в контрольной группе — у 16 (53,3 %) больных. «Низкая степень тревожности» после лечения была зарегистрирована у 12 (40,0 %) больных основной и у 14 (24,3 %) больных контрольной группы. «Высокая степень тревожности» по завершении исследования не была зарегистрирована ни у кого из обследованных.

Приведенные данные показывают, что после проведенного 12-недельного курса терапии показатели тревожности достоверно снизились у больных обеих групп. При этом между сравниваемыми группами не выявлено статистически значимых различий динамики в показателях тревожности.

Результаты психометрического тестирования больных умеренным депрессивным эпизодом по шкале астенических состояний до и после завершения 12-недельного лечения представлены в таблице 3 и на рисунке 4.

Таблиця 3

Распределение больных умеренным депрессивным эпизодом по динамике выраженности астении в процессе 12-недельной терапии

Баллы	Группы больных							
	основная группа				контрольная группа			
	Количество пациентов (абс., %)							
	до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
«Отсутствие астении»								
30—50	—	—	22	73,3	—	—	15	50,0
«Слабая астения»								
51—75	—	—	8	26,7	—	—	13	43,3
«Умеренная астения»								
76—100	27	97,0	—	—	26	86,7	2	6,7
«Выраженная астения»								
101—120	3	10,0	—	—	4	13,2	—	—

Как видно из таблицы 3, до начала лечения в обеих группах отсутствовали пациенты с физиологическим уровнем астении по Шкале астенических состояний (30—50 баллов) и «Слабой астенией» (51—75 баллов). Выраженность астении по шкале ШАС у всех включенных в исследование пациентов была более 76 баллов.

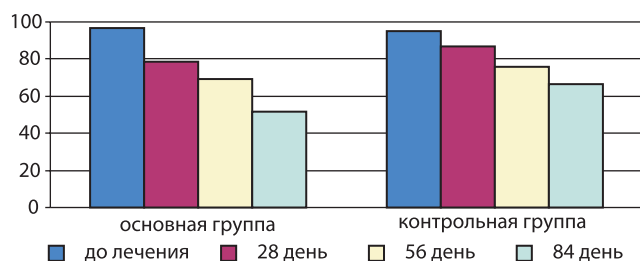


Рис. 4. Влияние 12-недельной терапии на динамику выраженности астенического состояния у больных основной и контрольной групп

Степень астении, согласно ШАС, у 27 (97,0 %) больных основной и 26 (86,7 %) больных контрольной групп находилась в диапазоне 76—100 баллов («Умеренная астения»). «Выраженная астения» (101—120 баллов) была установлена у 3 (10,0 %) больных основной и 4 (13,2 %) больных контрольной групп.

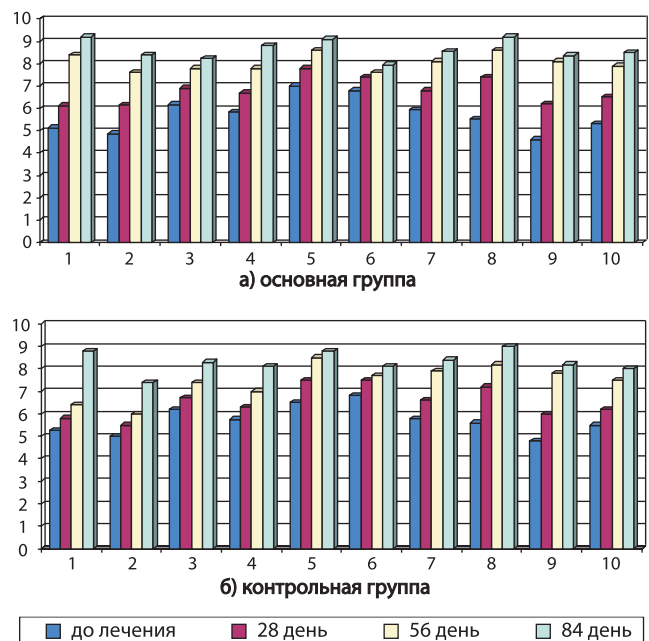
Средние показатели выраженности астенического состояния до начала исследования в сравниваемых группах также существенно не различались, составив $96,2 \pm 5,6$ балла (основная группа) и $94,8 \pm 5,2$ балла (контрольная группа), и в среднем соответствовали диапазону «умеренной астении» (см. рис. 4).

Как свидетельствуют представленные данные, динамика показателей астении у больных основной и контрольной групп в процессе терапии имела

достоверные отличия. Так, у больных основной группы позитивные изменения в показателях астении были отмечены уже на 28 день лечения ($78,2 \pm 5,2$ баллов) и на 56 день составили $68,8 \pm 4,8$ баллов. У больных контрольной группы показатели астении редуцировались медленнее — к 28 дню лечения существенно не изменились ($86,4 \pm 5,4$ баллов), на 56 день составили $75,6 \pm 5,2$ баллов. После 84-дневного курса лечения выраженность астении в среднем по сравниваемым группам снизилась до диапазона «Слабая астения», при этом показатели в группе больных, принимавших дополнительно Нейровитан, были достоверно выше, чем в группе больных, не принимавших его ($51,6 \pm 4,6$ и $66,4 \pm 4,7$ баллов соответственно).

При этом «Отсутствие астении» выявлялось у 22 (73,3 %) больных основной и у 15 (50,0 %) больных контрольной групп, «Слабый уровень астении» зарегистрирован у 8 (26,7 %) больных основной и 13 (43,3 %) больных контрольной групп, «Умеренная астения» сохранялась только у 2 (6,7 %) больных контрольной группы. «Выраженной астении» по окончании лечения не выявлялось ни у кого из больных обеих групп (см. табл. 3).

Результаты оценки интегральной характеристики физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больных умеренным депрессивным эпизодом до и после 12-недельного лечения представлены на рисунке 5.



Условные обозначения шкал:

1 — Физическое благополучие; 2 — Психологическое/эмоциональное благополучие; 3 — Самообслуживание и независимость действий; 4 — Работоспособность; 5 — Межличностные взаимодействия; 6 — Социоэмоциональная поддержка; 7 — Служебная и общественная поддержка; 8 — Личностная реализация; 9 — Духовная реализация; 10 — Общее восприятие качества жизни

Рис. 5. Динамика интегративного показателя качества жизни у больных основной и контрольной групп в процессе лечения

Как видно из представленных данных, до лечения пациенты умеренным депрессивным эпизодом наиболее низко оценивали такие показатели как «Физическое благополучие», «Психологическое/эмоциональное благополучие» и «Духовная реализация», что негативно отображалось на «Общем восприятии качества жизни».

Характеризуя результаты восприятия качества жизни в динамике лечения мы отметили достоверное улучшение оценок практически по всем показателям. Так, значительно улучшилось восприятие пациентами своего физического благополучия, и психологического/эмоционального благополучия, повысилась работоспособность, пациенты выше оценивали свои межличностные взаимодействия, чувствовали поддержку (как служебную, так и эмоциональную) от окружающих, а также отмечалось повышение удовлетворенности пациентов от личностной и духовной реализаций, что положительно влияло на общее восприятие больными качества их жизни.

Анализируя динамику отдельных показателей качества жизни в сравниваемых группах по этапам лечения, следует отметить, что по показателю «Физическое благополучие» в группе больных, принимавших дополнительно Нейровитан, улучшение отмечалось быстрее — уже через 4 недели лечения и к 56 дню достоверно превышало показатели у больных контрольной группы.

Аналогичная тенденция выявлялась по показателям «Психологическое/эмоциональное благополучие», «Работоспособность» и, как следствие, по показателю «Общее восприятие качества жизни».

Анализируя в целом эффективность 12-недельного лечения в сравниваемых группах на выраженность клинических проявлений умеренного депрессивного эпизода, следует отметить, что достижение редукции депрессивного эпизода и редукция показателей оценочных шкал депрессии Гамильтона и MADRS, шкалы тревожности Спилбергера — Ханина зарегистрировано у большинства больных основной (25 — 83,3 %) и контрольной (23 — 76,7 %) групп.

Вместе с тем, у больных основной группы достоверно быстрее стабилизировались показатели по шкале астенического состояния (ШАС), что соответствовало динамике аналогичных жалоб в данной группе больных и показателю качества жизни, преимущественно за счет «Физического благополучия», «Работоспособности», «Психологического/эмоционального благополучия», «Общего восприятия качества жизни», что свидетельствовало о высокой эффективности лечения при дополнительном назначении Нейровитана.

Отсутствие эффекта (отсутствие динамики изучаемых показателей) не было зарегистрировано ни у кого из пациентов обеих групп.

Осмотр и опрос пациентов основной и контрольной групп в ходе проведенного клинического наблюдения не выявил каких-либо жалоб, неожиданных побочных реакций, осложнений или явлений непереносимости лечения в сравниваемых группах больных. В целом, по результатам объективного клинического исследования, переносимость препарата Нейровитан может быть признана как хорошая у всех пациентов.

Таким образом, проведенное исследование позволило сделать следующие выводы: препарат Нейровитан, таблетки производства фирмы «Мегаком» (Иордания), при дополнительном назначении больным умеренным депрессивным эпизодом по 1 таблетке 2 раза в день в течение 12 недель усиливает антидепрессивный эффект основной терапии.

Терапевтические эффекты препарата Нейровитан включают редукцию астенического компонента депрессии, что ускоряет восстановление эмоционального состояния больных и подтверждается динамикой показателей психометрических шкал.

Под влиянием терапии с применением Нейровитана у пациентов отмечается стойкое достоверное улучшение Интегративного показателя качества жизни.

Препарат Нейровитан хорошо переносится больными и на протяжении 12 недель лечения ни у кого из включенных в исследование пациентов не вызвал каких-либо ожидаемых или неожиданных побочных эффектов, не оказал отрицательного влияния на показатели общего клинического состояния.

Нейровитан, таблетки производства фирмы «Мегаком» (Иордания), может быть рекомендован к медицинскому применению как эффективное и безопасное лекарственное средство в комплексном лечении больных депрессивным эпизодом.

Список литературы

1. Ветроградова, О. П. Депрессия как общемедицинская проблема / О. П. Ветроградова // Медицина для всех. — 1997. — № 2. — С. 2—9.
2. Гуляев, Д. В. Депрессия как глобальная проблема здравоохранения / Д. В. Гуляев // Нейрон-ревью: Журнал клинических нейронаук. — 2007. — № 2. — С. 2—3.
3. Дробижев, М. Ю. Депрессия как общемедицинская проблема / М. Ю. Дробижев // Психиатрия и психофармакология. — 2006. — Т. 11. — № 2.
4. Критерий качества жизни в психиатрической практике / Н. О. Марута, Т. В. Панько, И. А. Явдак [и соавт.] — Харьков: Арсис, ЛТД, 2004. — 24 с.
5. Масштаб неврологических и психиатрических проблем в последнем десятилетии XX века и тенденции их будущего развития в свете статистико-эпидемиологических данных ВОЗ: Отчет о состоянии здравоохранения в мире, 1997 год // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1999. — Т. 99. — № 9. — С. 46—47.
6. Минутко В. Л. Депрессия / В. Л. Минутко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 320 с.
7. Напреевко, О. К. Депресії та тривога в загальномедичній практиці (соціальні діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти) / О. К. Напреевко // Вісник психіатрії та психофармотерапії. — 2002. — № 1. — С. 7—12.
8. Орловская, Д. Д. Психиатрия в XXI веке / Д. Д. Орловская, Н. М. Жариков, А. С. Тиганов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — Т. 102. — № 6. — 2002. — С. 9—14.
9. Александровский, Ю. А. Психиатрия и психофармакотерапия / Ю. А. Александровский. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. — 427 с.
10. Чабан, О. С. Лечение депрессии: новые взгляды на старые проблемы / О. С. Чабан // Нейрон-ревью: Журнал клинических нейронаук. — 2007. — № 2. — С. 4—26.
11. Луцкий, И. С. Роль витаминов группы В в клинической практике / И. С. Луцкий // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 2 (12). — С. 115—122.
12. Nakano M. Clinical Experience with Neuroviton / M. Nakano // Department of Internal Medicine, Takaoka City Hospital, Japan.

Надійшла до редакції 19.11.09 р.

Н. О. Марута, І. О. Явдак

Застосування Нейровітану в комплексній терапії хворих на помірний депресивний епізод

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України» (м. Харків)*

З метою оцінки терапевтичної ефективності препарату Нейровітан у комплексній терапії хворих на помірний депресивний епізод проведено обстеження 60 пацієнтів.

Показано, що 12-тижневий курс лікування з додатковим застосуванням препарату Нейровітан у більшості пацієнтів викликає зменшення вираженості астеничного компонента депресії і, як наслідок — вираженості основних клінічних проявів. Нейровітан є ефективним і безпечним лікарським засобом, підсилює антидепресивний ефект основної терапії і може бути рекомендований для застосування в комплексному лікуванні хворих на депресію.

Ключові слова: депресивний епізод, лікування, Нейровітан.

N. O. Maruta, I. O. Yavdak

Usage of Neurovitan in a complex therapy for patients with a moderate depressive episode

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

To evaluate a therapeutic efficacy of Neurovitan in a complex therapy for patients with a moderate depressive episode an examination of 60 patients was carried out.

It was shown that 12-week treatment with an additional usage of Neurovitan in the most of patients resulted in a decreased expression of asthenic component of depression and, consequently, the main clinical manifestations. Neurovitan is an effective and safe medication it reinforces an antidepressive effect of the basis therapy and it may be recommended to use in a complex therapy for patients with depression.

Keywords: depressive episode, therapy, Neurovitan.

УДК: 616.89-008.47//.48: 37.042.2

І. І. Марценковська

Український НІІ соціальної і судової психіатрії (г. Київ)

НЕВНИМАТЕЛЬНОСТЬ, ГИПЕРАКТИВНОСТЬ И ИМПУЛЬСИВНОСТЬ, КАК ФАКТОРЫ АКАДЕМИЧЕСКОЙ НЕУСПЕШНОСТИ У ШКОЛЬНИКОВ

Целью настоящего исследования было изучение распространенности нарушений внимания, активности и импульсивности у школьников. Также изучалась академическая успешность учащихся с различными подтипами расстройства с дефицитом внимания/гиперактивностью (РДВГ), оппозиционно-демонстративного (ОПДР) и антисоциального (АСР) расстройств. Были обследованы 646 детей школьного возраста: 482 учащихся (218 мальчиков, 264 девочки) в общеобразовательной школе (ООШ) и 164 школьника (120 мальчиков, 44 девочки) в специальной школе (СПШ) для детей с проблемами школьной адаптации без умственной отсталости. Обследование включало: 1) скрининг родителей при помощи «Списка детских симптомов» и «Контрольного перечня проявлений детского поведения»; 2) скрининг учителей при помощи «Шкалы Вандербильта». Было установлено, что РДВГ у киевских школьников встречается чаще, чем в Европе и США: у 12,2 % детей в ООШ и у 27,4 % в СПШ. Установлены гендерные различия: накопление в СПШ мальчиков с РДВГ с гиперактивностью и импульсивностью (РДВГ-Г/И) и девочек с РДВГ с невнимательностью (РДВГ-Н). 31,7 % школьников с РДВГ имели коморбидное ОПДР, 39,4 % — АСР. У многих учащихся с РДВГ были коморбидные расстройства школьных навыков. Расстройства развития школьных навыков (письма, чтения, счета) и двигательных функций, прежде всего мелкой моторики, встречаются у детей с РДВГ в 3—5 раз чаще, чем обычно. У детей с РДВГ-Г/И, наряду с академическими проблемами, имели место более тяжелые, чем у детей с РДВГ-Н и учащихся без РДВГ, нарушения школьной адаптации. Делается вывод, что общеобразовательные школы плохо интегрируют детей с РДВГ. Специальные школы создают лучшие условия для интеграции детей с РДВГ, что приводит к накоплению в них мальчиков с гиперактивностью и импульсивностью.

Ключевые слова: невнимательность, гиперактивность, импульсивность, расстройства поведения, школьная дезадаптация.

Квалификация и систематизация нарушений психики и поведения у детей школьного возраста является достаточно сложной проблемой детской психиатрии. В большинстве русскоязычных литературных источников задержки развития школьных навыков, речи, двигательных функций, нарушения внимания и эмоционально-волевого контроля рассматриваются, как правило, в рамках представлений об их этиопатогенетической связи с резидуальным органическим поражением мозга (минимальной мозговой дисфункцией) [1—4]. При этом состояния с дефицитом внимания, гиперактивностью и импульсивностью трактуются в рамках представлений об органических: личностном (F. 07.0), эмоционально-лабильном (церебрастеническом) (F. 06.6), диссоциативном (F. 06.5), легком когнитивном (F. 06.5) расстройствах. Традиционными являются и представления о психоорганическом синдроме, в качестве клинических проявлений которого описывают практически все проявления школьной дезадаптации [5]. В англоязычной литературе такие нарушения не принято связывать с повреждением или дисфункцией головного мозга; расстройства развития школьных навыков, речи, нарушения внимания с импульсивностью и гиперактивностью обычно

трактуются, как клинические проявления нарушений нейроразвития, ассоциированные с геномным полиморфизмом [6—7].

У детей с невнимательностью, гиперактивностью и импульсивностью в США и Европе наиболее часто диагностируют оппозиционно-демонстративное (в соответствии с МКБ-10 — оппозиционно-вызывающее) (ОПДР), антисоциальное (кондуктивное) (АСР) и с дефицитом внимания/гиперактивностью (РДВГ) расстройства. РДВГ в МКБ-10 наиболее близко соответствуют две диагностические рубрики: нарушения активности и внимания (НАВ) — (F. 90.0) и гиперкинетическое расстройство поведения (ГКРП) — (F. 90.1). Общепризнанной является точка зрения, что РДВГ в той или иной степени влияет на все составляющие школьной и семейной адаптации ребенка: академическую неуспешность (когнитивный компонент), требуя разграничения с расстройствами развития школьных навыков; мотивацию к учебе (личностный компонент), обуславливая безразличное, пассивное или активно негативистичное отношение к учебе; поведение в школьной среде (поведенческий компонент), сопровождаясь социальной изоляцией, оппозиционностью, импульсивностью, асоциальностью, уклоняющимися или зависимыми формами поведения.

Целью настоящего исследования было изучение распространенности нарушений внимания, активности и импульс-контроля у украинских школьников и академической успешности учащихся с различными клиническими вариантами РДВГ, ОПДР и АСР.

Многочисленно обследованы 646 киевских детей школьного возраста. Первую группу составили 482 учащихся (218 мальчиков, 264 девочки) одной из общеобразовательных школ. Во вторую группу вошли 164 школьника (120 мальчиков, 44 девочки), обучавшихся в специальной (для детей с проблемами школьной адаптации без умственной отсталости) школе.

Обследование включало: 1) скрининг родителей детей при помощи русскоязычных версий "Child Symptom Inventory" — «Списка детских симптомов» (СДС-4) [8] и "Child Behavior Checklist" — «Контрольного перечня проявлений детского поведения» (КПДП) [9—10]; 2) скрининг классных руководителей учащихся при помощи учительского варианта русскоязычной версии "NICHQ Vanderbilt" — «Шкалы Вандербильта», разработанной в Национальном институте качества жизни детей США [11].

Категория признаков РДВГ в СДС-4 включает 18 пунктов: 9 — для диагностики клинического подтипа с преобладанием невнимательности (РДВГ-Н), 9 — подтипа с преобладанием гиперактивности и импульсивности (РДВГ-Г/И). Для выявления комбинированного подтипа РДВГ (РДВГ-К) учитывалась оценка по всем 18 пунктам шкалы.

КПДП содержит 19 пунктов для выявления поведенческих расстройств (8 — ОПДР, 11 — АСР). Взаимо-

отношения ребенка с другими детьми оценивались по 4 пунктам КПДП. Сумма баллов по этим пунктам использовалась для оценки тяжести социальных проблем учащегося.

При помощи шкалы Вандербильта выявляли и оценивали признаки школьной адаптации и академической успешности. Учитывались данные по 8 пунктам: общая оценка учителями успешности в школе, чтение, письмо, математика, выполнение указаний учителя, поведение на уроке, взаимоотношения с одноклассниками, самоорганизованность.

Распространенность РДВГ и ГКР. По данным EUNETHYDIS (Европейской научной сети по изучению РДВГ) проблемы, связанные с дефицитом внимания, гиперактивностью и импульсивностью, наблюдаются у 6—19 % школьников, у мальчиков — в четыре раза чаще, чем у девочек [12]. Такие дети имеют те или иные признаки семейной и школьной дезадаптации. Количество школьников, у которых выполняются критерии РДВГ по DSM-IV-R, в 2—3 раза меньше, и варьирует от 3 до 7 % [13—14].

Результаты исследования распространенности РДВГ у киевских учащихся представлены в табл. 1. Расстройство было диагностировано у 12,2 % учащихся общеобразовательной школы. В специальной школе РДВГ встречалось в 2,24 раза чаще: у 27,4 % детей. Обращают на себя внимание различные соотношения частот встречаемости отдельных подтипов РДВГ у учащихся специальной и общеобразовательной школ: для РДВГ-Н — 1,36 : 1; РДВГ-Г/И — 5,63 : 1; РДВГ-К — 2,89 : 1.

