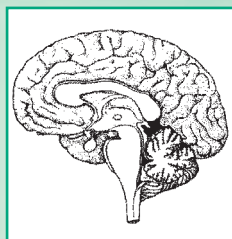


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 18, випуск 4 (65), 2010
- Volume 18, issue 4 (65), 2010

Український Вісник Психоневрології

ОРГАН НАУКОВО-ПРАКТИЧНОГО ТОВАРИСТВА НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ ТА НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ,
ДУ «ІНСТИТУТ 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.,
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.,
Сухоруков В. І., Табачников С. І.,
Чабан О. С., Шаповалова В. О.,
Шестопалова Л. Ф.,
Явдак І. О. (відповідальний секретар).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

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

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, 61068.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»
Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р.

Рекомендовано до друку Вченою Радою ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (протокол № 13 від 10.11.2010 р.)

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

Том **18**, випуск **4** (65)
Харків, **2010**



Журнал «Український вісник психоневрології» друкується з 1993 року ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» сумісно з Науково-практичним товариством неврологів, психіатрів та наркологів України (свідоцтво про держреєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 16345-4817ПР, видано Міністерством юстиції України 10.02.2010 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 у правлін охорони здоров'я обласних держадміністрацій, членам Науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, до медичних бібліотек столиць країн СНД.

Журнал «Український вісник психоневрології» внесений до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук за галузями медичних (постанова ВАК України від 10 березня 2010 р. № 1-05/2) та фармацевтичних (постанова ВАК України від 14 квітня 2010р. № 1-05/3) наук.

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., Напрєнко О. К., Підкоритов В. С., Самохвалов В. П., Чабан О. С., Шестопалова Л. Ф.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ДИТЯЧОЇ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ
Деменко В. Д., Євтушенко С. К., Козявкін В. І., Мартинюк В. Ю., Танцура Л. М.

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 враховувати 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, *.ctm, *.pdf, небажано — *.ai. Растрова графіка: формат *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Текст і логотипи подавати тільки в кривих. Текст — українською мовою. Розмір ілюстрації 205 x 295 мм, включаючи припуски на обрізання (після обрізання — 190 x 285 мм, від цих меж має бути не менш 5 мм до значимих об'єктів). Обов'язково додати кольоровий відбиток ілюстрації.

Статті надсилаються на адресу:

61068, вул. Ак. Павлова, 46,
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»
Редакція журналу «Український вісник психоневрології»

ЗМІСТ

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Богданова І. В., Волошина Н. П., Левченко І. Л. (Харків)
Прояви резистентності і залежності до терапії, можливості корекції сприяючих феноменів при хворобі Паркінсона 5

Бондар О. Б., Перишина Ю. В., Ібрагімова О. Л., Бондар Б. Є. (Харків)
Роль клінічних шкал в оцінці гострого та відновного періодів інсульту 10

Гончарук О. М. (Київ)
Диференціальна діагностика крововиливів та інфарктів мозочку і стовбуру мозку 15

Дубенко А. Є., Череватенко Г. Ф., Васильєва О. А., Бабкіна Ю. А. (Харків)
ЕЕГ-характеристики у хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією 21

Завгородня Н. І. (Харків)
Аналіз провідних чинників розвитку внутрішньошлуночкових крововиливів у недоношених новонароджених 24

Погорєлов О. В. (Дніпропетровськ)
Оптимізація ноотропної терапії в постінсультному періоді. ВАЗОНАТ® 28

П'ятикоп-Черняєва О. В., Лазуренко В. В., Мерцалова О. В. (Харків)
Патогенетичні механізми формування неврологічної перинатальної патології при переносі вагітності 31

Супрун Е. В. (Харків)
Ефективність цитокінової церебропротекції при експериментальному геморагічному інсульті 34

ОГЛЯДОВІ СТАТТІ

Михайлов Б. В. (Харків)
Сучасний стан проблеми шизофренії (Обзор літератури) 39

Табачников С. І., Гатицька А. Е., Зінченко О. М. (Київ, Донецьк)
Сучасні підходи до лікування й профілактики алкогольної залежності (Огляд) 48

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Бачериков А. М., Денисенко М. М. (Харків)
Клініко-психопатологічні, патопсихологічні особливості та принципи профілактики суїцидальної поведінки у хворих на ендогенні та екзогенні депресії 56

Герзанич С. О. (Ужгород)
Пізнавальна функція дітей дошкільного віку, народжених від матерів із різним йодним забезпеченням під час вагітності 61

Гончаров В. Є. (Харків)
Порівняльний аналіз клінічної картини органічного шизофреноподібного розладу і шизофренічного психозу 65

Демченко В. А. (Київ)
Обґрунтування необхідності надання спеціалізованої психіатричної допомоги пацієнтам первинної медичної мережі в рамках моделі «інтегрованої медицини» 68

Дукельський О. О. (Дніпропетровськ)
Депресія у хворих з ішемічною хворобою серця, які перенесли стентування коронарних артерій 74

Кожина А. М., Гайчук Л. М. (Харків)
Оптимізація надання допомоги хворим з біполярною депресією 78

Орлова Н. М. (Київ)
Принципи лікування пацієнтів з ангедонією при шизофренії 81

CONTENTS

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Bogdanova I. V., Voloshyna N. P., Levchenko I. L. (Kharkiv)
The appearance of resistance and dependence to the therapy, provoking factors and possibility of their correction at Parkinson's disease 5

Bondar O. B., Pershina Iu. V., Ibragimova E. L., Bondar B. E. (Kharkiv)
Role of clinical scales in estimation of acute and restoration periods of stroke 10

Goncharuk O. M. (Kyiv)
Differential diagnosis of hemorrhage and infarctions of the brain stem and cerebellum 15

Dubenko A., Cherevatenko G., Vasilieva O., Babkina Yu. (Kharkiv)
EEG of description for patients with epilepsy and comorbid vascular pathology 21

Zavgorodnia N. I. (Kharkiv)
Analysis of factors leading intraventricular hemorrhage in pre-term infants 24

Pogorelov O. V. (Dnipropetrovsk)
Optimization of cognitive and asthenia improvement therapy after stroke. Vazonat® 28

Pyatycop-Chernyaeva O. V., Mertsalova O. V., Lazurenko V. V. (Kharkiv)
Pathogenetic mechanisms of forming of neurological perinatal pathology in prolonged pregnancy 31

Suprun E. V. (Kharkiv)
Effectiveness of cytokine cerebroprotection in experimental hemorrhagic stroke 34

REVIEWS

Mykhaylov B. V. (Kharkiv)
Contemporary state of schizophrenia problem (Review) 39

S. I. Tabachnikov, Gatitsky A. E., Zinchenko E. N. (Kyiv, Donetsk)
Modern approaches to treatment and preventive maintenance of alcoholic dependence (Review) 48

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF MENTAL DISORDERS

Bacherikov A. M., Denysenko M. M. (Kharkiv)
Clinical-psychopathological, pathopsychological peculiarities and principles for prevention of a suicidal behavior in patients with endogenous and exogenous depressions 56

Gerzanich S. E. (Uzhorod)
Mental development of preschool children born to mothers with different levels of iodine during pregnancy 61

Goncharov V. E. (Kharkiv)
Comparative analysis of the clinical picture of organically schizophrenic's similar disorder and schizophrenic psychosis 65

Demchenko V. (Kyiv)
Rationale for the provision specialized psychiatric care patients of primary health network in the models "integrated medicine" 68

Dukelskyi A. A. (Dnipropetrovsk)
Depression in patients with ischemic heart disease, who underwent stenting of arteries 74

Kozhina A. M., Haychuk L. M. (Kharkiv)
Optimization of the sick with bipolar depression 78

Orlova N. (Kyiv)
Strategies of anhedonia in schizophrenia treatment 81

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Аймедов К. В. (Одеса, Київ)
Вікові особливості патологічної схильності до азартної гри.....84

Бачеріков А. Н., Кузьмін В. Н., Свідерський М. Ю. (Харків)
Ефективність препарату «Енерлів» в комплексному лікуванні хворих із залежністю від алкоголю, які перенесли гострий психоз.....87

Мінко О. І., Лінський І. В. (Харків)
Попередній аналіз результатів епідеміологічного обстеження організованої молоді стосовно вживання алкоголю та тютюну91

Петренко В. О., Шаповалова В. О., Шаповалов В. В. (Харків)
Судова фармація: вивчення особливостей зловживання психоактивними речовинами різних класифікаційно-правових груп серед жінок.....98

Пишук Є. Я. (Вінниця)
Програма психотерапевтичної корекції комунікативних копінг-ресурсів хворих на алкогольну залежність.....100

Федотова І. Ф., Тарасова О. І., Чернишов О. Г. (Харків)
Магнітно-резонансно-електроміографічні кореляції у хворих на стеноз поперекового відділу хребтового каналу.....103

Шаповалов В. В. (мол.), Сосін І. К. (Харків)
Судова фармація: комплексний підхід до лікування злочинців-наркохворих із використанням лікарських засобів та криогенних методів.....106

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Бахарева Л. В., Левадна А. В., Чередниченко Н. В., Столбінська О. В., Тарасенко Ю. С. (Запоріжжя)
Досвід використання препарату Габантін у пацієнтів з хронічним нейропатичним болем.....110

Волошина Н. П., Федосєєв С. В., Василовська Л. Ф. (Харків)
Застосування препаратів серії «Карипаїн» у хворих з дорсопатіями та больовим синдромом у спині.....112

Кожина А. М., Гайчук Л. М. (Харків)
Досвід застосування препарату Солерон в терапії шизофренії.....116

Македонська І. В. (Дніпропетровськ)
Порівняльна характеристика використання карбамазепіну та топамаксу у лікуванні фокальних епілепсій у дітей раннього віку.....118

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF SUBSTANCE ABUSE DISORDERS

Aymedov K. V. (Odesa, Kyiv)
Age-old features of pathological propensity are to the reckless game84

Bacherikov A., Kuzminov V., Sviderskiy M. (Kharkiv)
Efficiency of the "Enerliv" in complex treatment of the patients with dependence on the alcohol, which had the acute psychosis in recent history.....87

Minko A. I., Linskiy I. V. (Kharkiv)
Preliminary analysis of results of epidemiology investigation of the organized youth concerning use of alcohol and tobacco91

Petrenko V. A., Shapovalova V. A., Shapovalov V. V. (Kharkiv)
Forensic pharmacy: study of the features of abuse by the psychoactive substances of different legal classification groups among women98

Pshuk Ye. Ya. (Vinnytsya)
A program of a psychotherapeutic adjustment of communicative coping resources in patient with alcohol dependence100

Fedotova I., Tarasova O., Chernyshov A. (Kharkiv)
Magnetic-resonance-electromyographic correlations in patients with lumbar spine stenosis.....103

Shapovalov V. V. (jr.), Sosin I. K. (Kharkiv)
Forensic pharmacy: complex approach for the treatment of the criminals-narkopatients with drug addiction using medicines and cryogenic methods106

HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN

Bakhareva L. V., Levadna A. V., Cherednichenko N. V., Stolbinska O. V., Tarasenko Yu. S. (Zaporizhzhya)
Experience of the use of preparation of Gabantin for patients with chronic neuropathic pain110

Voloshyna N. P., Fedosieiev S. V., Vasylovska L. F. (Kharkiv)
Application of the medicaments of "Karipain" series in patients with dorsopathia and back pain.....112

Kozhyna A. M., Gaychuk L. M. (Kharkiv)
The experience of the drug in the treatment of schizophrenia Soleron116

Makedonska I. V. (Dnipropetrovsk)
A comparing characteristic of usage of carbamazepin and topamax in treatment of focal epilepsies in children.....118

УДК: 616.858-008.6-036.17-08

*И. В. Богданова, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудник,
Н. П. Волошина, д-р мед. наук, профессор,
И. Л. Левченко, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник*
Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии
и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)

ЯВЛЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ И ЗАВИСИМОСТИ К ТЕРАПИИ, ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ СПОСОБСТВУЮЩИХ ФЕНОМЕНОВ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Учитывая сложности начала заболевания, эффективного поддержания леводопатерапии, а также профилактики леводопазависимых осложнений, в процессе многолетнего клинического наблюдения сотрудниками Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины было обращено внимание на такие понятия как «резистентность» и «зависимость» и определена их прилагаемость к противопаркинсонической терапии. Нерациональный прием препаратов больными на поздних стадиях болезни Паркинсона обуславливается, в частности, большим влиянием на качество жизни немоторных проявлений, в частности болевых явлений и пароксизмальных феноменов. Последние имеют соответствующие ЭЭГ-корреляты. Особенности биоэлектrogenеза у больных на поздних стадиях болезни Паркинсона являются наличие разных вариантов пароксизмальной активности на фоне существенных общемозговых изменений биопотенциалов, что отображает органические нарушения биоэлектrogenеза, снижение функциональных возможностей ЦНС у данного контингента больных, недостаточность неспецифических активирующих систем ствола головного мозга. Обосновано включение энтропа в схемы коррекции немоторных проявлений болезни Паркинсона.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, немоторные проявления, резистентность и зависимость к терапии, электроэнцефалография, энтроп.

Болезнь Паркинсона представляет собой процесс, который при адекватных терапии и социально-реабилитационных мероприятиях может не определять существенного сокращения продолжительности жизни. Однако, качество жизни нарушается на всех этапах заболевания, особенно на поздних, создавая выраженную проблему не только медицинского, но и социального, экономического плана [1—4].

В последние годы особое внимание уделяется таким клиническим особенностям заболевания как немоторные проявления. По литературным данным [5—10], именно немоторные нарушения при болезни Паркинсона могут существенно ухудшать качество жизни и имеют место сложности в плане выбора терапевтических мероприятий для их коррекции.

Учитывая сложности начала, эффективного поддержания леводопатерапии, а также профилактики леводопазависимых осложнений, в процессе многолетнего клинического наблюдения сотрудниками Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины было обращено внимание на такие понятия как «резистентность» и «зависимость» и определена их прилагаемость к противопаркинсонической терапии.

Согласно определению, приведенному Мосоловым С. Н. [11], под терапевтической резистентностью подразумевается отсутствие ожидаемого (прогнозируемого) лечебного эффекта при применении адекватной фармакотерапии. Также выделяются понятия первичной, вторичной и псевдорезистентности.

Однако в паркинсонологии реальность такова, что первично резистентный к низким дозам пациент при повышении до среднетерапевтических драматически быстро становится зависимым от препаратов, поэтому понятия «резистентность» и «зависимость» могут представлять собой этапы реагирования на терапию при болезни Паркинсона.

Проведено наблюдение и оценка анамнестических сведений 55 больных болезнью Паркинсона. Из них 20 человек были с симптоматикой, соответствующей стадии 1,0—2,0 шкалы Хена — Яра, т. е. с односторонним проявлением, без или с вовлечением аксиальной мускулатуры, либо с двусторонним проявлением заболевания, но без постуральной неустойчивости; 35 пациентов имели болезнь Паркинсона в стадии 2,5—4,0 шкалы Хена — Яра, т. е. от двустороннего проявления заболевания с постуральной неустойчивостью, которую больной может преодолеть, до тяжелого ограничения подвижности с частично сохраненной возможностью самостоятельного передвижения и самообслуживания. Пациенты с заболеванием в стадии 5 шкалы Хена — Яра, т. е. когда больной прикован к постели, в данное наблюдение не включались.

При анализе данных больных обращал внимание возраст, который в группе пациентов со стадией заболевания 1,0—2,0 по шкале Хена — Яра (легкой) в среднем составлял 56,6 лет, в группе со стадией 2,5—4,0 (с выраженными проявлениями заболевания) — 58,4 лет, т. е. не наблюдалось существенной разницы в возрасте у больных с легкими и выраженными проявлениями болезни Паркинсона. Этот факт можно рассматривать как подтверждение предположения о генетической неоднородности болезни Паркинсона [12]. Темп прогрессирования процесса, усугубление неврологического дефекта, проявление инвалидизирующей сущности заболевания, необходимость в расширении терапевтических мероприятий и введении заместительной дофаминергической терапии, по-видимому, зависят не столько от давности начала заболевания и собственно возраста пациента, сколько от эндогенно обусловленных, возможно генетически детерминированных факторов, определяющих скорость проявления, «разворачивания» и явления полиморфизма клинической картины паркинсонизма.

Ситуация, когда заболевание в течение нескольких лет носит «мягкий» характер с низким темпом прогрессирования, может расцениваться как благоприятное течение. Пациенты с благоприятным течением, обусловленным предположительно эндогенными (генетически детерминированными) факторами, составили группу с нерегулярным применением терапевтических мероприятий, отсутствием явлений социальной дезадаптации, с удовлетворительной оценкой качества жизни. Однако уже на ранних стадиях заболевания обращает внимание ряд пациентов, у которых нерегулярность терапевтических мероприятий обусловлена затруднениями адаптации

к медикаментозным схемам, ранним появлением осложнений терапии и явлений социальной дезадаптации.

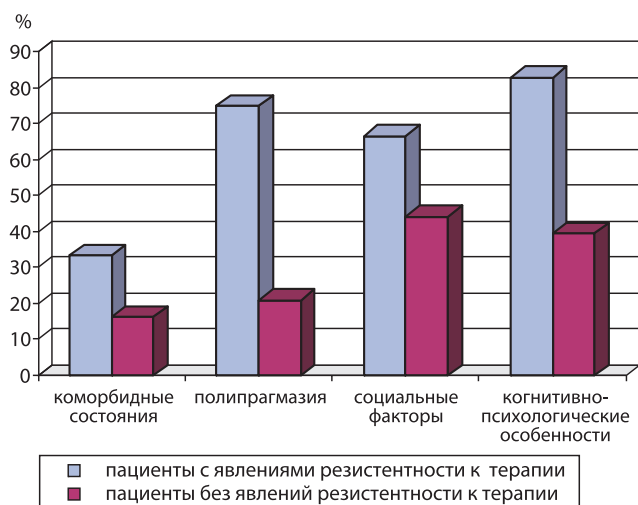
Необходимо подчеркнуть, что в данное наблюдение не включались больные с особенностями, выходящими за пределы диагностических критериев идиопатического паркинсонизма (болезни Паркинсона) согласно позиции, принятым Британским Банком Мозга, т. е. затруднения в поддержании терапевтических мероприятий у наблюдаемых пациентов не связаны с явлениями вторичного паркинсонизма и другими заболеваниями, что было подтверждено в процессе их динамического наблюдения и обследования, анализа соответствующей медицинской документации.

В группе пациентов с развернутой клинической картиной болезни Паркинсона нерегулярное применение терапевтических мероприятий практически всегда связано со сложностями адаптации к медикаментам, выраженными их побочными эффектами, что усугубляет снижение оценки качества жизни и выраженность явлений социальной дезадаптации.

Для больных с болезнью Паркинсона затруднения адаптации к противопаркинсоническим мероприятиям на ранних стадиях лечения совпадают с явлениями резистентности, когда побочные эффекты терапии достигаются быстрее и на более низких дозах, чем положительный результат.

Проведен анализ индивидуальных данных пациентов и их анамнестических сведений с целью выделения основных факторов, определяющих трудности адаптации пациентов к противопаркинсонической терапии и резистентности.

На диаграмме сравнения представленности факторов, определяющих возможность развития резистентности к терапии, отражены факторы, которые могут быть отнесены к экзогенным. При соответствующей их коррекции удастся постепенно адаптировать пациентов к терапии, поэтому такая форма резистентности может быть расценена как псевдорезистентность, когда отсутствие эффекта, возможно, связано не только с неточностью выбора препарата, недостаточностью его дозировки или несоблюдением длительности курса терапии, но и с другими факторами (соматогенным, фармакокинетическим и др.). Однако у ¼ пациентов с явлениями резистентности не представляется



Факторы, способствующие проявлению резистентности к терапии у больных болезнью Паркинсона

возможным только коррекцией экзогенных факторов нивелировать проблему неответственности на терапию. Можно предполагать в этих случаях роль генетически обусловленных особенностей и эндогенных факторов, что подтверждает генетическую неоднородность болезни Паркинсона. Также с эндогенными факторами может быть связана отрицательная резистентность, когда имеет место повышенная чувствительность к развитию побочных эффектов, выраженность которых превышает основное терапевтическое действие препарата. В результате не представляется возможным применять адекватные дозы противопаркинсонических средств и ожидать достаточного терапевтического эффекта.

Проблема вторичной резистентности смежна с зависимостью от противопаркинсонических препаратов и, в первую очередь, препаратов леводопы, так как по мере увеличения длительности лечения проявляется феномен привыкания к терапии (дозам и типам препаратов), что требует своевременной коррекции терапии, применения методов индивидуализации терапевтических схем. Практически ситуация наиболее часто решается постепенным повышением доз препаратов, нередко самостоятельно пациентами. В результате формируется драматическая полиморфная клиническая картина поздних стадий болезни Паркинсона, когда пациент зависим от высоких доз препаратов заместительной терапии, однако ответ на разовую дозу может быть непредсказуемым (отсутствовать, быть недостаточным, отсроченным).

От общего количества пациентов, получающих препараты леводопы, больные с явлениями зависимости составили, по нашим наблюдениям, 20 %.

Общие характерные особенности больных, склонных к превышению доз и бесконтрольному применению препаратов леводопы, следующие: низкий образовательный уровень; нерегулярное наблюдение у врача-специалиста; акцент терапии только на препараты леводопы; пережитые акинетические кризы с выраженной субъективной окраской.

70 % больных с болезнью Паркинсона, соответствующей стадиям 2,5 и более по шкале Хена — Яра, переживали состояние акинетического криза, возможно спровоцированного декомпенсацией сопутствующих заболеваний (56 % больных); индивидуально значимыми событиями в жизни (37 % больных); сезонными, метеорологическими и т. п. факторами (75 % больных).

При оценке уровня реактивной тревожности по шкале Спилбергера — Ханина у больных в течение первых трех суток после акинетического состояния результат превышал 46 баллов (высокая тревожность). Более 37 % больных, переживавших тяжелые пароксизмы акинезии, повышали дозы препаратов самостоятельно, провоцируя или усугубляя тем самым осложнения леводопатерапии. Объясняли больные свое повышение дозы препаратов леводопы тем, что боятся повторения состояния акинезии и хотят таким образом предупредить его.

В последующем даже при достаточной коррекции паркинсонического процесса, удовлетворительной сохранности моторных функций, отсутствии выраженных явлений паркинсонизма такие больные продолжали принимать препараты леводопы в завышенных дозах и бесконтрольно, что нередко становилось причиной бытовых конфликтов (больной требовал у родственников таблетку, искал ее, демонстрировал реакции обиды, непонимания и т. п.).

При реализации тактики на оптимизацию терапии (введение ретардных форм леводопы, комбинирование с препаратами других классов), несмотря на лучший контроль за клиническими проявлениями паркинсонизма и объективное улучшение состояния, такие больные не поддерживали комплаенс и стремились вернуться к своим начальным схемам терапии (с акцентом на препараты леводопы быстрого и короткого периода действия), аргументируя тем, что они «не чувствуют наступление эффекта после приема новых препаратов в отличие от привычного накома». При этом нередкой являлась ситуация, когда больной принимал препарат леводопы в любое время, даже при хорошем своем состоянии (в период «он»), разовая доза могла составлять более 1 табл., суточная — 10—12 табл.

Предположительно, одним из моментов, обуславливающих такие особенности больных на поздних стадиях заболевания, является большее влияние на качество жизни немоторных проявлений паркинсонизма, чем моторных (в отличие от ранних стадий).

Проводилась оценка качества жизни по опроснику PDQ-39 (Oxford, 1997), оценка представленности немоторных симптомов по опроснику по немоторным симптомам при болезни Паркинсона. При оценке качества жизни суммарно оценивались категории: подвижность, самообслуживание, активность в повседневной жизни, боль/дискомфорт, тревога/депрессия. Наши данные коррелируют с литературными [13—16] в том, что на ранних этапах заболевания на качество жизни оказывают влияние в большей степени моторные проявления, в то время как на поздних — немоторные и они же хуже поддаются коррекции противопаркинсоническими препаратами.

Отмечено, что одними из наиболее значимых для больного немоторных проявлений, ухудшающих качество жизни на поздних стадиях болезни Паркинсона, являются болевые явления. Характер болевой симптоматики и возможность больного адаптироваться к ней зависит от времени появления (в период «включения» без дискинезий, в период «включения» с дискинезиями, в период «выключения»), наиболее тягостными и субъективно значимыми, ухудшающими качество жизни, являются болевые проявления конца периода действия препаратов леводопы. Существенно нарушенное качество жизни и субъективно тяжелые для больных немоторные проявления такого типа определяли в более чем 60 % случаев наблюдения тенденцию к самостоятельному повышению больными суточной дозы препаратов леводопы с целью избежать этих проявлений, что определяло новые сложности в лечении больных в перспективе.

Также выявлено, что в период терапевтического ответа на леводопу 80 % больных ситуации и события, ухудшающие качество жизни, отмечают как «редкие» или «имеющие место иногда», в этот период 60 % больных не отмечает совсем, а 30 % — в легкой форме такие клинические проявления как вегетовисцеральные пароксизмальные состояния (панические атаки).

Период конца действия леводопы, перед периодом выключения («off») у 45 % больных сопровождался умеренными и у 40 % — выраженными проявлениями, включающими колебания артериального давления, кардиальный дискомфорт (в том числе тахикардию), ощущения аномального функционирования внутренних органов, болевую симптоматику, чувство озноба, усиливающуюся тревогу, страх.

В период конца действия леводопы, сопровождающийся немоторными пароксизмальными проявлениями,

95 % больных отвечали, что ситуации и события, ухудшающие качество жизни, отмечаются «часто» и «всегда».

Болевые ощущения конца периода действия препаратов леводопы носили трудноописуемый характер и входили в комплекс дискомфортных ощущений (табл. 1). По времени появления немоторные проявления (болевые и пароксизмальные феномены) предшествовали двигательным флуктуациям типа моторного «выключения» и дискинезиям, они же, по-видимому, определяли ситуации самостоятельного приема больными очередной или внеочередной дозы препаратов леводопы.

Таблица 1

Немоторные проявления, имеющие пароксизмальный характер, у больных болезнью Паркинсона в зависимости от периода действия препарата леводопы (в процентах)

Жалобы и симптомы	В период «он»	В период конца действия разовой дозы препарата леводопы, перед периодом «off»	В период «off»
Колебания артериального давления	6,7	73,3	27,0
Боли в области сердца, аритмичная сердечная деятельность	3,3	56,7	36,7
Чувство тревоги, страха	3,3	83,3	43,3
Болевые ощущения	26,7	46,7	40
Чувство озноба	0	40,0	23,3
Дискомфортные ощущения со стороны внутренних органов	30,0	86,7	63,3
Склонность к учащенному мочеиспусканию и другим вегетативным нарушениям	20	76,7	46,7

Таким образом, одними из наиболее субъективно значимых для больных немоторных проявлений, ухудшающих качество жизни на поздних стадиях болезни Паркинсона, являются болевые явления и пароксизмальные феномены. Нерациональный прием препаратов больными на поздних стадиях болезни Паркинсона обуславливается, в частности, большим влиянием на качество жизни таких проявлений.

Клинические проявления пароксизмальных реакций могут иметь корреляции с особенностями картины ЭЭГ, что отображает электрогенез мозга, в том числе раздражение стволовых структур, фокальную патологию [17, 18].

Также существенное влияние на возможности социальной адаптации, приверженность терапии, критичной оценки выраженности тех или иных болезненных феноменов, адекватное сотрудничество с врачом оказывает сохранность когнитивных функций больных.

По результатам оценки (скрининговой) состояния когнитивных функций у больных болезнью Паркинсона (табл. 2) отмечено, что результат теста MMSE, соответствующий показателям преддементных нарушений, имеет место у пациентов с явлениями нарушенного терапевтического ответа на противопаркинсоническую терапию и выраженными немоторными проявлениями болезни Паркинсона. У больных же с адекватным ответом на терапию и контролируемые немоторными проявлениями тест MMSE отражает возрастную норму. В этих группах больных также оценены показатели теста MMSE при курсовом назначении препарата энтроп.

Таблиця 2

Результаты тестирования MMSE у больных болезнью Паркинсона с адекватным и нарушенным ответом на терапевтические воздействия до и после курсового лечения препаратом энтроп

Больные болезнью Паркинсона	Общий балл теста MMSE	
	до лечения	после лечения
Пациенты с адекватным ответом на терапию и умеренными немоторными проявлениями болезни Паркинсона (12 больных)	28,3	29,1
Пациенты с явлениями резистентности и зависимости по отношению к противопаркинсоническим препаратам и выраженными немоторными проявлениями болезни Паркинсона (15 больных)	24,4	27,5

С целью коррекции психоэмоциональных нарушений, улучшения когнитивных функций, уменьшения выраженности немоторных флуктуаций у пациентов с болезнью Паркинсона нами было проведено лечение препаратом энтроп 27 больных с поздними стадиями заболевания, зависящих от приема препаратов леводопы. Выбор энтропа в качестве препарата — корректора немоторных проявлений паркинсонизма обусловлен его известными эффектами. Энтроп представляет собой фармакологическое средство, имеющее ноотропное, церебропротекторное, психостимулирующее действие, позитивно влияющее на метаболизм и кровообращение головного мозга, стимулирующее окислительно-восстановительные процессы, улучшающее регионарное кровоснабжение в ишемизированных участках мозга, способствующее увеличению утилизации глюкозы. Стимуляция энергетических процессов повышает устойчивость ЦНС к гипоксии и различным токсическим факторам. Энтроп улучшает процессы обучения, способствует консолидации памяти, восстанавливает и стабилизирует нарушенные интегративные функции мозга, проявляет вегетостабилизирующее, а также умеренное анксиолитическое и седативное действие, уменьшает

выраженность тревоги, страха, потенцирует действие противопаркинсонических препаратов.