Таблица 1

Частота встречаемости РДВГ (DSM-IV-TR) и ГКР (МКБ-10) у учащихся общеобразовательной и специальной школ ($M \pm m$), %

Расстройства МКБ-10 DSM-IV-TR	Общеобразовательная школа			Специальная школа			χ^2	P
	мальчики (N = 218)	девочки (N = 264)	всего (N = 482)	мальчики (N = 120)	девочки (N = 44)	всего (N = 164)		
ГКР	5,5 ± 1,5	3,0 ± 1,0	4,1 ± 0,9	19,2 ± 3,6	4,5 ± 3,1	15,2 ± 2,8	21,8	***
РДВГ-Н	10,6 ± 2,1	6,8 ± 1,5	8,5 ± 1,3	12,5 ± 3,0	9,1 ± 4,3	11,6 ± 2,5	1,3	
РДВГ-Г/И	2,3 ± 1,0	1,5 ± 0,7	1,9 ± 0,6	13,3 ± 3,1	2,3 ± 2,2	10,4 ± 2,4	22,1	***
РДВГ-К	2,7 ± 1,1	1,1 ± 0,6	1,9 ± 0,6	6,7 ± 5,2	2,3 ± 2,2	5,5 ± 1,8	5,9	*
РДВГ (Н + Г/И + К)	15,6 ± 2,4	9,5 ± 1,8	12,2 ± 1,5	32,5 ± 2,3	13,6 ± 5,2	27,4 ± 3,5	17,5	***

Примечания. Здесь и далее:

ГКР — гиперкинетическое расстройство; РДВГ-Н — расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью, подтип с преобладанием невнимательности; РДВГ-Г/И — расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью, подтип с преобладанием гиперактивности и импульсивности; РДВГ-К — расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью, комбинированный подтип. χ^2 — точные значения критерия соответствия между вычисленными и ожидаемыми частотами распространенности расстройства по К. Пирсону (1990); P — уровень значимости, при котором нулевая гипотеза может быть отвергнута (* — при P = 0,95; ** — при P = 0,99; *** — при P = 0,999).

В МКБ-10 применяются более жесткие, чем в DSM-IV-R критерии: для диагностики ГКР требуется обязательное наличие патологических уровней, как невнимательности, так и гиперактивности и импульсивности, которые проявляются при широком спектре разнообразных ситуаций и устойчиво сохраняются во времени. В настоящем исследовании ГКР было диагностировано у 4,1 % учащихся общеобразовательной школы. В специальной школе расстройство встречалось в 3,7 раз чаще, у 15,2 % детей.

Гендерные различия в распространенности РДВГ и ГКР. Как в общеобразовательной, так и в специальной школе ГКР и РДВГ у мальчиков встречались чаще, чем

у девочек (табл. 2). В специальной школе отмечалось значительное накопление случаев ГКР и РДВГ среди мальчиков, о чем свидетельствовали гендерные соотношения в выборках (для ГКР — 4,26 : 1 и 1,83 : 1; для РДВГ — 2,57 : 1 и 1,64 : 1).

Обращают на себя внимание и гендерные различия в накоплении в специальной школе детей с различными подтипами РДВГ: мальчиков с РДВГ-Г/И и девочек с РДВГ-Н. Гендерные соотношения для этих детей в общеобразовательной и специальной школах соответственно составляли: для подтипа РДВГ-Г/И 1,53 : 1 и 5,34 : 1, для подтипа РДВГ-Н — 1,58 : 1 и 1,37 : 1, при гендерных различиях генеральных совокупностей 1,64 : 1 и 2,39 : 1.

Таблиця 2

Гендерные различия частот встречаемости РДВГ (DSM-IV-TR) и ГКР (МКБ-10) у учащихся украинских школ ($M \pm m$), %

Расстройства МКБ-10/ DSM-IV-TR	Дети школьного возраста (N = 646)	Мальчики (N = 338)			Девочки (N = 308)			χ^2	P
		ООШ (N = 218)	СПШ (N = 120)	Всего (N = 338)	ООШ (N = 264)	СПШ (N = 44)	Всего (N = 308)		
ГКР	7,0 $\pm$ 1,0	5,5 $\pm$ 1,5	19,2 $\pm$ 3,6	23,5 $\pm$ 2,3	3,0 $\pm$ 1,0	4,5 $\pm$ 3,1	21,5 $\pm$ 2,3	11,8	***
РДВГ-Н	9,3 $\pm$ 1,1	10,6 $\pm$ 2,1	12,5 $\pm$ 3,0	31,4 $\pm$ 2,5	6,8 $\pm$ 1,5	9,1 $\pm$ 4,3	28,6 $\pm$ 2,6	2,9	
РДВГ-Г/И	4,0 $\pm$ 0,8	2,3 $\pm$ 1,0	13,3 $\pm$ 3,1	13,6 $\pm$ 1,9	1,5 $\pm$ 0,7	2,3 $\pm$ 2,2	12,4 $\pm$ 1,9	8,4	**
РДВГ-К	2,8 $\pm$ 0,6	2,7 $\pm$ 1,1	6,7 $\pm$ 5,2	9,4 $\pm$ 1,6	1,1 $\pm$ 0,6	2,3 $\pm$ 2,2	8,6 $\pm$ 1,6	4,7	*
РДВГ (Н + Г/И + К)	16,1 $\pm$ 1,4	15,6 $\pm$ 2,4	32,5 $\pm$ 2,3	54,4 $\pm$ 2,7	9,5 $\pm$ 1,8	13,6 $\pm$ 5,2	49,5 $\pm$ 2,8	13,3	***

Примечание. Здесь и далее:

ООШ — общеобразовательная школа; СПШ — специальная школа

Распространенность поведенческих расстройств.

В табл. 3 мною представлена распространенность расстройств поведения у киевских школьников. Отдельно приведены данные о распространенности РДВГ с коморбидными поведенческими расстройствами.

В целом, расстройства поведения были диагностированы у 10,4 % детей общеобразовательной и 34,1 % детей специальной школ. В общеобразовательной школе

ОПДР и АСР наблюдались практически исключительно у мальчиков. В специальной школе гендерные различия частично нивелировались. В общеобразовательной школе ОДР имело место у 11,5 % мальчиков и 1,9 % девочек, АСР — 7,8 % мальчиков и 1,1 % девочек. В специальной школе ОПДР было диагностировано у 13,3 % мальчиков и 15,9 % девочек, АСР — 24,2 % мальчиков и 9,1 % девочек.

Таблиця 3

Гендерные различия частот встречаемости расстройств поведения у учащихся общеобразовательной и специальной школ ($M \pm m$), %

Расстройства МКБ-10 / DSM-IV-TR	Дети школьного возраста (N = 646)	Мальчики (N = 338)			Девочки (N = 308)			χ^2	P
		ООШ (N = 218)	СПШ (N = 120)	Всего (N = 338)	ООШ (N = 264)	СПШ (N = 44)	Всего (N = 308)		
РДВГ (Н + Г/И + К)	16,09 $\pm$ 1,4	15,6 $\pm$ 2,4	32,5 $\pm$ 4,3	21,59 $\pm$ 2,2	9,5 $\pm$ 1,8	13,6 $\pm$ 5,2	10,06 $\pm$ 1,7	13,26	***
РДВГ и ОДР	5,10 $\pm$ 0,9	8,3 $\pm$ 1,9	8,3 $\pm$ 2,5	8,28 $\pm$ 1,5	1,1 $\pm$ 0,6	4,5 $\pm$ 3,1	1,62 $\pm$ 0,7	13,90	***
ОДР	8,20 $\pm$ 1,1	11,5 $\pm$ 2,2	13,3 $\pm$ 3,1	12,13 $\pm$ 1,8	1,9 $\pm$ 0,8	15,9 $\pm$ 5,5	3,89 $\pm$ 1,1	13,37	***
РДВГ и АСР	6,34 $\pm$ 0,9	6,4 $\pm$ 1,7	20,0 $\pm$ 3,6	11,24 $\pm$ 1,7	0,7 $\pm$ 0,5	2,3 $\pm$ 2,2	0,97 $\pm$ 0,5	19,86	***
АСР	8,20 $\pm$ 1,1	7,8 $\pm$ 1,8	24,2 $\pm$ 3,9	13,60 $\pm$ 1,9	1,1 $\pm$ 0,6	9,1 $\pm$ 4,3	2,27 $\pm$ 0,8	25,32	***
РДВГ и ПР (ОДР + АСР)	10,90 $\pm$ 1,2	14,7 $\pm$ 2,4	28,3 $\pm$ 4,1	19,52 $\pm$ 2,2	1,9 $\pm$ 0,8	6,8 $\pm$ 3,8	2,59 $\pm$ 0,9	40,36	***
ПР (ОДР + АСР)	16,40 $\pm$ 1,4	19,3 $\pm$ 2,7	37,5 $\pm$ 4,4	25,73 $\pm$ 2,4	3,0 $\pm$ 1,1	25,0 $\pm$ 6,5	6,16 $\pm$ 1,4	37,75	***

Двойная диагностика РДВГ и расстройств поведения.

Как следует из результатов моего исследования, 31,7 % киевских учащихся из числа страдающих РДВГ имели коморбидное ОПДР, 39,4 % — АСР (табл. 3). В общеобразовательной школе коморбидность между РДВГ и ОПДР наблюдалась у 35,6 %, между РДВГ и АСР — 27,1 % детей. В специальной школе коморбидное ОПДР и АСР имели соответственно 51,1 % и 55,6 % учащихся. У мальчиков с РДВГ, обучающихся в общеобразовательной школе коморбидное ОПДР было диагностировано в 52,9 %, АСР — 50,0 %, у девочек — 12,0 % и 8,0 % случаев. В специальной школе коморбидность между ГКР и ОПДР и ГКР и АСР наблюдалась у мальчиков в 25,6 % и 61,5 %, у девочек — 33,3 % и 16,6 % случаев. С меньшей вероятностью диагностики АСР у детей с РДВГ коррелировали женский пол и обучение в общеобразовательной школе ($P < 0,001$). Мужской пол и обучение в специальной школе у детей с РДВГ коррелировали с вероятностью диагностики АСР ($P < 0,001$). Мужской пол у ребенка с РДВГ и обучение его в специальной школе снижало вероятность диагностики у него ОПДР ($P < 0,05$).

Академическая успешность детей с нарушениями

внимания, активности и импульс-контроля. Все дети общеобразовательной и специальной школ, обследованные мною, имели нормальный уровень развития интеллекта, но многие учащиеся с РДВГ испытывали серьезные академические трудности (табл. 4). Эти трудности имели место, вне зависимости от того, были у учащихся специфические расстройства развития школьных навыков или нет и проявлялись в том, что учащиеся не могли использовать свои когнитивные навыки в повседневной жизни в полной мере.

При сравнении успешности в общеобразовательной школе у детей с РДВГ-Г/И и РДВГ-К интегральные оценки учителей были хуже ($P < 0,001$), чем у детей с РДВГ-Н и у учащихся без РДВГ. В специальной школе дети испытывали большие проблемы, чем в общеобразовательной, при этом нивелировались различия в успешности обучения между отдельными подтипами РДВГ (см. табл. 3).

У многих учащихся с РДВГ присутствовали и специфические расстройства развития школьных навыков. Наиболее часто возникали проблемы, связанные

с чтением и счетом. Также отмечались трудности, связанные с каллиграфией (техникой письма и плохой двигательной координацией).

У детей со всеми подтипами РДВГ проблемы, связанные с чтением, письмом и математикой, были выражены больше, чем у детей без РДВГ. Чтение и математика

в большей степени страдали у детей с РДВГ-К и с РДВГ-Г/И. Проблемы с орфографией в большей степени были выражены при РДВГ-Н. Описанные закономерности специфических расстройств развития школьных навыков были характерны как для общеобразовательной, так и специальной школ (табл. 4).

Таблиця 4

Показатели школьной адаптации и академической успешности по шкале Вандербильта у учащихся с РДВГ (DSM-IV-TR) в общеобразовательной и специальной школах

Показатели шкалы Вандербильта	РДВГ-Н		РДВГ-ГИ		РДВГ-К		Без РДВГ		F_{Σ}	Статистически значимые различия между дисперсиями субтипов РДВГ
	ООШ	СШ	ООШ	СШ	ООШ	СШ	ООШ	СШ		
Общая оценка учителями успешности в школе	3,5	4,3	4,2	4,5	4,5	4,8	2,4	3,8	4,61**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ
Чтение	3,7	3,9	4,3	4,5	4,6	4,8	2,3	4,2	5,08**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ; РДВГ СШ > РДВГ ООШ
Письмо	3,2	4,8	3,8	4,3	4,2	4,4	2,5	3,2	5,31**	РДВГ-Н > РДВГ-ГИ, РДВГ-К; РДВГ-Н, РДВГ-ГИ, РДВГ-К > без РДВГ; РДВГ СШ > РДВГ ООШ
Математика	3,8	4,1	4,4	4,6	4,6	4,9	2,5	4,3	4,95**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ; РДВГ СШ > РДВГ ООШ
Выполнение указаний учителя	2,8	3,1	4,2	4,3	4,8	4,7	2,1	2,4	4,74**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ
Поведение на уроке	2,4	2,2	3,8	3,9	4,5	4,3	1,8	2,2	5,28**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ
Взаимоотношения с одноклассниками	1,7	1,8	3,6	4,1	3,9	4,4	1,5	1,9	5,46**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ
Самоорганизованность	2,2	2,2	4,1	4,2	4,5	4,5	1,9	2,3	4,89**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ

Примечание:

F_{Σ} — эмпирические значения критерия Фишера для общей дисперсии учащихся с РДВГ;

P — уровни значимости расхождений между дисперсиями: * — $P = 0,05$; ** — $P = 0,01$

Если научение понимать широко, рассматривая в качестве его нарушений любые случаи выполнения заданий ниже ожидаемого уровня, то 80 % детей с РДВГ могли быть оценены как нуждающиеся в специальной педагогической коррекции. Однако, если определить эти расстройства более узко, как значительные затруднения в чтении, счете или письме в сравнении с общей интеллектуальной деятельностью ребенка или достижениями в той или другой из этих сфер деятельности, их доля не превышала 26,9 % (13,6 % — в общеобразовательной, 44,4 % — в специальной школе).

У детей с РДВГ-К и с РДВГ-Г/И, наряду с академическими проблемами, имели место более тяжелые, чем у детей с РДВГ-Н и учащихся без РДВГ, нарушения школьной адаптации, связанные с поведением на уроке и выполнением указаний учителя. Самоорганизованность страдала при всех подтипах РДВГ, но при невнимательности — несколько меньше, чем при других подтипах расстройства.

Расстройства развития школьных навыков (письма, чтения, счета) и двигательных функций, прежде всего мелкой моторики, встречаются у детей с РДВГ в 3—5 раз чаще, чем обычно. Те или иные перинатальные нарушения у обследованных нами школьников могут быть установлены у 20 % детей общей популяции, у 30 % учащихся с РДВГ, 50 % — с РДВГ-К. Из результатов факторного анализа следует, что вероятность наличия у ребенка одного из расстройств развития школьных навыков, двигательных функций или речи коррелирует с позитивной диагностикой РДВГ. Тяжесть РДВГ (вероятности диагностики РДВГ-К (ГКР), а не РДВГ-Н и/или РДВГ-Г/И) напротив, обнаруживает высокую корреляционную взаимосвязь с наличием в анамнезе перинатальной патологии.

Обсуждая полученные результаты, можно констатировать, что различия в накоплении детей с разными подтипами РДВГ в общеобразовательной и специальной школах, по-видимому, отражают недостатки в организации системы школьного образования в Украине.

Общеобразовательные школы плохо интегрируют детей с ГКР. Наиболее тяжелые варианты школьной дезадаптации наблюдаются у детей с РДВГ-Г/И и РДВГ-К. Такие дети, среди которых преобладают мальчики, нередко переводятся на индивидуальное обучение. Инициатором таких переводов обычно выступает школьная администрация. Специальные школы для детей с нарушениями школьной адаптации, по-видимому, создают лучшие условия для интеграции детей с РДВГ-Г/И и РДВГ-К. Это приводит к накоплению в специальных школах мальчиков с гиперактивностью и импульсивностью.

Дети с РДВГ-Н имеют лучшие возможности для интеграции как в общеобразовательных, так и в специальных школах. Девочки с РДВГ-Н несколько чаще, чем мальчики, переводятся в специальные школы. Такие переводы обычно инициируются родителями детей, и мотивируются большими возможностями для педагогической коррекции ассоциированных с нарушениями концентрационной функции внимания расстройств школьных навыков.

Нет оснований для объяснения всего спектра проявлений академической неуспешности учащихся школ резидуальными явлениями органического поражения мозга. Академические проблемы могут быть связаны с расстройствами с дефицитом внимания/гиперактивностью, расстройствами поведения, расстройствами школьных навыков. Нарушения развития школьных навыков, речи, двигательных функций в большей степени ассоциированы с РДВГ, отражая континуум клинических

проявлений порушення нейророзвиття. Тем не менше, тяжкість РДВГ виявляє деяку кореляційну взаємозв'язок з наявністю в анамнезі дитини перинатальної патології.

Зроблено висновок про необхідність оцінки та типологізації порушень уваги, активності та поведінки для прогнозування порушень шкільної адаптації та планування педагогічних, психологічних та медичних втручань, направлених на забезпечення шкільної інтеграції та академічної успішності учнів.

Список литературы

1. Бадалян, Л. О. Синдром дефіциту уваги у дітей / Л. О. Бадалян, Н. Н. Заваденко, Т. Ю. Успенська // *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева*. — СПб., 1993. — № 3. — С. 74—90.
2. Белоусова, Е. Д. Синдром дефіциту уваги / гіперактивності / Е. Д. Белоусова, М. Ю. Никанорова // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. — 2000. — № 3. — С. 39—42.
3. Заваденко, Н. Н. Гіперактивність з дефіцитом уваги у дітей: діагностика та лікування / Н. Н. Заваденко // *Новости медицины и фармации*. — 2007. — № 7(211). — С. 20—22.
4. Даценко, И. Б. Минимальная мозговая дисфункция и эмоционально-поведенческие расстройства у детей и принципы их дифференцированной коррекции / И. Б. Даценко // *Международный медицинский журнал*. — 2007. — Т. 13, № 1. — С. 28—35.
5. Вострокнутов, Н. В. Школьная дезадаптация: ключевые проблемы диагностики и реабилитации / Н. В. Вострокнутов. — В кн.: *Школьная дезадаптация. Эмоциональные и стрессовые расстройства у детей и подростков*. — М., 1995. — С. 8—11.

6. Loe, I. M. Academic and educational outcomes of children with ADHD / I. M. Loe, H. M. Feldman // *Ambulatory Pediatrics*. — 2007, Jan/Feb. — V. 7. — № 1. — P. 82—90.
7. Smucker, W. D. Evaluation and treatment of ADHD / W. D. Smucker, M. Hedayat // *American Family Physician*. — 2001, Sep. — V. 64. — № 5. — P. 817—829.
8. Gadow, K. D. Child Symptom Inventory 4: Screening and Norms Manual. Stony Brook / K. D. Gadow, J. Sprafkin. — NY: Checkmate Plus, 2002. — 432 p.
9. Achenbach, T. M. The child behaviour profile: I. Boys aged 6—11 / T. M. Achenbach // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. — 1978. — V. 46. — P. 478—488.
10. Carter, A. S. A Russian adaptation of the Child Behavior Checklist: psychometric properties and associations with child and maternal affective symptomatology and family function / A. S. Carter, E. L. Grigorenko, D. L. Pauls // *J. Abnorm. Child Psychol.* — 1995, Dec. — V. 23. — № 6. — P. 661—684.
11. Wolraich, M. L. Vanderbilt ADHD Parent Rating Scale (VADPRS). — Cambridge MA, American Academy of Pediatrics and The National Initiative for Children's Healthcare Quality, 2003b. — 137 p.
12. Psychiatric sequelae of low birth weight at 6 years of age / N. Breslau, G. G. Brown, J. E. DelDotto [et al.] // *Journal Abnormal Child Psychol.* — 1996, Jun. — V. 24. — № 3. — P. 385—400.
13. Pelsler, L. M. Favourable effect of a standard elimination diet on the behavior of young children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a pilot study / L. M. Pelsler, J. K. Buitelaar // *Ned Tijdschr Geneesk.* — 2002, Dec. — V. 146. — № 52. — P. 2543—2547.
14. Clinical course of attention-deficit/hyperactivity disorder from childhood toward early adolescence / H. C. Steinhausen, R. Drechsler, D. Brandeis [et al.] // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. — 2003, Sep. — V. 42. — № 9. — P. 1085—109.

Надійшла до редакції 10.11.09 р.

I. I. Марценковська

Український НДІ соціальної і судової психіатрії
(м. Київ)

Неуважність, гіперактивність і імпульсивність як чинники академічної неуспішності у школярів

Метою цього дослідження було вивчення поширеності порушень уваги, активності й імпульсивності у школярів. Також вивчалася академічна успішність учнів з різними підтипами розладу з дефіцитом уваги/гіперактивністю (РДУГ), опозиційно-демонстративного (ОПДР) і антисоціального (АСР) розладів. Було обстежено 646 дітей шкільного віку: 482 (218 хлопчиків, 264 дівчинки), що навчаються в загальноосвітній школі (ЗОШ) і 164 школяри (120 хлопчиків, 44 дівчинки), що навчаються у спеціальній школі (СПШ) для дітей з проблемами шкільної адаптації без розумової відсталості. Обстеження включало: 1) скринінг батьків за допомогою «Списку дитячих симптомів» і «Контрольного переліку проявів дитячої поведінки»; 2) скринінг вчителів за допомогою «Шкали Вандербільта» Було встановлено, що РДВГ у київських школярів спостерігається частіше, ніж в Європі і США: в 12,2 % дітей в ЗОШ і в 27,4 % у СПШ. Встановлено гендерні відмінності: накопичення в СПШ хлопчиків з РДУГ з гіперактивністю й імпульсивністю (РДУГ-Г/І) і дівчаток з РДВГ з неуважністю (РДВГ-Н). 31,7 % школярів з РДУГ мали коморбідний ОПДР, 39,4 % — АСР. В багатьох учнів з РДУГ були коморбідні розлади шкільних навичок. Розлади розвитку шкільних навичок (письмо, читання, рахування) і рухових функцій, передусім дрібної моторики спостерігаються у дітей з РДУГ в 3—5 разів частіше, ніж зазвичай. У дітей з РДУГ-Г/І, разом з академічними проблемами, мали місце важчі, ніж у дітей з РДУГ-Н і без РДУГ, порушення шкільної адаптації. Робиться висновок, що загальноосвітні школи погано інтегрують дітей з РДУГ. Спеціальні школи створюють кращі умови для інтеграції дітей з РДУГ, що приводить до накопичення в них хлопчиків з гіперактивністю й імпульсивністю.