Динамика результатов теста MMSE на фоне курсового приема энтропа носит позитивную направленность и определена улучшением возможностей пространственно-временного ориентирования, краткосрочной памяти, счета у больных. Результаты носят достоверно значимый характер в группе наиболее проблемных больных (с явлениями резистентности и зависимости по отношению к противопаркинсоническим препаратам и выраженными немоторными проявлениями болезни), что определяет улучшение возможностей адаптации таких пациентов к противопаркинсонической терапии и приверженности их рекомендуемым схемам.

Динамическое ЭЭГ-исследование было проведено 16 больным до начала лечения энтропом и после 2-месячного курса лечения (данные о частоте различных ЭЭГ-паттернов приведены в таблице 3).

На фоне 2-месячного лечения препаратом энтроп у больных наблюдались существенные положительные изменения биопотенциалов головного мозга в виде уменьшения таких показателей ЭЭГ как дезорганизация корковой ритмики и сглаженность зональных различий, преобладание полиритмичной активности на фоновой ЭЭГ, высокий индекс медленных ритмов и межполушарной асимметрии (см. табл. 3). Увеличился процент больных с доминирующим альфа-ритмом, несколько уменьшились признаки подкорковой раздражительности. Значительно уменьшилась часть пациентов с недостаточной реакцией активации в ответ на открывание глаз и увеличилась — с удовлетворительной и хорошей реакцией. У пациентов, принимавших энтроп, оставались без изменений такие характеристики ЭЭГ, как обострение альфа-ритма и высокий индекс быстрых ритмов, периоды замедления ритма, дисфункция стволовых структур. Энтроп оказывал моделирующее влияние на пароксизмальную активность на ЭЭГ — несколько усиливал высокую пароксизмальную активность фона и вспышки быстрых волн при нагрузках, в то же время — уменьшал вспышки билатерально-синхронных медленных волн и не усиливал эпилептиформную активность.

Таблиця 3

Показатели ЭЭГ у больных на поздних стадиях болезни Паркинсона до и после лечения препаратом ЭНТРОП

Показатель ЭЭГ	Процент больных, которые имели показатель	
	до лечения (n = 16)	после лечения (n = 16)
Преобладание альфа-ритма на фоновой ЭЭГ	31,25 ± 12,0	56,25 ± 13,0
Фоновая полиритмичная активность	68,75 ± 12,0	56,25 ± 13,0
Дезорганизация корковой ритмики	62,5 ± 12,0	37,5 ± 12,0
Сглаженность зональных различий	56,25 ± 13,0	18,75 ± 10,0*
Высокий индекс медленноволновой активности	56,25 ± 13,0	25,0 ± 11,0
Обострение альфа-ритма и высокий индекс быстрых ритмов	18,75 ± 10,0	18,75 ± 10,0
Реакция активации: недостаточная	68,75 ± 12,0	37,5 ± 12,0
хорошая	18,75 ± 10,0	25,0 ± 11,0
удовлетворительная	12,5 ± 8,0	37,5 ± 12,5
Периоды замедления ритма	37,5 ± 12,0	37,5 ± 12,0
Высокая пароксизмальная активность фона	31,25 ± 12,0	37,5 ± 12,0
Вспышки билатерально-синхронных медленных волн при нагрузках	56,25 ± 13,0	50,0 ± 13,0
Вспышки острых волн при нагрузках	37,5 ± 12,0	50,0 ± 13,0
Вспышки билатерально-синхронных комплексов «острая-медленная волна»	12,5 ± 8,0	12,5 ± 11,0
Подкорковая раздражительность	62,5 ± 12,0	56,25 ± 13,0
Дисфункция стволовых структур	87,5 ± 8,0	87,5 ± 10,0
Межполушарная асимметрия	31,25 ± 12,0	18,75 ± 10,0

Примечание: n — количество обследованных больных; * — разница между показателем до и после лечения достоверна (p < 0,5)

Таким образом, ЭНТРОП существенно положительно влиял на общемозговые изменения биопотенциалов, значительно уменьшая медленноволновую составляющую ритмики мозга, увеличивал мощность альфа-ритма и активизировал неспецифические системы ретикулярной формации ствола головного мозга, которые были подавлены у пациентов с поздними стадиями болезни Паркинсона.

В целом прием ЭНТРОПА способствовал процессам активации и повышения функциональных возможностей мозга, уменьшения раздражения стволово-подкорковых структур у больных болезнью Паркинсона. ЭНТРОП не усиливал эпилептиформную активность на ЭЭГ, что позволяет считать его в этом плане препаратом с высоким профилем безопасности для больных с органическими нарушениями ЦНС, какими являются пациенты с поздними стадиями болезни Паркинсона, особенно пожилого возраста. Включение ЭНТРОПА в схемы коррекции немоторных проявлений болезни Паркинсона является обоснованным и целесообразным.

Список литературы

1. Страчунская, Е. А. Фармакоэпидемиология и фармакоэкономика Паркинсонизма / Е. Я. Страчунская // Неврологический журнал. — М., 2002. — Т. 7. — № 2. — С. 46—52.
2. Чикина, Е. С. Фармакоэкономические исследования болезни Паркинсона / Е. С. Чикина, Ю. Б. Белоусов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2005. — Т. 105, № 11. — С. 68—72.
3. Абраменкова, И. А. Методы фармакоэкономического анализа лекарственной терапии паркинсонизма с учетом динамических показателей качества жизни / И. А. Абраменкова, Е. Я. Страчунская // Неврологический вестник. Журнал им. В. М. Бехтерева. — 2008. — Т. 40. — № 1. — С. 36—39.
4. Маньковский, Н. Б. Качество жизни больных болезнью Паркинсона / Н. Б. Маньковский, Н. В. Карабань // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2004. — Т. 11, № 2. — С. 9—13.
5. Левин, О. С. Болевые синдромы при болезни Паркинсона / О. С. Левин, С. О. Махнев // Альманах клинической медицины Московской обл. / Научно-исследовательский клинический ин-т им. М. Ф. Владимирского. — 2006, № 13. — С. 130—134.
6. Московко, С. П. Мир болезни Паркинсона / С. П. Московко, Г. С. Московко // НейроNews. Психоневрология и нейропсихиатрия. — К., 2007. — 24 с.
7. Литвиненко, И. В. Рациональный подход к медикаментозной терапии — основа обеспечения качества жизни при болезни Паркинсона / И. В. Литвиненко, М. М. Одинак // Военно-медицинский журнал / М-во обороны Российской Федерации. — М., 2004. — Т. 325, № 4. — С. 47—53.
8. Болезнь Паркинсона. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика / [Г. Н. Крыжановский, И. Н. Карабань, С. В. Магаева и др.] // М.: Медицина, 2002. — 335 с.
9. Карабань, М. В. Комплексна патогенетична терапія хвороби Паркінсона (клінічні, діагностичні, медико-соціальні аспекти): Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: 14.01.15 / М. В. Карабань // ДУ «Ін-т геронтології АМН України», Київ, Мед. акад. післядиплом. освіти ім. П. Л. Шупика. — К., 2007. — 33 с.
10. Голубев, В. Л. Осложнения терапии в поздних стадиях болезни Паркинсона и возможные подходы к их коррекции / В. Л. Голубев // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2002. — Т. 102, № 4. — С. 52—56.
11. Мосолов, С. Н. Резистентность к психофармакотерапии и методы её преодоления / С. Н. Мосолов // Психиатрия и психофармакотерапия. — Т. 04. — № 4. — 2002. — С. 22—28.
12. Иллариошкин, С. Н. Генетические аспекты болезни Паркинсона / [С. Н. Иллариошкин, Т. Б. Загоревская, И. А. Иванова-Смоленская, Е. Д. Маркова] // Неврологический журнал. — М., 2002. — Т. 7. — № 5. — С. 47—51.
13. Калищук-Слободин Т. Н. Влияние немоторных нарушений на качество жизни больных болезнью Паркинсона / [Т. Н. Калищук-Слободин, Ю. И. Головченко, С. И. Шкробот и др.] // Український вісник психоневрології. — Харків, 2007. — Т. 15, вип. 1 (50), додаток. — С. 58—59.
14. Московко С. П. Когнітивні та емоційні розлади при хворобі Паркінсона (за результатами когортного дослідження) /

С. П. Московко // Вісник наукових досліджень. — Тернопіль, 2005. — № 3. — С. 110—113.

15. Hillen, M. E., Nonmotor fluctuations in patients with Parkinson's disease [Text] / M. E. Hillen J. I. Sage // Neurology. — 1996; 47: 1180—1183.

16. Stacy, M., Bowron A., Guttman M. Identification of motor and nonmotor wearing-off in Parkinson's disease: Comparison of a patient questionnaire versus a clinical assessment. [Text] / M. Stacy, A. Bowron, M. Guttman // Mov Disord. — 2005; 20: 726—733.

17. Зенков, Л. Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии / Л. Р. Зенков. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 357 с.

18. Гнездицкий, В. В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография / В. В. Гнездицкий. — Таганрог: Изд-во Таганрогск. гос. радиотехн. ун-та, 2000. — 638 с.

Надійшла до редакції 12.10.2010 р.

І. В. Богданова, Н. П. Волошина, І. Л. Левченко

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

Прояви резистентності і залежності до терапії, можливості корекції сприяючих феноменів при хворобі Паркінсона

Враховуючи складнощі початку захворювання, ефективної підтримки леводопатерапії, а також профілактики леводопазалежних ускладнень, в процесі багаторічного клінічного спостереження співробітниками ІНПН АМН України було звернено увагу на такі поняття як «резистентність» та «залежність» і визначена їх належність до противопаркінсонічної терапії. Нераціональний прийом препаратів хворими на пізніх стадіях хвороби Паркінсона обумовлений, зокрема, великим впливом на якість життя немоторних проявів, зокрема больових проявів та пароксизмальних феноменів. Останні мають відповідні ЕЕГ-кореляти. Особливостями біоелектрогенезу у хворих на пізніх стадіях хвороби Паркінсона є наявність різних варіантів пароксизмальної активності на фоні істотних загальномоозкових змін біопотенціалів, що відображає органічні порушення біоелектрогенезу, зниження функціональних можливостей центральної нервової системи у даного контингенту хворих, недостатність неспецифічних активуючих систем стовбура головного мозку. Обґрунтовано включення ентропа в схеми корекції немоторних проявів хвороби Паркінсона.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, немоторні прояви, резистентність і залежність до терапії, електроенцефалографія, ентроп.

I. V. Bogdanova, N. P. Voloshyna, I. L. Levchenko

State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMN of Ukraine" (Kharkiv)

The appearance of resistance and dependence to the therapy, provoking factors and possibility of their correction at Parkinson's disease

Taking into account the difficulties of beginning of the disease, the effective support by levodopa-therapy, and also the prophylaxis of levodopa dependence complications, in the process of long-term clinical supervision in the Institute of neurology, psychiatry and narcology of AMN of Ukraine, it was paid an attention at such concepts as «resistance» and «dependence» and was determined their necessity for antiparkinsonic therapy. Inefficient reception of preparations by patients on the late stages of Parkinson's disease is caused, in particular, by great influence of nonmotor manifestations on the quality of life, particularly of pain and paroxysmal manifestations. The last have proper EEG-correlates. There are the peculiarities of the bioelectrogenesis at patients at the late stages of Parkinson's disease which are the presence of different variants of paroxysmal activity on a background of the substantial general brain changes of biopotentials, that represents the organic violations of bioelectrogenesis, the decreasing of the functional possibilities of central nervous system at this contingent of patients, the insufficiency of the heterospecific activating systems of the truncus cerebri. It was grounded the inclusion of Entrop into the schemes of correction of nonmotor manifestations at Parkinson's disease.

Keywords: Parkinson's disease, nonmotor manifestations, resistance and dependence to therapy, electroencephalogram, Entrop.

О. Б. Бондарь, Ю. В. Першина, Е. Л. Ибрагимова, Б. Е. Бондарь
Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Городская клиническая больница № 7 (г. Харьков),
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины»
(г. Харьков)

РОЛЬ КЛИНИЧЕСКИХ ШКАЛ В ОЦЕНКЕ ОСТРОГО И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДОВ ИНСУЛЬТА

Сосудистые заболевания головного мозга являются актуальной медико-социальной проблемой, как в Украине, так и в странах Европы. Для объективизации состояния пациента, оценки тяжести и динамики заболевания, оптимизации диагностики и лечебной тактики, а также для стандартизации статистического анализа клинического материала необходимо применять определенные оценочные системы — шкалы. Обследовано 130 больных с ишемическими инсультами. Правильное представление о состоянии каждого больного позволило обоснованно ставить стратегические и тактические задачи лечения, взвешивать потенциальный риск и преимущества отдельных методов лечения в случаях, когда состояние больного крайне тяжелое и вероятность летального исхода высока. Кроме того, применение шкал позволяло объективно принимать решение по вопросам длительности пребывания больного в стационаре, перемещений из одного подразделения в другое и выписки из больницы. Использование шкал в практике невролога позволяет повысить оперативность принятия решений в вопросах терапии, эффективность прогнозирования исходов инсульта, сравнивать методы лечения.

Ключевые слова: ишемический инсульт, объективизация состояния, шкалы.

Сосудистые заболевания головного мозга являются актуальной медико-социальной проблемой, как в Украине, так и в странах Европы.

Ежегодно в США регистрируют свыше 750 тыс. случаев первичного или повторного инсульта, в России — 450 тыс., в Украине — 105—110 тыс. Каждый 4-й мужчина и каждая 5-я женщина в возрасте старше 45 лет могут перенести инсульт [18]. Так, в Украине в 2008 г. впервые заболели мозговым инсультом (МИ) 107 124 человека, что составляет 282,9 на 100 тыс. населения, 35,5 % всех МИ зарегистрировано у лиц трудоспособного возраста. Смертность от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) в 2007 г. составляла 220,6 случаев на 100 тыс. населения, что в 2,3 раза превышает соответствующий показатель в развитых странах, где смертность от инсульта составляет около 50—100 на 100 тыс. населения в год. Эта патология является одной из ведущих причин инвалидизации населения Украины. Из общего количества первично признанных инвалидами 12,5 % страдают ЦВЗ [22]. По данным авторов, в 78 % случаев ЦВЗ приводят к развитию инвалидности и ухудшению качества жизни больных; 46 % больных инсультом на протяжении первого месяца умирают; из числа тех, кто выжил, около 10 % возвращаются к труду, 53 % нуждаются в посторонней помощи, 48 % имеют инвалидизирующие гемипарезы, у 30 % развиваются психоорганические синдромы [22].

Несмотря на внедрение в практику невролога современных инструментальных и лабораторных методов диагностики ЦВЗ, ведущим в постановке диагноза остается клиничко-неврологическое обследование больных.

С целью объективизации состояния пациента, оценки тяжести и динамики заболевания, оптимизации диагностики и лечебной тактики, а также для стандартизации статистического анализа клинического материала необходимо применять определенные оценочные системы — шкалы. Шкалы позволяют унифицировать подходы к всесторонней оценке состояния больного. В диагностике инсульта в настоящее время предложено ряд оценочных шкал. Для оценки уровня сознания больных, степени его прогрессирования или регрессирования, используется шкала комы Глазго (ШКГ, табл. 1), разработанная в 1974 году группой врачей под руководством G. Teasdale [11]. Шкала позволяет прогнозировать

выживаемость и функциональный исход у больных с инсультом. Она включает оценку таких параметров: открывание глаз, двигательная и словесная реакция. Однако у шкалы есть некоторые недостатки, так как очаговая симптоматика, особенно тотальная афазия, уменьшает общую сумму баллов непропорционально степени бодрствования [2].

Таблица 1

Шкала комы Глазго — Glasgow coma scale
(G. Teasdale, B. Jennet, 1974)

Признак	Количество баллов
1. Открывание глаз:	
Спонтанное	4
В ответ на словесную инструкцию	3
В ответ на болевое раздражение	2
Отсутствие реакции открывания глаз	1
2. Двигательная реакция:	
Целенаправленное (правильное) движение на словесную инструкцию	6
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение	5
Нецеленаправленное движение в ответ на болевое раздражение	4
Сгибательно-тонические рефлексы в ответ на болевое раздражение	3
Разгибательно-тонические рефлексы в ответ на болевое раздражение	2
Полное отсутствие движений	1
3. Словесный ответ:	
Быстрый адекватный ответ (полная ориентировка)	5
Медленный ответ по существу	4
Неадекватный ответ (несоответствие реальным фактам, ответ не по существу вопроса)	3
Непонятный (нечленораздельный) ответ	2
Отсутствие реакции на обращение	1

Сумма баллов по трем разделам шкалы комы Глазго и ее соответствие уровню сознания:

- ясное сознание — 15
- оглушение — 13—14
- сопор — 9—12
- кома — 4—8
- смерть мозга — 3

В остром периоде и в динамике заболевания, для оценки степени тяжести ишемического инсульта, а также планирования проведения тромболитической терапии, применяется шкала национального института здоровья — National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS, табл. 2). Она позволяет определить пораженный сосудистый бассейн, провести дифференциальную диагностику, а также является подготовительным этапом при прогнозировании особенностей течения и исходов заболевания. Шкала содержит 15 пунктов, которые характеризуют

основные функции. Они чаще всего нарушаются вследствие церебрального инсульта. Оценка функций производится в баллах. Шкала проста в применении, заполнение ее требует около 7—10 минут, дисциплинирует врача в плане необходимости всестороннего исследования неврологического статуса и его объективизации. Внутренняя согласованность и ретестовая надежность шкалы подтверждена рядом исследований [3]. Отсутствие изменений в неврологическом статусе предусматривается как 0 баллов, смерть больного — 31 балл.

Таблиця 2

Шкала инсульта национального института здоровья США (NIHSS)

Признак	балл	Описание
Сознание: уровень бодрствования	0 1 2 3	Ясное Оглушение (заторможен, сонлив, но реагирует даже на незначительный стимул — команду, вопрос) Сопор (требует повторной, сильной или болезненной стимуляции для того, чтобы совершить движение или стать на время доступным контакту) Кома (речевому контакту недоступен, отвечает на раздражения лишь рефлексными двигательными или вегетативными реакциями)
Сознание: Ответы на вопросы: « Какой сегодня месяц? »/« Сколько Вам лет »	0 1 2	Правильные ответы на оба вопроса Правильный ответ на один вопрос Неправильные ответы на оба вопроса
Сознание: Выполнение команд: (открыть/ закрыть глаза, сжать/разжать кулак здоровой рукой)	0 1 2	Выполнил обе команды Выполнил одну команду Не выполнил ни одной из команд
Движения глазных яблок (только в горизонтальной плоскости)	0 1 2	Норма Частичный паралич взора Полный паралич взора
Поля зрения (контрольным способом)	0 1 2 3	Поля зрения не нарушены Частичная гемианопсия Полная гемианопсия Слепота (включая корковую)
Паралич лицевой мускулатуры	0 1 2 3	Нет Легкий (асимметрия при улыбке) Умеренный (парез нижней группы мимических мышц) Полный парез мимических мышц с одной или обеих сторон
Движения в руке на стороне паралича (просят удержать руку 10 секунд)	0 1 2 3 4	Рука не опускается в течение 10 секунд Рука опускается до истечения 10 секунд, но не касается кровати Рука удерживается какое-то время, но в течение 10 секунд касается кровати Падает сразу, но в ней есть движения Движения в руке отсутствуют
Движения в ноге на стороне паралича (просят удержать ногу 5 секунд)	0 1 2 3 4	Нога не опускается в течение 5 секунд Нога начинает опускаться до истечения 5 секунд, но не касается кровати Нога удерживается какое-то время, но в течение 5 секунд касается кровати Падает сразу, но в ней есть движения Движения в ноге отсутствуют
Атаксия в конечностях (пальце-носовая и пяточно-коленная)	0 1 2	Отсутствует Атаксия в одной конечности Атаксия в двух конечностях
Чувствительность (Учитываются только нарушения по гемитипу)	0 1 2	Сохранена Незначительное снижение Отсутствие чувствительности
Речь: описать картинку, назвать предметы, прочитать предложение	0 1 2 3	Афазии нет Легкая или умеренная афазия Грубая афазия Мутизм (речь отсутствует)
Дизартрия	0 1 2	Нормальная артикуляция Легкая или умеренная дизартрия Грубая дизартрия (невнятная речь)
Синдром «отрицания» (<i>neglect</i>). Нарушение восприятия на половине тела. Визуальное гемиигнорирование	0 1 2	Норма Гемиигнорирование одного вида (зрительных, сенсорных, слуховых) раздражителей Полное игнорирование более чем одного вида раздражителей (не узнает свою руку или воспринимает лишь половину пространства)

После перенесенного инсульта для оценки функционального состояния больного наиболее широкое применение в клинической практике нашли шкала Ренкина и индекс Бартеля, включающие измерение инвалидизации (или зависимости в повседневной жизни) и функциональной независимости. Эти шкалы позволяют объективизировать динамику симптомов и функциональных нарушений у пациента, оценить эффективность реабилитационных мероприятий и необходимость в использовании вспомогательных приспособлений и др.

Шкала Ренкина (табл. 3) включает пять степеней инвалидизации после инсульта. Больные с показателями шкалы 3, 4 и 5 баллов нуждаются в постороннем уходе [11].

Первая степень предполагает отсутствие признаков инвалидности, больной в состоянии выполнять без посторонней помощи все действия по уходу за собой. Однако это не исключает у больного наличия мышечной слабости, расстройств чувствительности, нарушений речи или других неврологических функций. Эти нарушения выражены в незначительной степени и не ведут к ограничению активности.

Вторая степень инвалидизации предполагает наличие легких признаков инвалидности, но больной в состоянии ухаживать за собой без посторонней помощи. Например, больной не может вернуться к прежней работе, но способен обслуживать себя без постороннего присмотра.

Третья степень — умеренно выраженные признаки инвалидности, больной нуждается в некоторой посторонней помощи при одевании, гигиеническом уходе за собой. Больной не в состоянии внятно читать или свободно общаться с окружающими, может пользоваться ортопедическими приспособлениями или тростью.

Четвертая степень предполагает наличие выраженных признаков инвалидности. Больной не в состоянии ходить и ухаживать за собой без посторонней помощи, нуждается в круглосуточном присмотре и в ежедневной посторонней помощи. При этом он может самостоятельно или при минимальной помощи со стороны выполнять какую-то часть мероприятий по уходу за собой.

Пятая степень — очень выраженные признаки инвалидности. Больной прикован к постели, неопытен и нуждается в постоянном уходе и наблюдении [4].

Шкала Ренкина

Таблица 3

0	Нет симптомов
1	Отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности, несмотря на наличие некоторых симптомов болезни; способен выполнять все повседневные обычные обязанности
2	Легкое нарушение жизнедеятельности; не способен выполнять некоторые прежние обязанности, но справляется с собственными делами без посторонней помощи
3	Умеренное нарушение жизнедеятельности; потребность в некоторой помощи, но ходит без посторонней помощи
4	Выраженное нарушение жизнедеятельности; не способен ходить без посторонней помощи, не способен справляться со своими телесными (физическими) потребностями без посторонней помощи
5	Грубое нарушение жизнедеятельности; прикован к постели, недержание кала и мочи, потребность в постоянной помощи медицинского персонала

Индекс Бартеля (табл. 4), оценивающий повседневную деятельность, способность обслуживать себя, основан на оценке 10 функций с учетом степени их выполняемости [13]. При проведении этой шкалы необходимо опросить больного, его родных или друзей, медперсонал. Однако наиболее важны результаты непосредственного наблюдения за пациентом, следует следить за тем, что больной действительно делает [7].

Суммарная оценка варьирует от 0 до 100 баллов. Колебания суммарного балла от 0 до 20 соответствуют полной зависимости больного от посторонней помощи, от 21 до 60 — выраженной зависимости, от 61 до 90 — умеренной зависимости, от 91 до 99 — легкой зависимости, 100 баллов — полной независимости в повседневной деятельности.

Таблица 4

Индекс Бартеля

Прием пищи 0 — полностью зависим от помощи 5 — частично нуждается в помощи (нарезка хлеба и др.) 10 — без помощи	
Прием ванны, душа 0 — нуждается в помощи 5 — без помощи	
Личная гигиена (расчесывание волос, чистка зубов, бритье) 0 — нуждается в помощи 5 — без помощи	
Контроль дефекации 0 — недержание, или нуждается в применении клизмы 5 — случайные инциденты (не более 1 раза в неделю) недержания, либо требуется помощь при использовании клизмы 10 — полный контроль, при необходимости самостоятельно может использовать клизму и свечи	
Переход из положения «сидя» в положение «лежа» и обратно 0 — перемещение невозможно, не способен сидеть, нужна помощь 2-х человек 5 — может сидеть, но требуется посторонняя помощь при переходе в положение «лежа» или «сидя» 10 — необходима минимальная помощь 15 — без помощи	
Одевание (включая обувь) 0 — полностью зависим 5 — нуждается в помощи 10 — без помощи	
Посещение туалета 0 — полностью зависим 5 — нуждается в некоторой помощи 10 — независим	
Подъем по лестнице 0 — полностью зависим 5 — нуждается в помощи или наблюдении 10 — без помощи	
Контроль мочеиспускания 0 — недержание или используется катетер 5 — случайные инциденты (не более 1 раза в сутки) 10 — полный контроль (самостоятельно может использовать катетер, мочеприемник)	
Ходьба 0 — не способен к передвижению 5 — передвижение на инвалидной коляске 10 — может пройти 45 метров с помощью одного лица 15 — не нуждается в помощи (но может использовать вспомогательные средства, например трость)	
Всего:	

Однако, согласно данным исследования Kansas City Stroke Study, индекс Бартеля недостаточно чувствителен при легких инсультах, так как имеет так называемый «эффект потолка» у больных с легкими последствиями инсульта, когда большая часть пациентов получает высокие баллы [14].

В основу работы положены результаты обследования 130 больных с ишемическими инсультами, в возрасте от 42 до 83 лет, которые находились на лечении в неврологических отделениях Городской клинической больницы № 7 г. Харькова.

Для анализа и сравнительной характеристики исследования все больные были разделены на 2 группы:

I группа — больные с кардиоэмболическим ишемическим инсультом (КЭИ) — 65 человек.

II группа — больные с атеротромботическим ишемическим инсультом (АТИ) — 65 человек.

Клиническое обследование больных проводилось по единой схеме и содержало сбор и оценку жалоб, анамнеза, объективного, лабораторного исследования.

Изучение неврологического статуса включало исследование черепных нервов и связанных с ними функций, двигательной, координаторной, чувствительной и вегетативной систем, речи, памяти.

Для объективизации клинического состояния, выраженности очагового неврологического дефицита, общемозговых симптомов и оценки динамики клинических показателей применяли шкалу NIHSS в 1-е сутки, на 10—14-е и 28-е сутки. Степень функционального восстановления определяли по модифицированной шкале Ренкина в 1-е сутки, на 10—14-е и 28-е сутки; индексу повседневной активности Бартеля на 10—14-е и 28-е сутки.

При проведении сравнения клиники КЭИ с АТИ выявлено, что в I группе инсульт в основном развивался в дневное время суток — в 61 случае (93,8 %) по сравнению со 2 группой, где инсульт развивался чаще в ночное время суток — в 41 случае (63 %). Оба подтипа инсульта развивались, в основном, на фоне тяжелой артериальной гипертензии, тахикардии. При поступлении контакту не были доступны из-за тяжести состояния или наличия афатических нарушений при кардиоэмболии 47,7 % больных, при атеротромбозе — 41,5 % больных.

При АТИ такие жалобы как головная боль, головокружение, тошнота, рвота, потеря сознания, судорожные подергивания, односторонняя слабость в конечностях, нарушение речи, «перекося» лица, дезориентация отмечались чаще, чем при КЭИ (табл. 5).

Таблица 5

Сравнительная характеристика жалоб при кардиоэмболии и атеротромбозе

Субъективные симптомы	КЭИ		АТИ	
	Абс.	%	Абс.	%
Головная боль	13	20	25	38,5
Головокружение:				
несистемное	10	15,4	13	20
системное	6	9,2	10	15,4
Тошнота	4	6,2	3	4,6
Рвота	5	7,7	7	10,8
Шаткость	8	12,3	4	6,2
Односторонняя слабость	7	10,8	10	15,4
Опущение угла рта	52	80	58	89,2
Нарушение речи	28	43	30	46,2
Судорожные подергивания	37	57	44	67,7
Потеря сознания	2	3,1	2	3,1
Дезориентация	8	12,3	4	6,2
	4	6,2	5	7,7

Уровень сознания при поступлении по ШКГ при КЭИ равен $14,37 \pm 0,16$ баллов, при АТИ — $14,15 \pm 0,16$ баллов. Тяжесть состояния при поступлении по NIHSS была $13,37 \pm 0,70$ балла в I группе и $14,82 \pm 0,62$ баллов во II группе, по модифицированной шкале Ренкина $3,74 \pm 0,16$ балла в I группе и $4,0 \pm 0,14$ балла во II группе.

Таблица 6

Характеристика данных неврологического статуса при КЭИ и АТИ

Объективные симптомы	КЭИ I группа		АТИ II группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Менингеальные знаки:				
— отрицательные	60	92,3	58	89,2
— положительные	5	7,7	7	10,8
Зрительные нарушения:				
Амавроз	1	1,5	0	0
Гемиянопсия	1	1,5	1	1,5
Диплопия	2	3,1	0	0
Разница глазных щелей	11	16,9	13	20
Фотореакции:				
— живые	27	41,5	22	33,9
— средней живости	31	47,7	34	52,3
— вялые	7	10,8	9	13,8
Парез конвергенции	64	98,5	64	98,5
Поворот глазных яблок	7	10,8	7	10,8
Косоглазие:				
— сходящееся	0	0	4	6,2
— расходящееся	0	0	2	3,1
— расходящееся	0	0	2	3,1
Парез взора	8	12,3	1	1,5
Нистагм	14	21,5	11	16,9
Центральный парез VII пары	52	80,0	60	92,3
Лицевая мускулатура без изменений	13	20	5	7,7
Язык располагался:				
— в ротовой полости	12	18,5	18	27,7
— по средней линии	29	44,6	20	30,8
— отклонялся	24	36,9	27	41,5
Снижение глоточного рефлекса	3	4,6	5	7,7
Рефлексы орального автоматизма	28	43,1	29	44,6
Мышечная сила				
— 5 баллов	6	9,2	6	9,2
— 4 балла	14	21,5	7	10,8
— 3 балла	14	21,5	16	24,7
— 2 балла	13	20	13	20
— 1 балл	12	18,5	12	18,5
— 0 баллов	6	9,2	11	16,9
Мышечный тонус:				
— повышен по спастическому типу	20	30,8	24	36,9
— повышен по пластическому типу	4	6,2	6	9,2
— снижен	22	33,8	19	29,2
— без изменений	19	29,2	16	24,7
Сухожильные рефлексы:				
— высокие	22	33,8	20	30,8
— средней живости	33	50,8	38	58,4
— снижены	10	15,4	7	10,8
Патологические стопные рефлексы	48	73,8	48	73,8
Координаторные нарушения:				
— не проверялись	38	58,5	41	63,1
— атаксия в пробе Ромберга	20	30,8	13	20
— интенционное дрожание	10	15,4	9	13,8
— нечеткое выполнение проб	24	36,9	24	36,9
— удовлетворительное выполнение	3	4,6	0	0
Чувствительные нарушения:				
— гемипарестезия	48	73,8	54	83,1
— без нарушений	17	26,2	11	16,9
Нарушения речи:				
— сенсомоторная афазия	7	10,8	8	12,3
— моторной афазии	34	52,3	36	55,4
— дизартрия	4	6,2	7	10,8
— без нарушений	20	30,8	14	21,5

В I групі менингеальні знаки були позитивними в 7,7 % випадків, а во II групі — в 10,8 % випадків. Зіркові порушення за типом амавроза, диплопії характерні для КЗІ в 4,6 % випадків. Однак геміанопсія однаково часто зустрічалася при КЗІ і при АТІ (по 1,5 %). При кардіоемболії переважали парези зору, нистагм. Різниця очних щелей, наявність косоглазії (сходящогося і розходящогося) переважає при атеротромбозі. В обох групах в однаковій кількості спостерігалися насильственный поворот очних яблук в сторону очка, парез конвергенції. Центральний парез лицьового нерва був виявлений при КЗІ і АТІ — 80,0 % і 92,3 % відповідно, відхилення мови в сторону — 36,9 % і 41,5 %. Зниження глоточного рефлексу переважає при АТІ (4,6 % КЗІ і 7,7 % АТІ). Рефлекси орального автоматизму в рівній ступені спостерігалися в обох групах (см. табл. 6).

З боку рухової системи: при кардіоемболії зниження м'язової сили до 4 балів було частіше, ніж при атеротромбозі (21,5 % проти 10,8 %). Однак геміплегія менше властива для КЗІ (9,2 %), за порівнянням з АТІ (16,9 %). При КЗІ відзначалося підвищення м'язового тону за спастичному типу в 30,8 % випадків і пластичному типу в 6,2 %, при АТІ підвищення м'язового тону становило 36,9 % і 9,2 % відповідно. Патологічні стопні рефлекси з однаковою частотою визначалися в обох групах. За порівнянням з I групою чутливі і мовні порушення переважає во II групі хворих.

На 10—14-і дні рівень функціонального відновлення для КЗІ склав за NIHSS $9,38 \pm 0,78$ бала, mRs — $2,43 \pm 0,21$ бала; при АТІ він був рівний $11,94 \pm 0,92$ бала за NIHSS, $2,92 \pm 0,21$ бала — за модифікованою шкалою Ренкіна. На 28-і дні склав за NIHSS $7,69 \pm 0,87$ бала, за модифікованою шкалою Ренкіна — $1,72 \pm 0,22$ бала, індексу Бартеля — $77,08 \pm 3,94$ бала для КЗІ; і $10,38 \pm 1,07$ бала — за NIHSS, $2,35 \pm 0,24$ бала — за модифікованою шкалою Ренкіна, $63,92 \pm 4,75$ бала — за індексом Бартеля для АТІ.

Отримані результати дозволили зробити наступні висновки.

Оцінка стану пацієнта за допомогою шкал відрізняється своєю об'єктивністю і точністю. Правильне представлення про стан кожного конкретного хворого дозволяє обґрунтовано ставити стратегічні і тактичні задачі лікування, зважувати потенціальний ризик і переваги окремих методів лікування в випадках, коли стан хворого дуже важкий і ймовірність летального результату висока. Крім того, застосування шкал дозволяє об'єктивно приймати рішення за питаннями тривалості перебування хворого в стаціонарі, переміщень з одного відділення в інше і виписки з лікарні. Застосування шкал в практиці невролога дозволяє підвищити оперативність прийняття рішень за питаннях терапії, ефективність прогнозування результатів інсульту, порівнювати методи лікування.

Список літератури

1. Teasdale, G. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale / G. Teasdale, B. Jennett // *Lancet*. — 1974. — Vol. 2. — P. 81—84.

2. Белова, А. Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии / А. Н. Белова. — М.: Изд-во Самарский дом печати, 2004. — 432 с.

3. Goldstein, L. B. Interrater reliability of the NIH stroke scale / Goldstein L. B., Bertels C., Davis J. N. // *Arch. Neurol.* — 1989. — Vol. 46. — P. 660—662.

4. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60 / J. Rankin // *Scott Med J* 1957; 2: 200—15 2.

5. Bonita, R. Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke / R. Bonita, R. Beaglehole // *Stroke*. — 1988 Dec; 19(12): 1497—1500 3.

6. Van Swieten, J. C. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients / [Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC et al.] // *Stroke*. — 1988; 19(5): 604—7

7. Mahoney, F. I. Functional evaluation: the Barthel Index / F. I. Mahoney, D. Barthel // *Maryland State Medical Journal*. — 1965; 14: 56—61.

8. Loewen, S. C. Predictors of stroke outcome using objective measurement scales / S. C. Loewen, B. A. Anderson // *Stroke*. — 1990; 21: 78—81.

9. ADL status in stroke: relative merits of three standard indexes / Gresham GE, Phillips TF, Labi ML. // *Arch Phys Med Rehabil*. — 1980; 61: 355—358.

10. The Barthel ADL Index: a reliability study / [Collin C., Wade D. T., Davies S., Home V.] // *Int Disability Study*. — 1988; 10: 61—63.

11. Disability Measures in Stroke: Relationship Among the Barthel Index, the Functional Independence Measure, and the Modified Rankin Scale / [Kwon S., Hartzema A. G., Duncan P. W., Min-Lai S.] // *Stroke*. — 2004. — Vol. 35. — P. 918 — 923.

12. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients / [Van Swieten J. C., Koudstaal P. J., Visser M. C. et al.] // *Ibid.* — 1988. — Vol. 19. — P. 604—607.

13. Duncan, P. W. Outcome Measures in Acute Stroke Trials: A Systematic Review and Some Recommendations to Improve Practice / Duncan P. W., Jorgensen H. S., Wade D. T. // *Ibid.* — 2000. — Vol. 31. — P. 1429 — 1438.

14. Min-Lai, S. Evaluation of the American Heart Association Stroke Outcome Classification / S. Min-Lai, P. W. Duncan // *Ibid.* — 1999. — Vol. 30. — P. 1840—1843.

15. Шкалы в клінічній неврології. Составители Д. В. Гуляев, М. В. Гуляева 2-е изд-е. — К.: Издатель Д. В. Гуляев, 2008. — 64 с.

16. Клінічні шкали і психодіагностичні тести в діагностиці судинних захворювань головного мозку. Методичні рекомендації / Мищенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Трещинська М. А. — Харків, 2008. — 36 с.

17. Інсульт: Практичне керівництво для ведення хворих / Ч. П. Ворлоу, М. С. Денніс, Ж. ван Гейн і др.; пер. з англ. А. В. Борисова і др.; під ред. А. А. Скоромця і В. А. Сорокоумова. — СПб.: Політехніка, 2001. — 629 с.

18. Зозуля, І. С. Гострий період ішемічного інсульту: сучасний погляд на проблему / І. С. Зозуля, О. П. Мошенська // *Український медичний часопис*, 4 (72) — VII/VIII 2009, с 67—73.

19. Корж, С. В. Комп'ютерно-томографічна візуалізація перенесених інсультів і судинна деменція / С. В. Корж, С. В. Дзиковський // *Український вісник психоневрології*. — 2008. — Т. 16, вип. 3 (56). — С. 16—20.

20. Зозуля, І. С. Нейропротекторна терапія мозкового інсульту / І. С. Зозуля // *Медицина неотложных состояний*. — 2007, № 5 (12). — С. 117—119.

21. Виничук, С. М. (2009) Новые возможности патогенетической коррекции ишемических повреждений ткани головного мозга: взгляд на проблему / С. М. Виничук // *Український медичний часопис*, 2 (70): 5—9 (<http://www.umj.com.ua/archive/70/1411/html>, http://www.umj.com.ua/archive/70/1411_rus.pdf)

22. Стан здоров'я та неврологічної допомоги населенню України 1999—2008 рр.: Статистично-аналітичний довідник / [Голубчиков М. В., Кравчук Н. Г., Петриченко О. О. та ін.] / Академія медичних наук України, Міністерство охорони здоров'я України; Центр медичної статистики МОЗ України; ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України». — Харків, 2009. — 214 с.

Надійшла до редакції 26.09.2010 р.

О. Б. Бондар, Ю. В. Першина, О. Л. Ібрагімова, Б. Є. Бондар

Харківська медична академія післядипломної освіти,

Міська клінічна лікарня № 7 (м. Харків),

ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України»

Роль клінічних шкал в оцінці гострого та відновного періодів інсульту

Судинні захворювання головного мозку є актуальною медико-соціальною проблемою, як в Україні, так і в країнах Європи. Для об'єктивізації стану пацієнта, оцінки тяжкості і динаміки захворювання, оптимізації діагностики і лікувальної тактики, а також для стандартизації статистичного аналізу клінічного матеріалу, необхідно застосовувати певні оцінювальні системи — шкали. Було обстежено 130 хворих на ішемічний інсульт. Правильне уявлення про стан кожного конкретного хворого дозволяє обґрунтовано ставити стратегічні і тактичні завдання лікування, зважувати потенційний ризик і переваги окремих методів лікування у випадках, коли стан хворого у край важкий і вірогідність летального кінця висока. Крім того, застосування шкал дозволяє об'єктивно приймати рішення щодо питань тривалості перебування хворого в стаціонарі, переміщення з одного підрозділу до іншого і виписки з лікарні. Застосування шкал в практиці невролога дозволяє підвищити оперативність прийняття рішень з питань терапії, ефективність прогнозування результатів інсульту, порівнювати методи лікування.

Ключові слова: ішемічний інсульт, об'єктивізація стану, шкали.

O. B. Bondar, Iu. V. Pershina, E. L. Ibragimova, B. E. Bondar

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education,

City clinical hospital № 7 (Kharkiv),

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

Role of clinical scales in estimation of acute and restoration periods of stroke

Cerebrovascular diseases are topical medical and social problem both in Ukraine and European countries. To evaluate objectively patient's state and to estimate the severity and dynamics of the disease, to obtain optimum diagnosis and medical tactics as well as get to attain standard statistical analysis of clinical material, it is necessary to apply the certain evaluation systems — scales. 130 patients with ischemic strokes have been observed. The adequate idea of the patient's state allowed to put grounded strategic and tactical tasks for the treatment, to estimate potential risk and advantages of the selected methods of treatment in the cases of extremely severe state and high risk of fatal outcome. In addition, application of the scales allowed to make an objective decision on the questions of duration of the patient's stay in hospital, transfers from one unit to another and discharge from the hospital. Application of scales in neurological practice allows to promote the operability of making a decision as for the problems of therapy, efficiency of prediction of stroke outcomes, to compare the methods of treatment.

Keywords: ischemic stroke, state's objectification, scales.

УДК 616.831-005.1-07

О. М. Гончарук, канд. мед. наук, доцент кафедри променевої діагностики

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

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА КРОВОВИЛИВІВ ТА ІНФАРКТІВ МОЗОЧКУ І СТОВБУРУ МОЗКУ

На основі аналізу 170 хворих із крововиливами і 60 хворих з інфарктами мозочку і стовбуру мозку показано, що крововиливи характерні для людей більш молодого віку і розвиваються на фоні дистрофічно-дегенеративних змін при різкому підвищенні артеріального тиску (АТ). Ішемічні порушення кровообігу розвиваються на фоні виражених атеросклеротичних змін у осіб більш старшого віку на фоні тривалої артеріальної гіпертензії.

Геодинамічний фактор з різким підвищенням АТ є пусковим моментом порушень кровообігу. Геморагії виникають при більш високому раптовому підвищенні артеріального тиску. Тютюнопаління та алкоголь при цьому є важливими провокуючими факторами, тому що призводять до дегенеративно-дистрофічних змін судин, а також до підвищення АТ.

Ключові слова: крововилив, ішемія, задня черепна ямка, середній артеріальний тиск, церебральний перфузійний тиск, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія.

Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є не тільки медичною, але й соціальною проблемою внаслідок своєї поширеності, важкості захворювання, швидкого, деколи блискавичного перебігу, високого рівня смертності та інвалідизації [2—5, 9]. Для більшості країн Заходу серед причин смерті інсульт займає третє місце за частотою і є причиною найбільш важких порушень серед осіб працездатного віку, котрі залишилися живими [19, 21, 22].

Частота виникнення інсультів у світі складає біля 200 (в Росії 350—530) на 100 тисяч населення [3]. В Україні

у 2008 р. вперше захворіли на інсульт 107 124,0 громадян, що на 100 тис. населення становить 282,9, причому 35,5 % всіх мозкових інсультів (МІ) сталися у людей працездатного віку. У порівнянні з 2007 р. кількість МІ в Україні зросла на 1611 випадків, тобто на 4,7 на 100 тис. населення [13, 16]. При такій динаміці в найближчі 5 років в Україні кожен п'ятий громадянин помре, а кожен 10-й — залишиться залежним інвалідом, тому що показники смертності та інвалідності при МІ надзвичайно високі [8, 15].

В деяких країнах смертність при інсульті протягом року становить 50 %, при цьому 80 % осіб, які вижили, залишаються глибокими інвалідами. Особливо велика смертність серед людей молодого віку, у яких МІ мають важкий, часто дуже агресивний перебіг [6, 7]. 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. Геморагічні інсульти мають важкий перебіг і високу смертність [3—5, 10].

У 2008 році в Україні від внутрішньомозкових крововиливів (ВМК) померли 13 426 хворих [16]. Міжнародні дослідження свідчать про чітку тенденцію збільшення внутрішньомозкових крововиливів, котрі складають 15 % всіх мозкових інсультів. Летальність в гострому періоді геморагічного інсульту коливається від 38 до 93 % і в середньому в популяції складає 79,5 %. Протягом року від ВМК помирає 60 %; із тих, що вижили, лише 31 % стають функціонально незалежними через 3 місяці після крововиливу [3, 6, 13, 20].

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 [1, 6, 10, 14].

Крововиливи у задню черепну ямку до застосування нейровізуалізації, як правило, були знахідкою патолого-анатомічних досліджень [1, 4].

Ішемічні розлади кровотоку у вертебробазиллярному басейні (ВББ) часто призводять до формування інфарктів мозочку та стовбуру мозку, котрі мають велику різноманітність клінічних проявів, що не завжди відповідає вазотопічній локалізації [17, 18]. Без застосування сучасних нейровізуалізуючих методів своєчасна діагностика інфарктів і крововиливів в мозочок надзвичайно складна.

Метою роботи є визначення диференціально-діагностичних ознак крововиливів та інфарктів мозочку і стовбуру мозку.

Робота ґрунтується на аналізі результатів обстеження 170 хворих із спонтанними крововиливами в структури задньої черепної ямки та 60 спостережень з інфарктами мозочку та стовбуру мозку. Хворі перебували на лікуванні в клініці невідкладної нейрохірургії лікарні швидкої медичної допомоги м. Києва.

Обстеження проводилося в ургентному порядку всім хворим, а також в динаміці залежно від клінічного перебігу захворювання та для визначення лікувальної тактики. Під час надходження в усіх хворих відмічено підвищення артеріального тиску (АТ) — в межах 160—180 мм рт. ст. систолічний та 90—110 мм рт. ст. діастолічний тиск.

Із 170 хворих, котрі були доставлені в клініку каретою швидкої допомоги, статистично достовірно ($p < 0,05$) у переважній більшості — 101 ($59,4 \pm 3,8$ %) — були крововиливи у стовбур мозку, у мозочок крововиливи були у 62 ($36,5 \pm 3,7$ %) і у 7 ($4,1 \pm 1,5$ %) — дифузні крововиливи у мозочок та стовбур мозку.

Статистично достовірно ($p < 0,05$), що найбільша кількість гіпертензивних~спонтанних крововиливів у структури ЗЧЯ спостерігалася в осіб працездатного віку — 148 ($87,1 \pm 2,6$ %).

У 70 (40 %) хворих крововилив стався на фоні вживання алкоголю, причому в більшості з них при надмірному постійному прийомі алкоголю. Слід відмітити, що у більшості хворих молодого і зрілого віку — 40 ($75,4 \pm 5,9$ %) із 53 ($p < 0,05$) — крововилив стався на фоні гострої алкогольної інтоксикації або хронічного запою.

Більшість хворих із крововиливами доставлені в тяжкому, вкрай важкому та термінальному стані. Серед цих хворих 70 ($41 \pm 8,3$ %) були з крововиливами у стовбурові структури ($p < 0,05$) і тільки 18 ($10,5 \pm 5,1$ %) — з крововиливом у мозочок. Статистично достовірної різниці між кількістю хворих з мозочковими та стовбуровими крововиливами, що були у задовільному стані, не виявлено.

Усім хворим проводили комп'ютерну томографію (КТ) зразу ж при надходженні. Магнітно-резонансну томографію (МРТ) проводили за клінічними показами та в динаміці захворювання.

Комп'ютерно-томографічне обстеження головного мозку проводили на томографі «Somatom AR Star» та «Somatom CRX» («SIEMENS», Німеччина). Сканування проводили з товщиною зрізу 3 мм для базальних та 8 мм — для конвексимальних відділів.

Магнітно-резонансну томографію здійснювали пристроєм фірми «General electric» з просторовою роздільною здатністю 0,5 мм з напруженістю магнітного поля 0,5 Тс та на МР-томографі фірми «Siemens» з напруженістю магнітного поля 0,33 Тс.

У даний час не втрачають свого значення під час постановки експрес-діагнозу і направлення на додаткове обстеження такі дані: 1) анамнез захворювання; 2) перші симптоми захворювання; 3) свідомість хворого; 4) загальний вигляд хворого; 5) стан серцево-судинної системи; 6) окорухові порушення; 7) порушення іннервації обличчя; 8) положення голови та тулуба; 9) стан м'язового тону; 10) менінгеальний синдром; 11) рефлекторні та чутливі розлади.

При гострому розвитку крововиливів у мозочок (стовбур мозку) вогнищева симптоматика нівелюється грубими розладами свідомості та нашаруванням вторинних симптомів внаслідок розвитку внутрішньочерепної гіпертензії, оклюзійно-гідроцефального синдрому. У зв'язку з цим при всій значущості та значимості неврологічна симптоматика оцінювалася для планування термінового обстеження, застосування нейровізуалізуючих методів, котрі в короткі строки визначали характер, локалізацію, часто і причину мозочкової, стовбурової та змішаної мозочково-стовбурово-шлуночкової апоплексії.

Проведені КТ-дослідження у 154 ($90,6 \pm 2,2$ %) хворих з гіпертензивними крововиливами. Виявили крововиливи у мозочок у 61 ($39,6 \pm 3,9$ %) хворого, в стовбур мозку — у 89 ($57,8 \pm 4,0$ %) хворих, у 4 ($2,6 \pm 1,3$ %) хворих за даними КТ виявлено поєднання крововиливів в стовбур і мозочок. У 13 спостереженнях крововилив в стовбур мозку і у 4 — крововилив в мозочок не був виявлений при первинних КТ-дослідженнях. Гематоми були виявлені при повторному обстеженні або на аутопсії. Слід відмітити, що при проведенні обстеження на КТ III-го покоління та СКТ невиявлених гематом ЗЧЯ не було. У 28 хворих гематоми були в правій півкулі, у 18 — в лівій та у 8 їх локалізація була двосторонньою. У 7-ми пацієнтів гематома локалізувалася в хробаку мозочку.

Стовбурові гематоми в більшості випадків (55 спост.) локалізувалися у варолієвому мосту: у кожного другого хворого (27 спост.) вони розповсюджувалися на середній мозок та ніжки мозку, у 18 — на довгастий мозок, а у 6-ти — поєднувалися із крововиливами в шлуночки мозку. У 14 хворих були крововиливи в ніжки мозочку та субарахноїдально.

За об'ємом гематоми мозочку поділялися на малі (до 10 мл) — у 12, середніх розмірів (10—30 мл) — у 39 та великі (більше 30 мл) — у 10 хворих.

По відношенню до зубчатого ядра гематоми поділялися на медіальні (11 спост.), латеральні (12 спост.) та змішані (38 спост.).

В стовбурі мозку крововиливи були як компактними (20 спост.), так і по типу геморагічного просочування (30 спост.).

Наведені фотографії (рис. 1—5) ілюструють локалізацію крововиливів в мозочок і в стовбур мозку.

Дані МРТ є свідченням того, що спонтанні крововиливи виникають на фоні тривалої артеріальної гіпертензії, котра призводить до виражених судинних розладів генералізованого характеру, дисциркуляторної енцефалопатії, про що свідчать дані об'єктивних методів обстеження (наявність вогнищ демієлінізації субкортикально в білій речовині та паракальозно, поглиблення кортикальних борозен, розширення субарахноїдальних просторів та шлуночків мозку).

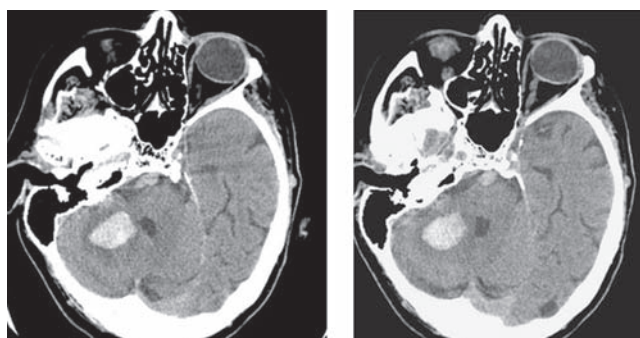


Рис. 1. Гіперденсне вогнище в правій гемісфері мозочку — гематома правої гемісфери мозочку, без зміщення і прориву крові в IV шлуночок

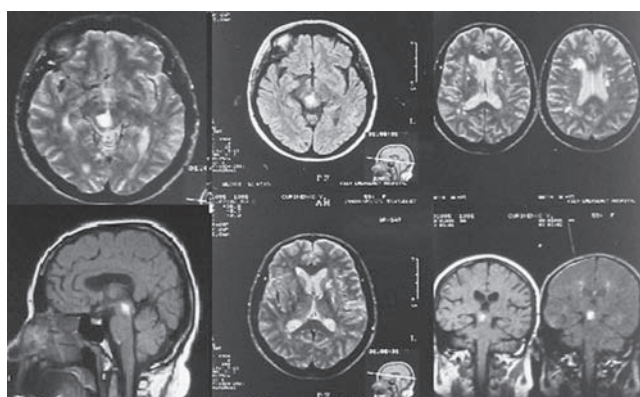


Рис. 2. МРТ. T1, T2 33, режим FLAIR. Крововилив в стовбур мозку (гіперденсне вогнище в ділянці *lamina quadrigeminalis*). МР-ознаки дисциркуляторної енцефалопатії (множинні дрібно вогнищеві ділянки в семіовальних центрах, субкортикально в ділянці базальних ядер, перивентрикулярно, поглиблення кортикальних борозен, помірне розширення шлуночків мозку) свідчать про тривалу мікроангіопатію

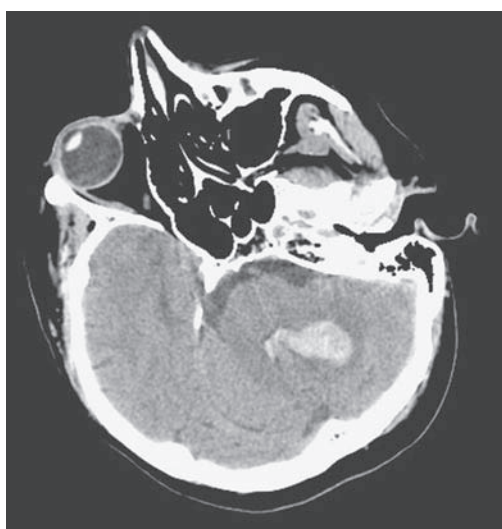


Рис. 3. Гіперденсне вогнище в медіанних відділах лівої гемісфери мозочку з проривом крові в IV шлуночок. Збільшення (розширення) оточуючої цистерни моста мозку. Гематома невеликих розмірів медіанних відділів мозочку з проривом у IV шлуночок та ознаками порушення ліквороциркуляції (формування оклюзійної гідроцефалії)

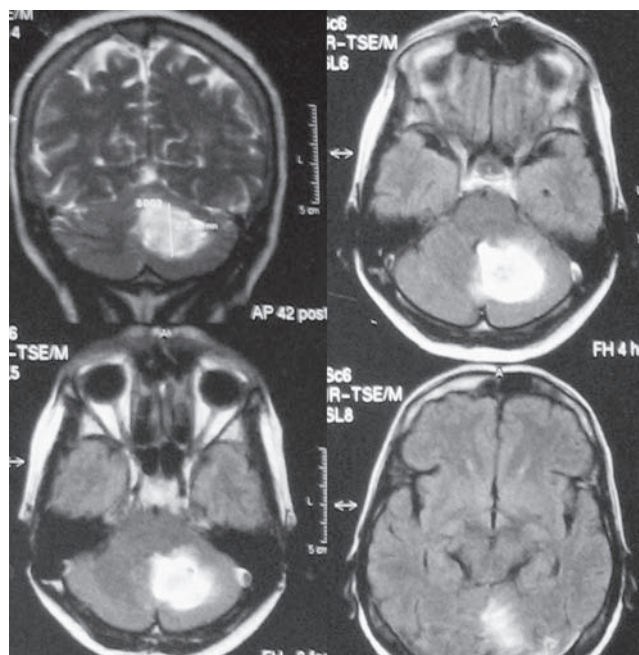


Рис. 4. Крововилив в ліву гемісферу мозочку, пізня підгостра стадія (про пізню підгостру стадію свідчить гіперденсне вогнище в T1 і T2 33, обумовлене повним перетворенням диоксигемоглобіну в метгемоглобін)

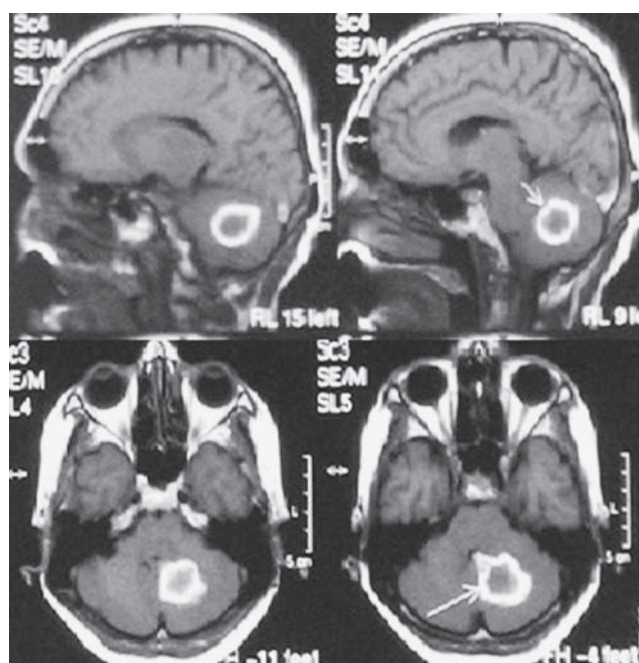


Рис. 5. Крововилив в ліву гемісферу мозочку, рання підгостра стадія (перехід диоксигемоглобіну в гіперінтенсивний метгемоглобін по периферії гематоми)

Серед аналізованих хворих з гіпертензивними крововиливами відмічені блискавичний, гострий, підгострий та хронічний (псевдотуморозний) клінічні перебіги захворювання. Стан хворих після апоплексії в більшості випадків — 112 ($65,9 \pm 3,6$ %) важкий та вкрай важкий, з грубими розладами свідомості по типу сопору — коми, і тільки при підгострому та псевдотуморозному типах крововиливів спостерігаються незначні порушення свідомості по типу приглушення.