Ключові слова: неуважність, гіперактивність, імпульсивність, розлади поведінки, шкільна дезадаптація.

I. I. Martsenkovska

Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry
and Narcology of the Ministry of Health of Ukraine
(Kyiv)

Inattention, hyperactivity and impulsivity as factors in children of academic unsuccessful

The purpose of this study was to investigate the prevalence of disorders of attention, activity and impulsivity in school children. Also, I studied academic success of students with different subtypes of attention deficit disorder/hyperactivity disorder (ADHD) oppositional defiant (ODD) and conduct (CD) disorders. Were examined 646 school-age children: 482 students (218 boys, 264 girls) in a secondary school (OOSH) and 164 pupils (120 boys, 44 girls) at a special school (SPSH) for children with school adjustment without mental retardation. The investigation included: 1) screening of parents through the "Child symptom inventory — 4" and "Child behavior checklist", 2) screening of teachers with scales "NICHOS Vanderbilt". It was found that ADHD at the Kyiv's schoolchildren is more common than in Europe and the USA: the 12.2 % of children in OOSH and a 27.4 % in SPSH. I established gender differences: the accumulation of SPSH ADHD boys with hyperactivity and impulsivity (ADHD-H/Im) and girls with ADHD with inattention (ADHD-I). 31.7 % of schoolchildren with ADHD had comorbid ODD, 39.4 % — CD. Many students with ADHD had comorbid disorders of school skills. Disorders of development of the school skills (writing, reading, calculating) and motor functions, especially fine motility are found in children with ADHD in 3—5 occasions more often than usual. In children with ADHD-H/Im, along with academic problems, there have been more severe disruptions of school adaptation than in children with ADHD-I and students without ADHD. It is concluded that public schools integrate children with poorly ADHD. Special schools provide better conditions for the integration of children with ADHD, which leads to the accumulation of these boys with hyperactivity and impulsivity.

Keywords: inattention, hyperactivity, impulsivity, behavioral disorders, school unsuccessful.

Н. Г. Міхановська, канд. мед. наук, провід. наук. співробітник відділення психіатрії

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України» (м. Харків)

ПСИХОАНАЛІТИЧНІ ТЕОРІЇ В АСПЕКТІ ПСИХОПАТОЛОГІЇ РАНЬОГО ВІКУ

В роботі подано результати власних досліджень щодо клінічних проявів порушень психічного розвитку дітей віком від 3-х місяців до 1,5 років життя з перинатальним ураженням нервової системи, які розглядаються з точки зору психоаналітичних теорій розвитку, формування перших організаторів психіки

Ключові слова: діти раннього віку, психопатологічні розлади, психоаналітичні теорії розвитку.

Протягом останніх років психічні порушення на ранніх етапах онтогенезу стали предметом спеціальної уваги і вивчення. Зацікавленість в цьому диктується перед усім потребами первинної і вторинної профілактики.

Клінічна оцінка і діагностика психічних порушень у ранньому віці потребує певної обачливості, тому що недиференційованість реакцій у ранньому віці і значна пластичність нервової системи створюють можливості до компенсації розладів, з одного боку, а з другого, урахування можливо негативного перебігу розладів раннього онтогенезу в майбутньому, виділення прогностично несприятливих факторів потребує значних лонгitudинальних досліджень [1].

Вивчення класичних теорій розвитку дітей раннього віку дає можливість розуміння того, як процеси створення нових, прогресивних для кожної дитини здібностей можуть бути оцінені під час спостереження. Між тим, у доступній психоаналітичній літературі та публікаціях щодо аналізу поведінкових паттернів дітей, значною мірою надаються дані стосовно дітей, які розвиваються звичайно або мають в своїй історії значні травмуючі епізоди, що призводять до психопатології в їхньому подальшому житті. Питання відносно того, яким чином можливо екстраполювати теорії розвитку до оцінки психопатологічних розладів у дітей з наслідками перинатального органічного ураження нервової системи з метою їх подальшої корекції, до цього часу залишається без чіткої відповіді. Феномени поведінки і зовнішніх проявів проблем розвитку дітей з органічним ушкодженням мозкових структур у ранньому віці, їхня клінічна кваліфікація, мультимодальність і взаємний вплив внутрішніх і зовнішніх чинників є актуальними питаннями сучасної психопатології раннього віку або мікропсихіатрії [1].

Такі класики психоаналізу, як Ж. Піаже, Р. Шпітц, Анна Фрейд в своїх роботах стверджують те, що особистість формується під впливом процесу дозрівання, навколишнього середовища і власного досвіду, і що розвиток характеризується безперервністю і перервністю [3].

Але, якщо Ж. Піаже спирається на послідовність етапів когнітивних досягнень як індикаторів розвитку, то Р. Шпітц їх розглядає з точки зору формування психологічної організації й адаптації, коли кожний новий етап супроводжується новою наслідувальною поведінкою і новими наслідувальними навичками. Р. Шпітц стверджував, що такі прояви як соціальна посмішка, негативна реакція на стороннього дорослого і жест «ні» є ефективними ознаками досягнення нового рівня структурної організації психіки. При цьому кожна стадія

розвитку будується на основі попередньої, незалежно від того нормальним або патологічним був її перебіг, і вона містить нові важливі формації психіки. Анна Фрейд, говорячи про «лінію розвитку» і формулюючи процес пошуку контексту, в якому розвивається особистість дитини, стверджувала, що серія передбачуваних, взаємодіючих, перехресних та таких, що розгортаються, ліній характеризує розвиток, а співвідношення або незбіг їхніх параметрів обумовлюють норму або патологію. Лінії розвитку «від залежності — до емоційної довіри до себе, а потім — до дорослих відносин з об'єктами», від смоктання грудей — до раціонального харчування», що забезпечує тілесну незалежність, «від забруднення пелюшок — до контролю за діяльністю сечового міхура і кишечника», «від безвідповідальності — до відповідальності в управлінні тілом» відбивали стадії у формуванні прихованих психічних структур, які забезпечують прогрес у розвитку дитини на етапах його пристосування до життєвих умов. Анна Фрейд висловлювалася відносно того, що порівнювання прогресу при розгляданні декількох ліній розвитку створює контекст, в якому можна відстежити емоційну зрілість або незрілість дитини, норму або патологію, окремо від симптомів.

Ці вчені, звертаючи увагу на періоди зрушень у поступовому розвитку дитини, поєднуються у виділенні їх термінових інтервалів. Так, найбільш значимими у ранньому віці є періоди від двох до трьох місяців життя, від семи до дев'яти, від п'ятнадцяти до вісімнадцяти місяців і навколо трьох років.

Різні підходи при вивченні психіки в ранньому віці, ти чи інші категорії при її опису об'єднуються в єдину систему аналізу розвитку дитини, до якої належить біопсихосоціальна модель екологічної теорії розвитку, яка враховує вплив біологічного підґрунтя патологічних станів, що обумовлюють викривлення генетичної програми розвитку дитини, взаємодію індивідуальних ресурсів психіки і найближчого соціального оточення, яка забезпечується універсальними механізмами імпринтингу для досягнення нового етапу розвитку всіх психічних сфер.

Урахування можливих ланок формування патології розвитку в ранньому віці за рахунок об'єднання теоретичних знань створює можливість актуального і ефективного втручання, супровід і лікування дітей, які цього потребують. Різноманітні прояви відхилень у поступовому розвитку, якісний і терміновий контекст викривлення кризових етапів створюють коло клінічної кваліфікації розладів психіки у дітей раннього віку, обумовлюють необхідність формування синдромального контексту, що здатен до максимально інтегруючого опису психічних проблем дитини. Такий підхід потребує урахування існуючих відхилень усіх складових розвитку не тільки малюка, але й можливі викривлення з боку формування взаємодії між матір'ю і дитиною. Відносини, які складаються в діаді, стають важливою ланкою у створенні розвиваючого і сімейно-терапевтичного соціального оточення для дитини з перших хвилин її життя і є особливо важливими, якщо дитина з народження має біологічні ризики затримки розвитку.

Своєрідність проявів і фрагментарність клінічної картини психопатологічних розладів у дітей в ранньому віці створюють значні труднощі для клініцистів у виявленні і саме відхиленні в психічному розвитку, і симптомів, що можуть бути паттернами можливих психічних порушень у майбутньому. Це обумовлює необхідність створення мультиаксальної діагностики, яка спроможна максимально охоплювати всі можливі складові при описанні особливостей розвитку дитини раннього віку. Таким чином, до цих складових повинні включатися оцінка неврологічного дефіциту малюка з вказуванням на можливі етіологічні чинники (неврологічний діагноз), стан і поведінка дитини, обов'язково в контексті її найближчого соціального оточення, виділення синдромальної характеристики психопатологічного розладу, формування функціонального діагнозу, який відбиває рівень психомоторної зрілості й адаптивних здібностей дитини. У цьому сенсі клінічна кваліфікація порушення у вигляді клінічного враження, яке може бути ранжируванням у залежності від рівня проявів, поєднана із змістовністю, яка надається цим враженням завдяки психоаналітичній значущості, надає можливості щодо оцінки перебігу, створення адекватних терапевтичних втручань, які необхідні для супроводу дитини і сім'ї. Без поєднання цих обставин важко диференціювати патологічні або умовно патологічні, фізіологічні, природні і закономірні для кожного етапу розвитку дитини феномени.

Спроби щодо формування категоріальної системи були подані у вигляді 5-аксальної класифікації, яка містить вісь первинного діагнозу, вісь характеристики психосоціальних взаємозв'язків малюка і сім'ї, вісь супутніх психічних або психомовних розладів, соматичних або неврологічних розладів, вісь характеристики психосоціального стресора, якщо він має значення для розвитку психопатологічного розладу, і вісь функціонального діагнозу, який характеризує рівень адаптації і психоемоційної дозрілості дитини [4].

Мета роботи — удосконалення діагностики психічних порушень у ранньому віці. Виходячи із необхідності мультиаксальної кваліфікації психопатологічних розладів у дітей раннього віку, дизайн дослідження, що було проведено, передбачав оцінку деяких психопатологічних проявів у дітей з наслідками перинатального ураження нервової системи в контексті порушень розвитку психічних функцій.

Об'єкт дослідження: психопатологічні розлади у дітей раннього віку з перинатальним ураженням нервової системи.

У роботі було проведено діагностику порушень розвитку 97 дітей у віці від 3-х місяців до 1,5 років життя із виділенням симптомокомплексів, які складали коло психопатологічних відхилень. Симптоми, що оцінювалися, виступали як індикатори викривлення психологічного розвитку дітей у досягненні ними вікових нормативних організаторів психіки або відхилень у проявах критичних періодів розвитку. Такі індикатори-симптоми були виявлені у 88,42 % обстежених (85 дітей). Крім того, беручи до уваги те, що досягнення кожного організатора психіки може бути ідентифіковано за допомогою поведінкових феноменів-симптомів, в роботі було проведено аналіз представленості зовнішніх проявів порушень розвитку, які займали час між строками формування організаторів психіки, а також становили собою зовнішні паттерни несприятливого перебігу етапів дозрівання дітей. Дослідження проводилося за зверненням батьків у форматі включеного спостереження за поведінкою

дитини в ситуації, максимально наближеної до звичайної для дитини, за шкалою загального клінічного враження (Clinical Global Impression, CGI), а також з використанням скарг батьків та їх спостережень вдома. Кожна діагностична процедура займала від 1 до 1,5 годин, протягом яких при необхідності здійснювалося годування дитини, надання їй можливості до сну або вільного пересування, гри тощо.

Усі діти були поділені на дві групи за ознаками ступеня порушення моторного компонента розвитку як індикатора тяжкості ушкодження структур мозку. Першу групу складали діти із значними руховими порушеннями, які протягом періоду спостереження не набули навичок самостійної ходи і контролю за балансом у вертикальному положенні (1 група, $N = 43$), другу — діти із незначними порушеннями м'язового тону, які мали прояви у вигляді моторної невправності, пірамідної недостатності (2 група, $N = 42$). Під час оцінювання моторного дефіциту брали до уваги порушення дозрівання великого моторного акту і тонкої моторики, які можна спостерігати починаючи з періоду розвитку зорово-моторної координації. При цьому запізнювалося формування здібності до утримання іграшки, пінцетного захоплення предмета двома пальцями, що на подальших етапах поєднувалося із затримкою формування навичок вертикалізації, контролю за положенням тіла, скоординованих великих рухів.

Такий підхід до розподілу досліджуваних спирався на найбільш суттєві неврологічні ознаки тяжкого перебігу перинатального ушкодження мозку, які обумовлюють інвалідизуючі стани на всіх подальших етапах розвитку дитини.

Під час визначення ступеня проявів психопатологічних порушень за допомогою CGI (за градаціями: 0 — нема прояву, 1 — незначний, епізодичний варіант прояву, який займає мінімальний обсяг на фоні нормативного розвитку і значним чином не впливає на нього, 2 — досить значний рівень проявів, який відбиває порушення розвитку, але існує поряд із нормативними, але випадковими ознаками, 3 — значний ступінь прояву порушення, що призводить до тяжкого перебігу процесу розвитку і відбиває високий рівень дезадаптації дитини) було встановлено, що діти 1 групи мали переважно ступені проявів на рівні досить значних і значних, при цьому серед досліджуваних 2 групи був продемонстрований переважно незначний ступінь розладів.

Затримку психічного і мовного розвитку як узагальнюючу кваліфікацію порушення було діагностовано у 65,12 % обстежених дітей, вона спостерігалася в усіх дітей із значними руховими порушеннями та у 93,34 % дітей 2 групи.

Серед перших ознак психічного розвитку індикатором виникнення першого організатора психіки, який можна спостерігати з середини 3-го місяця життя дитини, є поява реакції посмішки, яка відіграє роль паттерну участі у формуванні передоб'єктних дитячо-материнських відносин з боку дитини. Серед всіх досліджуваних запізнення або відсутність соціальної посмішки у віці більше 3-х місяців спостерігалися у 37,2 % дітей, серед них значне відставання було діагностовано у 58,14 % дітей 1-ї групи і незначне — у 16,66 % дітей 2-ї групи. Ці діти демонстрували пролонгованість недиференційованої стадії із превалюванням неорганізованих, випадкових реакцій. Специфічність відносно стимулу, надійність і довільність спрямованості такі діти не показували. Діти скоріше реагували на лоскотання,

ніж на такі зовнішні стимули, як обличчя матері, погляд, високий голос. Неспрямованість поведінкових реакцій підтверджувалася збереженням у більшості дітей обох груп реакцій укорінення. Звертало на себе увагу те, що, незважаючи на формально існуючі соціальні сигнали у решти дітей, вони не мали яскравої і стабільної вираженості, що могло свідчити про недостатній ступінь вродженої нейром'язової зрілості. Рухи м'язів обличчя обмежено об'єднувалися до універсальних звичайних конфігурацій, що могли бути інтерпретовані як прообрази проявів зацікавленості, гніву, страху, огиди.

Паралельно із викривленням формування реакції посмішки можна було спостерігати невиразність, абортівність або відсутність реакції поживлення при наближенні обличчя матері у 40,7 % дітей (60,46 % і 21,43 % відповідно в 1-й і 2-й групах). Це обумовлювалося порушеннями процесу дозрівання і недостатністю організації нервово-м'язової координації як попередніх умов для появи психічних функцій. Несвоєчасне формування експресивної посмішки, коли під час сну діти посміхалися, але ендогенною посмішкою, свідчило про недостатність ранніх механізмів запам'ятовування, фіксації тілесних паттернів як знаків або сигналів для отримання задоволення від комунікації із найближчими дорослими. Крім того, невиразність цих компонентів розвитку формувала прояви подальших емоційних порушень і процесу розвитку в цілому.

Виходячи з розуміння важливості мотиваційного компонента розвитку, удосконалення об'єктних відносин, було проаналізовано такі феномени, як пізнавальна активність щодо розглядання, вивчення дотиком, смоктання навколишніх об'єктів, експериментування із власним тілом, вибір улюбленого об'єкта, в значенні власної експансії до навколишнього середовища. Було встановлено, що серед обстежених дітей в 60,46 % (у 93,02 % і 28,57 % відповідно в 1-й та 2-й групах) спостерігалось порушення пізнавальної активності. При цьому недостатність зацікавленості у навколишньому просторі демонструвало 59,30 % обстежених малюків, 93,02 % з них у групі дітей із значними руховими порушеннями та 26,19 % — із 2-ї групи досліджуваних. Решта дітей потребувала значного тілесного наполегливого стимулювання для виклику проявів зацікавленості, який швидко згасав.

Порушення перцепції у вигляді настійливого смоктання поза віковими межами використання цих засобів для вивчення навколишніх об'єктів було діагностовано у 26,74 % обстежених дітей (34,88 % і 19,04 % дітей 1-ї та 2-ї груп відповідно). Вивчення об'єктів дотиком спостерігалось у 18,6 % обстежених дітей: у 25,58 % малюків із значними руховими порушеннями і більш ніж вдвічі рідше (11,9 %) — серед дітей 2-ї групи. Недостатність зовнішньої сенсорної стимуляції або нездатність щодо інтеграції зовнішньої інформації проявлялася у вигляді аутоstimуляцій, які спостерігалися у 14,12 % обстежених дітей та у 13,95 % і 14,28 % з них у 1-й та 2-й групах відповідно.

Щодо розладів сенсорного розвитку, було встановлено, що такі порушення мали 68 % дітей. Такі феномени, як гіперакузія та підвищена чутливість до дотику спостерігалися у 55,81 % і 46,51 % дітей 1-ї групи відповідно та у 52,38 % і 26,19 % досліджуваних 2-ї групи. Присутність симптомів підвищеної чутливості до зовнішніх подразників втрачала до уваги як ознаки сенсорної дезінтеграції, що може обумовлювати якісні порушення у формуванні кола взаємодії із об'єктами з подальшим гальмуванням

процесу освоєння навколишнього середовища, коли воно не пристосовується до потреб дитини. Таке викривлення сенсорного розвитку із сполученням з недостатністю внутрішньої мотивації до розвитку і обмеженістю рухових можливостей створювало негативні обставини для формування об'єктних відносин у подальшому.

Одним із важливих компонентів загального психічного розвитку є його емоційний компонент. Під час вивчення емоційних проявів були зареєстровані певні особливості. Так, в цілому емоційні розлади були діагностовані у 81,39 % дітей, порушення загального настрою — у 20,93 % дітей. Серед дітей 1-ї та 2-ї груп у більшості емоційні реакції можна було вважати порушеними (90,7 % і 71,43 % відповідно), але кваліфікувати загальний настрій як поганий втричі частіше можна було в 1-й групі досліджуваних (30,23 % і 11,9 % відповідно). До ознак поганого настрою було віднесено такі феномени, як негативний вираз обличчя, скиглення протягом більшості часу поза сном, що реєструвалося в загальній групі у 20,93 % дітей та у третини дітей 1-ї групи (32,56 %). Значно менше такий прояв мав місце серед малюків 2-ї групи (9,52 %). Але для більшості з них були характерні невиразність і незначний за частотою представленості у відповідь на посмішку і голос матері такий емоційний прояв як сміх. Навіть коли діти сміялися, не відбувалося трансформації цієї відповіді на пред'явлення різних стимулів — від лоскотання до звукових, а потім зорових сигналів. Діти реагували сміхом переважно у відповідь на лоскотання. Це дозволяло стверджувати про недостатність емоційного задоволення в процесі розвитку, блокування механізму досягнення задоволення, який забезпечує формування особистості в ранньому віці. До негативних емоційних ознак було віднесено плач і кричання дітей, які спостерігалися поза зрозумілими обставинами і займали велику кількість часу у 16,28 % і 14,28 % та 9,3 % і 9,53 % дітей обох груп відповідно. При цьому значно відрізнялася представленість таких поведінкових феноменів як дратівливість, що спостерігалася у 9,3 % дітей 1-ї групи і у 21,43 % — у 2-й, та апатичність (48,84 % і 16,66 % відповідно). Ці дані можуть свідчити про те, що діти з тяжким неврологічним дефіцитом, значним порушенням м'язового тону перебувають у стані пропріоцептивного напруження, який блокує прийняття зовнішньої стимуляції із дезінтеграцією процесів регуляції, спрямованих на розвиток. Більш ніж половина дітей 1-ї групи (58,13 %) демонструвала недиференційовані емоційні реакції, негативні цефалогіричні рухи, характерні для безоб'єктного періоду розвитку, подаючи сигнали, які не відповідали очікуванням матері і контексту взаємодії. При цьому діти 2-ї групи у 14,28 % проявляли деяку недиференційованість емоційних реакцій, яка потребувала певних зусиль з боку матері для їх розуміння.

Крім того, були досліджені певні групові розбіжності у представленості таких емоційних особливостей, як лабільність настрою дітей протягом дня та ввечері, перед сном. Діти 1-ї групи в 20,93 % випадків демонстрували коливання настрою без зв'язку із зовнішніми обставинами, частіше (в 26,19 % випадків) такі порушення настрою реєструвалися у дітей 2-ї групи і вони обумовлювалися скоріше неконгруентністю при взаємодії з дорослими. Ці діти вірогідно частіше були збудженими перед засинанням, що свідчило про недостатність власних ресурсів нівелювання напруженості і підвищеної втомлюваності протягом дня. Малюки 1-ї групи такої диференційованості емоційного стану не проявляли (28,57 % і 4,65 % відповідно). Про розбіжності проявів

здатності до диференційованих емоційних реакцій дітей досліджуваних груп свідчило і те, що тільки 9,3 % матерів дітей 1-ї групи характеризувало своїх дітей як капризних. При цьому таку характеристику дітей 2-ї групи давали 33,33 % матерів.