В неврологічному стані у хворих з блискавичним та гострим типом перебігу захворювання — 96 ($56,5 \pm 3,6\%$) виявляли загальномоозкові симптоми з грубими розладами дихання, гемодинаміки, котрі домінували над вогнищевими симптомами порушення мозочково-стовбурових функцій (різне стояння очних яблук, горизонтальний, рідше — вертикальний ністагм, дисфагія, парези черепно-мозкових нервів, геміпарези тощо.) При крововиливах у IV шлуночок та субарахноїдальний простір був виражений менингеальний синдром, нерідко — у кожного четвертого — (24 спостережень) — були генералізовані судоми.

У хворих із підгострю та хронічною формами крововиливів — 74 ($43,5 \pm 3,6\%$) спостереження — при збереженій свідомості або незначному її порушенні більш явно виявлялися вогнищеві симптоми порушення мозочково-стовбурових функцій — запаморочення, мозочкова атаксія, адіадохокінез, диплопія, парез лицевого нерва, геміпарези, зміни тону м'язів кінцівок, скандована мова тощо. Менингеальний синдром у цих хворих, як правило, був не різко виражений.

Клінічні прояви ішемічних порушень у ВББ поліморфні і складаються із кохлео-вестибулярних порушень (запаморочення, шум в вухах), головного болю в потилично-шийній ділянці, статокординаторних розладів, порушень зору у вигляді нападів «затуманення зору», появи плям, фотопсій тощо. На цьому фоні проявляються загальні ознаки церебрального атеросклерозу у вигляді когнітивних порушень, дезорієнтації тощо.

Із 60 хворих з ішемічними інфарктами стовбура та мозочку більшість — 44 ($73,3 \pm 5,7\%$) спостережень — були у віці старше 45 років. Жодного хворого не було у віці до 30 років. Розподіл за статтю хворих був таким — 25 ($41,7 \pm 6,4\%$) були особи чоловічої та 35 ($58,3 \pm 6,4\%$) жіночої статі.

Висока функціональна надійність нервової та судинної системи стовбура мозку проявляється перш за все меншою чутливістю та більшою витривалістю нервових клітин стовбура мозку до нестачі кисню. У стовбурі мозку розміщені структури, що виконують життєво-забезпечуючі функції — центри регуляції дихання, гемодинаміки, обміну речовин, підтримки гомеостазу тощо [12].

Надзвичайно важливою особливістю мозкового кровообігу є феномен його ауторегуляції, в основі якого лежить міогенний механізм. Підвищення тиску усередині судин призводить до підвищення тону його гладких м'язів, що спричиняє судинний спазм, а зниження тиску усередині судини — навпаки — до релаксації судин та збільшення їх діаметру. Цей механізм ефективний в межах середнього АТ від 50 до 150 мм рт. ст. у нормотоніків. Підвищення середнього артеріального тиску (САТ) вище 150 мм рт. ст. спричиняє розширення судин мозку, порушення гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ), набряку та ішемії головного мозку, а зниження САТ нижче 50 мм рт. ст. — до максимального розширення судин мозку і пасивного кровообігу. Необхідно відмітити, що ауторегуляція мозкового кровообігу порушується при хронічній гіпертензії, як захист від гіпертонічної енцефалопатії. Є пряма залежність між церебральним перфузійним тиском (ЦПТ) мозку та середнім артеріальним тиском [11, 12].

У більшості хворих — 41 ($68,3 \pm 6,0\%$) — ішемічні порушення проявилися на фоні підвищеного артеріального тиску в межах від 150 до 210 мм. рт. ст. систолічний та

80—120 мм. рт. ст. діастолічний АТ. Перфузія головного мозку залежить від перфузійного церебрального тиску, котрий має пряму залежність від САТ та внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) [11, 12].

ЦПТ визначається за формулою: $\text{ЦПТ} = \text{САТ} - \text{ВЧТ}$. В нормі ВЧТ становить 5—15 мм рт. ст. [11]. Отже, в більшості хворих з ішеміями — 41 ($68,3 \pm 6,0\%$ спостережень) мали ЦПТ 90 та більше мм. рт. ст. Нормальним вважається ЦПТ в межах 80—90 мм. рт. ст.

При крововиливах у структури ЗЧЯ артеріальний тиск був значно вищим — систолічний від 170 до 230 мм рт. ст., а діастолічний — від 100 до 140 мм рт. ст. Відповідно високим був середній артеріальний тиск — 149,6 мм рт. ст. Отже розрахунковий церебральний перфузійний тиск в хворих даної групи був надзвичайно високим — понад 120 мм рт. ст. що і мало стати причиною крововиливу в структури ЗЧЯ. Цей фактор безумовно має суттєве значення на фоні тривалої артеріальної гіпертензії та дегенеративних змін судин мозку.

Вогнищева неврологічна симптоматика та ступінь її вираженості залежить від локалізації та розмірів вогнища ішемії. Порушення рухів при ішемії в ВББ характеризується поєднанням центральних парезів з координаційними мозочковими розладами.

В основі клінічної симптоматики вертебробазиллярної дисциркуляції є ураження хребтової, основної артерії та їх гілок. Відповідно до цього виділяють медулярні інфаркти, інфаркти варолієвого моста, інфаркти в середньому мозку, інфаркти гемісфер мозочку та хробака мозочку [16, 17].

Медулярні інфаркти в залежності від локалізації вогнища ішемії поділяють на латеральні інфаркти довгастого мозку як найбільш відомого синдрому ушкодження ВББ — синдром Валенберга — Захарченко, котрий виникає при тромбозі чи/та емболії задньої нижньої артерії мозочку, а також інших дрібних артерій, котрі відходять від дистального відділу хребтової артерії. Клінічна картина латерального медулярного інфаркту характеризується гострим початком, що відмічено у кожного другого пацієнта. Латеральні медулярні інфаркти по-різному проявляються при ростральному або каудальному розміщенні вогнища ішемії.

Українською (один хворий) був медіальний інфаркт довгастого мозку, внаслідок закупорки декількох передніх спинальних гілок хребтової артерії. В клінічній симптоматиці був виражений вертикальний ністагм, парез язика на боці ішемії та контрлатеральний геміпарез і гемігіпалгезія.

У 12 ($20 \pm 3,4\%$) хворих інфаркти локалізувалися в мосту мозку і проявлялися синдромом Мійар — Гублера (іпсилатеральний прозопарез та контрлатеральний геміпарез). Рухові порушення супроводжувалися перехідними симптомами такими, як запаморочення, диплопія, дизартрія, дисфагія. Як правило, інфаркти мосту мозку виникають при тромбозі основної артерії. Рисунки 6—9 ілюструють інфаркти мозочку та стовбура мозку.

Інфаркти середнього мозку при ішеміях у ВББ є основною причиною емболії вертебральної артерії та дрібних її гілок. Найбільш постійними симптомами цього були окорухові порушення на боці ушкодження та геміпарез, гемігіпалгезія на протилежному боці. Окорухові порушення є найбільш частим симптомом інфарктів середнього мозку.

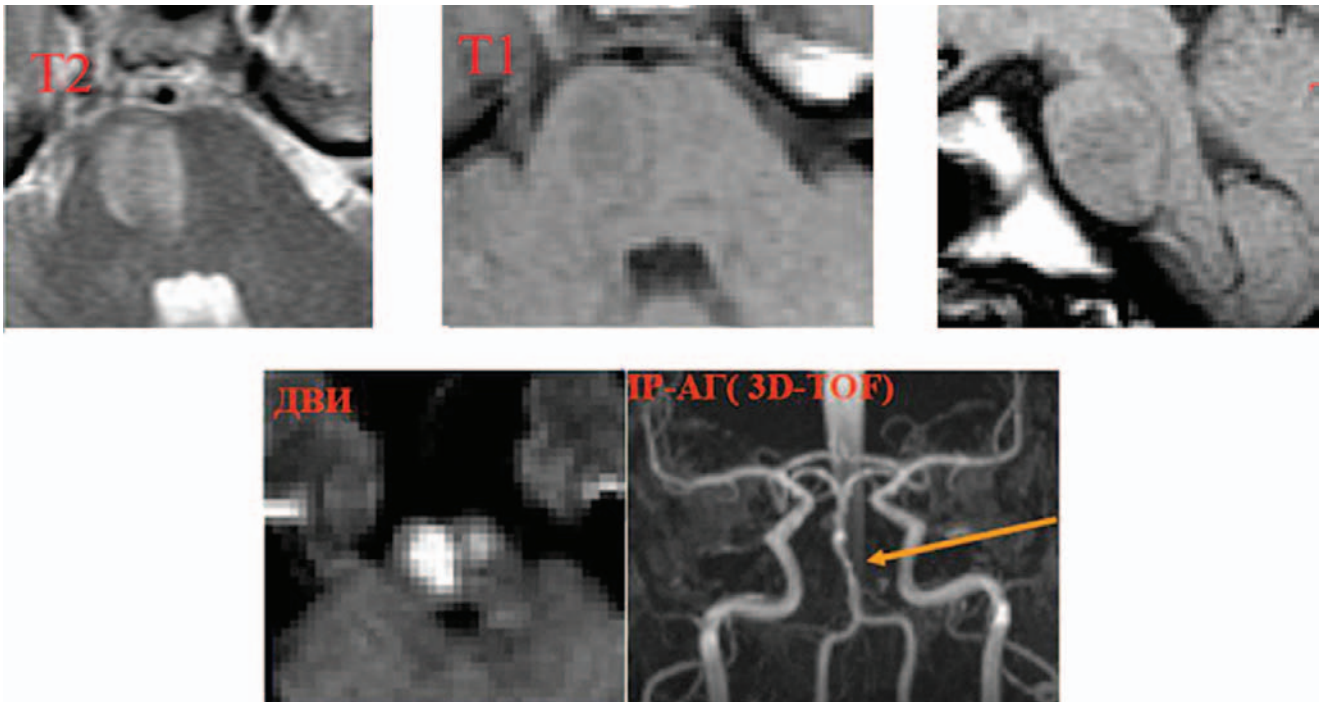


Рис. 6. МРТ. Вогнища ішемії в стовбурі мозку (гіперінтенсивні вогнища в Т2 33 і в режимі дифузійно-зваженого зображення, практично ізоінтенсивні в Т1 33 свідчать про гостру стадію ішемії). МРА демонструє стеноз основної артерії

Інфаркти мозочку діагностовано у 35 хворих ($58,3 \pm 6,4$ %). Клінічними проявами захворювання були запаморочення, нудота, блювота, нестійка хода, порушення координації рухів, шум у вухах та зниження слуху. На боці ішемії — зниження тону м'язів кінцівок. Запаморочення було однією з перших ознак захворювання.

Гострі порушення кровообігу в мозочку і стовбурі мозку виникають на фоні високого артеріального тиску. Для крововиливів більш характерним є високий рівень САТ та ЦПТ. Вони частіше бувають у осіб молодого і середнього віку, тоді як інфаркти виникають при тривалій артеріальній гіпертензії, в осіб старшого віку, при більш низьких цифрах САТ і відповідно ЦПТ.

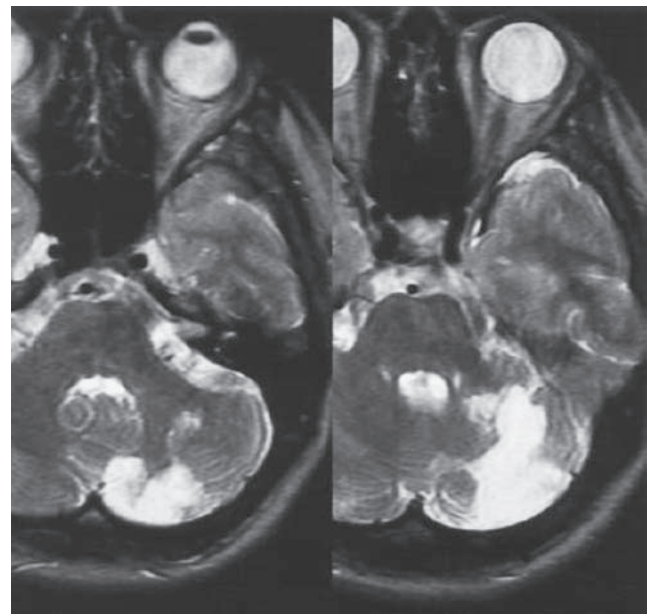


Рис. 8. МРТ. Ішемічний інсульт в басейні ЗНМА

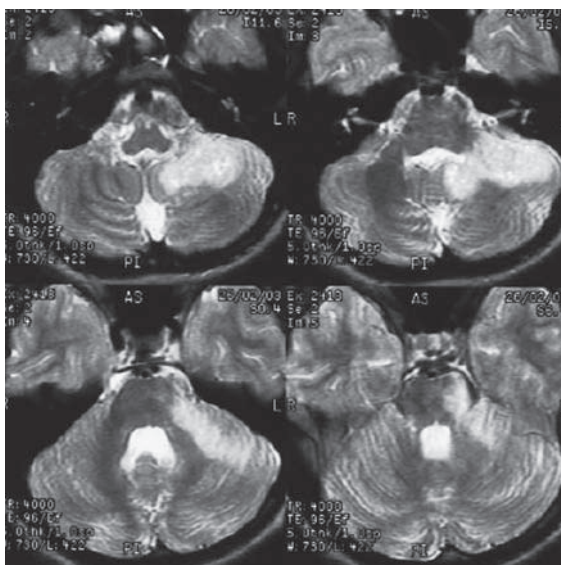


Рис. 7. МРТ. Ішемічний інсульт в басейні ВМА

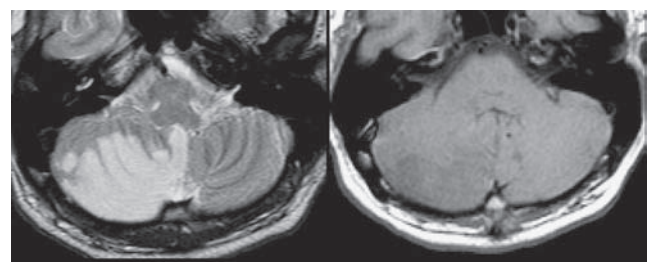


Рис. 9. МРТ. Ішемічний інсульт в басейні ЗНМА

Комп'ютерна томографія є методом вибору для діагностики внутрішньочерепних крововиливів в гострому періоді. При крововиливах в підгострій та особливо хронічній стадії діагностичне значення КТ зменшується і зростає інформативність МРТ-обстеження. КТ дозволяє в гострій стадії локалізувати крововилив, встановити його об'єм, поширеність, визначити перифокальний набряк, ліквородинамічні порушення та об'ємний вплив крововиливу на оточуючі структури.

Можливості використання МРТ в гострій період крововиливу знижені порівняно з КТ. Хоча вогнище крововиливу видно на традиційних МР-томограмах, однак відрізнити його від інфаркту в перші години складно. Можливості МРТ і діагностична цінність зростає в підгострій і хронічній стадіях. МРТ більш інформативне у виявленні інфарктів мозочку в різних стадіях захворювання.

Список літератури

1. Боголепов, Н. К. Нарушения мозгового кровообращения в мозжечке / Н. К. Боголепов // Многотомное руководство по неврологии. — М.: Медгиз, 1963. — Т. 4. — С. 291—303.
2. Боголепов, Н. К. Церебральные кризы и инсульт / Н. К. Боголепов. — М.: Медицина, 1971. — С. 391 с.
3. Варакин, Ю. Я. Распространенность и структура цереброваскулярных заболеваний в различных регионах СССР по данным одно-моментного эпидемиологического исследования / Ю. Я. Варакин // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1993. — Т. 93, № 6. — С. 66—83.
4. Виленский, Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б. С. Виленский. — 2-е изд., доп. — СПб.: Фолиант, 2002. — 397 с.
5. Виберс Д. О. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям / Д. О. Виберс, В. Фейгин, Р. Д. Браун; пер. с англ. В. Л. Фейгина. — М.: Бино, 1999. — 671 с.
6. Внутримозговое кровоизлияние: факторы, определяющие тяжесть состояния и исход заболевания / [Виничук С. М., Пустовая О. А., Прокопий М. М. и др.] // Український медичний часопис. — 2007. — № 5 (61). — С. 25—32.
7. Геморрагический инсульт: справочник практического врача; под ред. Т. С. Мищенко. — К., 2006. — 220 с.
8. Гуляев, Д. В. Об организации борьбы с инсультом (обзор с приглашением к дискуссии) / Д. В. Гуляев, О. Э. Петренко, М. В. Гуляева // Судинні захворювання головного мозку. — 2006. — № 1. — С. 8—22.
9. Жулев, Н. М. Цереброваскулярные заболевания: профилактика и лечение инсультов / Н. М. Жулев, В. Г. Пустозеров, С. Н. Жулев. — СПб.: Невский диалект, 2002. — 384 с.
10. Инсульт: практическое руководство для ведения больных: [Ч. П. Ворлоу, М. С. Деннис, Ж. ван Гейн и др.]; пер. с англ. А. В. Борисова, Л. В. Бульбы, Ю. И. Бульбы и др.; под ред. А. А. Скоромца, В. А. Сорокоумова. — СПб.: Политехника, 1998. — 629 с.
11. Короткоручко, А. А. Анестезия и интенсивная терапия в нейрохирургии / А. А. Короткоручко, Н. Е. Полищук. — Четверта хвиля, 2004. — 526 с.
12. Клиническая нейрофизиология [ред. кол.: Н. П. Бехтерева (отв. ред.) и др.]. — Л.: Наука, 1972. — 720 с. — (Серия: Руководство по физиологии).
13. Мищенко, Т. С. Анализ состояния распространенности, заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний в Украине / Т. С. Мищенко // Судинні захворювання головного мозку. — 2007. — № 3. — С. 2—4.
14. Педаченко, Г. А. Кровоизлияния в мозжечок / Г. А. Педаченко, И. П. Пастушин. — К.: Здоров'я, 1975. — 94 с.
15. Поліщук, М. Є. Роль громадських організацій в боротьбі з інсультом / М. Є. Поліщук // Судинні захворювання головного мозку. — 2007. — № 4. — С. 2—4.
16. Стан неврологічної служби України в 2008 р.: статистично-анатомічний довідник / [М. П. Жданова, О. М. Зінченко, М. В. Голубчиков, Т. С. Мищенко]; МОЗ України. — Харків, 2009. — 24 с.

17. Трещинская, М. А. Расстройства кровообращения в вертебробазиллярной системе / М. А. Трещинская, Ю. И. Головченко // Судинні захворювання головного мозку. — 2008. — № 3. — С. 13—20.

18. Яворская, В. А. Ишемические инсульты в стволе головного мозга / В. А. Яворская, Е. Л. Ибрагимов, Ю. В. Фломин // Там само. — 2009. — № 2. — С. 3—10.

19. Busse, O. Stroke units and stroke services in Germany / O. Busse // Cerebrovasc. Dis. — 2003. — Vol. 15, Suppl. 1. — P. 8—10.

20. Fewel, J. M. Spontaneous intracerebral hemorrhage: a review / J. M. Fewel, B. G. Jz. Thompson, J. T. Hoff // Neurosurg. Focus. — 2003. — Vol. 15, № 4.

21. Keir S. L. Stroke epidemiology studies / S. L. Keir, J. M. Wardlaw, C. P. Warlow // J. Neurol. — 2002. — Vol. 249, № 9. — P. 1226—1231.

22. National stroke audit: a tool for change? / [Rudd A. G., Lower D., Irwin P., Pearson M.] // Qual Health Care. — 2001: 10: P. 141—151.

Надійшла до редакції 15.09.2010 р.

О. Н. Гончарук

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика МЗ Украины (г. Киев)

Дифференциальная диагностика кровоизлияний и инфарктов мозжечка и ствола мозга

На основе анализа 170 больных с кровоизлияниями и 60 больных с инфарктами мозжечка и ствола мозга показано, что кровоизлияния характерны для людей более молодого возраста и развиваются на фоне дистрофически-дегенеративных изменений при резком подъеме артериального давления. Ишемические нарушения кровообращения развиваются на фоне выраженных атеросклеротических изменений у лиц более старшего возраста на фоне длительной артериальной гипертензии.

Геодинамический фактор с резким подъемом АД является пусковым моментом нарушений кровообращения. Геморрагии возникают при более высоком внезапном подъеме артериального давления (АД). Табакокурение и алкоголь при этом являются важными провоцирующими факторами, так как приводят к дегенеративно-дистрофическим изменениям сосудов, а также к подъему АД.

Ключевые слова: кровоизлияние, ишемия, задняя черепная ямка, среднее артериальное давление, церебральное перфузионное давление, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

О. М. Гончарук

National medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupyk

Differential diagnosis of hemorrhage and infarctions of the brain stem and cerebellum

The analysis of 170 patients with hemorrhages and 60 patients with infarctions of cerebellum and brain stem show that hemorrhages are typical for younger people and developing against the background of degenerative-dystrophic changes with a sharp rise of blood pressure. Coronary circulation violation developing the background expressed atherosclerotic changes in older people on the background of prolonged hypertension. Geodynamic factor with a sharp rise of blood pressure is the starting point of blood circulation disorders. Hemorrhage have a higher sudden rise of blood pressure (BP). Cigarettes and alcohol while provoking factors are important, as the result of degenerative-dystrophic changes in blood vessels, and the rise of AO.

Key words: hemorrhage, ischemia, posterior cranial pit, the average blood pressure, cerebral perfusion pressure, computed tomography, magnetic resonance imaging.

ЕЕГ-ХАРАКТЕРИСТИКИ У ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ З КОМОРБІДНОЮ СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Обстежено 48 хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією, серед яких 24 чоловіка та 24 жінки, віком від 25 до 50 років. Як контрольну групу обстежено 50 хворих на епілепсію без супутньої судинної патології того ж віку. Характер судинних порушень полягав у наявності церебрального атеросклерозу, гіпертонічної хвороби різних ступенів важкості, миготливої аритмії як постійної, так і пароксизмальної форм, брадикардії.

Усім хворим з супутньою судинною патологією (особливо з кардіальними проявами) було проведено електрокардіографічне дослідження з подальшою консультацією терапевта та, при необхідності, напрямом на консультацію в інститут терапії.

Електроенцефалографічне дослідження було проведено всім хворим як з супутньою судинною патологією, так і без неї. При порівнянні ЕЕГ хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією та ЕЕГ хворих контрольної групи виявилось, що у хворих з коморбідною судинною патологією більш виражені патологічні порушення біоелектричної активності у вигляді повільнохвильової активності, як дифузно, так і у лобово-скроневих ділянках білатерально синхронно, що свідчить про вищий рівень судомної готовності.

Таким чином, ЕЕГ хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією мають значно частіше патологічні феномени, характерні для епілепсії, ніж у хворих контрольної групи.

Ключові слова: епілепсія, електроенцефалографія, коморбідна судинна патологія

За останнє десятиріччя визначилася тенденція до збільшення захворюваності на епілепсію. Її поширеність у розвинених країнах складає 5—10 випадків на 1000 населення. В Україні спостерігається така ж тенденція [1—3].

Відомо що епілептичний напад має великий вплив на всі системи організму, викликає зміни не тільки функціональних нейроелектрофізіологічних механізмів головного мозку, але також призводить до глибоких змін з боку систем, які відповідають за початок, розвиток та завершення епілептичного нападу, за ліквідування його наслідків і підтримку гомеостазу, як під час нападу, так і для запуску ендогенних протиепілептичних систем (Карлов В. А. 1999).

В останній час все більш уваги приділяється вивченню коморбідної патології у хворих на епілепсію, яка впливає на її клінічний перебіг, частоту нападів тощо. Особливе становище займає цереброваскулярна коморбідна патологія, яка є однією з провідних причин розвитку епілепсії в осіб старшого віку та складає до 35 % серед інших причин вперше виявленої епілепсії. У деяких роботах відмічено, що детермінуючий розвиток цереброваскулярної патології є головним «фоновим» станом у осіб середнього та осіб старшого віку у вигляді гіпертонічної хвороби різного ступеня важкості, атеросклерозу, різної кардіальної патології, такої як порушення провідності серця [4—8].

Необхідно підкреслити, що більша кількість робіт, присвячених вивченню цереброваскулярної та особливо центральної гемодинаміки у хворих на епілепсію, стосуються осіб похилого віку. В доступній літературі практично відсутні дані, щодо коморбідної судинної патології в осіб більш молодого віку [9—14].

Також недостатньо уваги приділяється особливостям електроенцефалографічної картини у хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією в кореляції з віком.

Застосування сучасних методів діагностики структурного та функціонального стану головного мозку дозволяє виявити топічні пріоритети епілептичного ушкодження та визначити ступінь виразності судомної готовності головного мозку.

У зв'язку з цим нами було обстежено 48 хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією, серед яких 24 чоловіка та 24 жінки, та 50 хворих на епілепсію

без супутньої судинної патології. Вік хворих був від 25 до 50 років. ЕЕГ обстеження проводили на 8-канальному електроенцефалографі фірми «Медикор» з монополярним розташуванням електродів по міжнародній системі «10—20». Реєстрували фонову біоелектричну активність та реактивність на функціональні навантаження: пробу відкрити-заплющити очі (ВО-ЗО), частотну фотостимуляцію (3, 6, 10, 16 Гц) та фоностимуляцію (5—20 Гц). Під час оцінки характеру домінуючого ритму, його регулярності та амплітудної виразності візуально та з урахуванням автоматичного амплітудно-частотного аналізу ми користувалися класифікацією Е. А. Жирмунської. Визначення типу фоновий ЕЕГ має діагностичне значення, тому що дає уявлення про наявність деструктивних або іритативних змін, а також ступінь залучення в патологічний процес різних структур головного мозку й ступінь виразності судомної готовності головного мозку.

Аналіз отриманих результатів показав, що у хворих з частотою нападів 2—6 разів на рік у фоновий ЕЕГ переважала частіше тета-, рідше — сполучення тета- і дельта-активності дифузно у всіх відведеннях. Іноді вдавалося визначити акцент цих коливань у скроневих відведеннях. Амплітуда θ -коливань досягала 100 мкВ (V тип ЕЕГ за Жирмунською Е. А.). Такі зміни на ЕЕГ вказували на дуже високий рівень судомної активності деструктивного характеру та відображали ознаки клінічної декомпенсації хворих. Такі зміни на ЕЕГ спостерігалися у 22 хворих. У 11 хворих на тлі домінуючої θ -активності амплітудою до 90 мкВ реєструвалася дельта-активність амплітудою до 40 мкВ. Альфа-ритм був уповільнений із частотою 8—7,5 коливань на 1 секунду й був слабо виражений (IV тип ЕЕГ за Жирмунською Е. А.), що також вказує на високий рівень судомної готовності. У 7 хворих була виявлена наявність домінуючого гіперсинхронного альфаритму амплітудою до 150 мкВ і частотою 8—10 коливань на 1 секунду із включенням тета-хвиль переважно в скроневих відведеннях білатерально синхронно (це характерно для II типу за Жирмунською Е. А.). При гіпервентиляції (ГВ) відзначалося збільшення амплітуди домінуючого θ -ритму у 29 хворих, у 9 хворих характер фоновий ЕЕГ не змінювався. У 2 пацієнтів на тлі ГВ до 1 хвилини розвинулися епілептичні напади. Реактивність на частотну фотостимуляцію у хворих цієї групи відзначалася переважно на 3 і 6 Гц і коливалася в межах від 1 до 3 балів і практично була відсутня на 10 і 16 Гц. На звуковий подразник реактивність була відсутня як на 6, так і на 16 Гц. Під час дослідження адаптаційно-приспосувальних реакцій на

багаторазове пред'явлення суцільного світла виявилось, що в 33 хворих був виявлений ареактивний тип, при якому реактивність була відсутня як до, так і після щохвилинної перерви. У 7 хворих виявлений гіпореактивний тип, при якому відзначалася реакція депресії альфа-ритму тільки на включення світлового сигналу. Такий характер реактивності ми відзначали у хворих з II типом ЕЕГ. Після 10-ї хвилинної перерви реакція на світлове пред'явлення не відновилась. Така низька реактивність на багаторазове пред'явлення суцільного світла може вказувати на зниження адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС і дисфункції вегетативного забезпечення діяльності із превалюванням синхронізуючих (гальмівних) процесів на тлі грубого зниження порога судомної активності головного мозку у даного контингенту хворих. У 14 хворих реєструвалися електроенцефалограми з домінуючим альфа-ритмом амплітудою від 10—20 мкВ у передніх і до 40—50 мкВ у задніх відведеннях, частотою 8—9 коливань на 1 хвилину. У цих випадках у передніх відведеннях відзначалося включення низкоамплітудного β -ритму. Переважно в скроневих і тім'яних відведеннях були окремі хвилі тета-діапазону амплітудою до 40 мкВ і окремі δ -хвилі невисокої амплітуди. Такі зміни ЕЕГ свідчать про невисоку судомну готовність головного мозку.

Під час дослідження біоелектричної активності головного мозку у хворих з частотою епілептичних нападів більше 3-х на місяць виявилось, що у 12 хворих домінувала тета-активність амплітудою до 90 мкВ переважно дифузного характеру у всіх відведеннях, рідше, на тлі домінуючого θ -ритму амплітудою до 60 мкВ, реєструвалася пароксизмальна активність у ритмі θ дифузно у всіх відведеннях. В обох варіантах відзначався низькоамплітудний і повільнохвильовий альфа-ритм до 8 коливань на 1 секунду у задніх відведеннях — (IV тип ЕЕГ за Жирмунською Е. А.), що вказує на досить високий рівень судомної готовності. У 5 хворих вдавалося виявити акцент патологічної активності переважно в скроневих відведеннях. У 7 хворих реєстрували дифузно у всіх відведеннях високоамплітудний θ -ритм (амплітуда 100 мкВ, V тип ЕЕГ Жирмунської Е. А.), що вказує на дуже високий рівень судомної готовності мозку. У 3 хворих біоелектрична активність мала вигляд так званих «плоских» ЕЕГ (це відповідає III типу за класифікацією Жирмунської Е. А.). Після ГВ у 24 хворих було деяке збільшення амплітуди патологічної активності. При «плоскому» варіанті ЕЕГ не змінювалася. Під час частотної фотостимуляції реактивність була знижена на 3 і 6 Гц і практично була відсутня на 10 і 16 Гц. У хворих з «плоским варіантом» ЕЕГ-реактивність була відсутня повністю.

Дослідження адаптаційно-приспосувальних реакцій на багаторазове пред'явлення суцільного світла у хворих цієї групи дозволило виявити ареактивний тип у 17 хворих. Гіпореактивний тип був визначений у 2 хворих, при цьому реактивність становила 2—3 бали й припинялася на 3-му пред'явленні суцільного світла. Після 10-хвилинної перерви реакція не відновилась. У 3 хворих реактивність на багаторазове пред'явлення суцільного світла носила фрагментарний характер: реактивність виникала на 1-ше і 2-ге пред'явлення й становила 3 бали, на 4-те пред'явлення зникала й на 5-те знову з'являлася, але тільки на включенні фотостимулу, що становило 1 бал. Надалі реакція більше не відновлялася й після 10-хвилинної перерви також була відсутня. Причому, такий варіант реактивності, хоча й ослаблений, відзначається в практично здорових досліджуваних.

Для хворих порівняльної групи (50 хворих на епілепсію без супутньої судинної патології) — в основному було виявлено чотири типи ЕЕГ:

I — на тлі домінуючого альфа-ритму реєструвалися тета-хвилі, амплітудою до 40—50 мкВ, переважно у потилично-тім'яних відведеннях білатерально синхронно, що свідчить про деяке зниження порога судомної активності в 9 хворих;

II — домінував θ -ритм амплітудою до 70 мкВ білатерально синхронно, але з деяким акцентом у скроневотім'яних відведеннях, що вказує на досить високий рівень судомної готовності деструктивного характеру у 7 хворих;

III — на тлі домінуючого альфа-ритму реєструвалися гострі хвилі: комплекси «пик — повільна хвиля» і одинокі θ -хвилі амплітудою до 40 мкВ у всіх відведеннях, що також свідчить про підвищення судомної готовності головного мозку, але менш вираженої, ніж у попередніх випадках — у 14 хворих;

IV — домінував альфа-ритм амплітудою від 15 до 20 мкВ у передніх й 60—70 мкВ — у задніх відведеннях — варіант норми в 20 хворих.

Після ГВ протягом 2-х хвилин у 30 хворих відзначалося багаторазове підвищення амплітуди патологічних ритмів (I-й, II-й і III-й варіанти ЕЕГ), у 20 хворих (IV-й варіант) ЕЕГ не змінювалася. При дослідженні адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС виявилось, що в більшості хворих відзначався гіпо- і ареактивний тип реагування на багаторазове пред'явлення суцільного світла. В 30 хворих відзначався перевернутий тип реагування, при якому до перерви реакція була гіпореактивною, становила 1—2 бали й швидко вгасала. Після перерви відзначалася деяка активація адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС, що виявилось в деякому посиленні відповідей до 3—4 балів з наступним швидким вгасанням. У 20 хворих цієї групи був виявлений нормальний тип реагування, при якому відбувалося поступове вгасання орієнтовної реакції до 4—5 пред'явлення суцільного світла. Реакція була стійкою, тому що після 10-хвилинної перерви не відновилась.

Можна відмітити, що при ЕЕГ-дослідженні у більшості хворих у фоні були виявлені патологічні феномени (δ -, θ -, гострі хвилі, комплекси «пик — повільна хвиля»), що свідчать про зниження порога судомної активності головного мозку переважно деструктивного характеру й рідше — іритативного характеру. Дослідження реактивності на функціональні навантаження й особливе застосування багаторазового суцільного світла показало різке ослаблення адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС (ареактивний, гіпореактивний типи реакцій). У зв'язку з тим, що адаптаційно-приспосувальні реакції забезпечуються активуючими або гальмівними впливами вегетативної нервової системи (симпатична або парасимпатична ланки), можна говорити про превалювання гальмівного парасимпатичного впливу на епілептичну систему головного мозку. Такий стан чітко простежується на прикладі хворих з частими нападами. У міру збільшення безнападного періоду включаються активуючі механізми, що приводить до нормалізації адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС.

На наш погляд, характер ЕЕГ у хворих більшою мірою залежить не від характеру нападів, а від тривалості ремісії (більш довгий безнападний період) та наявності супутньої судинної патології. Характер фонових ЕЕГ і особливо дослідження адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС у сполученні з визначенням характеру вегетативного забезпечення діяльності, зокрема, парасимпатичного

впливу або ейтонії (вегетативна рівновага) може мати прогностичне значення. Наявність стійких патологічних феноменів у фоновій ЕЕГ і ареаактивний або гіпорективний тип реагування на багаторазове пред'явлення суцільного світла є несприятливим чинником у плані прогнозу повторних нападів. Зменшення або повне зникнення патологічних феноменів у фоновій ЕЕГ у сполученні з нормалізацією відповіді на багаторазове пред'явлення суцільного світла є сприятливим чинником.

При порівнянні ЕЕГ хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією і ЕЕГ хворих контрольної групи виявилось, що у хворих з супутньою судинною патологією значно частіше відмічалися патологічні феномени, що характерні для епілепсії, які зберігалися значно довше, ніж у хворих без супутньої судинної патології. У 14 хворих з супутньою судинною патологією на протязі всього реєстрування ЕЕГ відмічалася судинна пульсація, яка може опосередковано свідчити про наявність судинної патології.

Таким чином, у хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією виявлено більш виражені патологічні порушення біоелектричної активності у вигляді повільно-хвильової активності, як дифузно так і у лобово-скроневих ділянках білатерально синхронно, що свідчить про більш високу судомну готовність у порівнянні з хворими на епілепсію без судинної коморбідної патології.

Список літератури

1. Вейн, А. М. Универсальные церебральные механизмы в патогенезе пароксизмальных состояний («Пароксизмальный мозг») / А. М. Вейн, О. В. Воробьева // Труды восточно-европейской конф. «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология». — Ялта, 1999. — С. 15—16.
2. Верещагин, Н. В. Мозговое кровообращение / Верещагин Н. В., Борисенко В. В., Власенко А. Г. — М.: Интер-Весы, 1993. — 208 с.
3. Диагностика, лечение и реабилитация больных эпилепсией / [Волошин П. В., Мерцалов В. С., Дубенко А. Е., Волошина Н. П.] // Харьковский медицинский журнал. — 1996. — № 3. — С. 5—9.
4. Супрун, С. О. Объективная оценка изменений функционального состояния головного мозга у больных симптоматической локальной эпилепсией, обусловленной ишемическим инсультом / С. О. Супрун // Одеський медичний журнал. — 2001. — № 6. — С. 56—58.
5. Leepik I. E., Cloud J. C. General principles. Epilepsy in the elderly / I. E. Leepik, J. C. Cloud (In: Levy RH, Mattson RH, Meldrum BS, Perucca E, eds). — Antiepileptic drug, 5th ed. — Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2002.
6. Дубенко, А. Е. О целесообразности и принципах курсового лечения больных эпилепсией / А. Е. Дубенко // Врачебная практика. — 1998. — № 2—3. — С. 28—32.
7. Деркач, В. Г. Співвідношення електроенцефалографічних змін, неврологічних і психічних розладів при епілепсії / Деркач В. Г., Дишук І. П., Рудницький Р. І. та ін. // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 3(28). — С. 16—17.
8. Чеботарьова, Л. Л. В. Зміни цереброваскулярної реактивності у хворих на епілепсію в динаміці лікування / Л. Л. Чеботарьова, Г. В. Жиланська // Там само. — 2002. — Т. 10, вип. 1(30), додаток. — 239 с.
9. Иванова, Н. Е. Эпилептический синдром при ишемической болезни головного мозга / Н. Е. Иванова // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: Материалы конф. 14—16 июня 2000. — СПб., 2000. — С. 398.
10. Трошин, В. В. Клинико-патогенетические особенности эпилептического синдрома сосудистого генеза / В. В. Трошин // Там же. — С. 400.
11. Супрун, С. О. Симптоматична локально-обумовлена епілепсія у хворих, що перенесли ішемічний інсульт: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / С. О. Супрун. — Харків, 2002. — 20 с.
12. Jimenez Diaz G. et al. Припадки судорог в пожилом возрасте // Rev. esp. geriatr. & gerontol. — 2000. — 35, № 5. — С. 294—299.
13. Гуляев, С. А. Эпилепсия и сосудистая патология головного мозга / С. А. Гуляев. — Владивосток: Изд-во Дальневост. гос. ун-та, 2001. — 224 с.
14. Балковая, Н. Б. Некоторые показатели общей гемодинамики у больных эпилепсией / Н. Б. Балковая, И. В. Феклина // Экспериментальная и клиническая медицина. — 1999, № 1. — С. 50—51.

Надійшла до редакції 22.09.2010 р.

А. Е. Дубенко, Г. Ф. Череватенко,
О. А. Васильева, Ю. А. Бабкина

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

ЭЭГ-характеристики у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией

Было обследовано 48 больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией, среди которых 24 мужчины и 24 женщины, возрастом от 25 до 50 лет. В качестве контрольной группы обследовано 50 больных эпилепсией без сопутствующей сосудистой патологии того же возраста. Характер сосудистых нарушений заключался в наличии церебрального атеросклероза, гипертонической болезни разной степени тяжести, мерцательной аритмии как постоянной, так и пароксизмальных форм, брадикардии.

Всем больным с сопутствующей сосудистой патологией (а в особенности с кардиальными проявлениями) было проведено электрокардиографическое исследование с последующей консультацией терапевта и, при необходимости, направлением на консультацию в Институт терапии.

Электроэнцефалографическое исследование было проведено всем больным — как с сопутствующей сосудистой патологией, так и без нее. При сравнении ЭЭГ больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией и ЭЭГ больных контрольной группы обнаружилось, что у больных с коморбидной сосудистой патологией более выраженные патологические нарушения биоэлектрической активности в виде медленно-волновой активности, как диффузно, так и в лобно-височных областях билатерально синхронно, что свидетельствует о более высоком уровне судорожной готовности.

Таким образом, ЭЭГ больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией имеют значительно чаще патологические феномены, характерные для эпилепсии, чем у больных контрольной группы.

Ключевые слова: эпилепсия, электроэнцефалограмма, коморбидная сосудистая патология.

A. Dubenko, G. Cherevatenko, O. Vasilieva, Yu. Babkina

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

EEG of description for patients with epilepsy and comorbid vascular pathology

It was study of 48 patients with epilepsy with comorbid vascular pathology, including 24 men and 24 women, by age from 25 to 50 years. As a control group is checked 50 patients with epilepsy without concomitant vascular pathology of that age. Character of vascular violations consisted of the cerebral atherosclerosis, arterial hypertension of different degree of weight, cardiac fibrillation (including permanent and paroxysmal forms), bradycardia.

To all of the patients with concomitant vascular (especially with cardiac manifestations) pathology electrocardiogram was conducted with subsequent consultation of therapist and, if necessary, sending to consultation in the institute of therapy.

Electroencephalogram-research was conducted all of the patients as with concomitant vascular pathology so without it. At comparison EEG of the patients with epilepsy with comorbid vascular pathology and EEG of the patients of control group were more pronounced pathological violation of bioelectrical activity in the form of slow-wave activity as well as diffusely in the frontal-temporal areas of bilateral, synchronous, which indicates a higher convulsive readiness. Thus, EEG of the patients with epilepsy and comorbid vascular pathology had the pathological phenomena were considerably more frequent marked characteristic for epilepsy, that for patients without concomitant vascular pathology.

Keywords: epilepsy, ElectroEncephaloGram, comorbid vascular pathology.

АНАЛІЗ ПРОВІДНИХ ЧИННИКІВ РОЗВИТКУ ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВИХ КРОВОВИЛИВІВ У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ

У статті подані результати аналізу чинників розвитку внутрішньошлуночкових крововиливів у недоношених новонароджених. Дослідження продемонструвало наявність низки факторів, що потенційно впливають на можливість розвитку крововиливів у недоношених новонароджених. До них належать: інфекція, патологія плаценти з розвитком порушень плацентарного кровообігу, анемія вагітних та маловоддя. Отримані в ході дослідження дані можуть бути використані для формування груп можливого ризику щодо розвитку внутрішньошлуночкових крововиливів серед недоношених новонароджених для проведення більш ретельного та орієнтованого обстеження дитини одразу після народження у пологовому будинку із обов'язковим використанням сучасних методів нейровізуалізаційної діагностики.

Ключові слова: внутрішньошлуночкові крововиливи, недоношені новонароджені, чинники розвитку

Незважаючи на бурхливий розвиток технологій реанімації та подальшого виходжування новонароджених, у тому числі недоношених новонароджених та недоношених новонароджених із низькою масою тіла, показники смертності серед пацієнтів цих груп залишаються стабільно високими [3, 7, 10]. Особливої уваги, на наш погляд, заслуговують внутрішньошлуночкові крововиливи (ВШК), які є однією з головних причин летальності серед новонароджених і асоціюються з важкою подальшою інвалідизацією та соціально-біологічною дезадаптацією у дітей [1, 2, 11].

Установлено дві групи чинників, що обумовлюють підвищений ризик розвитку ВШК у новонароджених [3—6, 12, 13, 15, 18].

Досить умовно їх можна поділити на акушерські та неонатальні причини. Серед акушерських причин слід зауважити на такі, як піхвові пологи, антенатальна гіпоксія, недолік епідуральної анестезії, безпліддя в анамнезі та тривалі пологи у жінок із груп ризику та у випадках дострокових пологів, які можуть обумовлювати збільшення ризику розвитку крововиливів у новонароджених [17, 20, 21].

До акушерських причин відносять такі як використання передродових стероїдів, наявність амніону із гострим плацентарним запаленням, а також материнської передекламсії, які обумовлюють можливий розвиток у новонародженого ВШК. Амніоніт асоціюється зі збільшенням імовірності розвитку крововиливу, проте невідомо, чи пов'язано це з безпосереднім впливом інфекції та запалення або з подальшими респіраторними та гемодинамічними розладами [14, 16]. Цікаво, що наявність материнської передекламсії та протеїнурії вважається захисним фактором проти розвитку інтракраніального крововиливу. Вважають, що жінки, що страждають на передекламсію, виробляють менше простагліну, таким чином збільшуючи відносну кількість тромбоксану в неонатальній циркуляції, що, у свою чергу, може гальмувати кровотечу [17, 19].

До неонатальних причин, що обумовлюють виникнення інтравентрикулярних крововиливів належать

розлади дихання, асфіксія (гіпоксія та гіперкапнія), значні коливання системного кров'яного тиску.

Крім вищезазначених, варто зупинитися на таких теоріях розвитку інтравентрикулярних крововиливів у новонароджених. Насамперед, це — післяпологова гіпоксія, пов'язана з хворобою гіалінових мембран та анемія, яка проявляється в зниженому постачанні кисню у метаболічно активний гермінативний матрикс. Ендотеліальні клітини є особливо уразливими до впливу гіпоксії, що призводить до пошкодження судини та розвитку кровотечі. Volpe et al. (1983) повідомили, що проведення позитронно-емісійної томографії новонародженим із інтракраніальними крововиливами дозволило візуалізувати дифузне гемісферичне зниження кровотоку [22, 23]. На думку авторів, інтракраніальний крововилив може бути лише компонентом більшого ішемічного процесу. Таким чином, розвиток інтракраніальних крововиливів становить окремий вияв результатів дезадаптації плода та новонародженого в умовах гіпоксичного процесу.

Очевидно, що жодна теорія не здатна повною мірою розкрити механізм розвитку крововиливу та, скоріш за все, його розвиток є мультифакторним. Проте, зважаючи, що інтравентрикулярні крововиливи спостерігаються у післяпологовому періоді, саме неонатальні фактори відіграють важливішу роль у їхньому розвитку [4, 9, 14, 17, 20].

Мета дослідження: проаналізувати особливості перебігу вагітності та пологів для визначення основних факторів розвитку інтракраніальних крововиливів, у тому числі ВШК у недоношених новонароджених.

Дослідження засноване на аналізі комплексного спостереження 52 недоношених новонароджених, які перебували на обстеженні та лікуванні у відділенні реанімації та інтенсивної терапії Міського клінічного пологового будинку з неонатологічним стаціонаром міста Харкова в період з серпня 2009 року по серпень 2010 року. Серед обстежених дітей було 30 (57,69 %) хлопчиків і 22 (42,31 %) дівчинки. Діти були народжені з 25 по 37 тиждень вагітності. Маса тіла при народженні становила від 850 г до 3450 г: екстремальну масу тіла при народженні (501—1000 г) мали 10 дітей (19,23 %), 13 дітей мали дуже низьку масу при народженні (1001—1500 г) (25 %), 20 — низьку масу тіла (1501—2500 г) (38,46 %), а 9 (17,31 %) дітей народилися із масою тіла 2500 г та більше. При надходженні у відділення реанімації та інтенсивної терапії при первинному огляді загальний стан дітей оцінювався як вкрай важкий у 24 випадках (46,15 %), важкий в 15 випадках (28,85 %), середньої важкості — 10 (19,23 %), задовільний в 3 випадках (5,77 %).

У рамках дослідження був проведений докладний аналіз особливостей перебігу вагітності та пологів, виявлення можливих перинатальних чинників, що могли впливати на розвиток ВШК у недоношених новонароджених. Прогнозування післяпологових ускладнень

виконувалося за допомогою багатовимірною узагальненого дискримінантного аналізу [8].

З метою узагальнення всі наявні фактори були поділені на три групи: патологія вагітності та пологів, обтяжений материнський анамнез, патологія плода та новонародженого. Загальний розподіл наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

Загальний розподіл факторів, що впливають на можливість виникнення внутрішньошлуночкових крововиливів

Фактор	Абсолютна кількість	%
Обтяжений материнський анамнез	6	11,5 %
Патологія вагітності та пологів	40	76,9 %
Патологія плода та новонародженого	8	15,38 %

Варто відзначити, що дві жінки (3,8 %) не перебували на обліку протягом вагітності.

Діти були народжені від $1,9 \pm 0,158$ вагітностей, мінімальна кількість вагітностей в анамнезі — 0 (діти народжені від першої вагітності), максимальна — 4 вагітності (дитина народжена від п'ятої вагітності). Найбільша кількість дітей були народжені від першої вагітності — 26 (50 %), від другої вагітності народилися 14 дітей (26,92 %), 2 вагітності в анамнезі мали 4 матері (7,69 %), від 4 вагітності народилися 7 дітей (13,46 %) та одна дитина (1,92 %) — від п'ятої вагітності.

Тривалий безводний період у пологах як предиктор розвитку інтранатальної асфіксії відзначений у 7 спостереженнях (13,46 %).

З огляду на ускладнення перебігу вагітності та пологів, у 30 (57,69 %) жінок розродження проводилося шляхом операції кесаревого розтину, у 22 (42,31 %) — *per vias naturalis*. Відзначимо, що операції накладення акушерських щипців або застосування вакуум-екстракції плода в наших спостереженнях не зустрічалися. Крім того, в одному спостереженні показанням до проведення екстреного кесаревого розтину став випадок антенатальної загибелі плода (одного з двійнят) у терміну вагітності 26—27 тижнів.

Серед факторів, що обтяжували перебіг вагітності, варто зупинитися на таких. У 18 жінок вагітність була обтяжена інфекційним процесом (35,3 %), маловоддя відзначено у 13 жінок (25,5 %), патологія плаценти мала місце у 12 жінок (23,1 %), загроза переривання вагітності, яка потребувала проведення терапії в умовах стаціонару, відзначена у 10 спостереженнях (19,6 %), анемію вагітних діагностовано у 9 жінок (17,6 %), передеклампис як ускладнення нормального перебігу вагітності була у 7 жінок (13,7 %). Одна жінка мала в анамнезі напад еклампсії (2 %), одна дитина була народжена шляхом проведення процедури штучного запліднення (2 %).

Проведений аналіз впливу факторів, що обтяжували перебіг нормальної вагітності, шляхом визначення значення середнього ступеня ВШК, дозволив виявити фактори, що спричиняли найбільший вплив на можливий розвиток ВШК у недоношених новонароджених. Так, максимальне значення середнього ступеня ВШК у новонароджених відзначалося в групі, у якій матері

страждали протягом вагітності на анемію вагітних (3,0), мали патологію плаценти (2,9), патологію матки (2,8), гестоз та маловоддя (2,5). Відзначимо, що діти, народжені від жінок, які не перебували на обліку під час вагітності, не проходили обстеження та не отримували коригувальну терапію, мали середнє значення ВШК 3, що, на нашу думку, вказує на наявність невиявленої під час вагітності патології.

Серед комбінацій факторів ускладнень вагітності спостерігалися такі. Найчастіше фіксувалося поєднання інфекційного процесу та патології навколоплідних вод — у 7 жінок (13,7 %), інфекція та загроза переривання вагітності — у 6 жінок (11,7 %), інфекційний процес та анемія вагітних у поєднанні були відзначені у 5 жінок (9,8 %).

Слід звернути особливу увагу на те, що найбільше значення середнього ступеня ВШК (3,7) було зафіксовано у недоношених новонароджених, перебіг вагітності матерів яких був обтяжений інфекційним процесом та патологією плаценти, що призводила до порушень плацентарного кровообігу та, вочевидь, у поєднанні з інфекцією зумовлювала патогенетичні механізми розвитку гіпоксії як провідного етіологічного чинника розвитку ВШК. Загалом найвище значення середнього ступеня ВШК було у дітей, народжених від вагітностей, ускладнених патологією плаценти у поєднанні з маловоддям або анемією вагітних — 3,5 та 3,3 відповідно. На нашу думку, провідну роль у розвитку крововиливу відігравала саме патологія плацентарного кровообігу, що може пояснюватися тим, що у більшості жінок відзначено відшарування нормально розташованої плаценти, яке становить ургентний патологічний стан, що призводить до розвитку гострої гіпоксії плода та патологічних процесів, притаманних цьому стану.

Крім того, у 4 жінок відзначена комбінація інфекційного процесу, патології плаценти, загрози переривання вагітності та маловоддя (7,8 %). З анамнезу 4 жінок отримані відомості про ускладнення перебігу вагітності інфекцією, патологією плаценти, анемією вагітних та маловоддям (7,8 %).

Таким чином, провідними чинниками, які сприяли виникненню перинатальних ушкоджень головного мозку та обтяжували перебіг вагітності, в переважній більшості спостережень були інфекція, патологія плаценти з розвитком порушень плацентарного кровообігу, анемія вагітних та маловоддя.

З цього приводу необхідно відзначити, що у 8 (15,38 %) хворих було верифіковано наявність синдрому затримки внутрішньоутробного розвитку плода. Це, на нашу думку, свідчить про високий ступінь впливу факторів пренатального ураження плода.

Серед мультифакторних причин розвитку інтракраніального крововиливу у недоношеного новонародженого слід особливо окреслити наявність інфекції у матері дитини, патологію плаценти, поєднання цих факторів.

З метою поглибленого вивчення та аналізу впливу вищезазначених чинників на можливість розвитку інтракраніальних крововиливів у недоношених новонароджених та з метою визначення ролі та місця кожного окремого фактора у цьому процесі нами був використаний дискримінантний аналіз.

У нашому дослідженні вибір дискримінантних функцій проводився покроковим методом шляхом виключення (включення) вхідних змінних (предикторів) відповідно до їх рівня толерантності — мірою надмірності предикторів для класифікації.

Класифікацію важкості ВШК у новонароджених здійснювали шляхом обчислення значень класифікаційних функцій для кожного новонародженого. Новонародженого відносили до тієї групи важкості ВШК, чия класифікаційна функція була максимальною.

Класифікаційні функції обчислювали за формулами:

$$Y_{\text{ВШК1-2}} = -11,25 + 1,82x_1 + 7,82x_2 - 0,58x_3 - 1,09x_4 + 1,7x_5 + 0,75x_6;$$

$$Y_{\text{ВШК3-4}} = -7,71 + 1,27x_1 + 6,45x_2 + 1,7x_3 + 0,47x_4 + 0,63x_5 - 3,16x_6.$$

Коди використаних дискримінантних змінних подано в таблиці 2.

Таблиця 2

Коди використаних дискримінантних змінних

Код	Змінна
x_1	Оцінка стану дитини за шкалою Апгар на 1 хвилині життя (бали)
x_2	Стать (хлопчики — 1; дівчатка — 2)
x_3	Особливості перебігу вагітності:
x_4	анемія (ні — 0; так — 1)
x_5	патологія матки (ні — 0; так — 1)
x_6	загроза переривання вагітності (ні — 0; так — 1)
x_6	Народження дитини із гідроцефалією від попередньої вагітності (так — 0; ні — 1)

Про значущість дискримінантних змінних у класифікації можна судити за стандартизованим коефіцієнтом для канонічного кореня, звідки можна ранжувати вибрані предиктори за спаданням у такому порядку: оцінка стану дитини за шкалою Апгар на 1 хвилині життя (0,74), анемія у матері під час вагітності (0,62), стать новонародженого (0,48), народження дитини із гідроцефалією від попередньої вагітності (0,39), патологія матки (0,34), загроза переривання вагітності (0,31). Зокрема можна говорити, що важкий ступінь ВШК, в першу чергу, буде визначатися низькими значеннями оцінки стану дитини за шкалою Апгар на 1 хвилині життя, наявністю анемії, патологією матки.

Про ефективність прогнозування на основі класифікаційних функцій можна міркувати за результатами апостеріорної класифікації, тобто передбачається, що важкість ВШК невідома, і ми намагаємося її спрогнозувати на основі отриманих класифікаційних функцій. Проведений аналіз усієї вибірки (52 новонароджених) показав, що точність прогнозу (відсотки правильно передбачених випадків) становила 80 % (42 з 52).

Прогностичну цінність запропонованого методу можна оцінювати і за критеріями, що часто використовуються в медичній практиці:

— специфічність (відсоток правильно передбачених випадків середньої важкості ВШК 1—2) — 86,7 % (26 з 30);

— чутливість (відсоток правильно передбачених випадків з ВШК 3—4) — 70 % (14 з 20).

Аналізуючи отримані результати, варто зупинитися окремо на кожному чиннику. Так, на нашу думку, вихід на перше місце бальної оцінки стану дитини за шкалою

Апгар на 1 хвилині життя (0,74) пов'язаний з тим, що шкала Апгар дозволяє оцінити ступінь асфіксії новонародженого та гіпоксії плода, які, у свою чергу, посідають провідне місце у патогенезі розвитку крововиливу у недоношеного новонародженого. Серед факторів, які безпосередньо впливають на плід під час вагітності, на перше місце вийшла анемія у матері під час вагітності (0,62). На нашу думку, це може пояснюватися тим, що анемія вагітних є досить розповсюдженим патологічним станом, особливо беручи до уваги збереження активного стилю життя більшістю вагітних. Оскільки по суті анемія вагітних є окремим варіантом залізодефіцитної анемії, її розвиток призводить до зменшення концентрації гемоглобіну в еритроцитах, яке клінічно проявляється тканинною гіпоксією. Це, у свою чергу, будує патогенетичний фундамент для розвитку та прогресування хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода.

Стать новонародженого також суттєво впливала на можливість розвитку ВШК (0,48). Можливо, це можна пояснити загальним переважанням розповсюдженості патології ЦНС в перинатальному періоді у пацієнтів чоловічої статі.

Народження дитини із гідроцефалією від попередньої вагітності (0,39) також є чинником, що заслуговує на окрему увагу з боку лікаря акушера-гінеколога під час ведення вагітної та, на наш погляд, вказує на необхідність акцентування уваги на стані ЦНС одразу після народження дитини, не беручи до уваги наявності або відсутності неврологічного дефіциту у новонародженого.

Як продемонстрували результати дискримінантного аналізу, патологія матки (0,34) та загроза переривання вагітності (0,31) значним чином впливають на можливість розвитку крововиливу у недоношеного новонародженого. Цей вплив можна пояснити розвитком хронічної або гострої гіпоксії плода при даних станах у вагітної, що, у свою чергу, обумовлює початок розвитку патологічних процесів, результатом яких може стати розвиток інтракраніального крововиливу.

На нашу думку, в практичних умовах роботи лікаря-неонатолога пологового будинку отримані дані можуть бути використані для формування груп можливого ризику щодо розвитку ВШК серед недоношених новонароджених для проведення більш ретельного та орієнтованого обстеження дитини одразу після народження у пологовому будинку із обов'язковим використанням сучасних методів нейровізуалізаційної діагностики.