Важливим компонентом, який може свідчити про сформованість біологічних ритмів дитини, є якість її сну. При вивченні особливостей сну досліджуваних було встановлено, що диссомнічні розлади спостерігалися в 62,79 % дітей, з них — 48,84 % дітей 1-ї групи й імовірно частіше — в 76,19 % дітей 2-ї групи. У структурі порушень сну утруднення засинання вдвічі частіше відбувалося у дітей 2-ї групи досліджуваних (61,9 %), порівняно з 27,9 % дітей 1-ї групи, і обумовлювалося підвищеною збуджуваністю, занепокоєнням перед сном. Спостереження за якістю, глибиною і тривалістю періодів сну надало змогу виділити такі феномени, як його фрагментарність, часті пробудження, занепокоєність, плач серед сну, що спостерігалися без значної різниці в обох групах спостереження (18,6 % і 21,81 %; 18,6 % і 26,19 %; 18,6 % і 28,57 % відповідно), але частіше — у дітей з незначними неврологічними порушеннями. Такий розподіл представленості розладів сну включається поряд з іншими проявами психопатологічних ознак перинатального ураження нервової системи в залежності від його глибини і тяжкості. Діти із значними руховими порушеннями у 18,6 % випадків потребували присутності матері під час засинання, половині з них був потрібен тілесний контакт з нею. При цьому діти 2-ї групи досліджуваних, виходячи із необхідності зовнішньої підтримки із здатністю щодо її внутрішньої інтеграції для нівелювання власної занепокоєності, намагалися утримувати матір поруч на протязі сну (у 23,81 %), торкатися частин її тіла (38,1 %), шукати підтвердження її присутності при пробудженні, коли воно відбувалося (16,66 % випадків).

Протягом періоду спостереження під час оцінювання якості дозрівання психічних функцій, що забезпечують розвиток дітей, аналізувалися особливості становлення мовних здібностей в їх передлінгвістичному періоді. За даними спостереження, затримка і викривлення створення передмовних елементів звертали на себе увагу з перших місяців життя дітей у великій кількості випадків. Так, послідовна недостатність гуління, лепету, фонем, слів і фраз вірогідно частіше реєструвалася у дітей 1-ї досліджуваної групи (76,74 % і 30,95 %; 76,74 % і 28,57 %; 83,82 % і 33,33 %; 81,39 % і 33,33 % відповідно). Позасемантична мова формувалася у 20,93 % і 21,43 % дітей відповідно в обох групах. Але в 2-й групі вона супроводжувалася одночасним використанням звичайних елементарних мовних компонентів для забезпечення комунікації, між тим як серед дітей 1-ї групи спостерігалось скоріше розширення діапазону голосових реакцій, що були певними ознаками змін їх соматичного стану, тобто не мали контексту комунікації.

Під час спостереження та при обговорюванні особливостей поведінки дітей з батьками було встановлено, що 6,97 % і 4,76 % дітей обох груп відповідно демонстрували схильність до аутизації із характерними ознаками емоційної відстороненості, нечутливості до емоційних знаків з боку близьких дорослих, занепокоєності, напруженості при спробах до фізичного і уникання зорового контакту, великою кількістю аутоstimуляцій.

Серед дітей обох досліджуваних груп спостерігався феномен чіпляння за волосся переважно матері, який з'являвся біля 7 місяців життя і зберігався більше ніж до

18 місяців. Цей паттерн поведінки за своїм афективним забарвленням відрізнявся у дітей 1-ї та 2-ї груп. Якщо у дітей із значним руховим дефіцитом чіпляння спостерігалось як рефлекторна дія в будь-який момент наближення голови матері і зовні виглядало як спроба утримання власного тіла поруч з нею, супроводжувалося малодиференційованими вокалізаціями, гримасами і м'язовим напруженням, коли неможливими були спроби до відволікання або запобігання цих дій, то в дітей 2-ї групи воно відігравало роль механізму отримання задоволення, зняття напруги і втомленості, дітей можна було переключити на будь-яку іншу діяльність. Цей феномен був спостережений у 37,2 % і 16,6 % досліджуваних відповідно. Феномен чіпляння міг кваліфікуватися як ознака відсутності необхідних для самоусвідомлення можливостей до самоконтролю і адекватного рухового забезпечення повільної активності дітей. Він розглядався як індикатор блокування наступних організаторів психіки і гальмування розвитку дітей.

Таким чином, деякі симптоми, що спостерігалися, надали змогу щодо прояснення перебігу порушень формування нормативних кризових досягнень дітей. Було досліджено, що другий організатор психіки, який має індикатором тривоги восьми місяців, або страх стороннього дорослого, не був своєчасно сформований у 67,44 % і 16,66 % дітей відповідно в обох групах. Це свідчило про порушення процесів інтеграції на етапах дозрівання і розвитку об'єктних відносин. Відсутність представленості індикатора третього організатора психіки — поява жесту «ні» — була визначена в усіх дітей, які не досягли другого організатора, що підтверджувало послідовність етапів формування психічних функцій, створення наступних при сформованості попередніх. Відсутність усвідомленого розділення на живе і неживе в зовнішньому просторі, затримка формування нефізичних актів комунікації і оволодіння мовою демонструвало прогностично несприятливий перебіг розвитку дітей. Усі порушення, що були діагностовані, мали дезадаптуєчий характер і впливали на обмеженість наступних вікових досягнень.

Виходячи з отриманих результатів дослідження, можна вважати важливим аналіз поведінки дітей раннього віку з метою оцінки якості перебігу наслідків перинатального ураження нервової системи з точки зору її психопатологічної кваліфікації, виділення різноманітних сфер проявів для своєчасного терапевтичного втручання, проспективного підтримуючого спостереження із включенням сім'ї в систему потенційно коригуючих відносин з дитиною для максимально гармонійного і розвиваючого раннього досвіду малюка.

Список літератури

1. Римашевская, Н. В. Психическое развитие детей раннего возраста при нарушениях материнского поведения / Н. В. Римашевская, Л. Ф. Кременева // Журн. неврологии и психиатрии. — 2003. — № 2. — С. 19—24.
2. Козловская, Г. В. Микropsихиатрия и возможности коррекции психических расстройств в младенчестве / Г. В. Козловская, О. В. Баженова // Там же. — 1995; 95: 5: 48—51.
3. Тайсон, Р. Психоаналитические теории развития: пер. с англ. / Р. Тайсон, Ф. Тайсон. — Екатеринбург: Деловая книга, 1998. — 528 с.
4. Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood, Zero to Three / National Center for Clinical Infant Programs 2000 14th Street North, Suit 380, Arlington, VA 22201—2500, Library of Congress Catalog Card Number 94 — 061486.

Надійшла до редакції 02.11.09 р.

Н. Г. Михановская

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков АМН
Украины» (г. Харьков)**Психоаналитические теории в аспекте психопатологии
раннего возраста**

В работе представлены результаты собственных исследований относительно клинических проявлений нарушений психического развития детей в возрасте от 3-х месяцев до 1,5 лет с перинатальным поражением нервной системы, которые рассматриваются с точки зрения психоаналитических теорий развития, формирования первых организаторов психики.

Ключевые слова: дети раннего возраста, психопатологические расстройства, психоаналитические теории развития.

N. G. Mikhankovska

State institution "Institute for children and adolescents health care,
affiliated to the AMS of Ukraine" (Kharkiv)**Psychoanalytical theories in the light of early age
psychopathology**

The article presents the results of a study regarding clinical manifestation of mental development disorders in children, aged 3 to 18 months, with the nervous system perinatal damage as considered from the point of view of the developmental psychoanalytical theories, and formation of the initial mentality organizers.

Keywords: children of early age, psychopathological disorders, psychoanalytical developmental theories.

УДК 616.895.4-053.89-08-008.47

Т. В. Панько, канд. мед. наук, провід. наук. співробітник

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)

**КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОМІРНОГО ДЕПРЕСИВНОГО ЕПІЗоду
ТА Його ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ**

Метою дослідження стало вивчення клініко-патопсихологічних особливостей помірного депресивного епізоду в осіб літнього віку. Виділено критерії його діагностики, диференціальної діагностики й лікувально-профілактичних заходів.

Було обстежено 37 хворих з помірним депресивним епізодом віком від 61 до 67 років, середній вік склав 62,9 року.

Психопатологічна картина помірного депресивного епізоду характеризувалася наявністю афективних розладів, особистісних переживань, когнітивних порушень, соматичних проявів і формувала відповідну синдромальну структуру: сполучення депресивного й тривожного синдромів з іпохондричним симптомокомплексом (62,16 %), сенесто-іпохондричним (16,21 %) і соматовегетативним симптомокомплексом (24,32 %).

Основним методом терапії був обраний антидепресант Депривокс (флувоксамін), що належить до групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну. Депривокс призначався в дозі 50 мг увечері перші 2 тижні. Через 2 тижні доза препарату збільшувалася до 100 мг на добу й була поділена на 2 прийоми по 50 мг через 12 годин. Таке поступове збільшення дози дозволяє попередити розвиток побічних дій.

Ключові слова: помірний депресивний епізод, лікування, похилий вік.

Проблема стану психічного здоров'я в усіх країнах світу набуває все більшої актуальності внаслідок високого рівня поширеності психічних розладів різного генезу. Серед психічних розладів особливу занепокоєність та увагу викликають депресивні розлади. Актуальність проблеми депресивних розладів обумовлена результатами епідеміологічних досліджень: поширеність розладів депресивного регістру серед населення Європи та США протягом останнього десятиріччя становить 5—10 % (для порівняння цей показник в 60-ті роки становив 0,4—0,8 %). Достовірно встановлено, що захворюваність на депресивні розлади на сьогоднішній день становить майже 3 %, а кожного року близько у 100 млн мешканців нашої планети виявляються ознаки депресії, які потребують надання адекватної медичної допомоги [1]. Актуальність цієї проблеми є не тільки проблемою психіатрів, але й загальної медицини, де кількість депресій сягає 22—23 % та перебільшує навіть артеріальну гіпертензію [2, 3]. Середній вік початку депресії становить 35—40 років, але в останні роки спостерігається збільшення депресивних розладів у різних

вікових групах. Так депресивні розлади серед дітей до 12 років становлять 2,00 %, серед підлітків — 5,00 %, серед осіб середнього віку — до 20,00 %, серед осіб похилого віку — до 30,00 %. Також встановлено, що самотні люди хворіють на депресивні розлади у 2—4 рази частіше, ніж сімейні [4, 5].

Саме внаслідок високої поширеності депресивних розладів серед осіб похилого віку вони набувають особливої значущості. Крім високого рівня поширеності депресивних розладів в структурі захворюваності у похилому віці, ці розлади набувають певної значущості у зв'язку з тенденцією до затяжного атипового перебігу депресивних розладів [6]. Саме наявність депресивних розладів у цієї групи хворих є фактором ризику госпіталізації та незалежним предиктором смертності. Хворі похилого віку з депресивними проявами характеризуються низькими мотиваційними можливостями, песимістично ставляться до лікування, недостатньо виконують режим терапії основного захворювання. Перебіг депресивних розладів у цих хворих характеризується суттєвим та стійким зниженням настрою, песимізмом, зосередженістю на хворобливому самопочутті, що призводить до іпохондризації, жалю до себе, мінімізації навантажень. Зміни життєвих позицій призводять до відмови від будь-якої діяльності, скорочення кола спілкування, порушують комунікативні можливості пацієнтів. Незалежно від важкості депресивних проявів у похилих осіб, навіть якщо вони мають м'який перебіг, вони негативно впливають на перебіг соматичних захворювань та оцінку стану здоров'я та якості життя.

Для сучасної України проблема депресивних розладів в цілому та в осіб похилого віку в особливості стає все більш актуальнішою внаслідок ряду факторів до яких слід віднести: по-перше, велику кількість населення похилого віку — кожний п'ятий житель країни людина похилого віку; по-друге, кожна п'ята особа похилого віку — людина самотня; по-третє, кожна п'ята самотня людина потребує догляду. Саме ці фактори лягають великим економічним тягарем на плечі суспільства [7].

Усе вищевикладене свідчить про необхідність подальшого вивчення депресивних розладів у віковому аспекті, особливо в осіб похилого віку. Вивчення особливостей депресивних розладів у осіб похилого віку,

Психопатологічні прояви у хворих похилого віку з помірним депресивним епізодом

дозволить відзначити їх характерні клінічні риси, патопластичний вплив на перебіг хвороби, особливості реагування, механізми, що сприяють порушенню адаптації цієї великої групи хворих. Усе це дасть можливість поліпшити діагностику і, на цьому тлі — якість терапії депресивних розладів.

Виходячи з вищевикладеного, метою дослідження стало вивчення клініко-патофизиологічних особливостей помірного депресивного розладу в осіб похилого віку; виділення критеріїв їх діагностики, диференційної діагностики та відповідних лікувально-профілактичних заходів.

Було обстежено 37 хворих на помірний депресивний епізод віком від 61 до 67 років, середній вік становив 62,9 років. Серед хворих на помірний депресивний епізод чоловіків було 45,94 %, жінок — 54,06 %. Рівень освіти обстежених свідчить, що більшість обстежених мала вищу освіту (59,45 %). 81,08 % хворих проживали в місті, менша кількість — 18,92 % в сільській місцевості.

Оцінка соціальної зайнятості демонструє достовірне переважання у хворих на помірний депресивний епізод відсутності соціальної зайнятості (не працювали 64,87 % хворих).

Середня тривалість захворювання при помірно-депресивному епізоді в групі обстежених склала 1,8 роки.

Відомо, що для похилого віку характерна наявність великої кількості психотравмуючих чинників. Саме тому з метою виключення невротичного ґенезу депресивного розладу у цих хворих проводили аналіз психогенних чинників. Отримані дані свідчать, що у 72,97 % обстежених хворих мали місце різноманітні психотравмуючі чинники, але незважаючи на їх наявність, хворі не пов'язували свою хворобу з їхньою дією, але вказували на той факт, що з їх точки зору наявність цих психогенних чинників негативно впливала на їхнє самопочуття.

Аналіз початку захворювання в групі обстежених свідчить, що у 64,86 % хворих початок мав затяжний характер, у 24,32 % — підгострий, у 10,82 % — гострий.

Аналіз перебігу помірного депресивного епізоду свідчить про той факт, що всі обстежені хворі похилого віку з самого початку захворювання скаржились на різноманітні больові відчуття з боку голови, серця, внутрішніх органів. Саме наявність цих скарг приводила цих хворих до лікарів-інтернів. Усі 100,00 % хворих проходили різноманітні обстеження, лікувались від 4 до 6 разів у різних терапевтичних, кардіологічних, гастроентерологічних, неврологічних стаціонарах. Повторні курси лікування не приводили до суттєвого покращання стану, що поглиблювало погіршення як соматичного, так і психічного самопочуття.

Оцінку клініко-психопатологічних проявів у хворих на помірний депресивний епізод подано в таблиці 1.

Психопатологічна картина помірного депресивного епізоду характеризувалась наявністю афективних розладів, особистісних переживань, когнітивних порушень, соматичних проявів. Афективні розлади проявлялися у вигляді зниженого настрою, тривоги, відчуття туги, плаксивості, суїцидальних думок, байдужості, емоційної лабільності. Так, аналіз даних свідчить про те, що в усіх 100,00 % обстежених хворих спостерігався знижений настрій, який супроводжувався тривогою. Тривога у цих хворих пов'язувалась переважно зі станом свого здоров'я — у 83,78 % випадків. Відчуття туги спостерігалось у 67,56 % випадків, суїцидальні думки у 51,35 % випадків, прояви емоційної лабільності у 81,08 %.

Клінічна ознака	% $\pm$ m %
Афективні розлади	
Пригнічений настрій	100,00 $\pm$ 0,00
Немотивована тривога	29,72 $\pm$ 7,61
Тривога за стан свого здоров'я	83,78 $\pm$ 6,14
Байдужість	43,24 $\pm$ 8,25
Відчуття туги	67,56 $\pm$ 7,80
Плаксивість	62,16 $\pm$ 8,08
Суїцидальні думки	51,35 $\pm$ 8,33
Емоційна лабільність	81,08 $\pm$ 6,52
Особистісні переживання	
Відчуття провини	48,64 $\pm$ 8,33
Знижена впевненість у собі	64,86 $\pm$ 7,95
Відчуття відсутності перспективи у майбутньому	62,16 $\pm$ 8,08
Відчуття непотрібності	51,35 $\pm$ 8,33
Відчуття емоційної вразливості	54,05 $\pm$ 8,30
Втрата емоційного відгуку	43,24 $\pm$ 8,25
Когнітивні порушення	
Погіршення пам'яті	70,27 $\pm$ 7,61
Погіршення уваги	45,94 $\pm$ 8,30
Психічна стомлюваність	48,64 $\pm$ 8,33
Соматичні прояви:	
Фізична загальмованість	67,56 $\pm$ 7,80
Фізична стомлюваність	35,13 $\pm$ 7,80
Млявість	70,27 $\pm$ 7,61
Метушливість	72,97 $\pm$ 7,73
Розлади сну	78,37 $\pm$ 7,16
Парестезії	64,86 $\pm$ 7,80
Сенестопатії	45,94 $\pm$ 8,30
Головні болі	89,18 $\pm$ 5,17
Запаморочення	48,64 $\pm$ 8,33
Кардіалгії	78,37 $\pm$ 7,16
Задиха	56,75 $\pm$ 8,25
Гіпергідроз	40,54 $\pm$ 8,54
Коливання тиску: — підвищення — пониження — лабільність	91,89 $\pm$ 4,54 64,86 $\pm$ 7,80 10,81 $\pm$ 5,17 16,21 $\pm$ 6,14
Диспепсичні розлади	35,13 $\pm$ 7,80
Зниження апетиту	83,78 $\pm$ 6,14
Втрата ваги	37,83 $\pm$ 8,08
Болі в животі	40,54 $\pm$ 8,54
Нудота, блювота	29,72 $\pm$ 7,61
Дизурічні розлади	27,02 $\pm$ 7,73
Лабільність вазомоторів	35,13 $\pm$ 7,80
Вегетосудинні пароксизми	62,16 $\pm$ 8,08

Особистісні переживання характеризувались наявністю відчуття провини у 48,64 % випадків, непотрібності близьким у 51,35 % випадків, відсутності перспективи у майбутньому у 62,16 %, емоційної вразливості у 54,05 %, втрати емоційного відгуку у 43,24 %. Таким чином, виявлена специфіка особистісних переживань свідчить про фіксованість хворих похилого віку на зниженні соціальної активності та попиту в оточуючому середовищі.

Під час оцінювання когнітивних порушень виявлено, що для хворих похилого віку характерно погіршення пам'яті (70,27 %) та психічна стомлюваність (48,64 %). Отримані результати можуть свідчити про те, що погіршення пам'яті та психічна стомлюваність пов'язані з наявністю органічної патології.

Аналіз соматичних проявів свідчить про наявність в структурі депресивних розладів великої кількості різноманітних скарг з боку серцево-судинної системи, дихальної системи, шлунково-кишкового тракту, сечостатевої системи, спостерігалась більша кількість та сполученість соматичних проявів. Так, найбільш частими були головні болі — у 89,18 % хворих, кардіалгії — у 78,37 % хворих, коливання тиску — у 91,89 % випадків, вегетосудинні пароксизми у 62,16 %, фізична загальмованість у 67,56 % випадків, млявість у 70,27 % випадків, парестезії — 64,86 %, сенестопатії — 45,94 %, запаморочення — 48,64 % випадків. Великий спектр соматичних проявів, їх сполучення, частоту не можливо було пояснити тією соматичною, неврологічною, кардіологічною, ендокринною патологією, яка спостерігалась у хворих похилого віку. Велика кількість скарг соматоневрологічного характеру пояснювалась переоцінкою важкості свого стану, схильністю до фіксації уваги на цих проявах, впевненістю в існуванні важкого органічного розладу.

Клінічні прояви формували синдромальну структуру помірного депресивного епізоду. Аналіз синдромальної структури свідчить, що у хворих на помірний депресивний епізод в клінічній картині переважали депресивний і тривожний синдроми, які частіше поєднувались з іпохондричним симптомокомплексом (62,16 % випадків), сенесто-іпохондричним (16,21 % випадків) та соматовегетативним симптомокомплексом (24,32 % випадків).

Для оцінки вираженості депресивної симптоматики використовували шкалу Гамільтона. Психометричний профіль обстежених наведений у таблиці 2.

За даними шкали Гамільтона показники вираженості депресивної симптоматики свідчать, що у хворих похилого віку загальний рівень депресивних проявів має високі показники. Під час аналізу за шкалою HDRS — вираженість соматичних симптомів депресії («соматична тривога», «шлунково-кишкові соматичні симптоми», «загальні соматичні симптоми») була високою. Показники афективних проявів («ажитація», «схильність до самогубства» та «іпохондрія») були високими. Високі показники вираженості соматичних та афективних симптомів депресії відбивають негативістичні настанови у хворих на помірний депресивний епізод похилого віку.

Крім того, в усіх обстежених хворих було проведено вивчення особливостей ставлення до хвороби та інші пов'язані з нею особистісні відносини, що відображено в таблиці 3.

Таблиця 2

Психометричні характеристики депресії та тривоги у хворих похилого віку з помірним депресивним епізодом

Шкала	Бали
Знижений настрій	3,68
Відчуття провини	2,37
Схильність до самогубства	0,71
Ранішнє безсоння	1,23
Пізнє безсоння	1,17
Працездатність	1,67
Загальмованість	2,51
Безсоння посеред ночі	1,32
Ажитация	1,83
Психічна тривога	1,34
Соматична тривога	3,14
Шлунково-кишкові симптоми	1,75
Загальносоматичні симптоми	1,82
Статеві симптоми	0,76
Іпохондрія	2,51
Втрата ваги	0,96
Самооцінка (визнає себе хворим)	0,88
Загальна оцінка	29,65

Таблиця 3

Типи ставлення до хвороби у хворих похилого віку з помірним депресивним епізодом

Типи відношення		Типи відношення	
Гармонічний	2,70 ± 2,70	Обсесивно-фобічний	8,11 ± 4,54
Тривожний	10,81 ± 5,17	Егоцентричний	8,11 ± 4,54
Іпохондричний	24,32 ± 7,14	Ейфорійний	—
Меланхолічний	27,03 ± 7,40	Анозогнозичний	2,70 ± 2,70
Апатичний	16,22 ± 6,14	Ергопатичний	2,70 ± 2,70
Неврастенічний	5,40 ± 3,76	Паранояльний	5,40 ± 3,76
Сенситивний	13,51 ± 5,69	Егоцентричний	8,11 ± 4,54

Як свідчать отримані дані, переважаючими типами ставлення до хвороби у хворих з помірним депресивним епізодом були меланхолічний (27,03%), іпохондричний (24,32 %) та апатичний (16,22 %), що свідчить про сконцентрованість на суб'єктивних соматичних та інших неприємних відчуттях, невіру в можливе одужання та ефективність лікування, байдужість до власної долі, пасивне ставлення до власної хвороби.

Патопсихологічне дослідження включало в себе вивчення особистісних особливостей, потребово-мотиваційної сфери, емоційного функціонування і внутрішньоособистісних конфліктів у хворих на помірний депресивний епізод.

Характерологічні особливості хворих на помірний депресивний епізод (F 32) відображені на рисунку 1.

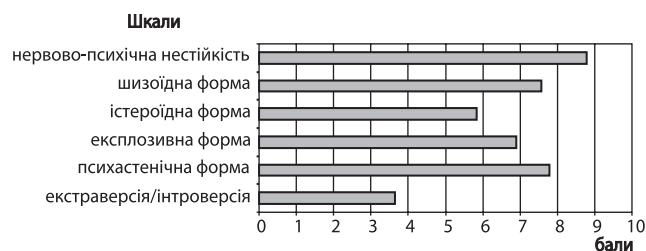


Рис. 1. Усереднений характерологічний профіль хворих на помірний депресивний епізод (F 32)

У характерологічному профілі пацієнтів з помірним депресивним епізодом переважали шизоїдні та психастеноїдні риси характеру. Відмінною особливістю депресивних пацієнтів похилого віку є зниження показників за шкалою експлозивності, тобто відсутність різких коливань в настрої, яскравих вегетативних та емоційних реакцій. Зміни особистості при помірному депресивному розладі призводили до змін потребово-мотиваційної сфери, що оцінювалась за допомогою методики вивчення ціннісних орієнтацій в модифікації О. Б. Фанталової. За результатами проведеної методики цінність «щасливого сімейного життя» є найбільш значущою для цих пацієнтів в загальній структурі цінностей. Крім того, пацієнти похилого віку з помірним депресивним епізодом характеризувалися більшою значущістю цінності «матеріальне забезпечене життя». При цьому цінності власної самореалізації, такі як «активне діяльне життя», «творчість», а також «власне здоров'я» у пацієнтів похилого віку з помірним депресивним епізодом були менш значущі. Тобто пацієнтів характеризувало, перш за все, переважання цінностей особистого життя, таких як щасливе сімейне життя, матеріальна забезпеченість, любов і менша значущість цінностей суспільної самореалізації та власного здоров'я. При цьому цінності власної самореалізації в суспільному житті, творчості, пізнанні оцінювались пацієнтами похилого віку як цілком досяжні, але їх низька значущість свідчить про те, що відсутня внутрішня мотивація до власної самореалізації.

Під час оцінювання рівня тривожності в усіх обстежених пацієнтів фіксувався високий рівень тривожності 26,7 балів, тобто стан пацієнтів характеризувався емоціями напруги, неспокою, заклопотаності, нервозності, які вони суб'єктивно переживали. Оцінка суїцидального ризику за результатами методики СВСР — «спосіб визначення суїцидального ризику» свідчить про високий рівень суїцидального ризику відносно нормативних показників — 25,09 балів.

Патопсихологічний метод був доповнений оцінкою показника якості життя у хворих на помірний депресивний епізод.

Аналіз якості життя у хворих на помірний депресивний епізод свідчить, що ці хворі найбільш низько оцінювали шкали «Фізичне благополуччя» — 5,02 бали, «Психологічне благополуччя» — 5,45 балів. Також зниженими були оцінки за іншими шкалами. В цілому, інтегративний показник якості життя у хворих на помірний депресивний епізод був низький і становив 5,92 балів.

Оцінка показника якості життя виявила взаємозв'язок з клінічною картиною: наявність зниженого фону настрою, тривоги, незадоволеність своєю активністю, наявність ідей самозвинувачення корелюють з низькими показниками шкал. Збільшення показників за

шкалами «Самообслуговування та незалежність дій» та «Працездатність» у хворих похилого віку свідчить про недооцінку хворими своїх можливостей, дисимуляцію своєї працездатності.

В цілому, проведене дослідження дозволило виявити певні особливості клініко-психопатологічних проявів у осіб похилого віку. Так, було встановлено, що для осіб похилого віку початок хвороби має затяжний або підгострий характер. Важливим аспектом, який слід урахувати, є аспект соціальної зайнятості. Так, у хворих похилого віку у більшості випадків реєструється відсутність соціальної зайнятості, що викликає у них відчуття непотрібності, провини перед близькими, приводить до зниження рівня життя. Клінічна картина характеризується сполученням афективних розладів, особистісних переживань, когнітивних порушень та соматичних проявів.

Усі виявлені особливості необхідно враховувати під час постановки діагнозу та вибору терапії.

Основним методом терапії депресивних розладів в цілому, та помірному депресивному епізоду в особливості, є терапія антидепресантами. Загальні завдання терапії при депресивних розладах спрямовані на стабілізацію стану хворих та зворотний розвиток усіх симптомів депресії. Сучасний вибір антидепресантів є дуже широким, тому під час вибору препаратів для лікування депресивних розладів у похилому віці слід враховувати цілу низку факторів: ранній початок терапії; вибір антидепресантів з мінімальними побічними діями; призначення половинних доз антидепресантів з початку лікування та обережне, не частіше 1 разу на 2 тижня, підвищення дози антидепресантів в разі необхідності; досягнення стійкої позитивної клінічної динаміки; тривала підтримуюча терапія, не менш ніж 6 місяців; використання комбінованої терапії антидепресантами в разі важких, складних або затяжних депресивних розладів; терапія супутньої соматоневрологічної симптоматики одночасно з терапією антидепресантами; дотримання етапів терапії (купіруючий, стабілізуючий та профілактичний); обов'язкове використання методів психотерапії, спрямованих на підтримку хворих, усвідомлення пацієнтами наявності у них депресивного розладу; особливостей своєї поведінки та емоційного реагування протягом захворювання; власної ролі в процесі терапії; усвідомлення дезадаптивних форм поведінки під час розладу та опрацювання адаптивних варіантів поведінки; відновлення комунікативних навичок; підвищення рівня соціальної та сімейної взаємодії; профілактика ризику рецидивів депресивного розладу. При лікуванні хворих на помірний депресивний епізод терапія мала етапний характер.

I етап лікування для цих хворих повинно проводити обов'язково в умовах стаціонару, використовувати обов'язково антидепресанти та індивідуально-орієнтовану підтримуючу та роз'яснюючу психотерапію.

На II етапі на фоні антидепресантів продовжується проведення індивідуальної психотерапії 2—3 рази на тиждень в амбулаторних умовах. Метою даного етапу психотерапії є створення умов для підвищення рівня самооцінки та впевненості в собі; стимуляція до підвищення активності в повсякденному житті.

На III етапі лікування, який проводиться від 3 до 6 місяців, використовується когнітивно-поведінкова психотерапія та поведінковий тренінг, що сприяє відпрацюванню адаптивних варіантів поведінки та виявленню резервів особистісних можливостей, дозволяє

позитивно оцінювати реалізовані пацієнтами досягнення, стимулювати подальшу активність.

При призначенні антидепресантів перевага надавалась новим антидепресантам, враховуючи їх більшу безпечність та менший ризик міжмедикаментозної взаємодії з урахуванням супутньої фармакотерапії.

Як препарат вибору при лікуванні помірного депресивного розладу у хворих похилого віку нами обрано антидепресант Депривокс (флувоксамін) виробництва компанії STADA, Німеччина, який належить до групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну. Вибір препарату Депривокс обумовлений особливостями діючої речовини: помірний седативний ефект у поєднанні з психостимулюючою дією, позитивний вплив на симптоми тривоги і покращання сну, сприятливий вплив на когнітивні функції, безпечність у пацієнтів похилого віку та мінімальні побічні дії. У обстежених хворих Депривокс призначався з самого початку у дозі 50 мг (1/2 таблетки) ввечері протягом перших 2 тижнів. Через 2 тижні доза препарату збільшувалась до 100 мг на добу та була поділена на 2 прийоми по 50 мг через 12 годин. Таке поступове збільшення дози дозволяє запобігти виникненню побічних дій та оцінити дію препарату на кожного хворого.

Оцінка ефективності терапії проводилась на підставі зворотного розвитку симптомів депресії та динаміки інтегративного показника якості життя.

Динаміку стану хворих похилого віку з помірним депресивним епізодом на підставі оцінки інтегративного показника якості життя зображено на рисунку 2.

Інтегративний показник протягом усього терміну лікування має тенденцію до зростання, відбиваючи позитивну динаміку основних складових інтегративного показника — суб'єктивного благополуччя, виконання соціальних ролей, задоволеності зовнішніми умовами.

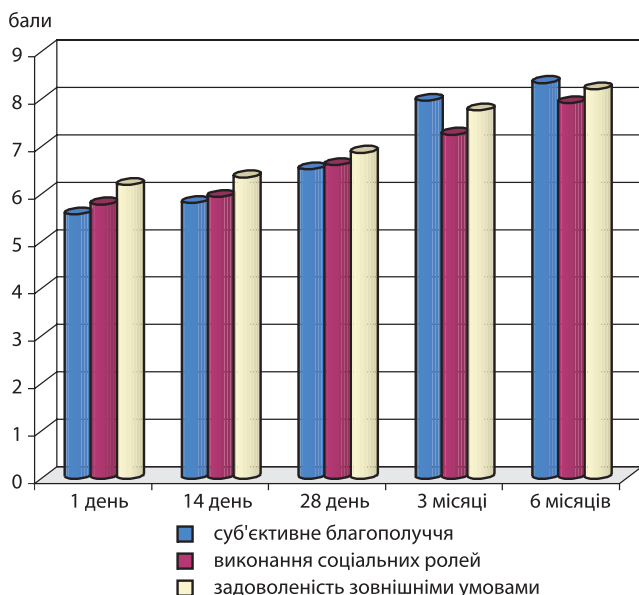


Рис. 2. Динаміка інтегративного показника якості життя у хворих похилого віку з помірним депресивним епізодом в процесі терапії

З метою оцінки ефективності проведеної терапії була проведена загальна оцінка стану хворих на 28 день, через 3 та 6 місяців, що відображено на рисунку 3.

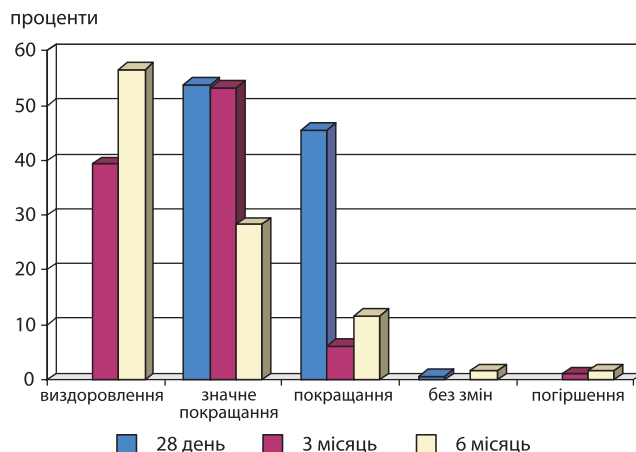


Рис. 3. Динаміка стану хворих похилого віку з помірним депресивним епізодом на 28 день, через 3 та 6 місяців

Як свідчать отримані дані, у більшості хворих під час лікування відбувалась позитивна динаміка стану: через 28 днів значне покращання спостерігалось у 53,88 % хворих, покращання — у 45,55 %, відсутність динаміки у 0,57 % хворих. Через 3 місяці стан хворих покращувався і видужання спостерігалось у 39,44 % хворих, значне покращання — у 53,33 %, покращання — у 6,12 %, погіршення у — 1,11 % хворих. Через 6 місяців динаміка стану хворих була такою: видужання спостерігалось у 56,66 %, значне покращання у — 28,33 %, покращання — у 11,69 %, відсутність змін — у 1,66 %, погіршення стану було у 1,66 % хворих.

Побічні дії, що спостерігались протягом лікування в окремих випадках, мали транзиторний характер. Так, у 1 випадку спостерігались прояви нудоти, у 2 випадках короточасні прояви прискореного серцебиття, ще у одному випадку відмічалось підвищення тиску. Усі ці прояви мали місце протягом 10—12 днів та проходили без відміни препарату.

Таким чином, отримані результати свідчать про високу ефективність та безпечність проведеної терапії з використанням антидепресанту Депривокс.

Список літератури

1. Sartorius, N. Депрессия: всемирные аспекты проблемы [Текст] / N. Sartorius // WPA Bulletin on Depression. — 2003. — № 6. — С. 3—4.
2. Katona, C. Managing depression in older people [Text] / C. Katona // Advances in Psychiatric Treatment. — 1996. — № 2. — P. 178—185.
3. Yohannes, A. M. Depression in elderly outpatients with disabling chronic obstructive pulmonary disease [Text] / A. M. Yohannes, J. Roomi, R. C. Baldwin // Age and Ageing. — 1998. — № 27. — P. 155—160.
4. Летникова, З. В. Анализ факторов развития депрессивных расстройств у лиц пожилого возраста в условиях одиночества [Текст] / З. В. Летникова // Социальная и клиническая психиатрия. — 2006. — Т. 16. — № 3. — С. 17—21.
5. Кравченко, Н. Е. Современные представления о депрессивных расстройствах настроения в подростковом возрасте и некоторых проблемах их терапии [Текст] / Н. Е. Кравченко // Терапия психических расстройств. — Архив ТПР, 2007. — № 3. — С. 5—11.
6. Гаврилова, С. И. Роль стрессогенных факторов в развитии психической патологии в пожилом возрасте [Текст] / С. И. Гаврилова, Я. Б. Калыш // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — Т. 4. — № 6. — С. 67—80.
7. Mossey, J. M. Effectiveness of a psychosocial intervention, interpersonal counseling, for subdysthymic depression in medically ill elderly [Text] / J. M. Mossey, K. A. Knott Higgins M. et al. // Journal of Gerontology: Medical Sciences. — 1996. — № 51A. — M. 172—178.

Надійшла до редакції 18.11.09 р.

Т. В. Панько

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
АМН Украины» (г. Харьков)

**Клинико-психопатологические особенности
умеренного депрессивного эпизода и его терапия
у лиц пожилого возраста**

Целью исследования стало изучение клинко-патопсихологических особенностей умеренного депрессивного эпизода у лиц пожилого возраста. Выделены критерии его диагностики, дифференциальной диагностики и лечебно-профилактических мероприятий.

Было обследовано 37 больных с умеренным депрессивным эпизодом в возрасте от 61 до 67 лет, средний возраст составил 62,9 года.

Психопатологическая картина умеренного депрессивного эпизода характеризовалась наличием аффективных расстройств, личностных переживаний, когнитивных нарушений, соматических проявлений и формировала соответствующую синдромальную структуру: сочетание депрессивного и тревожного синдромов с ипохондрическим симптомокомплексом (62,16 %), сенесто-ипохондрическим (16,21 %) и сомато-вегетативным симптомокомплексом (24,32 %).

Основным методом терапии был выбран антидепрессант Депривокс (флувоксамин), который относится к группе селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. Депривокс назначался в дозе 50 мг вечером первые 2 недели. Через 2 недели доза препарата увеличивалась до 100 мг в сутки и была раз поделена на 2 приема по 50 мг через 12 часов. Такое постепенное увеличение дозы позволяет предупредить развитие побочных действий.

Ключевые слова: умеренный депрессивный эпизод, лечение, пожилой возраст.

T. V. Panko

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

**Clinic-psychopathological peculiarities
of moderate depressive episode and its therapy
in aged persons**

The aim of our investigation was to study clinic-psychopathological peculiarities of moderate depressive episode in aged persons. There were selected the criteria of their diagnostic, differential diagnostic and treatment and prophylactic measures.

It was examined 37 patients with moderate depressive episode at the age from 61 to 67, the middle age was 62.9.

Psychopathological picture of moderate depressive episode characterized by effective disorders, personal emotion, cognitive disorders, somatic manifestation and forming of appropriate syndromic structure; combination of depressive and anxious syndromes with hypochondriacal symptom-complex (62.16 %), senesto-hypochondriacal (16.21 %) and somatovegetative symptom-complex (24.32 %).

The main method of the therapy was to choose antidepressant Depriox (fluvoxamine) which depended on the group of selective inhibitors the return holder of serotonin. Depriox was prescribed in dose 50 mg tonight the first two weeks. In two weeks the dose increased to 100 mg per day and was divided into two dose on 50 mg in 12 hours. Such constant increasing allows to prevent the development of side effects.

Keywords: moderate depressive episode, treatment, aged persons.

УДК 615.456-657.356.647.12

**С. І. Радіонова, лікар, Г. С. Рачкаускас, д-р мед. наук, професор,
В. М. Фролов, д-р мед. наук, професор**
Луганський державний медичний університет (м. Луганськ),
Луганська обласна клінічна психоневрологічна лікарня, (м. Луганськ)

**ВПЛИВ ПОЛІОКСИДОНІУ НА ІНТЕРФЕРОНОВИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ
В ПЕРІОДІ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ФЕБРИЛЬНОГО НАПАДУ**

У хворих на шизофренію в періоді реабілітації відмічаються чітко виражені порушення в системі інтерфероногенезу, які проявляються зниженням у сироватці крові рівня сироваткового інтерферону, а також зменшенням продукції α -ІФН та γ -ІФН. Включення сучасного імуноактивного препарату поліоксидонію в комплекс медичної реабілітації хворих на шизофренію після перенесеного фебрильного нападу сприяє підвищенню концентрації сироваткового інтерферону та продукції індукованого α - та γ -ІФН.

Ключові слова: шизофренія, інтерфероновий статус, реабілітація, поліоксидоній.

Серед населення всіх економічно розвинених країн світу захворюваність на шизофренію (ШЗ) має тенденцію до постійного підвищення, що робить цю проблему надзвичайно актуальною. В теперішній час 1—3 % дорослого населення країн Європи та США страждають маніфестними формами ШЗ і потребують допомоги психіатра [17]. Фебрильна шизофренія — це особлива форма захворювання, яка має особливо важкий перебіг в клінічному плані і нерідко — несприятливий результат, у зв'язку з чим раніше іменувалася «смертельною кататонією». У клініці фебрильної шизофренії разом з суто психічними порушеннями, як правило, виявляється також яскраво виражена соматична симптоматика, яка характеризується наявністю гострого гарячкового стану

різної інтенсивності і нерідко — формуванням генералізованого геморагічного васкуліту, який в клінічному плані виявляється наявністю геморагій на шкірних покривах та слизових оболонках. Патогенетично геморагічний синдром обумовлений розвитком синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання тієї або іншої міри вираженості. Перебіг фебрильної шизофренії у клінічно виражених випадках завжди важкий, нерідко характеризується розвитком інфекційно-токсичного шоку, а прогноз захворювання несприятливий або ж, принаймні, сумнівний [10, 14, 16].

Патогенез нападів фебрильної кататонії вивчений ще недостатньо. До теперішнього часу практично немає робіт, присвячених вивченню особливостей імунного статусу при даному захворюванні. З урахуванням вираженості запального компонента в механізмах формування, а також ефективності при даній патології антибактеріальної терапії необхідне ретельне вивчення імунологічних порушень, що виникають під час нападу фебрильної шизофренії, а також способів їх корекції [1, 3].

Для уточнення патогенезу шизофренії та її ускладнень українське важливе знання біохімічного й імунологічного фону, на якому розвивається клінічна картина патології. Це допоможе вичленувати характерні ланки патогенезу цих станів, а також вірогідні причини того, що обважнює стан, і летальних результатів. Цей зонайгостріший

психотичний стан, що перебігає з різними видами порушення свідомості, лише традиційно розглядається в рамках шизофренії, оскільки, мабуть, є збірною групою різних за етіологією хвороб, що виявляються гострими психічними порушеннями [13].

У періоді реабілітації на сьогоднішній день важливо не лише відтворити порушені психічні функції, заново навчити хворого правильно відчувати і сприймати реальність, але й відновити біохімічний та імунологічний гомеостаз, порушений під час гострого фебрильного нападу [6, 11, 12].

Робота здійснювалася відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і становить фрагмент теми НДР «Імуно-метаболическі аспекти патогенезу шизофренії та розробка раціональних способів лікування і реабілітації з даною патологією» (№ держреєстрації 0102U003363).

Метою роботи було вивчення впливу поліоксидонію на інтерфероновий статус хворих на шизофренію в періоді медичної реабілітації після перенесеного фебрильного нападу.

Нами було обстежено 71 хворого на ШЗ віком від 24 до 35 років, 30 жінок та 41 чоловіка, які перенесли фебрильний напад [4, 14]. Усі обстежені були поділені на дві групи — основну (36 пацієнтів) і зіставлення (35 хворих). Обидві групи хворих були рандомізовані за статтю, віком та тривалістю захворювання. Усі хворі отримували загальноприйняте лікування, а саме — антипсихотики і симптоматичну терапію, та пацієнти основної групи додатково — поліоксидоній (ПО) по 6 мг внутрішньом'язово 3—5 діб поспіль та в подальшому ще 5—7 ін'єкцій препарату через день, в залежності від досягнутого ефекту [9].

Поліоксидоній — полімерне фізіологічно активна сполука, що має виражену імунотропність. За хімічною структурою це — сополімер N-окиси-1,4-етиленпіперазіна і (N-карбоксietiл)-1,4-етиленпіперазінію броміду з молекулярною масою 100 kD. У дослідженнях *in vitro* мішенями для ПО є клітини фагоцитарної системи: моноцити і нейтрофіли. За допомогою методу проточної цитометрії показано, що цей імуномодулятор при 37° С взаємодіє практично зі всіма клітинами імунної системи: лімфоцитами, нейтрофілами і моноцитами, але всередину клітини проникає тільки в нейтрофіли і моноцити і практично не надходить у лімфоцити. При інкубації при 20° С ПО взаємодіє тільки з нейтрофілами і моноцитами. Взаємодія ПО з нейтрофілами і моноцитами веде до зміни їх функціональної активності, що виявляється посиленням синтезу цитокінів і фагоцитозу [15].