Результати проведеного дослідження дозволили дійти таких висновків:

— до чинників, які потенційно впливають на можливість розвитку ВШК у недоношених новонароджених, належать: інфекція, патологія плаценти з розвитком порушень плацентарного кровообігу, анемія вагітних та маловоддя;

— вивчення провідних чинників, які ускладнюють перебіг вагітності, дозволяє визначити групи ризику серед вагітних щодо розвитку інтракраніальних крововиливів та групи ризику недоношених новонароджених, які в першу чергу потребують ретельного клініко-інструментального обстеження з метою ранньої верифікації ВШК.

Список літератури

1. Бадалян, Л. О. Детская неврология: учебное пособие / Л. О. Бадалян. — М.: МЕДпресс, 1998. — 576 с.
2. Барашнев, Ю. И. Перинатальная неврология / Ю. И. Барашнев. — М.: Триада-Х, 2001. — 638 с.
3. Колюбакіна, Л. В. Оцінка чинників ризику виникнення внутрішньошлуночкових крововиливів у недоношених дітей / Л. В. Колюбакіна // Буковинський медичний вісник. — 2007. — Т. 11, № 3. — С. 40—42.
4. Лукинова, Г. П. Пери- и интравентрикулярные кровоизлияния у недоношенных. Факторы, предрасполагающие к их возникновению, диагностика и прогноз / Г. П. Лукинова // Актуальные вопросы неотложной медицины. — 1999. — Ч. 2. — С. 123.
5. Неонатологія: навч. посібник / [П. С. Мощич, О. Г. Суліма, Ю. І. Антипків та ін.]; за ред. П. С. Мощича, О. Г. Суліми. — К.: Вища школа, 2004. — 407 с.
6. Сидельникова, В. М. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок / В. М. Сидельникова, А. Г. Антонов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 382 с.
7. Тимершин, А. Внутречерепные кровоизлияния в период новорожденности / А. Тимершин, Р. Галимова, Ж. Харькова // Материалы IV съезда нейрохирургов России. — М.: Изд-во Института нейрохирургии им. акад. Н. Бурденко АМН России, 2006. — С. 411—412.
8. Факторный, дискриминантный и кластерный анализ: пер. с англ. / [Дж.-О. Ким, Ч. У. Мьюллер, У. Р. Клекка и др.]; под. ред. И. С. Енюкова. — М.: Финансы и статистика, 1989. — 215 с.
9. Цхай, В. Б. Перинатальное акушерство: уч. пособие / В. Б. Цхай. — Ростов н/Д: Феникс; Красноярск: Издательские проекты, 2007. — С. 53—67. (512 с.)
10. Чуйко, М. М. Частота внутрішньоутробного виникнення церебральних внутрішньошлуночкових крововиливів у плодів / М. М. Чуйко // Буковинський медичний вісник. — 2009. — Т. 13, № 2. — С. 49—52.
11. Шабалов, Н. П. Неонатология: уч. пособие: в 2 т. / Н. П. Шабалов. — 4-е изд., испр. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — Т. 1. — 608 с.
12. Шунько, Є. Є. Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія: фактори ризику, клінічний перебіг, діагностика / Є. Є. Шунько, Т. В. Кончаковська // Сучасні тенденції в неонатології: проблеми та перспективи: матеріали українсько-американського навч. семінару. — Львів, 2003. — С. 12—19.
13. Beverley, D. W. Intraventricular hemorrhage: timing of occurrence and relationship to perinatal events / D. W. Beverley, G. W. Chance, C. F. Coates // Br. J. Obstet. Gynaecol. — 1984. — Vol. 91, № 10. — P. 1007—1013.
14. Diagnosis of intraventricular hemorrhage in the newborn / [N. Anderson, R. Allan, B. Darlow et al.] // Am. J. Roentgenol. — 1994. — Vol. 163, № 4. — P. 893—896.
15. Effect of medical and social risk factors on outcome of prematurity and very low birth weight / [C. H. Leonard, R. I. Clyman, R. E. Piecuch et al.] // J. Pediatr. — 1990. — Vol. 116, № 4. — P. 620—626.
16. Intraventricular hemorrhage in the high-risk preterm infant / P. A. Ahmann, A. Lazzara, F. D. Dykes [et al.] // Ann. Neurol. — 1980. — Vol. 7, № 2. — P. 118—124.
17. Labor and delivery characteristics and the risk of germinal matrix hemorrhage in low birth weight infants / [A. Leviton, T. Fenton, K. C. Kuban, M. Pagano] // J. Child. Neurol. — 1991. — Vol. 6, № 1. — P. 35—40.
18. Levene, M. I. Ultrasound of the infant brain / M. I. Levene, J. L. Williams, C. L. Fawer. — Philadelphia: I. B. Lippincott Co., 1985. — 148 p.
19. Maternal toxemia is associated with reduced incidence of germinal matrix hemorrhage in premature babies / [K. C. Kuban, A. Leviton, M. Pagano et al.] // J. Child. Neurol. — 1992. — Vol. 7, № 1. — P. 70—76.

20. Meidell, R. Perinatal factors associated with early-onset intracranial hemorrhage in premature infants. A prospective study / R. Meidell, P. Marinelli, G. Pettett // Am. J. Dis. Child. — 1985. — Vol. 139, № 2. — P. 160—163.

21. Pagano, M. Early and late germinal matrix hemorrhage may have different antecedents / M. Pagano, A. Leviton, K. Kuban // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. — 1990. — Vol. 37, № 1. — P. 47—54.

22. Positron emission tomography in the newborn / [J. J. Volpe, P. Herscovitch, J. M. Perlman et al.] // Pediatrics. — 1983. — Vol. 72, № 5. — P. 589—601.

23. Posthemorrhagic hydrocephalus in preterm infants: long-term follow-up and shunt-related complications / [A. Reinprecht, W. Dietrich, A. Berger et al.] // Childs Nerv. Syst. — 2001. — Vol. 17, № 11. — P. 663—669.

Надійшла до редакції 19.10.2010 р.

Н. І. Завгородня

Харьковский национальный медицинский университет
(г. Харьков)

Анализ ведущих факторов развития внутрижелудочковых кровоизлияний у недоношенных новорожденных

В статье представлены результаты анализа факторов развития внутрижелудочковых кровоизлияний у недоношенных новорожденных. В ходе исследования выявлено наличие ряда факторов, которые влияют на возможность развития кровоизлияний у недоношенных новорожденных. К ним относятся: инфекция, патология плаценты с развитием нарушений плацентарного кровообращения, анемия беременных и маловодие. Полученные в ходе исследования данные могут быть использованы для формирования групп возможного риска по развитию внутрижелудочковых кровоизлияний среди недоношенных новорожденных для проведения более тщательного и ориентированного обследования ребенка сразу после рождения в родильном доме с обязательным использованием современных методов нейровизуализационной диагностики.

Ключевые слова: внутрижелудочковые кровоизлияния, недоношенные новорожденные, факторы развития

N. I. Zavgorodnia

Kharkiv National Medical University (Kharkiv)

Analysis of factors leading intraventricular hemorrhage in preterm infants

The article presents an analysis of factors of the development of intraventricular haemorrhages in preterm infants. Our investigation demonstrated a number of factors that affect the ability of the development of haemorrhages in preterm infants. They are: infection, placental pathology with the development of disorders of placental blood circulation, anaemia during pregnancy and hypamnion. Obtained data can be used to form groups of possible risk for intraventricular haemorrhages among preterm newborns for a focused examination of the child immediately after birth in a maternity home with a mandatory using of modern neuroimaging methods.

Key words: intraventricular hemorrhages, prematurely newborns, factors of development

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

ОПТИМІЗАЦІЯ НООТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ В ПОСТІНСУЛЬТНОМУ ПЕРІОДІ. ВАЗОНАТ®

Проведено клінічне, нейрофізіологічне та нейропсихологічне дослідження оцінки ефективності й безпеки препарату ВАЗОНАТ® (meldonium) у 48 хворих на церебральний атеросклероз у постінсультному періоді з гіпомнестичними та астеничними синдромами. Встановлено, що ВАЗОНАТ® проявляє ноотропну активність, знижуючи когнітивний дефіцит і астенію, без істотних негативних побічних дій. ВАЗОНАТ® був ефективним на всіх етапах процесу церебрального відновлення щодо когнітивних порушень і моторних функцій. Поліпшення показників нейродинаміки за даними електроенцефалографії, викликані коркової й стовбурової активності може трактуватися як прогностично сприятлива ознака відновлення внутрішньоклітинного обміну та зниження інтрацеребральної ішемії. ВАЗОНАТ® доцільно застосовувати у хворих із церебральним атеросклерозом, гіпомнестичними й астеничними станами в постінсультному періоді в дозуванні 500 мг на добу курсом від 30 до 60 днів.

Ключові слова: ВАЗОНАТ, мелдоніум, когнітивні порушення, інсульт

Проблема ішемічного інсульту внаслідок церебрального атеросклерозу (ЦА) окреслена високим рівнем захворюваності, тяжкою інвалідизацією та комплексом інших негативних медико-соціальних факторів, що стосуються як України, так і інших розвинених країн [1–2]. Незважаючи на істотні успіхи в діагностиці й лікуванні судинних захворювань головного мозку, широкий спектр лікарських засобів, наявних в арсеналі сучасного лікаря, досягнуте певне зниження показників захворюваності в Україні в останні 2–3 роки [1], ефективність відновлення неврологічного дефіциту внаслідок ішемічного інсульту недостатня [3]. Тому використання всього можливого лікувального ресурсу з раннім початком фармакологічної реабілітації при ішемічному інсульті не викликає сумнівів, при цьому неповністю вирішеною частиною проблеми є оцінка ефективності застосовуваних препаратів з нейротропною, ноотропною дією та їх індивідуальний вибір.

Одним з перспективних препаратів в цьому напрямку є ВАЗОНАТ® (meldonium), який є структурним аналогом гама-бутиробетаїну — попередником карнітину, у складі якого один з атомів водню замінений атомом азоту. Вважається, що в умовах ішемії мелдоніум відновлює рівновагу між постачанням і потребою кисню в клітині, усуває порушення транспорту АТФ, одночасно активуючи альтернативний механізм енергопостачання (гліколіз), який відбувається без додаткового споживання кисню й сприяє відновленню енергетичного балансу клітини. Мелдоніум, інгібуючи перетворення гама-бутиробетаїну в карнітин, знижує рівень карнітину в плазмі крові, підсилює синтез попередника карнітину гама-бутиробетаїну, який проявляє судинорозширювальні властивості й сприяє зв'язуванню вільних радикалів. Враховуючи, що окреслена проблема вивчення ефективності, вибору ноотропних препаратів при ішемічному інсульті залишається вкрай актуальною, метою даного дослідження була оцінка ефективності й безпеки препарату ВАЗОНАТ® (meldonium) у хворих на церебральний атеросклероз з гіпомнестичними й астеничними синдромами у постінсультному періоді.

Проведено клініко-нейрофізіологічне обстеження 48 пацієнтів (27 чоловіків і 21 жінка) з діагнозом церебральний атеросклероз із гіпомнестичними

й астеничними синдромами. Контрольна група складалась з 31 пацієнта з подібними станами, які отримували лікування за стандартами надання допомоги без застосування препарату ВАЗОНАТ®. Місце проведення дослідження — неврологічне відділення обласної лікарні м. Дніпропетровська, лабораторія кафедри неврології медичної академії. Тривалість дослідження — 90 днів. Строки лікування — 30 днів прийому ВАЗОНАТУ®. Режим дозування — двічі на добу по 250 мг препарату у вигляді капсул. Критерії виключення пацієнтів з групи дослідження: індивідуальна непереносимість препарату, заява пацієнта про відмову від лікування.

Використано такі методи дослідження: клінічний з поглибленою оцінкою неврологічного статусу та застосуванням шкал інсульту [4, 5, 7], електроенцефалографічний (ЕЕГ), зорових викликаних потенціалів (ЗВП), стовбурових слухових викликаних потенціалів (ССВП) [6], методу оцінки «нейрональної астенії», із застосуванням шкали mini mental state examination (MMSE) [4, 5], шкали астенизації MFI-20 (The Multidimensional Fatigue Inventory) [8], оцінки короткострокової пам'яті методом впізнавання абстрактних фігур [4, 5]. Критерії ефективності були такими: зниження загальномоозкової дисфункції (інтегральні параметри ЕЕГ, такі як модуляція ритму, засвоєння частоти та інше), зміна бала шкали MMSE, збільшення рівня відтворення абстрактних фігур, динаміка значень параметрів ЗВП та ССВП, інтегрального коефіцієнта рівня нейрональної астенії та розширеного опитувальника MFI-20 у балах.

Оцінка результатів проведена з використанням методів описативної статистики й обчислення критеріїв довірчої ймовірності в нерівних за розміром групах з використанням пакету обробки даних програми Excel.

Дані дослідження ЕЕГ до початку й після закінчення лікування ВАЗОНАТОМ® за критеріями динаміки індексу низькочастотних ритмів δ -діапазону виявили зниження цього індексу із критерієм $p < 0,05$, зміни індексу потужності тета-діапазону були недостовірними. Якісні зміни ритму, такі як поліпшення форми активності в альфа-частотному діапазоні, краніотопічний розподіл між діапазонами основних ритмів ЕЕГ після курсового лікування ВАЗОНАТОМ® можливо було оцінити як позитивні (рис. 1).

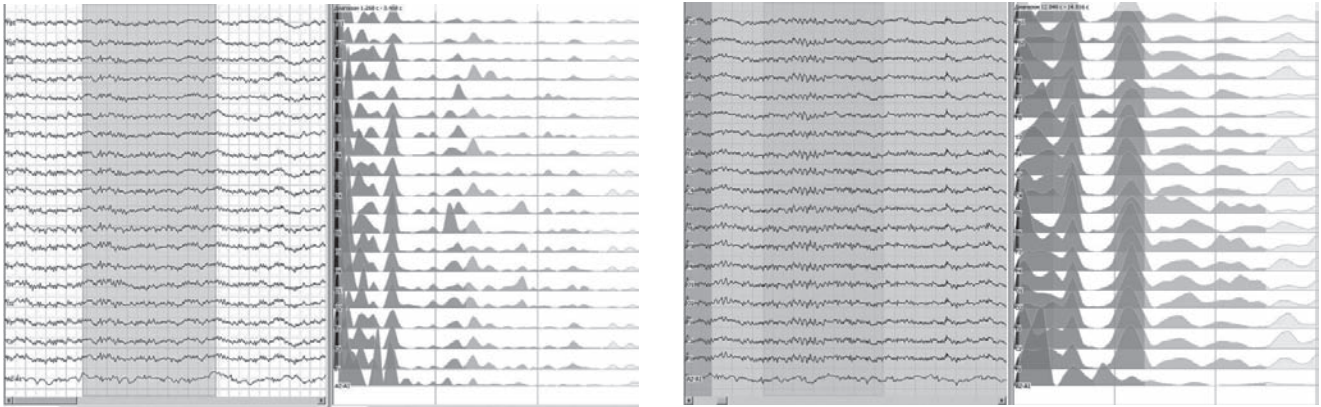


Рис. 1. ЕЕГ пацієнта Б., 57 років з діагнозом церебральний атеросклероз, до й після застосування ВАЗОНАТ®. Зміна (поліпшення співвідношень у бік зростання потужності альфа-ритмів) індексу ритмів на спектрограмі

Дані дослідження зорових викликаних потенціалів (до й після лікування ВАЗОНАТом®) показали достовірне ($p < 0,05$) зростання амплітудних параметрів відповіді (мкВ), переважно коркових і лімбіко-ретикулярно пов'язаних компонентів (відповідність класифікації — РЗ—N3). Відзначена зміна (поліпшення співвідношень) значень компонентів пізньої фази відповіді. Такий перерозподіл значень викликаних потенціалів має односпрямовану трактовку — зміна у позитивному напрямку глибинних механізмів нейродинаміки мозку.

Використання методу викликаної активності стовбура мозку (застосовано слухові викликані потенціали, шляхи проведення імпульсів у яких проходять скрізь скупчення нейронів, що регулюють функціональний стан судин, серцевої діяльності, дихання, загальний рівень активації, та непрямо відображають їх загальний стан) дозволило виявити особливості стовбурового відгуку при лікуванні ВАЗОНАТом®. В проведеному дослідженні отримано достовірне зростання амплітудних параметрів V компонента ССВП, що є показником підвищення функціонального рівня стовбурних структур.

До й після курсу лікування ВАЗОНАТом® амплітудні параметри відповіді ядер мезенцефальної і понтінної локалізації мали відмінності з різними показниками вірогідності (табл. 1).

Таблиця 1

Амплітуди (мкВ) стовбурових слухових потенціалів у хворих із церебральними ішемічними подіями ($M \pm m$)

Компоненти ССВП	Ішемічний інсульт		контроль
	до лікування	після лікування	
I	0,11 $\pm$ 0,03	0,12 $\pm$ 0,03	0,27 $\pm$ 0,026
II	0,18 $\pm$ 0,05	0,19 $\pm$ 0,05	0,47 $\pm$ 0,05
III	0,15 $\pm$ 0,06	0,17 $\pm$ 0,06	0,40 $\pm$ 0,05
IV	0,09 $\pm$ 0,4	0,1 $\pm$ 0,4	0,25 $\pm$ 0,04
V	2,8 $\pm$ 0,19	3,9* $\pm$ 0,2	7,1 $\pm$ 0,13
VI	0,25 $\pm$ 0,09	0,2 $\pm$ 0,08	0,55 $\pm$ 0,062
VII	0,58 $\pm$ 0,12	0,67 $\pm$ 0,14	0,79 $\pm$ 0,1 1

Примітка: * — наявність достовірних ($p < 0,05$) відмінностей

Показники пацієнтів з ішемічним інсультом за шкалою астенії в ході лікування послідовно зростали. Відома шкала оцінки MFI-20 налічує 20 пунктів (тверджень), які формують п'ять підшкал: загальна астенія (General Fatigue), фізична астенія (Physical Fatigue), зниження активності (Reduced Activity), зниження мотивації (Reduced Motivation), психічна астенія (Mental Fatigue). Оцінка за цією шкалою виявила, що середнє значення до лікування становило $69,4 \pm 4,35$ бали, при застосуванні курсового лікування ВАЗОНАТом® середній бал склав $60,2 \pm 3,15$, у групі контролю — $42,3 \pm 3,1$ з коефіцієнтом довірчої ймовірності $p < 0,05$ (табл. 2).

Таблиця 2

Порівняні дані коефіцієнтів нейрональної астенії (K_{ast}) та значень шкали MFI-20 ($M \pm m$)

Показники	Ішемічний інсульт		Контрольна група
	до лікування	після лікування	
Значення за шкалою MFI-20	77,4 $\pm$ 5,61	62,4 $\pm$ 4,5	41,2 $\pm$ 3,32
Підсумковий коефіцієнт нейрональної астенії	0,62 $\pm$ 0,16	0,81 $\pm$ 0,19	1,47 $\pm$ 0,21

Такі результати дозволяють вважати вірогідним наявність впливу досліджуваного препарату на певні ланки патогенезу астенії при відновленні у постінсультному періоді.

Застосування розробленого на кафедрі ДДМА методу оцінки пов'язаної переважно з порушенням функції центральної нервової системи астенії (патент № 40589, 2009 рік) показало, що коефіцієнт нейрональної астенії, розрахований як: $K_{ast} = P_{rel} : D_{rel}$, де K_{ast} — коефіцієнт нейрональної і вегетативної астенії; P_{rel} — наведене значення потужності пульсації зниці; D_{rel} — відносна депресія середньої амплітуди ЕЕГ, становив $0,62 \pm 0,16$ до початку лікування, у групі контролю K_{ast} був рівним $1,47 \pm 0,21$ з $p < 0,05$ між контролем і обома групами. Значення K_{ast} після лікування ВАЗОНАТом® було $0,81 \pm 0,19$, що розцінено як позитивний тренд показників рівня астенії (див. табл. 2). Також між результатами двох методів відзначені позитивні кореляції.

Відзначено поліпшення показників MMSE при проходженні курсового лікування ВАЗОНАТом® з $p < 0,05$. Середній бал за MMSE складав $23,08 \pm 0,84$, після курсового лікування — $25,57 \pm 1,07$, достовірність результатів $p < 0,05$. нами відзначено також, що клінічно та за самозвітом хворих ВАЗОНАТ® проявляв ефективність на всіх етапах процесу церебрального відновлення відносно когнітивних порушень і відновлення моторних функцій. При цьому клінічно значущий ефект застосування препарату ВАЗОНАТ® чітко проявлявся як в умовах раннього відновного періоду, так і у віддаленому постінсультному періоді. Враховуючи, що шкала MMSE є частково експрес-методом оцінки когнітивних функцій, оцінку спектра дії препарату доповнено застосуванням так званої «Батарей лобової дисфункції» (БЛД) або (Frontal Assessment Battery, FAB) [4, 5], запропонованою для скринінгу когнітивних порушень із переважним ураженням лобової кори або підкоркових церебральних структур, коли чутливість MMSE може бути недостатньою. Результати FAB (можливі діапазони від 0 до 18) до лікування ВАЗОНАТом® склали $13,19 \pm 1,17$, при проведенні курсу лікування ВАЗОНАТом® — $15,11 \pm 1,1$, критерій p на границі довірчої ймовірності, що оцінене як позитивний тренд показників. Тест малювання годинника (оцінка від 0 до 10) до лікування ВАЗОНАТом® становив $7,9 \pm 0,8$, після лікування — $8,09 \pm 0,8$; нульова гіпотеза була ймовірна, відновлення за результатами даного окремого тесту проходило торпідно, що ймовірно підтверджує гетерогенність порушень ЦНС у постінсультному періоді.

Дослідження короткострокової пам'яті в пацієнтів із ЦА на фоні лікування ВАЗОНАТом® показало збільшення кількості впізнаних фігур і зниження рівня неправильно вказаних ($p < 0,05$). Середня кількість вірно впізнаних фігур до лікування і після становила 4,3 та 5,3; невірно впізнаних відповідно 2,4 та 2,1; підсумковий показник до лікування і після склав 1,9 та 3,2 (рис. 2).

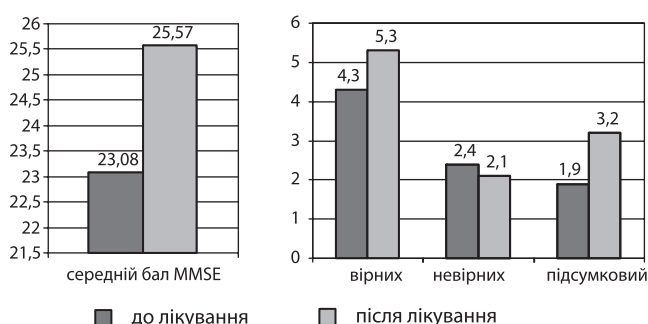


Рис 2. Результати дослідження короткострокової пам'яті у пацієнтів із ЦА на фоні лікування ВАЗОНАТом® та динаміка за шкалою MMSE

При проведенні лікування препаратом ВАЗОНАТ® негативних побічних ефектів відмічено не було. У двох пацієнтів спостерігалось незначне зниження артеріального тиску без суб'єктивних симптомів дискомфорту. Враховуючи широкий спектр впливу препарату на стан пацієнтів з цереброваскулярною патологією, можливо

вважати ефективним застосування препарату у пацієнтів з поєднанням кардіальної та церебральної патології як способу зменшення поліпрагмазії.

Таким чином, у результаті проведеного клінічного, нейрофізіологічного і нейропсихологічного дослідження оцінки ефективності й безпеки препарату ВАЗОНАТ® (meldonium) у 48 хворих на церебральний атеросклероз у постінсультному періоді з гіпомнестичними і астенічними синдромами встановлено, що ВАЗОНАТ® проявляє ноотропну активність, знижуючи когнітивний дефіцит і астенію, пов'язану з нейрональними порушеннями без істотних негативних побічних дій.

На підставі нерівномірного відновлення церебральних функцій підтверджена гетерогенна структура когнітивного дефіциту у пацієнтів із церебральним атеросклерозом.

Встановлено, що ВАЗОНАТ® проявляє ефективність на всіх етапах процесу церебрального відновлення відносно когнітивних порушень і відновлення моторних функцій.

Поліпшення показників співвідношень компонентів викликаного коркової активності при лікуванні ВАЗОНАТом® може трактуватися як прогностично сприятлива ознака відновлення внутрішньоклітинного обміну й зниження інтрацеребральної ішемії.

Клінічно значущий ефект застосування препарату ВАЗОНАТ® чітко проявляється як в умовах раннього відновного періоду порушення мозкового кровообігу, так і при хронічних формах цереброваскулярної недостатності.

ВАЗОНАТ® доцільно застосовувати у хворих із церебральним атеросклерозом, гіпомнестичними й астенічними станами в постінсультному періоді в дозуванні 500 мг на добу курсом від 30 до 60 днів.

Список літератури

1. Стан здоров'я та неврологічної допомоги населенню України 1999—2008: Стат. довідник / [Голубчиков М. М., Волошин П. В., Мищенко Т. С. та ін.] / АМН, МОЗ, ЦМС МОЗ України, ДУ ІНПН АМН України. — Х.: ТОВ ВО Пляда, 2009. — 214 с.
2. Структура факторів ризику мозкового інсульту в деяких регіонах України за даними реєстру інсульту / [Мищенко Т. С., Лапшина Л. А., Реміняк І. В. і др.] // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15 (50), додаток. — С. 87.
3. Інсульт: діагностика, лікування, профілактика; под ред. 3. А. Суслиной, М. А. Пирадова. — М.: Медпресс-информ, 2008. — 288 с.
4. Клинические шкалы и психодиагностические тесты в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга. Методические рекомендации / Мищенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Трещинская М. А. — Харьков, 2008. — 36 с.
5. Шкалы в клинической неврологии. Сост. Д. В. Гуляев, М. В. Гуляева; 2-е изд-е. — К.: Издатель Д. В. Гуляев, 2008. — 64 с.
6. Зенков, Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. — 3-е изд. — М.: Медпресс, 2004. — 488 с.
7. Baseline NIH Stroke Scale Score predicting outcome in anterior and posterior circulation strokes // Neurology. — 2008, Jun. — Vol. 10. — 70(24). — P. 2371—7.
8. The Multidimensional Fatigue Inventory (MFI) psychometric qualities of an instrument to assess fatigue / [Smets E. M., Garssen B., Bonke B., De Haes J.] // J. Psychosom. Res.—1995. — Vol. 39(3). — P. 315—25.

Надійшла до редакції 21.10.2010 р.

А. В. Погорелов

*Днепропетровская государственная медицинская академия
(г. Днепропетровск)*

**Оптимизация ноотропной терапии
в постинсультном периоде. ВАЗОНАТ®**

Проведено клінічне, нейрофізіологічне і нейропсихологічне дослідження оцінки ефективності і безпеки препарату ВАЗОНАТ® (meldonium) у 48 хворих з церебральним атеросклерозом в постинсультному періоді з гіпомнестическими і астеничними синдромами. Установлено, що ВАЗОНАТ® проявляє ноотропну активність, знижуючи когнітивний дефіцит і астеною, без суттєвих негативних побічних дій. ВАЗОНАТ® проявляв ефективність на всіх етапах процесу церебрального відновлення відносно когнітивних порушень і моторних функцій. Улучшення показателів нейродинаміки за даними електроенцефалографії, викликані корковою і стововою активністю може трактуватися як прогностически сприятливий ознак відновлення внутрішньоклітинного обміну і зниження інтрацеребральної ішемії. ВАЗОНАТ® цілесообразно застосовувати у хворих з церебральним атеросклерозом, гіпомнестическими і астеничними станами в постинсультному періоді в дозуванні 500 мг в сутки курсом від 30 до 60 днів.

Ключові слова: ВАЗОНАТ, мелдоніум, когнітивні порушення, інсульт.

O. V. Pogorelov

*Dnipropetrovsk State Medical Academy
(Dnipropetrovsk)*

**Optimization of cognitive and asthenia improvement
therapy after stroke. Vazonat®**

Neuropsychological, clinical and neurophysiological investigation of efficiency and safety of preparation of VAZONAT® (meldonium) at 48 patients with cerebral atherosclerosis after stroke with asthenic syndromes and memory disorders was carried out. It is set that VAZONAT® shows cognitive and asthenia improvement activity, reducing a cognitive deficit and asthenia, without substantial negative side effects. VAZONAT® showed efficiency on all stages of process of cerebral renewal in relation both to cognitive and motor functions. Improvement of indexes of neurodynamical data according evoked cortex and brain stem potentials may be interpreted as prognostic favorable sign of renewal of intracellular exchange and reducing of intracerebral ischemia. VAZONAT® is expedient to apply for patients with cerebral atherosclerosis, memory disorders and asthenic stages after stroke in a dosage 500 mgs during one day by a course from 30 to 60 days.

Key words: vazonat, meldonium, cognitive disorders, stroke.

УДК 616.8:618.3:575.191

О. В. П'ятикоп-Черняєва, аспірант каф. акушерства та гінекології № 1, В. В. Лазуренко, д-р мед. наук, професор, О. В. Мерцалова, д-р мед. наук, професор
Харківський національний медичний університет (м. Харків)

**ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНОЇ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ
ПРИ ПЕРЕНОШУВАННІ ВАГІТНОСТІ**

На підставі ретроспективного аналізу 150 історій пологів з патологією центральної нервової системи і 150 історій пологів здорових новонароджених визначено та проаналізовано фактори ризику розвитку патології ЦНС плода та новонародженого. Проведений аналіз дозволяє розглядати перенесення як безпосередній критерій ризику перинатального ураження ЦНС. Для більш правильної оцінки впливу перенесення на стан внутрішньоутробного плода необхідне використання таких методів обстеження вагітних високого ризику, як доплерометрія та магнітно-резонансна томографія, за допомогою яких можна виділити об'єктивні критерії ризику перинатального ураження ЦНС плода. Озонотерапія є одним з провідних сучасних напрямків нейтралізації шкідливого впливу перенесення на стан ЦНС плода та новонародженого.

Ключові слова: неврологічна перинатальна патологія, патогенез, перенесення вагітності

Пріоритетною проблемою сучасної медицини на Україні є охорона здоров'я матері та дитини. Одне з провідних місць в структурі перинатальної захворюваності посідають перинатальні ураження центральної нервової системи (ЦНС), які складають 80 % всіх захворювань нервової системи в дитячому віці [1—3]. В останні роки на тлі загального зниження перинатальної захворюваності та смертності зниження частоти неврологічних розладів у новонароджених не спостерігається [3].

Питання про роль існуючих ante- та інтранатальних чинників в патогенезі гіпоксично-ішемічних, гіпоксично-геморагічних та гіпоксично-травматичних уражень

ЦНС, які призводять до неврологічних порушень плода та новонароджених, до цього часу далеко від остаточного рішення. Існує безліч пре- та перинатальних факторів, відповідальних за патологію ЦНС у дітей, серед яких велике значення мають ускладнення, пов'язані з перебігом вагітності та пологів. Особлива роль належить перенесенню вагітності та веденню пологів при перенесенні, коли зростає відсоток можливих ускладнень [4]. Важливість і актуальність цієї проблеми обумовлена значними змінами у фізіології складної біологічної системи мати — плацента — плід. Відсутність помітних зрушень лікувально-профілактичних заходів у жінок з перенесенням вагітності зумовлена багатфакторністю причин виникнення цієї патології [4, 7].

Метою цієї роботи став аналіз факторів підвищеного ризику розвитку перинатальних уражень ЦНС у вагітних з перенесенням вагітності. Для розв'язання цього завдання під час ретроспективного аналізу 150 історій пологів матерів з перенесеною вагітністю, дітям яких встановлено якісь неврологічні розлади, було вивчено вплив ускладнень під час вагітності, пологів, а також способів розродження на стан новонародженого в ранньому неонатальному періоді та на його подальший психофізичний розвиток (основна група). Дані цього аналізу були порівняні з результатами вивчення 150 історій пологів матерів, діти яких були здорові — контрольна група. Також, було проаналізовано індивідуальні картки розвитку новонароджених основної та контрольної груп в перші 5 днів після народження, через 6 місяців після народження та через 1 рік після народження (табл. 1).

Таблиця 1

Характеристика динаміки неврологічних розладів у виділених групах новонароджених

Неврологічні розлади	Основна група (n=150)			Контрольна група (n=150)		
	Перші 1—5 діб	Через 6 міс.	Через 1 рік	Перші 1—5 діб	Через 6 міс.	Через 1 рік
Зниження спонтанної рухової активності	40 (26,6 %)	—	—	12 (8 %)	—	—
Руховий неспокій	29 (19,3 %)	36 (24 %)	42 (28 %)	31 (20,7 %)	20 (13,3 %)	1 (0,7 %)
Підвищена нейрорефлекторна збудженість	3 (2 %)	5 (3,3 %)	8 (5,3 %)	16 (10,7 %)	12 (8 %)	1 (0,7 %)
Пригнічення рефлексів	15 (10 %)	19 (12,7 %)	34 (22,7 %)	4 (2,7 %)	1 (0,7 %)	—
Минуший м'язовий тонус	40 (26,6 %)	21 (14 %)	13 (8,7 %)	18 (12 %)	8 (5,3 %)	—
Порушення сну	52 (34,7 %)	87 (58 %)	92 (61,3 %)	49 (32,7 %)	28 (18,7 %)	14 (9,3 %)
М'язовий гіпертонус	43 (28,6 %)	61 (40,7 %)	92 (61,3 %)	2 (1,3 %)	—	—
М'язова гіпотонія	18 (12 %)	21 (14 %)	32 (21,3 %)	3 (2 %)	—	—
Синдром внутрішньочерепної гіпертензії	12 (8 %)	31 (20,7 %)	57 (38 %)	7 (4,7 %)	2 (1,3 %)	—
Затримка моторного розвитку	41 (27,3 %)	53 (35,3 %)	64 (42,7 %)	—	—	—
Затримка психомоторного розвитку	11 (7,3 %)	41 (27,3 %)	82 (54,7 %)	—	—	—
Гідроцефальний синдром	16 (10,7 %)	31 (20,7 %)	59 (39,3 %)	3 (2 %)	1 (0,7 %)	—
Судорожний синдром	8 (5,3 %)	8 (5,3 %)	8 (5,3 %)	—	—	—
Поєднання синдромів	13 (8,7 %)	27 (18 %)	42 (28 %)	—	—	—
Вогнищева неврологічна симптоматика (гемісиндром)	11 (7,3 %)	27 (18 %)	63 (42 %)	—	—	—

Одержані дані свідчать про те, що наявність неврологічних розладів в перші 5 діб новонародженості не мають бути остаточним критерієм присутності неврологічного діагнозу, тому що вони можуть мати минулий характер.

Оскільки переносування вагітності є одним з факторів ризику ураження центральної нервової системи плода і новонародженого, наведемо докладний ретроспективний аналіз перебігу вагітності та пологів у виділених групах вагітних.

Одержані дані (табл. 2) наочно демонструють, що досліджені групи вагітних суттєво відрізняються за частотою ускладнень перебігу періоду гестації, при цьому у жінок з переносуванням (основна група) достовірно ($p < 0,05$) частіше ніж у здорових вагітних спостерігались акушерські ускладнення, що обтяжували перебіг вагітності та пологів. Потрібно зазначити велику частоту запізнілих пологів та аномалій пологової діяльності серед вагітних основної групи.

Дані про частоту ускладнень перебігу вагітності та пологів в клінічних групах (див. табл. 2) показали, що своєчасні пологи у жінок основної групи складали 17 % та 89,3 % в контрольній групі. Відсоток запізнілих пологів склав 83 % в основній групі і був в 2 рази вище серед матерів дітей з дитячим церебральним паралічем. Головне і тазове передлежання спостерігалися в обох групах з однаковою частотою.

Із ускладнень пологового акту звертала на себе увагу велика частота дистресу плода у жінок з основної групи.

Таблиця 2

Особливості перебігу вагітності та пологів

Ускладнення вагітності та пологів		Основна група (n = 150)	Контрольна група (n = 150)
Плацентарна дисфункція, хронічний дистрес плода		13 (8,6 %)	5 (3,3 %)
Анемія		48 (32 %)	12 (8 %)
Загроза переривання вагітності		37 (24,6 %)	9 (6 %)
Синдром затримки розвитку плода	1 ст.	61 (40,6 %)	35 (23,3 %)
	2 ст.	33 (22 %)	9 (6 %)
	3 ст.	26 (17,3 %)	6 (4 %)
Аномалії пологової діяльності	первинна	86 (57,3 %)	31 (20,6 %)
	вторинна	11 (7,3 %)	23 (15,3 %)
Запізнілі пологи		—	124 (83 %)
Своєчасні пологи		—	25 (17 %)
		124 (83 %)	134 (89,3 %)

Аналіз способів розродження в контрольній та основній групах (табл. 3) показав, що довільні пологи відбулись у більшості вагітних з основної і контрольної груп. Частота оперативного розродження була більшою в основній групі. Проте слід зазначити закономірність у відношенні екстреного та планового кесаревого розтину. Якщо в контрольній групі переважало планове абдомінальне розродження, то в основній групі це співвідношення було протилежним. Витягання за тазовий кінець було проведено тільки у жінок з основної групи.

Таблиця 3
Аналіз способів розродження

Спосіб розродження	Основна група	Контрольна група
Довільні пологи	73 (51,4 %)	142 (94,6 %)
Акушерські щипці	3 (2 %)	1 (0,6 %)
Кесарів розтин	екстрений	70 (49,6 %)
	плановий	1 (0,6 %)
Витягання за тазовий кінець	2 (1,4 %)	6 (4 %)
	2 (2,6 %)	—

Таким чином, ретроспективний аналіз перебігу вагітності та пологів у жінок основної та контрольної груп дозволив визначити важливу роль перенесування вагітності у формуванні перинатальної патології ЦНС. Вирішальне значення, без сумніву, належить негативно-му впливу перенесування та перебіг вагітності і пологів та формуванню комплексу несприятливих факторів в перинатальному періоді життя дитини. Проведений аналіз дозволяє розглядати перенесування як безпосередній критерій ризику перинатального ураження ЦНС. Для більш правильної оцінки впливу перенесування на стан внутрішньоутробного плода необхідно використання таких методів обстеження вагітних високого ризику, як доплерометрія і магнітно-резонансна томографія, за допомогою яких можна виділити об'єктивні критерії ризику перинатального ураження ЦНС плода.

Проведені дослідження дозволяють визначити перспективу використання нових малоінвазивних методів корекції перинатальної патології ЦНС плода на

тлі перенесування вагітності. Одним з таких методів є озонотерапія. Теоретичні передумови до використання медичного озону засновані на доведеній здатності озону якісно змінювати метаболізм кисню й енергетичних субстратів, покращувати орієнтацію обмінних процесів, нормалізувати гормонально-вегетативний та імунний статус організму вагітної, дають підстави для усунення несприятливого впливу перенесування вагітності на стан перинатального неврологічного здоров'я плода та новонародженого [5—7].

Список літератури

1. Барашев, Ю. И. Неонатальная неврология: Действительность, иллюзии и надежды / Ю. И. Барашев // Акушерство и гинекология. — 1993. — № 1. — С. 14—18.
2. Барашев, Ю. И. Беременность высокого риска: факты, гипотезы, домыслы / Ю. И. Барашев // Там же. — 1991. — № 11. — С. 13—21.
3. Ариас, Ф. Беременность и роды высокого риска / Ф. Ариас. — М.: Медицина, 1979. — 496 с.
4. Радзинский, В. Е. Акушерская агрессия как причина снижения качества родовспоможения / В. Е. Радзинский, И. Н. Костин // Журнал акушерства и женских болезней. — 2005. — Т. 54, вып. 2. — С. 95—98.
5. Мирзоян, И. В. Применение озона в акушерско-гинекологической практике / И. В. Мирзоян // Акушерство и гинекология. — 2000. — № 5. — С. 45—47.
6. Медицинский озон в лечении акушерско-гинекологической патологии: Пособие для врачей / [В. И. Кулаков, В. Н. Серов, А. М. Абубакирова и др.]. — Н. Новгород: НГМА, 2001. — 16 с.
7. Alexander, J. M. Prolonged pregnancy: Induction of labor and cesarean births / Alexander J. M., McIntire D. D., Leveno K. J. // Obstetrics & Gynecology. — 2001. — Vol. 97. — P. 911.

Надійшла до редакції 06.10.2010 р.

О. В. Пятикоп-Черняева, О. В. Мерцалова, В. В. Лазуренко
Харьковский национальный медицинский университет
(г. Харьков)

Патогенетические механизмы формирования неврологической перинатальной патологии при перенашивании беременности

На основании ретроспективного анализа 150 истории родов с патологией центральной нервной системы у новорожденных и 150 историй родов здоровых новорожденных определены и проанализированы факторы риска развития патологии ЦНС плода и новорожденного. Проведенный анализ позволяет рассматривать перенашивание как непосредственный критерий риска перинатального поражения ЦНС. Для более правильной оценки влияния перенашивания на состояние внутриутробного плода необходимо использование таких методов обследования беременных высокого риска как доплерометрия и магнитно-резонансная томография, с помощью которых можно выделить объективные критерии риска перинатального поражения ЦНС плода. Озонотерапия представляется одним из ведущих современных направлений нейтрализации вредного влияния перенашивания на состояние ЦНС плода и новорожденного.

Ключевые слова: неврологическая перинатальная патология, патогенез, перенашивание беременности

O. V. Pyatycop-Chernyaeva, O. V. Mertsalova, V. V. Lazurenko
Kharkiv State Medical University
(Kharkiv)

Pathogenetic mechanisms of forming of neurological perinatal pathology in prolonged pregnancy

On the retrospective analysis base of 150 delivery histories of the children with the child cerebral palsy diagnosis and 150 delivery histories of the healthy children the risk factors of the fetus and newborn child CNS perinatal injuries was analyzed. The distinguished risk factors was examined as indirect ones. It was shown that the definitive decision concerning foetus and new-born child CNS perinatal pathology may be adopted only if the both indirect and direct criteria (Doppler sonography, magnetic resonance imaging) of the perinatal CNS injury risk are registered. Prolonged pregnancy is the substantial factor of risk for pregnancy labour, because prolonged pregnancy has unfavorable influence of the fetus and placenta circulation of blood. Ozonotherapy is one of the actual direction of prolonged pregnancy problems. Properties of ozone to normalize hormonal and immune ballans at pregnant will provide the favourable end of families for a mother and new-born child.

Key words: neurological perinatal pathology, pathogenesis, prolonged pregnancy.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИТОКИНОВОЙ ЦЕРЕБРОПРОТЕКЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЕМОРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

На модели экспериментального геморрагического инсульта у крыс (путем введения аутокрови во внутреннюю капсулу головного мозга) на фоне коррекции рецепторным антагонистом интерлейкина-1 (7,5 мг/кг) отмечено повышение процента выживших животных, стабилизация функционального состояния митохондрий (по открытию митохондриальной поры), показателей энергетического обмена (АТФ, АДФ, АМФ), предупреждение развития процессов окислительной модификации белка (АФГ и КФГ) и стабилизация экспрессии генов раннего реагирования (с-Fos и Bcl-2) в нейронах коры головного мозга.

Ключевые слова: ИЛ-1, рецепторный антагонист ИЛ-1, геморрагический инсульт, цитокиновая церебропротекция

В последние десятилетия отмечен рост показателей распространенности и тяжести геморрагических инсультов (ГИ), которые являются наиболее тяжелой формой острого нарушения мозгового кровообращения. При ГИ происходят типичные нарушения микроциркуляции с последующим ишемическим повреждением ткани мозга. Развивается энергетический дефицит, формирование глутамат-кальциевого каскада, проявление лактат-ацидоза и отека мозга, активация свободнорадикального окисления, активация некроза/апоптоза [1, 2].

Выраженность патологических изменений при ГИ определяется как объемом и локализацией гематомы, так и выраженностью аутоиммунных процессов [3]. Доказано, что в первые часы после острого нарушения мозгового кровообращения степень выраженности структурно-функциональных изменений нейронов в пострадавшей области мозга уменьшается от центра к периферическим зонам пенумбры. Вокруг геморрагического ядра активируется микроглия и индуцирует реакции локального ишемического повреждения, которые определяют механизмы вторичного поражения ткани мозга [4, 5].

В ответ на ишемизацию головного мозга локально вырабатываются ИЛ-1 β и FNO α , которые являются ключевыми медиаторами микроглиальных нейроиммунных функций. Уровни этих провоспалительных цитокинов остаются повышенными в течение нескольких дней после развития инсульта, что свидетельствует об интенсивности воспалительных реакций и их роли в процессах повреждения мозга [6, 7]. Даже незначительное увеличение концентрации провоспалительных факторов способствует ухудшению клинического состояния пациентов, хронизации процесса, повышает вероятность тяжелых постинсультных осложнений и инвалидизации. При геморрагическом инсульте происходит значительное повышение уровней провоспалительных факторов, что определяет динамику дальнейшего прогрессирования постишемических изменений. Особенности распространения таких нейродегенеративных изменений влияют на окончательное формирование размеров инфаркта мозга к 3—5-м

суткам заболевания и тем самым определяют возможность применения эффективных методов вторичной нейропротективной терапии [8].

Перспективным направлением вторичной церебропротективной терапии является коррекция цитокинового дисбаланса, в том числе с использованием рецепторного антагониста ИЛ-1. В предшествующих работах нами была изучена его антигипоксическая активность [9]. Целью данного исследования явилось изучение влияния рецепторного антагониста ИЛ-1 на ряд показателей функционального статуса крыс в условиях экспериментального геморрагического инсульта. Рецепторный антагонист ИЛ-1 (IL-1ra) получен в Санкт-Петербургском НИИ особо чистых биопрепаратов путем генной трансформации бактерий *E. coli*.

Исследования проводили на белых нелинейных крысах массой 160—200 г. Крысы получены из питомника ИФТ АМН Украины. Животных содержали на стандартном рационе вивария при естественной смене дня и ночи. Все процедуры и оперативные вмешательства осуществляли в соответствии с «Положением об использовании лабораторных животных в биомедицинских исследованиях». Внутримозговое кровоизлияние (ВМК) вызывали введением аутокрови во внутреннюю капсулу головного мозга под этаминал-натриевым наркозом (40 мг/кг).

Животные были разделены на 3 группы по 10 крыс. Первая группа — ложнооперированные животные, вторая — контрольная патология (животные с ВМК), третья — животные с патологией, которым вводили рецепторный антагонист ИЛ-1 в дозе 7,5 мг/кг (ЕД₅₀ по церебропротекторной активности). Препарат вводили внутримышечно — сразу после выхода животных из наркоза, в дальнейшем — 1 раз в сутки в течение острого периода ишемии (4 дня) и фазы восстановления (18 дней). Оценивали выживаемость крыс и динамику развития постишемических нарушений в указанные периоды наблюдения. По истечении указанных сроков животных выводили из эксперимента под этаминал-натриевым наркозом путем декапитации. Мозг быстро извлекали, отделяли височные доли, которые гомогенизировали в жидком азоте. В гомогенате мозга определяли открытие митохондриальной поры (МП) после инициации циклоспорином-А и мембранный потенциал заряда митохондрий (МПЗМ) в присутствии сафронина-О [10]. Кроме того, в гомогенате мозга биохимическими методами определяли уровень адениловых нуклеотидов (АТФ, АДФ, АМФ) [11], а также содержание продуктов окислительной модификации белка (по уровню альдегидных (АФГ) и карбоксильных (КФГ) продуктов) [12].

Оставшийся мозг фиксировали в 10 % жидкости Буэна (24 часа) и по стандартной схеме заливали в парафиновые блоки, из которых готовили серийные фронтальные 15-микронные гистологические срезы в области постцентральной извилины (сомато-сенсорная

кора). Для виявлення експресії c-Fos-білка в сенсорній зоні кори використовували імуногістохімічний метод непрямої імунофлуоресценції [13]. На срези наносили первинні антитела до білка c-Fos (Sigma Chemical, USA), інкубували 24 часа при температурі +4° C, після чого срези тричі промивали 0,1 М фосфатним буфером. Затем на образці наносили вторинні антитела (флуоресцент кон'югований козий IgG, Sigma Chemical, USA), інкубували при комнатній температурі 60 мин, після чого промивали срези 0,1 М фосфатним буфером. На флуоресцентному мікроскопі Axioskop (Zeiss, Germany) дослідження Fos-імунопозитивних нейронів здійснювали при допомозі відеокамери COHU-4922 (USA) і вводили в систему цифрового аналізу зображень VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Germany). Статистичну обробку результатів проводили з використанням пакета статистичних програм «Statistica 6.0» (Statistica Inc. USA). Отримані результати були проаналізовані з використанням параметричного *t*-критерія Ст'юдента, достовірність відносних величин оцінювали за допомогою критерію χ^2 . Достовірними вважали відхилення з рівнем значимості більше 95 % ($p < 0,05$), які відзначали як $p^{ЛО}$ (відносно групи ложнооперированих тварин) або $p^{КП}$ (відносно групи контрольної патології).

В ході експерименту після операції в групі контрольної патології випадки смерті тварин відзначалися до 7 днів включно (рис. 1), показник виживаємості зменшився з 50 % в перші дні до 30 % на 5—7 дні. У всіх групах тварин, отримавших рецепторний антагоніст IL-1, смерті тварин відзначена тільки на протязі перших днів, показник летальності склав 40 %.

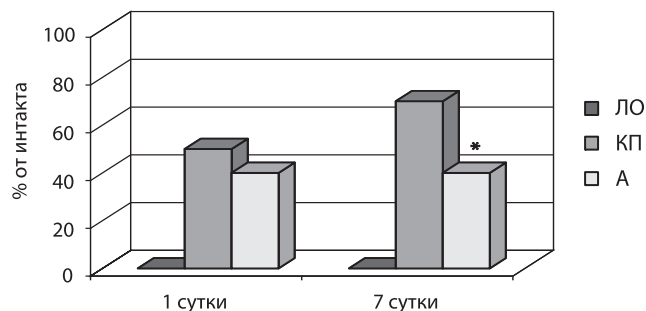


Рис. 1. Вплив рецепторного антагоніста IL-1 на виживаємість тварин при експериментальному геморагічному інсульті

Примечания ко всем рисункам:

ЛО — група ложнооперированных тварин; КП — група контрольної патології; А — група АРИЛ в дозі 7,5 мг/кг.

* — відхилення достовірні відносно ЛО ($p < 0,05$);

К — відхилення достовірні відносно КП ($p < 0,05$)

При гострій церебральній ішемії відбуваються каскадні послідовні біохімічні та патофізіологічні зміни. Зниження мозкового кровотоку обмежує доступ до гліальним кліткам і нейронам кисню та глюкози, що порушує процеси окислювального фосфорилювання, стан мітохондріальних ферментних комплексів і призводить до ряду регуляторних функціонально-метаболічних

змінен. Важливим процесом адаптації до гіпоксії є метаболізм оксиду азоту (NO), який утворюється шляхом окислення термінальної гуанідинової групи L-аргініну при участії NO-синтази. В фізіологічних концентраціях NO виконує регуляторні функції, активуючи розчинну гуанілатциклазу і викликаючи тим самим підвищення в клітках рівня цГМФ [14].

При гіпоксії мозку на фоні перевозбуджених глутаматних NMDA-рецепторів активація Ca^{2+} -залежимої кальмодулінкінази активує нейрональну NOS і в течение декількох секунд синтез оксиду азоту різко підвищується. Крім того, продуцируваний в відповідь на гіпоксію IL-1 експресує в гліальних клітках індукційну NOS (iNOS), що веде до гіперпродукції NO і токсичним ефектам його надмірних кількостей. Високі концентрації NO токсичні для кліток, ферментів, іонних каналів і генетичного апарату. Надмір NO нітрозілює білки-ферменти дихальної ланки мітохондрій і циклу Кребса, інгібує їх, що веде до вичерпання запасів НАД і АТФ і смерті нейронів шляхом некрозу або апоптозу [15].

В умовах ішемії/гіпоксії на фоні надвисоких рівнів NO і його метаболітів розвивається дисфункція мітохондрій, яка призводить до порушення іонного транспорту, генерації і проведення імпульсу; активації «паразитарних» енергопродуруючих реакцій і значимій втраті енергетичних запасів нейрональної клітки. Під дією гідроксил-радикала відбувається відкриття мітохондріальних пор з експресією і виходом в цитозоль проапоптичних білків. Дані експериментів підтверджують, що порушення кислого режиму тканин, гіперпродукція ексайтотоксичних амінокислот, пошкодження мембрани мітохондрій посилюють відкриття неселективних пор і звільнення апоптогенних білків з пошкоджених мітохондрій [16].

Наші дослідження показали, що рецепторний антагоніст IL-1 здатний обмежувати дію нітрозуючого стресу на нейрони, що привело до нормалізації відкриття мітохондріальної пори і підвищення мембранного потенціалу заряду мітохондрій ($p^{КП} < 0,001$) (рис. 2 і 3). Можливо, це пов'язано з моделюванням активності мітохондріальної NO-синтази, що регулює відкриття мітохондріальної пори і зменшує темп проявлення мітохондріальної дисфункції.

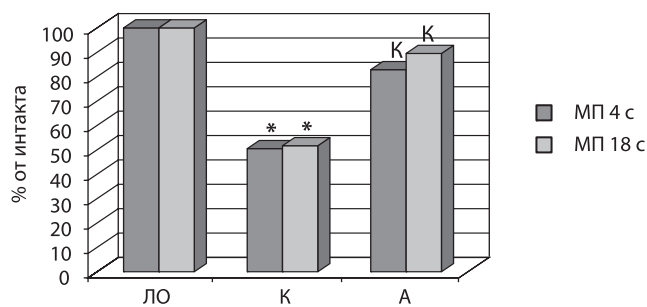


Рис. 2. Вплив АРИЛ на відкриття мітохондріальної пори (МП) мітохондрій нейронів тварин з внутримозговим кровоизлитием

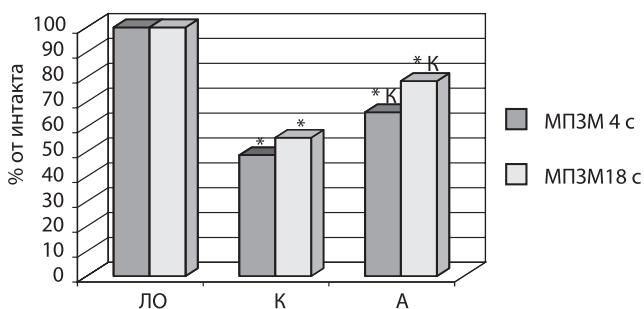


Рис. 3. Влияние АРИЛ на мембранный потенциал заряда митохондрий (МПЗМ) нейроцитов крыс с ВМК

В условиях ГИ развитие дисфункции митохондрий нарушает состояние митохондриальных ферментных комплексов и приводит к подавлению аэробного синтеза макроэргических фосфатов и энергозависимых функций клеток, в результате чего развивается биоэнергетическая гипоксия. При этом изменения в пуле макроэргов предшествуют изменениям других функционально-метаболических показателей жизнедеятельности клетки [17, 18].

Введение аутокрови в группе КП (рис. 4) привело к значительному снижению АТФ и АДФ в остром периоде ($p^{ЛО} < 0,001$) с повышением в периоде восстановления, однако и к 18 суткам он был ниже начального на 54 % ($p^{ЛО} < 0,001$). Количество АМФ на всем протяжении эксперимента было повышено — в остром периоде на 58 % ($p^{ЛО} < 0,001$), в восстановительном периоде — на 32 % ($p^{ЛО} < 0,01$), что отражает преобладание распада АТФ на фоне снижения синтеза.

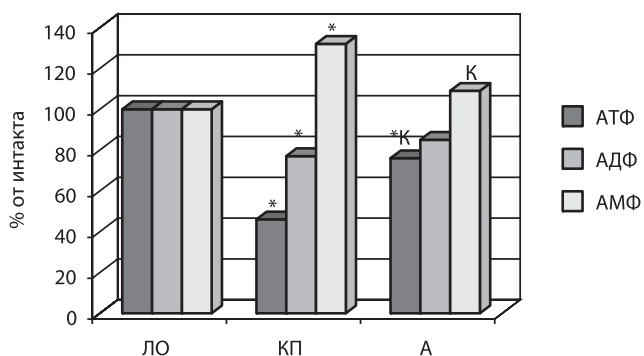


Рис. 4. Содержание адениловых нуклеотидов в мозге крыс с ВМК

Применение при геморрагическом повреждении ткани мозга рецепторного антагониста IL-1 уже к 4 суткам привело к повышению уровней АТФ ($p^{ЛО} < 0,001$) и АДФ ($p^{КП} < 0,05$) на фоне выраженного снижения АМФ ($p^{ЛО} < 0,01$, $p^{КП} < 0,05$). В период восстановления на фоне коррекции IL-1га показатели энергетического обмена стабилизировались и практически достигли первоначального уровня (АТФ и АДФ $p^{КП} < 0,001$, АМФ $p^{КП} < 0,05$).

При ГИ снижение поступления в нейроны молекулярного кислорода стимулирует образование активных форм кислорода (АФК). В нормальных условиях концентрация АФК регулируется их дезактивацией

ферментными и неферментными эндогенными антиоксидантами. Геморрагическое повреждение ткани мозга в условиях резкой активации окислительных процессов и недостаточной эффективности антиоксидантной защиты приводит к развитию окислительного стресса [19].

Основным источником образования АФК является митохондриальное окислительное фосфорилирование. Нарушения в любом из митохондриальных ферментных комплексов дыхательной цепи могут привести к генерации АФК и развитию окислительного стресса в ткани головного мозга. Имеют значение также Ca^{2+} -зависимые ферментативные реакции аутоокисления аминов и синтез простагландин и лейкотриенов. Важную роль играет образование АФК в реакции образования ксантиноксидазы из ксантиндегидрогеназы под действием Ca^{2+} -зависимого кальпаина-1. При этом происходит окисление ксантина, накопление большого количества супероксидного анион-радикала O_2^- и развитие окислительного стресса. Значимым является также образование АФК и вторичных свободнорадикальных метаболитов — продуктов ПОЛ — в результате накопления арахидоновой кислоты, синтеза простагландин и лейкотриенов. Повышение уровней АФК стимулирует синтез транскрипционного фактора, индуцируемого при гипоксии (HIF), активацию HIF-1-зависимых генов, синтез провоспалительных цитокинов (в том числе IL-1) и формирует порочный круг вторичных повреждений [20]. Повреждающее действие АФК связано с блокадой SH-групп ферментов и их инактивацией, гидроксированием оснований ДНК и ее фрагментацией, активацией реакций ПОЛ мембран, прямой деструкции нуклеиновых кислот и окислительной модификации белка (ОМБ) [21].

В группе КП введение аутокрови сопровождалось стабильным повышением содержания в коре мозга животных на протяжении всего эксперимента продуктов ОМБ — уровень раннего (АФГ) и позднего (КФГ) маркеров был повышен соответственно в 5,5 и 4,5 раза ($p^{ЛО} < 0,001$) (рис. 5).