При взаємодії ПО з нейтрофілами відбувається посилення їх здатності поглинати і вбивати *Staphylococcus aureus*. Якщо за 60 хв нейтрофіли нормальних донорів вбивають приблизно 25—30 %, то у присутності ПО — 50—60 % клітин стафілокока, причому цей ефект є дозозалежним. Здатність ПО стимулювати бактерицидні властивості нейтрофілів не пов'язана з активацією кис-незалежних механізмів бактерицидності. Під час проведення фагоцитарної реакції у присутності йодацетаміду, що пригнічує функціональну активність лізосомальних ферментів, встановлена здатність цього інгібітору частково відмінити посилення бактерицидності під впливом ПО [5]. При взаємодії з мононуклеарами периферичної крові здорових донорів ПО індукуює синтез моноцитами

цитокінів. Важливо відзначити, що ПО індукуює продукцію прозапальних цитокінів тільки при їх початково низьких або середніх рівнях. При взаємодії з мононуклеарами периферичної крові людини ПО підсилює цитотоксичність NK-клітин, але тільки в тому разі, якщо ця цитотоксичність була початково зниженою. На нормальні або підвищені рівні цитотоксичності він не впливає [15]. Важливо підкреслити, що ефект ПО на імунітет є імуномодуючим, тобто залежним від початкового стану функціональної активності чинників імунної системи. Так зокрема, при введенні ПО спільно з низькими дозами антигену відбувається посилення синтезу антитіл до цього антигену в 5—10 разів порівняно з контролем. Важливо відзначити, що таке посилення можна спостерігати у тварин з генетично детермінованою слабкою відповіддю на даний антиген. Таким чином, ПО має здатність приводити в рух усі чинники захисту організму від чужорідних агентів антигенної природи і цей рух розповсюджується природним чином так, як це відбувається при розвитку імунної відповіді в організмі. Окрім імуномодуючого, ПО має виражений детоксикуючий, антиоксидантний і мембраностабілізуючий ефект. Сукупність цих властивостей роблять поліоксидоній незамінним препаратом у комплексному лікуванні і профілактиці багатьох захворювань [9]. Поліоксидоній зареєстрований в Україні як лікарський препарат (реєстраційне посвідчення № P.12.01/04023) та дозволений до клінічного застосування Наказом МОЗ України № 674 від 12.10.2006 р.

Крім загальноприйнятих клінічних і лабораторних досліджень, в усіх хворих, що перебували під спостереженням, додатково вивчали показники інтерферонового статусу. Інтерфероновий статус досліджували мікрометодом [8] та оцінювали за такими параметрами: концентрація сироваткового інтерферону (CІФ) та здібність лімфоцитів периферичної крові синтезувати α -інтерферон (α -ІФН) та γ -інтерферон (γ -ІФН) у відповідь на індукцію фітогемаглютиніном. Активність інтерферону виражали у міжнародних одиницях на 1 мл (МО/мл). Дослідження інтерферонового статусу були проведені в імунологічній лабораторії на лабораторному обладнанні Sanofi diagnostic Pasteur на базі Луганського центру по профілактиці і боротьбі зі СНІД.

Математичне оброблення отриманих цифрових даних проводилось на персональному комп'ютері Intel Celeron 2,33 GHz з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Windows^{XP} professional, Microsoft Office 2007, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof та Statistica [2, 7].

Після перенесеного нападу фебрильної кататонії у обстежених пацієнтів наголошувалися такі психопатологічні прояви: галюцинаторно-маячні переживання резидуального характеру, поступове звуження кола інтересів, відгородженість від близьких, пасивність та безвілля, інертність емоційного реагування і зовсім емоційна «тупість»; хворі ставали мовчазні й скритні, більшість афективних реакцій втрачали свою тонкість та глибину, в деяких випадках поведінка ставала химерною та манірною, наголошувалася практична непристосованість, втрата активності психічних процесів, характерним також було загальне огрубіння особистості.

Вихідні показники інтерферонового статусу у хворих на ШЗ після перенесеного фебрильного нападу характеризувалися істотним зниженням концентрації CІФ, а також як α -, так і γ -ІФН у периферійній крові (табл. 1).

Таблиця 1

Показники інтерферонового статусу хворих на шизофренію після перенесеного фебрильного нападу до початку медичної реабілітації ($M \pm m$)

Показники	Норма	Групи хворих		P
		основна (n = 36)	зіставлення (n = 35)	
СІФ, МО/мл	2,85 ± 0,05	1,01 ± 0,05***	1,1 ± 0,07***	> 0,05
α-ІФН, МО/мл	320 ± 8	170 ± 6,0***	178 ± 7,0***	> 0,05
γ-ІФН, МО/мл	48,0 ± 3,2	26,1 ± 2,2**	27,5 ± 2,5**	> 0,05

Примітка: в таблиці 1 і 2 достовірність відмінностей порівняно з нормою: * — $P < 0,05$, ** — $P < 0,01$, *** — $P < 0,001$. Столпчик P — вірогідність розбіжностей між основною групою і групою зіставлення.

До початку проведення медичної реабілітації концентрація СІФ в основній групі хворих була нижча за норму в 2,82 рази та складала $1,01 \pm 0,05$ МО/мл. Рівень α-ІФН у крові хворих даної групи дорівнював $170 \pm 6,0$ МО/мл, що було нижче норми в 1,88 рази. Вміст γ-ІФН був також зниженим в 1,84 рази та складав $26,1 \pm 2,2$ МО/мл. У групі зіставлення концентрація СІФ дорівнювала $1,1 \pm 0,07$ МО/мл та була зниженою в 2,59 рази відносно норми. Вміст α-ІФН складав $178 \pm 7,0$ МО/мл, що було нижче за норму (320 ± 8 МО/мл) в 1,8 рази. Рівень γ-ІФН був нижчим за норму в середньому в 1,75 рази та складав $27,5 \pm 2,5$ МО/мл. При цьому достовірних відмінностей між показниками інтерферонового статусу до початку медичної реабілітації у хворих на Шз після перенесеного фебрильного нападу в обох групах не знайдено ($P > 0,05$) (рис. 1).

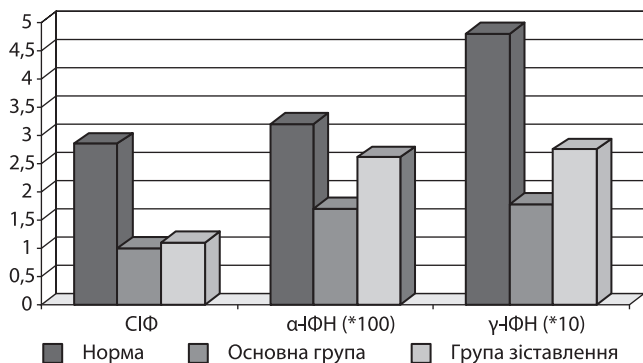


Рис. 1. Динаміка показників інтерферонового статусу хворих на Шз після перенесеного фебрильного нападу до початку медичної реабілітації

Таким чином, показники інтерферонового статусу в обстежених хворих на Шз після перенесеного фебрильного нападу характеризувалися істотним зниженням концентрації СІФ і пригніченням інтерферогенезу, про що свідчить значне (в порівнянні з нормою) зменшення вмісту як α-, так і γ-ІФН у крові хворих.

При клінічному моніторингу з моменту початку проведення профілактики загострення Шз було встановлено, що в основній групі (хворі якої додатково отримували ПО) в більшості випадків відмічалася покращання загального стану хворих, зменшення симптомів астенії, таких як загальна слабкість, нездужання, підвищена стомлюваність. У значної кількості обстежених осіб

основної групи відмічено також зменшення депресивних проявів, покращання сну й апетиту, посилення інтересу до навколишнього життя. В групі зіставлення у частки хворих було відмічено подальше прогресування астеничних, астено-невротичних або астено-депресивних проявів, поступово з'явилися легкі психотичні розлади, що свідчило про початок формування загострення шизофренічного процесу.

При повторному імунологічному дослідженні після проведення медичної реабілітації виявлено чітко виражену позитивну динаміку інтерферонового статусу під впливом комплексної терапії з включенням ПО у пацієнтів основної групи (табл. 2, рис. 2).

Таблиця 2

Показники інтерферонового статусу хворих на шизофренію з перенесеним фебрильним нападом після завершення медичної реабілітації ($M \pm m$)

Показники	Норма	Групи хворих		P
		основна (n = 36)	зіставлення (n = 35)	
СІФ, МО/мл	2,85 ± 0,05	2,64 ± 0,07*	1,5 ± 0,08**	< 0,01
α-ІФН, МО/мл	320 ± 8	287 ± 7,9	201 ± 7**	< 0,01
γ-ІФН, МО/мл	48,0 ± 3,2	39,1 ± 2,5	30,0 ± 2,4**	< 0,05

В основній групі хворих (які додатково отримували ПО) після проведеного лікування концентрація СІФ зросла у середньому в 2,6 рази відносно вихідного показника та складала $2,64 \pm 0,07$ МО/мл, що відповідало нижній межі норми ($P > 0,05$). Рівень α-ІФН в даній групі підвищився відносно початкового рівня в середньому в 1,68 рази до рівня нижньої межі норми ($P > 0,05$) та складав $287 \pm 7,9$ МО/мл. Вміст γ-ІФН також підвищився в середньому в 1,5 рази відносно початкового значення та дорівнював $39,1 \pm 2,5$ МО/мл, що відповідає нижній межі норми ($P > 0,05$).

У пацієнтів групи зіставлення (які отримували лише загальноприйнятну психотропну терапію) також спостерігалася позитивна динаміка інтерферонового статусу крові, але суттєво менш виражена, ніж в основній групі, тому вивчені показники залишалися меншими як відносно норми, так і відносно значень у хворих основної групи. Так, концентрація СІФ підвищилася відносно вихідного рівня в середньому в 1,4 рази та залишалася нижче як норми в 1,9 рази, так і показника основної групи в 1,8 рази.

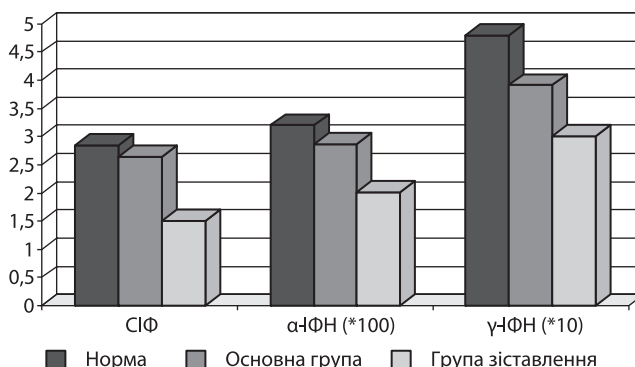


Рис. 2. Динаміка показників інтерферонового статусу хворих на шизофренію з перенесеним фебрильним нападом після проведеної медичної реабілітації

Вміст α -ІФН під впливом загальноприйнятого лікування підвищився в середньому в 1,12 рази, складаючи 201 ± 7 МО/мл, що було нижче в 1,59 рази порівняно з нормою, та відповідним показником основної групи — в 1,4 рази. Рівень γ -ІФН також дещо підвищився відносно вихідного значення в середньому в 1,1 рази, але залишався нижчим від норми в 1,6 рази, та показника основної групи в 1,3 рази, складаючи $30,0 \pm 2,4$ МО/мл.

Отримані нами дані свідчать, що застосування поліоксидонію в комплексі медичної реабілітації хворих на шизофренію після перенесеного фебрильного нападу сприяє суттєвому підвищенню показників інтерферонового статусу крові та наближенню їх до нижньої межі норми та супроводжується вираженням позитивним ефектом на клінічний перебіг захворювання.

Список літератури

1. Александровский, Ю. А. Психиатрия и психофармакотерапия / Ю. А. Александровский. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. — 430 с.
2. Боровиков, В. Statistica: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов / В. Боровиков. — СПб.: Питер, 2001. — 656 с.
3. Гурьева, В. А. Раннее распознавание шизофрении / В. А. Гурьева, В. Я. Гиндикин. — М.: Высшая школа психологии, 2002. — 304 с.
4. Дмитриева, Т. Б. Психиатрия. Национальное руководство / Т. Б. Дмитриева, В. Н. Краснов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1000 с.
5. Кузнецова, Л. В. Полиоксидоний — иммуномодулирующий препарат нового поколения / Л. В. Кузнецова, В. М. Фролов, Е. В. Высочин // Український медичний альманах. — 2007. — Т. 10, № 2. — С. 195—201.
6. Кутько, И. И. Современные подходы к лечению шизофрении / И. И. Кутько, Б. В. Михайлов, С. И. Табачников. — Харьков: Око, 2002. — 138 с.

С. И. Радионова, Г. С. Рачкаускас, В. М. Фролов

*Луганский государственный медицинский университет
(г. Луганск), Луганская областная клиническая
психоневрологическая больница (г. Луганск)*

Влияние полиоксидония на интерфероновый статус больных шизофренией в периоде реабилитации после перенесенного фебрильного приступа

У больных шизофренией в периоде реабилитации после перенесенного фебрильного приступа отмечаются четко выраженные нарушения в системе интерфероногенеза, которые проявляются снижением в сыворотке крови уровня сывороточного интерферона, а также уменьшением продукции α -ИФН и γ -ИФН. Включение современного иммуноактивного препарата полиоксидония в комплекс медицинской реабилитации больных шизофренией после перенесенного фебрильного приступа способствует повышению активности сывороточного интерферона и концентрации α - и γ -ИФН в крови.

Ключевые слова: шизофрения, интерфероновый статус, реабилитация, полиоксидоний.

7. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — Киев: Морион, 2000. — 320 с.

8. Микрометод определения интерферонового статуса человека в пробах цельной крови / И. В. Дзюблик, Л. Д. Кривохатская, Е. П. Трофименко, Е. В. Ковалюк // Лабораторная диагностика. — 2001. — № 1. — С. 34—37.

9. Поліоксидоній: інструкція для клінічного застосування препарату / Затверджена 10.11.2006 р. Наказом МОЗ України № 743.

10. Пуховский, Н. Н. Очерки общей психопатологии шизофрении / Н. Н. Пуховский. — М.: Академический проект, 2001. — 366 с.

11. Радіонова, С. І. Вплив комбінації поліоксидонію та α -токоферолу (вітаміну Е) на стан системи перекисного окислення ліпідів у хворих на фебрильну шизофренію // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: 36. наук. праць. — Київ; Луганськ; Харків, 2006. — Вип. 1—2 (82—83). — С. 205—214.

12. Радіонова, С. І. Деякі показники метаболічного гомеостазу у хворих на фебрильну шизофренію при застосуванні поліоксидонію // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: 36. наук. праць. — Київ; Луганськ; Харків, 2007. — Вип. 3—4 (78—79). — С. 263—270.

13. Снежневский, А. В. Шизофрения. Цикл лекций / А. В. Снежневский. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 160 с.

14. Тиганов А. С. Фебрильная шизофрения. — М.: Медицина, 1982. — 128 с.

15. Хаитов, Р. М. Полиоксидоний: новые аспекты применения / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Новые лекарства. — 2003. — № 3. — С. 21—24.

16. Цыганков, Б. Д. Психиатрия. Основы клинической психопатологии / Б. Д. Цыганков, С. А. Овсянников. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 384 с.

17. Addington, J. Neurocognitive and social functioning in schizophrenia / J. Addington, D. Addington // Schizophr. Bull. — 1999. — V. 25. — № 1. — Р. 173—182.

Надійшла до редакції 10.11.09 р.

S. I. Radionova, G. S. Rachkauskas, V. M. Frolov

*Luhans'k State medical University (Luhans'k),
Luhans'k regional clinical psychoneurological Hospital
(Luhans'k)*

Influence polyoxidonium on interferon status of the patients schizophrenia in the rehabilitation period after the transferred febrile attack

At the patients with febrile schizophrenia after the transferred febrile attack in the rehabilitation period accurately expressed impairments from party MPS which were characterized by depression of indicators PAM become perceptible. Including immunoactive preparation polyoxidonium in a complex of medical rehabilitation patients with schizophrenia after the transferred febrile attack promotes system restoration of interferonogenesis, namely to rising of activity whey interferon and α - and γ -interferon concentration in the blood.

Keywords: schizophrenia, interferon status, rehabilitation, polyoxidonium.

Т. Н. Слободин, канд. мед. наук, доцент каф. неврологии № 1

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика (г. Київ)

МОТИВАЦІОННІ НАРУШЕННЯ ПРИ БОЛЕЗНІ ПАРКІНСОНА

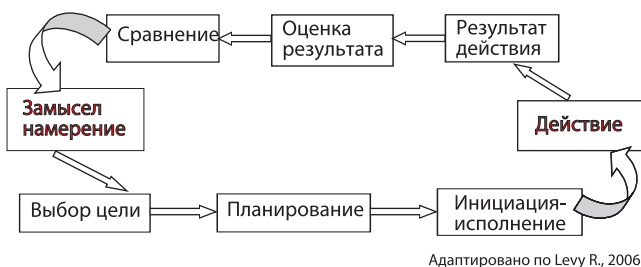
В результате обследования 180 больных с болезнью Паркинсона (БП) мотивационные нарушения, обозначаемые термином «апатия», были выявлены у 30 % больных, на основании использования I части Унифицированной шкалы БП и Шкалы апатии (Starkstein), валидизированной для больных БП. Апатия положительно коррелировала с возрастом больных БП, более выраженным двигательным дефицитом, наличием поствертебральной неустойчивости, «застываний», показателями депрессии по шкале Бека и когнитивными нарушениями.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, мотивационные нарушения.

В новой версии I части Унифицированной шкалы оценки болезни Паркинсона (УШОБП), предложенной Movement Disorders Society в 2008 году, подпункт 1.5 обозначается как «апатия» и подразумевает уровень спонтанной активности, мотивации, инициативы, а вопрос, задаваемый пациенту, звучит: «Чувствовали ли Вы безразличие, выполняя работу или общаясь с людьми в течение последней недели?» [1].

Термин «апатия» был привнесен греческими философами-стоиками для обозначения лишенных эмоций и страстей состояний, таких как страх, боль, влечение, удовольствие. В нейропсихиатрической литературе апатия определяется как отсутствие или потеря чувств, эмоций, интереса, мотивации, не связанных со снижением уровня сознания, когнитивных функций или эмоционального дистресса [2], позже Levy & Dubois [3] предложили феноменологический подход к определению апатии как количественному снижению самогенерируемого произвольного и целенаправленного поведения. Согласно современному взгляду на апатию, причиной ее может служить нарушение на любом отрезке пути, определяющем целенаправленное поведение: а) на пути формирования эмоционального ответа на внутренние и внешние импульсы; б) создания намерения (замысла действия); в) выбора цели; г) создания плана действия; д) его выполнения; е) контроля за выполненным действием для создания решения о дальнейших действиях.

Исходя из этого, апатия представляет собой гетерогенное состояние, причиной которого может быть нарушение аффективно-эмоционального процесса, когнитивного процесса и механизма аутоактивации (рис. 1).



Адаптировано по Levy R., 2006

Рис. 1. Модель формирования целенаправленного поведения

Среди неврологических заболеваний встречаемость апатии велика при болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона, инсультах, травмах мозга; апатия является частым синдромом многих психических заболеваний и одним из симптомов депрессии. Типичным проявлением апатии является отсутствие как негативных эмоций, так и позитивных: жалобы могут вовсе отсутствовать, отражая безразличие к любым проявлениям жизни. Больной с болезнью Паркинсона (БП) и апатией не выражает желаний и целый день может проводить в постели или сидя перед телевизором, просматривая все передачи, не отдавая предпочтения какой-либо, оставаясь безразличным и не выражая негодования при прерывании, казалось бы интересующей его передачи. Для начала любого вида деятельности больному необходимо постороннее поощрение и подталкивание. Эмоциональное уплощение, отсутствие желаний, посылы (намерения) к любой деятельности и как итог — безразличное и бездеятельное времяпровождение, относящееся как к умственной, так и к физической деятельности. По данным литературы, когнитивная и физическая бездеятельность приводит к нарушению процессов нейрогенеза в головном мозге и риску когнитивных нарушений, а больные с апатией и умеренными когнитивными нарушениями, оказываются в группе риска развития деменции [4, 5].

Нашей целью было установить, являются ли мотивационные нарушения при БП проявлением самой болезни, определяя связь апатии с тяжестью и характером двигательного дефицита, проявлением депрессии при БП, результатом когнитивных нарушений или самостоятельным состоянием. Нашей задачей было также определить патогенетическую основу для апатии у больных БП, опираясь на собственные клинические наблюдения и изучение результатов нейровизуализационных и экспериментальных исследований по данным литературы.

Было обследовано 180 больных БП, среди которых у 42 — была выявлена деменция (≤ 24 балла согласно тестирования по Краткой шкале оценки психического состояния (КШОПС)). Остальным пациентам когнитивные функции тестировали с помощью заданий на беглость речи: семантическая беглость (СБ) оценивалась при просьбе назвать как можно больше животных, фонемическая беглость (ФБ) — как можно больше слов на букву «С» и альтернирующая беглость (АБ) — задания с чередованием первого и второго условия, но с заменой животных на растения, а буквы «С» — на «К». На выполнение каждого задания давалась 1 минута. Критерием снижения исполнительных функций являлось: СБ < 10; ФБ < 15; АБ < 8 правильно названных слов за минуту (19, 20 — № 4). Этот тест считается наиболее чувствительным для оценки исполнительных функций у больных БП (7).

Для оценки наличия депрессии у больных БП для скрининга использовали I часть УШОБП, для оценки

степени тяжести — критерии депрессии МКБ-10 и шкалу депрессии Бека (ШДБ). Критерием клинически значимой депрессии у больных БП считали количество баллов ≥ 14 . Учитывали наличие симптомов апатии у больных БП с депрессией (по ШДБ — 12, 13, 15 вопросы).

Для оценки наличия и степени выраженности апатии, использовали специальную Шкалу апатии (Starkstein, 1992) (ША), в которой отсутствуют вопросы, касающиеся ключевых симптомов депрессии, такие как тоска, негативные мысли, а также соматические проявления депрессии, которые к тому же могут перекрываться с проявлениями БП, что дало возможность выделить апатию как изолированное проявление, а не только в структуре депрессивного синдрома.

ША содержит 14 вопросов, объединяющих 4 domains — поведенческий (снижение прилагаемого усилия, энергичности для повседневной активности, зависимость от чужих напоминаний, подсказок, поощрений в отношении планирования дня), когнитивный (снижение интереса в постижении, узнавании нового) и эмоциональный (обеднение эмоциональных реакций на любые события, безразличие к близким) (5.6 — №3, №4). Количество баллов ≥ 14 оценивалось как клинически значимая апатия.

Демографические и клинические особенности обследуемых пациентов с БП указаны в табл.1 и 2.

Таблица 1

Распределение больных по демографическим показателям

Общее к-во больных	Распределение по полу	Средний возраст, лет	Продолжит. болезни	Стадия по Hoehn & Yahr
180	Мужчин — 94 (52,2%) Женщин — 86 (47,7%)	68,5 $\pm$ 7,5	5,6 $\pm$ 4,8	1 — 3 (1,6%) 2 — 60 (33%) 3 — 117 (62%) 4 — 0

Согласно оценке апатии по I части УШОБП (пункт 1.5) больные были распределены на две группы. Первую группу составили больные, не отметившие у себя признаков нарушения мотивации, вторую — с баллом ≥ 1 .

Таблица 2

Распределение больных по клиническим показателям

	Больные без апатии	Больные с апатией
Количество больных	125	55
Возраст	64,1 $\pm$ 9,8	69,8 $\pm$ 9,4
КШОПС	27,4 $\pm$ 3,9	23,6 $\pm$ 6,1
Беглость речи (общий балл)	35,6 $\pm$ 6,7	29,3 $\pm$ 2,6
УШОБП (общий балл)	35,9 $\pm$ 20,1	54,2 $\pm$ 21,8
ШД Бека	9,2 $\pm$ 7,4	15,0 $\pm$ 7,2
Шкала апатии	10,4 $\pm$ 5,3	25,0 $\pm$ 4,7
Стадии по Hoehn & Yahr:		
1—2	49 (27,2%)	10 (5,5%)
3	76 (42,2%)	45 (25%)
Прием АДР*	34 (18%)	2 (1,1%)

Примечание: АДР — агонисты дофаминовых рецепторов

Как видно из таблицы 2, больные с апатией были старше, имели более высокие показатели по УШОПС, т. е. более выраженный двигательный дефицит, имели более высокие показатели депрессии по шкале Бека и более выраженные когнитивные нарушения. При оценке взаимосвязи апатии с клиническим вариантом БП, было выявлено сочетание апатии с преимущественно акинетико-ригидным вариантом БП, более выраженными нарушениями равновесия и наличием «застываний». Хотя если рассматривать отдельные клинические случаи, апатия наблюдалась и у пациентов в возрасте до 50 лет, с недавним началом болезни, без клинически значимой депрессии, но с проявлениями ангедонии, причем наблюдавшейся на протяжении всей жизни и формировавшей определенный личностный портрет (при заполнении шкалы удовольствия Снайта — Гамильтона они выражали недоумение, т. к. им было не свойственно испытывать удовольствие от обычных, но приятных вещей; они отличались исполнительностью, с одинаковым желанием выполняли и рутинную, и творческую работу, причем всегда — при дополнительном поощрении со стороны членов семьи или следуя выполнению четко очерченных обязанностей). Клинические проявления БП у этих больных соответствовали вышеизложенным, характерным для группы больных с апатией.

Сопоставление результатов экспериментальных исследований и данных функциональной МРТ по вопросам изучения патогенетических механизмов апатии согласно литературным источникам с данными нашего клинического исследования позволило создать представление о патогенезе мотивационных нарушений при БП и объяснить полученные клинические параллели двигательных и эмоционально-когнитивных нарушений у больных БП.

Если обратиться к схеме (рис. 2), целенаправленное поведение начинается с принятия решения о характере предстоящего действия на основе предвидения будущего вознаграждения, учитывая текущие обстоятельства. Этот процесс регулируется дофаминергической иннервацией прилежащего ядра (Nacc) из вентральной покрышечной области (VTA). Снижение чувствительности к вознаграждающим стимулам, называемое ангедонией, уже на первой ступени формирования поведенческого акта может нарушить целенаправленное поведение. VTA и Nacc получают сигналы из множества источников, наиболее выдающимися из которых являются префронтальная кора (PFC), миндалина (Amg) и гиппокамп (Hipp), т. е. областей, имеющих отношение к вниманию, исполнительным функциям (планированию действия, осуществлению его и оценке выполненного действия), эмоциональной памяти.

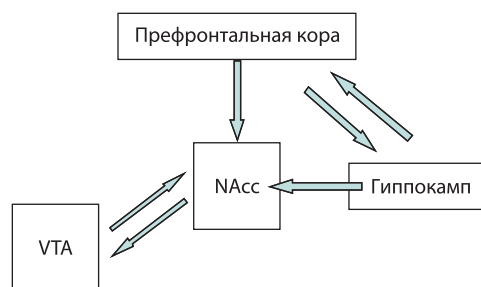


Рис. 2. Мезолимбическая дофаминергическая система «вознаграждения»

Доказано, що дофамін є основним нейромедіатором, модулюючим систему винагороди. Дослідження з використанням фМРТ показали, що не тільки наркотичні речовини, але й інші види приємної діяльності у людей збільшують рівень дофаміну в Насс. Припускається, що той же механізм закладений в інші види поведінки, приносять задоволення (шопінг, азартні ігри, нанесення поразки заляканому ворогу), які важко смодельовувати, використовуючи фМРТ. Подібну поведінку ми невольо моделюємо у пацієнтів з БП: при прийомі агоністів дофамінових рецепторів у деяких з них розвивається непереборне бажання виконувати певний вид діяльності (ігри в азартні ігри, шопінг, гіперсексуальне поведінка, захоплення комп'ютером, порнографією), порой в шкоду цілеспрямованої діяльності (їжі або сну). Цей синдром, називаний синдромом дофамінової дисрегуляції, розвивається менше ніж у 10% хворих, приймаючих дофамінові агоністи, і свідчить про збереження VTA, яка порівняно з чорною речовиною менш вразлива при БП. І навпаки, ангедонія, депресія, апатія — стани, клінічно підтверджують залучення в нейродегенеративний процес не тільки чорної речовини, але й вентрально розташованої VTA, забезпечуючої дофамінергічну іннервацію лімбічних структур і кори.

В Насс оцінка дії перетворюється в саму дію, запускану системою винагороди. Між нею і дорзолоатеральною фронтальною корою (ДЛФК), яка виконує виконавчу функцію, приймає безпосередню участь в виконанні дії, процес планування дії відбувається в базальних гангліях, які грають роль «фільтра» і виділяють найбільш важливий стимул серед усіх надходять, для надіслання його в ДЛФК. Якщо система винагороди грає роль емоційно-афективного ланки в процесі виконання дії, ДЛФК — когнітивного, виконавчого, то БГ забезпечують процес аутоактивації.

Ураховуючи те, що апатія — це дофамінозалежний синдром, слід передбачити, що при БП вона належить до емоційно-афективного підтипу порушення цілеспрямованої діяльності і часто поєднується з депресивним синдромом. Цим можна пояснити наявність апатії на ранніх етапах хвороби у відносно молодих хворих без помітних когнітивних порушень, то, як показали наші дослідження, з явні більш низькі показники виконавчих функцій по оцінці тесту на швидкість мови. Однак цим не обмежується патогенез порушення цілеспрямованої діяльності при БП. Недостатня дофамінергічна іннервація БГ призводить до дисбалансу між їх гіперактивністю і відносно зниженою активністю кори, наслідком чого є порушення процесу аутоактивації і велике для виконання дії потрібен стимул ззовні (підтримка, поощрення, допомога в плануванні дня). В експериментах останніх років було показано, що при виконанні рухового завдання на вільний вибір дії у хворих БП спостерігався гіпометаболізм ДЛФК, який відновлювався при призначенні АДР. Наше дослідження демонструє, що в групі хворих з апатією значно менше застосовували АДР. Це може пояснюватися старшим віком цих пацієнтів і наявністю когнітивних порушень, враховуючи ризик розвитку психозів у цих

хворих при призначенні АДР. Однак наші досвід демонструє позитивні клінічні ефекти при призначенні АДР хворим старших вікових груп без деменції, але в мінімальних терапевтичних дозах. Це підтверджують і дані Всеросійського багатрентрового дослідження «Прометей» (2004—2005 гг.), згідно з якими пріробіділ (Проноран) надає позитивний вплив на когнітивні функції у хворих БП при призначенні мінімальних доз — 50 мг в день (1 таб.). Це, ймовірно, пов'язано з впливом Пронорана не тільки на дофамінові D3-рецептори лімбічних структур, але й з його додатковим впливом на норадренергічну систему, що призводить до підвищення енергичності і загальної активності хворих.

Не можна обійти питання порушення холінергічних проєкцій із середнього мозку на коркові регіони, обумовленого порушенням дофамінергічної іннервації структур мозку, які є джерелами ацетилхоліну. Саме цим механізмом можна пояснити облигатність когнітивних порушень при БП, але не завжди (що діагноз БП ставить під сумнів), а в результаті прогресування нейродегенеративного процесу. Тому апатія частіше зустрічалася у наших хворих старших вікових груп з більш тривалою захворюванням.

Зайнятість мезолімбічних дофамінергічних образунків при БП (гибель дофамінергічних нейронів VTA) обумовлює високу коморбідність депресії і апатії у хворих БП, яку можна трактувати як єдиний процес і виділити особливий «апатический» варіант депресії при БП. Навіть при наявності когнітивних складових депресії, таких як тоска, почуття провини, безнадійності, суїцидальних мислей і висловлювань, у хворих БП суїциди є великою рідкістю, що можна пояснити наявністю апатії, т. є. порушенням цілеспрямованої діяльності на всіх етапах (емоційно-афективному, когнітивному, етапі аутоактивації). При цьому варіанті депресії не рекомендується призначати інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗС) із-за ризику «обнаження» апатії при нивелюванні депресивного настрою. Найкращим медикаментозним поєднанням вважаємо АДР з антихолінестеразними препаратами.

Додатковим внеском в механізм розвитку апатії можуть бути ендокринні порушення. Проведене додаткове дослідження рівня тестостерону у хворих БП чоловічої статі показало, що рівень тестостерону в групі хворих з апатією був нижче ($1,8 \pm 0,7$), ніж у хворих без неї ($3,2 \pm 2,5$), $p \leq 0,05$. Ці дані відкривають нові перспективи для розуміння патогенезу і лікування мотиваційних порушень.

Проведене дослідження дозволяє зробити наступні висновки.

Апатія при БП є проявом емоційно-когнітивної складової єдиного дисрегуляторного процесу.

При БП слід виділити особливий варіант депресії, «апатический», супроводжується когнітивними проявами депресії в формі почуття тоски, почуття провини і безнадійності при відсутності суїцидів із-за проявів апатії.

Слід відмовитися від призначення селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну при наявності симптомів апатії в структурі депресивного синдрому із-за можливого посилення проявів апатії.

Препаратами вибору при наявності апатії являються агоністи дофамінових рецепторів, даже у пацієнтів старших вікових груп, але без деменції. Целе-сообразно їх сочетание з холінергічними препаратами. При сочетании апатії з деменцією у больних БП рекомендується застосування холінергічної терапії.

Сниження рівня тестостерону вносить вклад в патогенез мотиваційних порушень при БП.

Список литературы

1. Болезнь Паркинсона: диагностические критерии и стратегия лечения: учебное пособие / Ю. И. Головченко, И. Н. Карабань, Т. Н. Калишук-Слободин. — Киев: МЗ Украины, 2008. — 68 с.
2. Marin, R. S. Apathy: a neuropsychiatric syndrome / R. S. Marin // J. Neuropsychiatry / Clin. Neurosci. — 1991. — №3. — P. 243—254.
3. Levy, R. Apathy and functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits / R. Levy, B. Dubois // Cereb. Cortex. — 2006. — № 16. — P. 916—928.
4. Robert, P. H. Apathy in patients with mild cognitive impairment and risk of developing dementia of Alzheimer's disease: a one-year follow-up study / P. H. Robert, C. Berr, M. Volteau [et al.] // Clin. Neurol. Neurosurg. — 2006. — № 108. — P. 733—736.
5. Starkstien, S. E. A prospective longitudinal study of apathy in AD / S. E. Starkstien, R. Jorge, R. Mizrahi, R. G. Robinson // Ibid. — 2006. — № 77. — P. 8—11.
6. The FAB: a frontal assessment battery at bedside / B. Dubois, A. Slachevsky, I. Litvan, B. Pillon // Neurology. — 2000. — №55. — P. 1621—1626.
7. Захаров, В. В. Всероссийская программа изучения эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте / В. В. Захаров, Н. Н. Яхно // Неврологический журнал. — 2006. — № 2.

Надійшла до редакції 19.11.09 р.

Т. Н. Слободин

Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П. Л. Шупика МОЗ України
(м. Київ)

Мотиваційні порушення при хворобі Паркінсона

У результаті обстеження 180 хворих на хворобу Паркінсона (ХП) мотиваційні порушення, позначувані терміном «апатія», були виявлені у 30 % хворих, на підставі використання I частини Уніфікованої шкали ХП і Шкали апатії (Starkstein), валідизованої для хворих на ХП. Апатія позитивно корелювала з віком хворих ХП, більш вираженим руховим дефіцитом, наявністю постуральної нестійкості, «застигань», показниками депресії по шкалі Бека й когнітивних порушень.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, мотиваційні порушення.

T. N. Slobodin

National medical Academy of Postgraduate Education
named after P. L. Shupyk of the Ministry of Health of Ukraine
(Kyiv)

Disorders of motivations in Parkinson's disease

On the base of application of the Part I of the Unified PD Rating Scale and Apathy Scale (Starkstein) validated for patients with Parkinson's disease (PD) in 30 % of 180 patients with PD examined disorders of motivations (called as "apathy") were detected. Apathy correlated positively with age of the patients, a significant movement deficit, a presence of postural instability, "freezings", scores on Beck Depression Scale, and cognitive impairments.

Keywords: Parkinson's disease, impairments of motivations.

Н. А. Марута, д-р мед. наук, проф., А. Е. Двірський, С. С. Яновський**, А. А. Двірський**

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков),

* Крымский государственный медицинский университет,

** Центр наркологии и психосоматической медицины (г. Симферополь)

К 175-ЛЕТИЮ ПРЕПОДАВАНИЯ ПСИХИАТРИИ И ПУБЛИКАЦИИ ПЕРВОГО РУКОВОДСТВА ПО ПСИХИАТРИИ «ДУШЕВНЫЕ БОЛЕЗНИ» ОСНОВОПОЛОЖНИКА ПСИХИАТРИИ СЛАВЯНСКИХ СТРАН ПРОФЕССОРА ХАРЬКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА П. А. БУТКОВСКОГО

Основателем психиатрии славянских стран, автором первого пособия по психиатрии «Душевные болезни» (1834) является профессор Харьковского университета П. А. Бутковский, который впервые с 1834 г. по 1844 г. преподавал душевные болезни в Харьковском университете. Он внес значительный вклад в развитие общей, частной и судебной психиатрии

Петр Александрович Бутковский родился в 1801 году в семье священника. Детские и юношеские годы он провел в городе Харькове. В начале XIX столетия это был маленький городок с 10 тысячами жителей, с отсутствием мостовых и тротуаров. Вместе с тем Харьков географически был выгодно расположен. Город издавна был значительным культурно-просветительным центром России [16].

После окончания Греко-латинской коллегии П. А. Бутковский поступил в С.-Петербургскую медико-хирургическую академию, которую окончил в 1823 году. В последующем он в течение 10 лет успешно служил военным врачом в войсковых частях и госпиталях российской армии, расположенных на территории нынешней Финляндии. В свободное от службы время вел широкую врачебную практику среди гражданского населения. В этот период он проявил глубокий интерес к изучению психиатрии [5].

В феврале 1830 года штаб-лекарь Петр Бутковский представил в конференцию медико-хирургической академии в Санкт-Петербурге к публичной защите диссертацию на латинском языке «О нарушениях психической жизни вообще», содержание которой соответствовало общей психиатрии. Вследствие канцелярской волокиты, плохих путей сообщения и по другим причинам эта диссертация была рассмотрена на конференции 3 декабря 1832 года. П. А. Бутковскому была присвоена степень доктора медицины, которая 24 декабря этого же года была подтверждена в Гельсингфорском университете г. Або. Подтверждение ученой степени за границей в те времена открывало более широкие возможности научной карьеры в России [18].

В следующем году он оставил военную службу и начал готовить к изданию «Душевные болезни». По утверждению П. А. Бутковского [2], развитие психиатрии задерживалось тем, что в течение нескольких столетий «психопатология преподавалась по догмам метафизики» и имелось отставание других наук. Его не удовлетворяло состояние разграничения душевных болезней в начале XIX столетия, когда «все формы сих болезней описывались под названием меланхолии и бешенства». Он с сожалением отмечал отставание России в развитии психиатрии и отсутствие учебника душевных болезней.

В середине 1834 года вышло в свет руководство П. А. Бутковского «Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом содержании» [2]. Оно состоит из двух частей, общий объем которых составляет 318 страниц. П. А. Бутковского 15 ноября 1834 года утвердили ординарным профессором Харьковского университета по кафедре хирургии с курсом душевных болезней, которые он преподавал в течение 10 лет. До конца жизни он перерабатывал и готовил к печати второе издание «Душевных болезней». Умер П. А. Бутковский 21 ноября 1844 года на 43 году жизни от кровоизлияния в головной мозг.

П. А. Бутковский защищал диссертацию по психиатрии и писал «Душевные болезни» в неблагоприятных политических и идеологических условиях конца 20-х и 30-х годов XIX столетия, сложившихся после разгрома восстания декабристов 1825 года. В этот период за «вольномыслие» и «губительный материализм» профессора изгонялись из университетов [18]. Свои научные воззрения П. А. Бутковскому приходилось прикрывать рассуждениями о Боге, о душе.

В «Душевных болезнях» П. А. Бутковский [2] проповедовал идеи гуманного обращения и содержания душевнобольных, провозглашенные первым психиатром в современном понимании этой профессии V. Charugi [20], а также Ф. Пинелем [13] и J. Reil [28]. П. А. Бутковский [2] привлекал внимание к ужасным условиям содержания «несчастных страдальцев» и призывал: «Мы должны оказывать всю нежность и сострадание к лишенным ума, не заключая сих несчастных творений, как преступников, в подвалы, темницы». Возбужденных больных он рекомендовал оставлять свободными, так как раздражение от «насилия» приводит к чрезмерному возбуждению. Он выступал против того, чтобы больные были предоставлены грубым людям.

На 38 страницах П. А. Бутковский [2] представил «Исторические сведения о душевных болезнях», куда входили многочисленные литературные источники по психиатрии, охватывающие период с 1482 г. до Рожд. Хр. и кончая 1830 годом. Каждая из приводимых публикаций сопровождается краткой характеристикой. Эта уникальная библиографическая сводка не утратила значения для исследователей и в настоящее время [5].

Изложению общей психопатологии предшествует глава «О жизни вообще», где автор излагает естественнонаучные воззрения. По его мнению, они наиболее важны для понимания причин происхождения и развития психических заболеваний. «Природа, находящаяся в беспрестанном движении, представляет неизмеримое пространство жизненности, никогда не останавливающееся и сопровождаемое всегдашним изменением

вещей. Она обнаруживается бесконечным самодвижимым орудием, (организмом)... Таким образом, — подчеркивает П. А. Бутковский [2], — все от малейшего до величайшего существа состоят во взаимном действии и зависимости» (ч. I, с. 1).

П. А. Бутковский [2] хорошо аргументировал положение о роли эволюции в формировании головного мозга: «Человеческий мозг, как чистейшее и прекраснейшее изображение органической природы, — подчеркивает автор, — представляет в себе и высочайшее пластическое произведение» (ч. I, с. 17). По его утверждению: «Ум — драгоценное благо, возвышающее род человеческий перед прочими творениями». Автор отмечал, что для точного познания душевных расстройств нужны психологические сведения нормальных проявлений душевных способностей. Источником и основой познания являются ощущения. «Все впечатления, действующие посредством органов чувств, все идеи, рождающиеся в нас, оставляют следы свои в памяти, которая имеет тесную связь с органическим существом мозга» (ч. I, с. 16). Автор приходит к заключению: «Мозг есть центр нервной системы, воспринимающий орган всех чувствований и источник произвольного движения» (ч. I, с. 13).

Представляя взаимосвязь ощущений и понятий, он указывал: «Все, что ощущено чувствами, приводится в какой-либо вид или образ, соответствующий понятиям» (ч. I, с. 10). Мыслительный процесс как сочетание идей, по его мнению, «зависит от того, что существующие прежде, или последующие ряды впечатлений оставлены в органическом существе мозга, ... так что когда душа обращает внимание на какой-либо вид, то все эти черты его обнаруживаются в припоминании» (ч. I, с. 17).

С помощью ума или размышления «испытывается все ощущаемое чувствами и приведенное в некоторый образ. Способность эта сопровождается памятью, с помощью которой сохраняется в душе предшествующие чувствования и помышления» (ч. I, с. 10). Под волей автор понимал «произвольную способность души, посредством которой она стремится совершить что-либо в соответствии с предполагаемым результатом» (ч. I, с. 11).

Для познания психических расстройств, по мнению П. А. Бутковского [2], необходимы психолого-физиологические исследования. Им впервые с физиологических позиций описан феномен **о б щ е г о или темного чувства** (выделено П. А. Бутковским). В последующем И. М. Сеченов в своих работах [14, 15] описывал результаты физиологических исследований этого феномена, не ссылаясь на автора, впервые описавшего его. П. А. Бутковский также пытался объяснить некоторые особенности поведения психически больных с физиологических позиций. В этой связи Г. Ю. Малис [10] указал на приоритет П. А. Бутковского [2] в описании общего или «темного чувства» и в формировании физиологического направления в психиатрии.

П. А. Бутковский [2] также является основоположником психосоматического направления в психиатрии [5]. Им впервые описаны эмоциональные нарушения при изменениях в сердце и полостных органах. «Болезни сердца сопровождаются угрюмостью, тоскою, робостью, унылостью, даже до пренебрежения жизнью» (ч. I, с. 21). Он впервые отметил наличие эйфории и оптимизма у больных туберкулезом легких даже в далеко зашедших случаях.

Описание психопатологических определений имело важное значение на ранних этапах развития психиатрии. П. А. Бутковский [2] на 11 лет раньше, чем В. Гризингер [4], указал, что «мозг составляет главный орган всех умственных способностей и действий, а при душевной болезни поражается преимущественно орган умственной сферы мозг» (ч. I, с. 15). Автор дал четкое определение душевного здоровья и болезни. Душевым здоровьем он называл ту гармонию душевных явлений или то состояние душевной жизни, в котором человек свободно владеет «всеми отправлениями и действиями души» (ч. I, с. 25). Из этого определения им выводится понятие душевной болезни. «Болезнь душевная есть то состояние, при котором теряется ... владычество над всеми или над некоторыми только отправлениями психической жизни... При всяком душевном страдании внутренне расстроились ... ум, воображение, память, сила чувствования и вожеления, ... поражается гармония духовной жизни» (ч. I, с. 25). «Патогномонический признак всех душевных расстройств ... состоит в не-правильности силы суждения, в ложном чувствовании и порочном стремлении желательной силы» (ч. I, с. 33).

П. А. Бутковский [2] представил признаки отграничения помешательства от алкогольного делирия, алкогольного опьянения и опьянения от «одурманивающих средств». По его мнению, «нельзя называть безумными, кои подвергаются бреду в горячках, безумствуют от вина, одуряющих средств, ... хотя они и лишаются на несколько часов употребления свободы и самосознания», — подчеркивал автор (ч. I, с. 26). Лиц, находящихся в этих состояниях, П. А. Бутковский [2] рекомендовал называть «безумствующими» (ч. I, с. 26). К больным помешательством автор относил только тех, у которых «бред произведен не скоропреходящими влияниями» (ч. I, с. 26).

При описании расстройств восприятий П. А. Бутковский [2] отмечает: «Обманы чувств (*hallucinaciones*) случаются почти при всех формах психических болезней и распространяются либо на все чувства вместе, либо на одно какое-нибудь». Слуховые галлюцинации «частейшее явление у этих больных... Больные часто слышат голоса, ... ведут переговоры» (ч. I, с. 46, 47). Галлюцинации вкуса и запаха наблюдаются реже у душевнобольных. «Больные ощущают другой вкус пищи, нежели он действительно бывает» (ч. I, с. 47). При галлюцинациях зрения больной видит вовсе несуществующие вещи, образы. Среди галлюцинаций зрения П. А. Бутковский [2] описывал и такие, когда «показывают страдающим субъектам предметы, которые ... находятся вне сферы их зрения» (ч. I, с. 46). Локализация галлюцинаторных образов за пределами «чувственного поля» Е. Bleuler [19] назвал экстракампинными галлюцинациями и отметил их специфичность для шизофрении.

П. А. Бутковский [2] также описывал иллюзии ложного узнавания, когда больные «не узнают ни родственников, ни друзей, даже почитают их посторонними ... и, напротив, в незнакомых находят родителей, друзей или приятелей» (ч. I, с. 46). В этих клинических проявлениях легко обнаруживаются два варианта симптома Капгра, которые почти столетие спустя J. Vie [31] обозначил как симптом положительного и отрицательного двойника.

Им представлены также «неправильности общего чувствования ... дающие повод больным к ложному понятию касательно собственного их тела». «У больных

бывают изменения восприятия схемы своего тела, — отмечал П. А. Бутковский [2], — им кажется, что все тело или отдельные части его (голова, конечности и прочее) становятся необычайно легкими или очень тяжелыми, увеличенными или уменьшенными, или вовсе исчезают» (ч. I, с. 46). Эти психопатологические характеристики соответствуют расстройству схемы тела, которые в 1948 году вновь описал Р. И. Меерович [11]. В 1949 году М. О. Гуревич [3] отмеченные расстройства называл нарушениями восприятия схемы тела и относил их к психосенсорным расстройствам.

П. А. Бутковский [2] описывал расстройства мышления, при которых больные «забывают все прочие обязанности и предаются умственным напряжениям. Такой субъект становится развязным, представляется глубокомысленным» (ч. II, с. 51). Эти психопатологические расстройства, по утверждению Л. Б. Дубницкого [6], соответствуют феномену «философической интоксикации», описанному в 1924 Th. Ziehen [32].

Спустя почти четверть века после Haslam [23], П. А. Бутковским [2] предпринято выделение отдельных клинических проявлений синдрома психического автоматизма. Автор указывал, что «многие уверяют, что непреодолимая сила владеет их умом» (т. II, с. 104). Эти и другие проявления психического автоматизма в 1890 году подробно описаны В. Х. Кандинским [7].

Описание люцидной кататонии в сочетании с каталепсией П. А. Бутковский [2] представил на 40 лет раньше, чем К. Kahlbaum [26]. «Больной делается совершенно бездейственным, лежит целый день в постели, совершенно не шевелится, ничего не говорит, хотя и находится в памяти». ... «Никакие увещания, никакие просьбы, никакие угрозы не трогают его и не возбуждают к какой-либо деятельности: он ничего не может желать, ... не противится ничему и может быть сгибаем подобно свинцу» (ч. II, с. 152, 153).

П. А. Бутковский подробно представил клинику сонного состояния, которое характеризуется переживаниями фантастического характера с потерей ощущения времени, частичной амнезией, «сбивчивыми воспоминаниями ... моментов болезненного состояния так, как бы после настоящего сна, которые нельзя припомнить» (ч. II, с. 86). В последующем В. Х. Кандинский [7] представлял красочные описания онейроидных расстройств.

Впервые в 1834 году П. А. Бутковский [2] представил нозологические принципы в психиатрии, опередив почти на 30 лет выделение таковых К. Kahlbaum [25]. Автор подчеркивал: «Душевные болезни, так же как и телесные, имеют свои предвестники, свое течение, свои переходы и исходы» (ч. I, с. 63, 64). Систематика душевных болезней, представленная П. А. Бутковским [2] на анатомо-физиологических позициях, по мнению Д. Д. Федотова [17], выше, чем уровень классификаций J. Esquirol и П. П. Малиновского.

Выделяя типы течения (*typus*) сумасшествия, П. А. Бутковский [2] указывал, что оно бывает «либо непрерывное (*vesania continua*), имеющее обыкновенно правильное течение и известное продолжение; либо послабляющее (*v. remittens*), в продолжение которого в известное время отмечается явное уменьшение припадков; либо перемежающее (*v. intermittens*), которое ... возвращается с правильными или неправильными перемежками» (ч. I, с. 64). Эти типы течения им выделялись при изложении различных психозов.

В предложенную в 1834 году классификацию душевных болезней П. А. Бутковский не вносил описанный им впервые «класс чудаков», соответствующий современной психопатии [5]. Давая характеристику этим больным, автор подчеркивал: «Есть много людей, имеющих удивительную привычку отличаться странною походкою, жестами, разговором, особенными словами и вообще странным поведением в общении, так что их при первом взгляде можно почитать сумасшедшими, но по точнейшем же исследовании нельзя отнять от них здравого ума, а только причислить можно к классу чудаков» (т. I, с. 63). В отличие от «сумасшедших», у них интеллект и мышление не страдают. После П. А. Бутковского [2] психопатии под названием «моральное помешательство» в 1835 году описывал J. Prichard [27], в 1838 году J. Esquirol [22] обозначал их «инстинктивное помешательство», а в 1852 году U. Trelat [30] — «светлое помешательство» [5]. Спустя более 80 лет после П. А. Бутковского Е. Краепелин [24], в дальнейшем В. П. Осипов [12] в классификации психопатий выделяли группу «чудаков».

Клиническая картина и динамика **бешенства**, подробно описанного П. А. Бутковским [2], соответствует критериям параноидной шизофрении [5]. У этих больных, помимо бреда и галлюцинаций, наблюдаются специфические для шизофрении расстройства мышления по темпу и структуре, а также эмоционально-волевые расстройства. Кроме того, у них обнаруживаются нарушения согласованности между различными сферами психической деятельности [5], когда «чувствования, мысли и склонности обнаруживаются без связи и порядка» (т. II, с. 4). Это расстройство соответствует понятию интрапсихической атаксии, описанной в 1909 Е. Stransky [29]. П. А. Бутковский отмечал, что течение бешенства бывает в виде непрерывного, ослабляющего и перемежающего.

В качестве отдельного заболевания П. А. Бутковский [2] выделял «**помешательство ума**» (*paranoia*), которое он подразделял на сумасбродство, суемудрие и дурачество. Тщательный анализ [5] показал, что часть клинических проявлений **сумасбродства** соответствует критериям паранойи, а другая их часть — простой форме шизофрении, при которой автор изложил клинику аутизма, а также симптоматику, соответствующую феномену «философической интоксикации» [6], описанному в 1924 году Th. Ziehen [32]. Клиника **суемудрия** соответствует паранойе. Больные «предаются продолжительным исследованиям отвлеченных метафизических предметов, ... которые, только относительно какого-либо предмета бывают превратны» (ч. II, с. 50). Для них характерны «превратности понятий и суждений». При **дурачестве** П. А. Бутковским [2] красочно описана парафрения [5]. При ней наблюдается «возбуждение умственных сил с превратностью суждений о самом себе, с ложным присвоением высокого сана. ... Ни один больной, одержимый душевной болезнью, не отличается так своею одеждою, украшением, орденами, звездами» (ч. II, с. 68).

Глупость (*dementia anxia acqistita*) П. А. Бутковский [2] относил к «болезням с пониженной деятельностью». С учетом современных диагностических критериев глупость трактуется в качестве простой формы шизофрении [5]. П. А. Бутковский [2] рельефно описывает эмоциональные расстройства, свойственные простой форме шизофрении. Эти больные «не имеют ни склонности,

ни отвращения, не чувствуют ни ненависти, ни любви... Они смотрят на своих родственников и друзей без удовольствия и разлучаются без соболезнования, о потерях столь же мало сожалеют, как и радуются... Их не поражает никакое приключение в жизни. Будучи равнодушны ко всему, они не трогаются ни чем, смеются и радуются опасности других, либо плачут и жалуются на удовольствие и радости других, даже не заботятся о перемене собственного положения, когда они бывают недовольны им» (ч. II, с. 75, 76).

Основным расстройством при глупости П. А. Бутковский [2] считал «ослабление мозга и упадок отправления его, ... мыслительная способность их не имеет довольно энергии, лишена направления, нужного для целостности отправления, от чего происходят весьма противоположные понятия, следующие независимо одни от других без связи и основания. Они говорят несвязно, повторяют слова, даже целые речи без определенного смысла... Многие судят и говорят ложно оттого, что средоточных идей не совокупают с теми, которые предшествовали, или следуют после» (т. II, с. 74). Отмеченное П. А. Бутковским [2] снижение мыслительной энергии при глупости в последующем К. Conrad [21] обозначил снижением редукции энергетического потенциала, наблюдаемое при шизофрении.

Под названием **иступления** П. А. Бутковским [2] впервые представлена депрессивно-параноидная шизофрения с сонным состоянием, которое соответствует онейроидному синдрому [5], подробно описанному В. Х. Кандинским [7]. Согласно указаниям автора, сонному состоянию предшествуют аффективные нарушения в виде субдепрессивных и маниакальных расстройств.

Специфическими свойствами **меланхолии, или задумчивости** П. А. Бутковский считал «уныние и погружение в глубокое размышление». «Внимание сосредоточено на какой-либо утрате, скорби, отчаянии». К этому заболеванию предрасположены «лица меланхолического темперамента, ... женский пол в климактерических летах». В клинических проявлениях меланхолии автором описана инволюционная меланхолия и инволюционный параноид [5].

Под названием **бездейственного равнодушия** П. А. Бутковским [2] описано заболевание, при котором «больной не лишен чувствования, ни соведения, ... находится в совершенном бездействии, проистекающем от неспособности желать. Воля его связана... Умственная сфера при сей болезни первоначально не поражается». Больной «не желает ничего, не противится ни чему и может быть сгибаем подобно свинцу». Эти клинические проявления, спустя 30 лет, К. Kahlbaum [26] назвал кататонией с явлениями мутизма и каталепсии.

Автором подробно изложена клиника **врожденного безумия**, которое соответствует современной олигофрении. П. А. Бутковский на 4 года раньше, чем J. Esquirol [22], установил различие между врожденным и приобретенным слабоумием, а также подразделил врожденное слабоумие по степени его выраженности на имбецильность и идиотию. Кроме того, он первым среди пациентов с врожденным слабоумием выделял больных, характеризующихся заторможенностью и возбудимостью. В последующем С. С. Корсаков [9], Е. Краепелін [24], их обозначали как торпидные и возбудимые больные олигофренией.

В «Душевных болезнях» П. А. Бутковский [2] впервые в мировой психиатрии привлек внимание к судебной психиатрии [5]. Им выделена глава, посвященная «распознаванию сомнительной душевной болезни ... у подсудимых людей» (ч. I, с. 60). В ней он впервые четко представил критерии невменяемости, согласно которым «человек, лишенный ума, не может владеть собою и пользоваться правильно свободным самоопределением» (ч. I, с. 25). Это определение соответствует юридическому критерию невменяемости, как неспособность понимать противозаконность своих деяний при их совершении. Помимо этого, П. А. Бутковский [2] подчеркивал, что *delirium tremens* хотя и отличается от помешательства своей непродолжительностью, но в «бреду в горячках ... они лишаются на несколько часов употребления свободы и самосведения» (ч. I, с. 26). В этих случаях больной лишается возможности сознательных действий, что важно при решении вопроса о вменяемости. Кроме того, П. А. Бутковский [2] подробно изложил методы выявления симуляции душевных болезней у «подсудимых людей».

В Гринингер [2] в «Предисловии» второго издания «Душевных болезней», опубликованного в 1867 году, пытался закрепить за собой приоритет в создании основ судебной психиатрии, ссылаясь на первое издание этого руководства, вышедшего в 1845 году. Ему не было известно, что основы судебной психиатрии были заложены в 1834 году П. А. Бутковским. Необоснованны также указания ряда психиатров [8, 17] на то, что М. А. Балинский, который с 1857 года начал преподавать душевные болезни, а в 1859 году опубликовал лекции по психиатрии [1], является основоположником психиатрии и судебной психиатрии в России.

Таким образом, основоположником психиатрии славянских стран, автором первого руководства по психиатрии «Душевные болезни» (1834) является профессор Харьковского университета П. А. Бутковский, который впервые с 1834 г. по 1844 г. преподавал душевные болезни в Харьковском университете. Он внес значительный вклад в развитие общей, частной и судебной психиатрии.

Список литературы

1. Балинский, И. М. Лекции по психиатрии / И. М. Балинский : под ред. Н. И. Бондарева и Н. Н. Тимофеева. — Птб., 1859. — Л.: Медгиз, Ленинградское отд-ние, 1958. — 215 с.
2. Бутковский, П. А. Душевные болезни, изложенные соответственно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом ее содержании (в 2-х ч.) / П. А. Бутковский. — СПб., 1834. — Ч. 1. — 168 с., Ч. 2 — 160 с.
3. Гуревич, М. О. Психиатрия / М. О. Гуревич. — М.: Медгиз, 1949. — 502 с.
4. Гринингер, В. Душевные болезни (1845) / В. Гринингер : пер. со 2-го немец. изд. — Петербург, 1867. 610 с.
5. Двирский, А. Е. П. А. Бутковский — основоположник психиатрии славянских стран и его «Душевные болезни» / А. Е. Двирский, С. С. Яновский. — Симферополь: Таврия, 2001. — 208 с.
6. Дубницкий, Л. Б. Состояние «метафизической интоксикации» при юношеской шизофрении / Л. Б. Дубницкий // Медицинский реферативный журнал. — Раздел XIV, 1977. — № 4. — С. 1—12.
7. Кандинский, В. Х. О псевдогаллюцинациях. Критико-клинический этюд / В. Х. Кандинский. — СПб.: Изд-е Е. К. Кандинской, 1890. — 164 с.
8. Каннабих, Ю. В. История психиатрии / Ю. В. Каннабих. — М.: Госмедиздат, 1928. — 520 с.
9. Корсаков, С. С. Курс психиатрии / С. С. Корсаков. — Изд-е 3. — М.: Типо-лит. В. Рихтера, 1913. — 342 с.

10. Малис, Г. Ю. Из истоков физиологического направления в русской психиатрии / Г. Ю. Малис // Природа. — 1951. — № 7. — С. 57—59.

11. Меерович, Р. И. Расстройства схемы тела при психических заболеваниях / Р. И. Меерович. — Ленинград, 1948. — 308 с.

12. Осипов, В. П. Руководство по психиатрии / В. П. Осипов. — М. — Л.: Госиздат, 1931. — 596 с.

13. Пинель, Ф. Врачебно-философское начертание душевных болезней (1809) / Ф. Пинель: пер. со 2-го франц. изд. — М., 1828. — 338 с.

14. Сеченов, И. М. Кому и как разрабатывать психологию? (1873). — Избранные труды / И. М. Сеченов. — М.: Изд-во Всесоюзного ин-та эксперимент. медицины при СНК СССР, 1935. — С. 236—290.

15. Сеченов, И. М. Элементы мысли (1878). Избранные труды / И. М. Сеченов. — М.: Изд-во Всесоюз. ин-та эксперимент. медицины при СНК СССР, 1935. — С. 302—389.

16. Устинский, И. А. Описание гор. Харькова / И. А. Устинский. — Харьков, 1881.

17. Федотов, Д. Д. Очерки по истории отечественной психиатрии (Вторая половина XVIII и первая половина XIX века) / Д. Д. Федотов. Т. 1. — М., 1957. — 320 с.

18. Юдин, Т. И. Очерки истории отечественной психиатрии / Т. И. Юдин; под ред. Б. Д. Петрова. — М.: Медгиз, 1951. — 480 с.

19. Bleuler, E. Руководство по психиатрии / E. Bleuler: пер. с дополн. по посл. 3-му изд. д-ра А. С. Розенталя. — Изд-во т-ва Врач, 1920. — 538 с.

20. Charugi Vincenzo. Della pazzia in genere, e in specie, trattato medico-analitico: con una centuria di osservazioni. 3 vol. — Flor. 1793—1794.

21. Conrad, K. Die beginnende Schizophrenie / K. Conrad. — Stuttgart, 1958.

22. Esquirol, J. Des maladies mentales, considerees sous les rapports medical, hygienique et medico-legal / J. Esquirol. — Paris: Bailliere, 1838. — Т. I—II.

23. Haslam (1910) цит. по В. Гринингеру (1867).

24. Kraepelin, E. Введение в психиатрическую клинику / E. Kraepelin: пер. с 3-го нем. изд.; под ред. проф. П. Ганнушкина. — М., 1923. — 458 с.

25. Kahlbaum, K. Die Gruppierung der psychischen Krankheiten und die Einteilung der Seelenstörungen / K. Kahlbaum. — Danzig, 1863.

26. Kahlbaum, K. Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten. 1. Heft: Die Katatonie oder das Spannungssirresein / K. Kahlbaum. — Berlin: Hirschwald, 1874.

27. Prichard, J. C. A treatise on insanity and other disorders affecting the mind / J. C. Prichard. — London, 1835.

28. Reil, J. Ch. Rhapsodien über die Anwendung der psychischen Kurmethode auf Geisteszerrüttungen / J. Ch. Reil. — Halle, 1803.

29. Stransky E. Über der Demencia praecox / E. Stransky. — Wiesbaden, 1909.

30. Trélat, U. La Folie Lucide / U. Trélat. — Paris: Bailliere, 1852.

31. Vié, J. Un trouble de l'identification des personnes, l'illusion des sociés / J. Vié // Ann. Med. Psychol. — 1930. — Vol. 1. — № 3. — P. 214—237.

32. Ziehen Th. Душевная и половая жизнь юношества: пер. с нем. — М., 1924.

Надійшла до редакції 18.11.09 р.

**Н. О. Марута, А. О. Двірський,*
С. С. Яновський,** О. А. Двірський***

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України», (м. Харків), * Кримський державний медичний університет, ** Центр наркології і психосоматичної медицини (м. Сімферополь)

До 175-річчя викладання психіатрії і публікації першого посібника з психіатрії «Душевні хвороби» засновника психіатрії слов'янських країн професора Харківського університету П. О. Бутковського

Засновником психіатрії слов'янських країн, автором першого посібника з психіатрії «Душевні хвороби» (1834) є професор Харківського університету П. А. Бутковський, який вперше з 1834 р. по 1844 р. викладав душевні хвороби в Харківському університеті. Він вніс значний внесок у розвиток загальної, приватної і судової психіатрії.

**N. A. Maruta, A. E. Dvirsky,*
S. S. Yanovsky,** A. A. Dvirsky***

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv), * Crimean State medical University, ** Center of narcology and psychosomatic medical (Simpferopol)

To a 175-age teaching of psychiatry and publications of the first guidance on psychiatry "Mental Diseases" of founder of psychiatry of Slavonic countries of professor of the Kharkiv university P. A. Butkovsky

By the founder of psychiatry of Slavonic countries, the professor of the Kharkiv university P. A. Butkovsky. An is the author of the first guidance on the psychiatry "Mental Diseases" (1834), which first with 1834 on 1844 taught mental diseases in the Kharkiv university. He brought in considerable contribution to development of psychiatry general, private and judicial.