В условиях дефицита кислорода при ГИ энергетический дефицит и окислительный стресс активируют срочные регуляторные компенсаторные механизмы, индуцируют экспрессию генов раннего реагирования и активируют механизмы патологической клеточной смерти (некроз) или программированной гибели клеток (апоптоз) [22]. В условиях острой мозговой гипоксии повышение продукции IL-1 с последующим

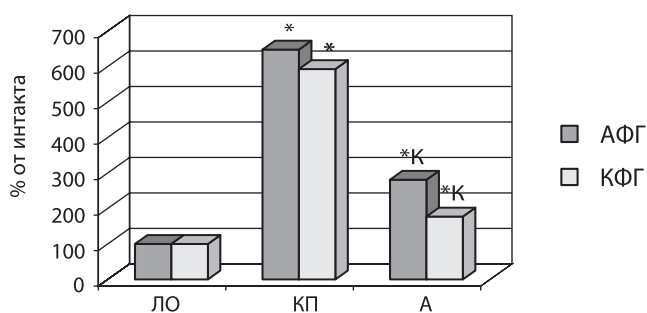


Рис. 5. Показатели окислительной модификации белков в мозге крыс с ВМК

формированием цитокинового каскада сопровождается инфлюксом в зону инициации полиморфно-нуклеарных лейкоцитов, экспрессией лейкоцитарного адгезивного комплекса CD-18/11 и эндотелиальных межклеточных молекул адгезии ICAM-1, избыточной продукцией свободных радикалов, что дополнительно ухудшает состояние нейронов в области геморрагического повреждения. Непосредственно IL-1 экспрессирует в глиальных клетках индуцибельную iNOS, что ведет к гиперпродукции NO, ингибированию белков-ферментов дыхательной цепи митохондрий и цикла Кребса, истощению запасов НАД и АТФ и гибели нейронов по пути некроза или апоптоза. В условиях окислительного стресса под действием АФК в клетке происходит активация экспрессии редокс-чувствительных генов апоптоза раннего реагирования — преимущественно JunD и c-Fos [23].

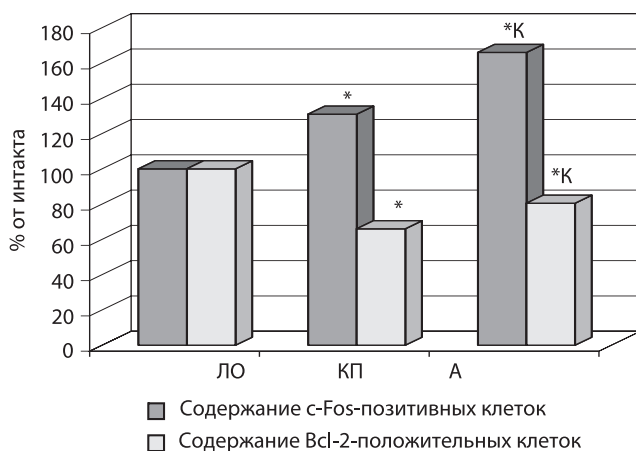


Рис. 6. Содержание c-Fos- и Bcl-2-положительных клеток в мозге крыс на 18 сутки после ВМК

В условиях экспериментального ВМК к 4 суткам отмечено снижение уровней белков c-Fos и Bcl-2 более, чем в 2 раза, что отражает преобладание процессов некроза нейронов в острой стадии процесса. В дальнейшем наблюдается частичное восстановление количества c-Fos и Bcl-2 в нейронах 3—5 слоев коры головного мозга (рис. 6). При введении рецепторного антагониста IL-1 наблюдается постепенная стабилизация количества белка c-Fos и Bcl-2 с максимальным проявлением активности в восстановительном периоде ($p^{KP} < 0,01$). Можно предположить, что после ВМК на фоне применения IL-1ra происходит адаптация клеток коры головного мозга в зоне повреждения — торможение некроза нейронов, активация апоптоза и оптимизация постинсультных последствий.

Таким образом, результаты проведенных исследований показывают, что в сравнении с ложнооперированными животными у крыс с ВМК проявились признаки митохондриальной дисфункции, энергетического дефицита и окислительного стресса, активации процессов некроза, что привело к гибели животных в группе.

Применение рецепторного антагониста IL-1 у животных с ВМК повышает их выживаемость, стабилизирует состояние митохондрий и энергетический

обмен, предупреждает развитие процессов ОМБ и стабилизирует экспрессию генов раннего реагирования. Эти эффекты определяются способностью рецепторного антагониста IL-1 при геморрагическом повреждении мозга как блокировать эффекты избыточных количеств провоспалительного IL-1, так и активировать противовоспалительное звено цитокинового каскада, что снижает выраженность локального воспаления и постинсультные нейрональные потери. Полученные в настоящей работе данные подтверждают наличие у рецепторного антагониста IL-1 нейропротекторных свойств.

Список литературы

1. Виленский Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б. С. Виленский. — СПб.: Фолиант, 2002. — 397 с.
2. Гусев Е. И. Ишемия головного мозга / Гусев Е. И., Сковорода В. И. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
3. Герасимова М. М. Роль аутоиммунного процесса в патогенезе геморрагического инсульта / Герасимова М. М., Антипина Ю. В. // Инсульт. — 2003. — № 8. — С. 48—52.
4. Деев А. С. Причинные факторы, течение и исходы геморрагического инсульта в молодом возрасте / Деев А. С., Захарушкина И. В. // Неврологический журнал. — 2001. — № 5. — С. 15—17.
5. Беридзе М. З. Механизмы отсроченной гибели нейронов при острой церебральной ишемии в эксперименте / Беридзе М. З., Урушадзе И. Т., Шакаришвили Р. Р. // Инсульт. — 2001. — № 3. — С. 35—40.
6. Blum A. Role of cytokines in heart failure / Blum A., Miller H. // Am. Heart. J. — 1998. — Vol. 135. — P. 181—186.
7. Increase cytokine release from peripheral blood cells after acute stroke / Ferrarese C., Mscarucci P., Zoai C. et al. // J. Cereb. Blood Flow Metab. — 1999. — Vol. 19, № 9. — P. 1004—1009.
8. Сковорода В. И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и новые терапевтические стратегии / В. И. Сковорода // Инсульт. — 2003. — № 9. — С. 20—22.
9. Супрун Е. В. Дослідження антигіпоксичної дії АРІЛ-1 / Е. В. Супрун // Експериментальна і клінічна медицина. — 2008. — № 2. — С. 56—58.
10. Аكوпова Л. В. Снижение чувствительности митохондрий к Ca^{2+} -зависимому открытию поры в условиях длительной инкубации / Аكوпова Л. В., Сагач В. Ф. // Укр. биохим. журнал. — 2004. — Т. 76, № 35. — С. 61—65.
11. Прохорова М. И. Современные методы в биохимии (углеводный и энергетический обмен) / М. И. Прохорова. — Л.: Изд-во ЛГУ, 1986. — 368 с.
12. Дубкина О. Ю. Окисляющий стресс і окислювальна модифікація білків / О. Ю. Дубкина // Мед. хімія. — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 43—45.
13. Пирс Э. Гистохимия / Э. Пирс. — М., 1962. — 962 с.
14. Защищающие и повреждающие эффекты периодической гипоксии: роль оксида азота / Манухина Е. Б., Дауни Х. Ф., Маллет Р. Т., Малышев И. Ю. // Вестник Российской АМН. — 2007. — № 2. — С. 27—33.
15. Functional role of interleukin-1 β in IL-1 β converting enzyme-mediated apoptosis / [Fridlander R. M., Gardiardi V., Rotello R. J., Yuan H.] // J. Exp. Med. — 1996. — Vol. 184. — P. 717—724.
16. Митохондриальная дисфункция при церебральной патологии. Нейропротекция церебрурином / [Беленичев И. Ф., Колесник Ю. М., Павлов С. В. и др.] // Международный неврологический журнал. — 2008. — № 4 (20). — С. 23—29.
17. Лукьянова Л. Д. Биоэнергетическая гипоксия — молекулярный механизм тканевой гипоксии и адаптация организма / Л. Д. Лукьянова // Физиол. укр. журнал. — 2003. — Т. 49, № 3. — С. 17—35.
18. Дудченко А. М. Параметры аденилатного пула как предикторы нарушений энергетического обмена в гепатоцитах при гипоксии / Дудченко А. М., Лукьянова Л. Д. // Булл. экспер. биол. — 2003. — Т. 136, № 7. — С. 41—44.
19. Основні шляхи утворення активних форм кисню в нормі та при ішемічних патологіях (Огляд літератури) / [Губський Ю. І., Беленічев І. Ф., Коваленко С. І. та ін.] // Сучасні проблеми токсикології. — 2004. — № 2. — С. 8—15.

20. Факторы транскрипции HIF-1 α , белки срочного ответа и резистентность мембранных структур в динамике после острой гипоксии / [Сазонтова Т. Г., Жукова А. Г., Анчишина Н. А. и др.] // Вестник РАМН. — 2007. — № 2. — С. 17—25.

21. Токсикологические последствия окислительной модификации белков при различных патологических состояниях (обзор литературы) / [Губский Ю. И., Беленичев И. Ф., Павлов С. В. и др.] // Совр. пробл. токсикол. — 2005. — № 3. — С. 20—26.

22. Kehrer J. P. Cause-effect of oxidative stress and apoptosis / J. P. Kehrer // Teratology. — 2000. — 62. — P. 235—246.

23. Влияние NO-синтазы на поведенческие и структурные изменения головного мозга при хроническом стрессе. Ховряков А. В., Кругляков П. П., Айрапетянц М. Г., Сосунов С. А. // Морфология. — 2002. — Т. 121, № 2—3. — С. 167.

Надійшла до редакції 17.08.2010 р.

Е. В. Супрун

*Національний фармацевтичний університет
(м. Харків)*

Ефективність цитокинової церебропротекції при експериментальному геморагічному інсульті

На моделі експериментального геморагічного інсульту у щурів (шляхом введення аутокрові у внутрішню капсулу головного мозку) на фоні корекції антагоністом рецепторів інтерлейкіну-1 — АРІЛ-1 (7,5 мг/кг) відзначено нормалізацію показників вуглеводно-енергетичного обміну, вільнорадикальних реакцій та антиоксидантного статусу, активацію апоптозу у нейронах кори головного мозку.

Ключові слова: ІЛ-1, рецепторний антагоніст ІЛ-1, геморагічний інсульт, цитокинова церебропротекція.

Е. V. Suprun

National university of Pharmacy (Kharkiv)

Effectiveness of cytokine cerebroprotecton in experimental hemorrhagic stroke

On the model of experimental hemorrhagic stroke in rats (by administration of autoblood in internal capsule of brain) on the background of correction the interleukin-1 receptor antagonist — IL-1Ra (7.5 mg/kg) was noted increase in percents of survived animals, stabilization of functional activity of mitochondrias (by the opening of mitochondrial pore), levels of energetic exchange (ATP, ADP, AMP), prevention of activation of oxidative modification of protein (AFG, CFG) and the stabilization of genes of early reaction (c-Fos and Bcl-2) in neurons of brain cortex.

Keywords: IL-1, IL-1Ra, hemorrhagic stroke, cytokine cerebroprotection.

УДК 616.895.8-071-085.851+615.214].001

Б. В. Михайлов, д-р мед. наук, проф., зав. каф. психотерапии
Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ШИЗОФРЕНИИ (Обзор литературы)

Приводятся результаты исследований современного состояния проблемы шизофрении в рамках психиатрии. Показаны причины теоретической, клинко-диагностической, интерпретационной диссонантности в области проблемы шизофрении, анализируются причины нозологической дисквалификации шизофрении и укрепления представлений о существовании «группы шизофрений». Рассмотрены причины превалирования психофармакологических методов терапии шизофрении и явления общей терапевтической стагнации.

Ключевые слова: шизофрения, диагностика, психофармакология, психотерапия.

Современный этап развития общества характеризуется усложнением цивилизационного процесса, формированием новых социальных феноменов, возникают новые мировоззренческие доктрины, что требует пересмотра сложившихся взглядов в различных отраслях знаний [1].

Это в полной мере касается и психиатрии, как области медицинских знаний, изучающей расстройства психики человека, т. е. по большому счету того, что составляет сущность личности человека, его «самость» по философскому определению.

Несомненно, во всем спектре психиатрической проблематики первое место занимает шизофрения. Шизофрения рассматривается в широком континууме представлений, на одном полюсе которых стоит отрицание ее существования как таковой на основе этнокультуральных, мировоззренческих представлений [8], определяющих антипсихиатрические представления о шизофрении как реакции личности на экзистенциальный кризис, на другом — жестко медико-биологические представления, детерминирующие поиски морфо-функциональных церебральных «поломок».

В настоящее время накоплено большое количество данных и сформирован целый ряд теоретических концепций, касающихся проблемы шизофрении. В то же время совершенно очевидно, что на нынешнем этапе требуется аналитическое рассмотрение накопившихся проблем и системная разработка концептуальных направлений их разрешения.

Во-первых, это проблемы *теоретические*: является ли шизофрения самостоятельным страданием (нозоформой, заболеванием), или же это некая полисиндромальная группа, совокупность своего рода повреждений-развитий? Или же это вообще нечто третье: есть «чистая» шизофрения, а есть шизоформные расстройства (причем доля последних якобы превалирует). Такого рода взгляды влияют на сугубо казавшееся бы утилитарные вещи — например, построение аклинической, ориентированной на синдромальный принцип ICD-10.

Во-вторых, это *диагностические* — точнее, клинко-диагностические проблемы: каким же образом, как именно диагностируется шизофрения, если это приводит то к самой жесткой — в рамках клинической психиатрии — нозографии, то к дескриптивной мультипликации заболевания?

В-третьих, это проблемы *герменевтические* — касающиеся толкования, интерпретации, экзегезы шизофрении: каковы они? Что заставляет совершенно однозначное *психическое заболевание с характером процесса* — как писали в первой трети XX века — толковать как группу заболеваний?

Наконец, в-четвертых, проблемы *терапевтические*: мы наблюдаем сегодня некую извращенную корреляцию: чем более психологичными — в значении антидететичности клинике — предстают толкования шизофрении, — тем более рафинированно биохимическими ориентированными, направленными сугубо на симптомы-мишени, становятся методы терапии. Это тот дискурсивный диссонанс, что и приводит к терапевтической стагнации в отношении шизофрении на современном этапе.

1. Теоретические проблемы

Не вызывает сомнений, что термин «шизофренический», в его многообразных вариациях, может быть применен и к *процессам* (процессуальные заболевания), и к *состояниям*, и к *реакциям*, — только в двух последних случаях он имеет суффиксы со значением «подобный», — а именно «шизоидный», «шизофреноподобный», «шизоформный» и прочие.

Более того, невозможно отрицать существование разных клинических вариантов шизофрении — ответ на этот якобы антинозологический вызов уже дан в рамках учения о существовании различных форм шизофрении.

Следует напомнить о том факте, что, хотя социальная история шизофрении всё ещё довольно молода («деменция» Morel'a, кататония («психоз напряжения») Kahlbaum'a, «dementia praecox» Kraepelin'a (простое, гебефреническое, кататоническое и параноидное «слабумие»), собственно учение о шизофрении Bleuler'a), — её клиническая история уже довольно насыщена [16, 29, 74, 79, 88, 102, 114, 117, 127, 131, 141—144, 172]: в ней уже были разные «схизофрении», которые затем и соединились в ту шизофрению, которую мы унаследовали от немецкой психиатрической школы.

Не следует забывать и том, что все заболевания, любые формы патологии эволюционируют. Однако помимо макроэволюции патологии есть ещё и микроэволюция нозоформ. В отношении шизофрении это проявляется конвергенцией её форм с потенцирующим влиянием диссоциации клинических проявлений (симптоматологии, психопатологической феноменологии). Не вдаваясь в формальный анализ, можно *ex abrupto*

констатировать, что параноидные проявления всё чаще редуцированы и нестойки, апатико-абулические останавливаются на границе амотивационности, кататонические встречаются в виде элементов негативизма, а гебефренические — всё более полиморфны, и всё больше квалифицируются сугубо исходя из возрастных параметров.

2. Клинико-диагностические проблемы

Клинико-диагностические проблемы касаются этиологии и патогенеза, — на основании представлений о которых и строится большинство классификаций, — и детерминированных ими собственно диагностических систем.

Шизофрения — сугубо антропогенное страдание, и потому имеют значение различные *психогении*. Это настолько очевидно, что при разработке клиники психотерапии мы придерживались концепции существования, наряду с эффекторно-адаптивным, невротическим (или соматоформным) и психосоматическим — также и эндоформного уровня клиники психогений [6, 7, 10].

Кроме того, на клинику шизофрении — в современном её раннедиагностическом понимании — влияют целые кластеры факторов:

- *инфекционные*;
- *экзогенно-интоксикационные*;
- *экзогенно-травматические*;
- *аутоиммунные*.

Тем не менее, главным выступает тактика ранней — сугубо нейролептической — терапии (характерно, что она имеет лёгкую когнитивно-бихевиоральную аранжировку).

По таким параметрам, как *характер и длительность развития звеньев патогенеза*, можно выделить следующие типы концепций:

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

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

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

Теории/концепции шизофрении [2, 5, 6, 9, 13, 15, 19, 27, 36—38, 40, 43, 47, 51—53, 57, 63, 67, 68, 75, 80, 84, 85, 90, 106, 147, 152, 153, 164, 169] могут быть систематизированы по ряду оснований классификации:

— *этиология* (этиологические концепции) и/или *патогенез* (патогенетические концепции), чаще объединённые в *этиопатогенетические концепции*;

— *типы аргументов и апелляций*: к медико-биологическим, психологическим, социально-философским дискурсивным пластам;

— *характер прогностики*;

— *преобладание номотетических, моно-* (прецедентный или пато[био]графический методы [66, 89, 97, 128, 145, 146, 157])

или *анозографических тенденций*.

Концепции генетической природы шизофрении [5, 28, 59, 60, 72, 77, 81, 92, 99, 123]

Концепция генетической природы шизофрении обоснована в результате исследований риска развития болезни у моно- и дизиготных близнецов, у сибсов, родителей и детей, а также в результате изучения приёмных детей от родителей, страдающих шизофренией. Существуют данные о том, что шизофрения обусловлена одним геном (моногенная теория) с варьирующей экспрессивностью и неполной пенетрантностью, небольшим количеством генов (олигогенная теория), множеством генов (полигенная теория) или множественным мутированием.

В качестве консенсусной выдвинута гипотеза генетической неоднородности шизофрении. Высказываются предположения, что в основе шизофрении лежит шизотип — носитель маркёров шизотаксии, который, будучи нейтральным интегративным дефектом, проявляется под воздействием факторов среды как патологический процесс.

Конституциональные гипотезы шизофрении [2, 5, 6, 8, 168]

Полагается, что конституциональные факторы принимают участие в формировании степени выраженности и реактивности процесса.

Так, у женщин и мужчин-гинекоморфов шизофрения протекает более благоприятно и с тенденцией к периодичности, в возрасте после сорока лет течение болезни также более благоприятно. У мужчин астенической конституции заболевание протекает чаще непрерывно, а у женщин пикнической конституции чаще периодически.

Однако сама конституция не определяет однозначно подверженность болезни. Морфологические дисплазии обычно свидетельствуют о возможной атипии процесса, и такие пациенты хуже поддаются лечению.

Эволюционные теории шизофрении [5, 6, 8, 140]

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

Биологической моделью болезни считается реакция застывания-бегства. Пациенты, страдающие шизофренией, имеют ряд селективных преимуществ, они более устойчивы к радиационному, болевому, температурно-шоку. Средний интеллект здоровых детей у родителей, страдающих шизофренией, выше.

Экологические теории шизофрении [5]

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

Нейроморфологические гипотезы происхождения шизофрении [5, 6, 62, 121]

Патоморфологические исследования показали, что при шизофрении (галлюцинаторно-параноидная форма) кора мозга поражается неравномерно, деструктивный корковый процесс весьма изменчив и динамичен, вместе с тем поражаются верхние слои коры, большие пирамидальные клетки её III и V слоёв, проводящие пути мозга, объединяющие различные отделы коры

и гипокампогипоталамолимбические образования, восходящие отделы ретикулоталамокортикальных систем (ретикулярная формация — подкорковые ганглии — кора лобной доли).

При кататоническом ступоре органические изменения также охватывают многие корково-подкорковые и гипоталамические связи, кору лобной доли и премоторные области.

Однако специфических нейрональных или глиозных гистоморфологических изменений не выявлено.

Кроме того, у больных шизофренией атрофируются железы внутренней секреции, масса их уменьшается, а клетки заменяются соединительнотканными элементами.

Гипотезы нейрогенного происхождения шизофрении [2, 5, 6, 70, 87, 109, 124, 126, 162, 165]

Согласно нейрогенетическим теориям, продуктивная симптоматика болезни обусловлена дисфункцией системы хвостатого ядра мозга, лимбической системы. Обнаруживаются рассогласование в работе полушарий и дисфункция лобно-мозжечковых связей. На компьютерных томограммах можно обнаружить расширение передних и боковых рогов желудочковой системы. При «ядерных» формах болезни на ЭЭГ снижен вольтаж с лобных отведений.

Нейродинамическая концепция шизофрении [5, 61, 103]

В конце 40-х годов XX века была выдвинута гипотеза о взаимосвязи электрических процессов с функционированием мозговых систем. Эта гипотеза была подтверждена исследованиями, показавшими, что указанные взаимосвязи нарушаются при психических заболеваниях, в частности при шизофрении. Если в клинике шизофрении преобладает продуктивная симптоматика (бред, галлюцинации и прочее подобное), то биоэлектрическая активность мозга в различных областях выше нормы. При патологическом процессе с негативной симптоматикой (эмоциональная тупость, безволие и другое) регистрируются низкоамплитудные биоэлектрические колебания.

У больных шизофренией межполушарные связи изменяются по-разному: уменьшаются по сравнению с нормой в лобных областях и увеличиваются в прецентральных и теменной. Это означает, что шизофренический процесс нарушает системную организацию биоэлектрических процессов мозга и, следовательно, функционирование мозговых систем. По мере утяжеления клиники шизофрении в результате дезинтеграции мозговых процессов образуется новая патологическая система мозгового функционирования.

Сопоставление динамики вызванных потенциалов с клиническими признаками психических расстройств позволило выявить один из важных патогенетических механизмов развития шизофрении, заключающийся в нарушении оптимальных соотношений информационных процессов, поступающих по системам восходящих проекций мозга. В частности, обнаружено, что на ранних этапах заболевания блокируется поступление информации по неспецифическим путям, в результате чего нарушается осознание большим смыслом сигналов. Это проявляется в расщеплении единства логического и эмоционального компонентов восприятия. По мере утяжеления процесса блокируются оба канала

связи, что выражается разорванностью мышления, речи и эмоциональным опустошением.

Биохимические концепции происхождения шизофрении [3, 5, 56, 69, 104, 120, 122, 123]

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

Косвенными свидетельствами нарушений обмена при шизофрении являются присутствие специфического запаха при «ядерных» формах болезни, хондролитиз (разрушение и деформация при дефекте хрящей ушной раковины), более раннее половое созревание при быстром нарастании утраты либидо.

Аутоинтоксикационная теория происхождения шизофрении [5, 6, 7, 36, 37, 40]

Согласно этой теории, шизофрения развивается вследствие нарушения белкового обмена и ослабления окислительных процессов, приводящего к накоплению промежуточных продуктов и развитию аутоинтоксикации. Данная точка зрения подтверждается тем, что кровь больных шизофренией обладает токсическими свойствами. Биологические жидкости больного шизофренией оказывают мембранотропный эффект и тормозящее действие на обменные процессы, вызывают иммунологические сдвиги. Этот вывод был сделан на основании результатов патоморфологических, гистохимических и электрофизиологических исследований.

Точки зрения относительно образования в жидкостях больных шизофренией веществ, вызывающих нарушение функций центральной нервной системы, придерживается большинство исследователей. Однако неясным остается вопрос о характере этих веществ и механизме их возникновения.

Гипотезы экзогенного происхождения шизофрении [5, 6, 7, 36, 37, 40, 48]

Имели место попытки связать шизофрению с инфекционной (стрептококк, стафилококк, туберкулёз, кишечная палочка) и вирусной (медленные инфекции) патологией.

У больных шизофренией действительно существует отчётливое искажение в иммунных ответах при развитии инфекционной патологии.

Психологические концепции шизофрении [2, 5, 11, 12, 21, 22, 25, 26, 49, 83, 86, 91, 99, 101, 151, 158, 159, 174]

Психологические теории объясняют развитие болезни с точки зрения оживления архаического (палеолитического, мифопоэтического) мышления, воздействия депривационной ситуации, селективно расщеплённой информации, которая вызывает семантическую афазия.

Патопсихологи обнаруживают у страдающих шизофренией:

а) разноплановость и амбивалентность суждений,

б) эгоцентрическую фиксацию, при которой суждения осуществляются на основании собственных мотивов,

в) «латентные» признаки в суждениях.

Психоаналитические теории шизофрении [2, 5, 6, 7, 14, 20, 22—24, 30, 39, 41, 46, 54, 55, 65, 78, 100, 132, 148—150, 156, 161, 166, 176]

Казуистические психоаналитические теории объясняют заболевание событиями детства: воздействием шизофреногенной, эмоционально холодной и жестокой матери, ситуацией эмоциональной диссоциации в семье, фиксацией или регрессом к нарциссизму или скрытой гомосексуальностью.

Информационная теория шизофрении [103, 115, 116]

Высказана гипотеза о генезе шизофрении как программном «сбое» в церебральной системе обработки информации. При этом следует учитывать принципиальную разницу такого подхода со всеми остальными, как биологически, так и психологически ориентированными. Поскольку психическая деятельность является ничем иным, как процессом обработки информации с парциальным субъективным самосознанием, следует предположить, что существует специальное программирование этой деятельности, которое осуществляется после физиологически-психического перехода — то есть после того, как электрохимический процесс конвертируется в субъективное восприятие.

В этом контексте шизофрения есть нарушение процесса программирования переработки информации и не может быть объяснена морфофункциональными нарушениями работы мозга.

Экзистенциальные теории шизофрении [8, 18, 21, 24, 50, 98]

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

3. Герменевтические проблемы [4, 5, 7, 8, 9, 10, 174]

Очевидно, что проблемы толкования, интерпретации, экзегезы шизофрении — точнее, их полифонии — зависят от диссоциации институций и инстанций шизофренологии (изучения, курации, социального сопровождения, экспертизы, социально-философской рефлексии, уровня социально-экономического развития общества и прочего).

4. Терапевтические проблемы

Литература по разнообразнейшим вариантам фармако- [17, 31—34, 42, 44, 48, 58, 82, 93, 96, 105, 108, 110—112, 123, 133, 135—139, 154, 155, 170, 173, 175], психо- [35, 50, 64, 71, 125, 129, 130, 160, 167, 172] и социотерапии [45, 73, 76, 94, 95, 107, 118, 119, 134, 163] шизофрении практически необозрима.

Биологически ориентированная терапия шизофрении развивалась по двум основным направлениям [2, 5, 6, 8, 9, 93, 94, 96, 105]. К первому относится применение физических, хирургических, биогенных средств, направленных на прямое или опосредованное воздействие на мозговой субстрат или т. н. «общебиологическое действие». Наиболее известными являются

— инсулинокоматозная терапия (Manfred Sakel, 1927);

— терапия коразолом (Laszlo von Moduna, 1934);

— фронтальная лоботомия (Egas Moniz, 1936);

— электрошоковая терапия (Ugo Cerletti & Lucino Bini, 1938).

Ко второму направлению относится современный этап психофармакотерапии, который начался с введением в клиническую практику аминазина (J. Delay & P. Denicet, 1952).

Психотерапия в лечении шизофрении используется для редукиции тревожного аффекта, преформирования деструктивных вариантов личностного реагирования на адаптивные и формирование комплаентных отношений.

Системообразующими факторами клинко-теоретической диссолюции, *ergo* — терапевтической несостоятельности в шизофренологии (хотя они характерны и для психиатрии в целом) являются:

1) медицина стремится — как и любая социетальная практика в отношении своей части — вернуть психиатрию в своё лоно, подчинить её тем же процедурам и алгоритмам, протоколу и порядку, способам отправления и контроля, придать ей статус *homunculus unus e multis*;

2) нарастающие, — уже почти критические, — тенденции к социально-фармакологической аранжировке жизнедеятельности индивида, в частности:

— коммерциализация психофармакологии, чьё изначально конкурентное отношение не только к вербальным психотехническим и психотерапевтическим в целом, но и к «биологическим» методам — и, прежде всего, инсулинокоматозной терапии, отрицание терапевтической ценности которой является своего рода маркёром профессиональной компетентности психиатра, — получило институционально-властную и конъюнктурную общественно-информационную поддержку;

— конгруэнтность «психофармакотерапевтического протезирования» метаинформационному обществу, своеобразная валоризация диссимулятивных форм поведения, нормативная медиализация повседневности, сопряжённые с умело проведённой стигматизацией всех без исключения психиатрических институций, нозотетической диссолюцией, руйнацией экспертно-квалифицирующих психиатрических инстанций и практик, привели к произвольному оспариванию фармакологического сопровождения шизофрении, например, галоперидол объявляется инструментом все той же «карательной психиатрии»;

3) «размывание» профессиональной среды, диссоциация кодекса корпоративной этики;

4) оскудение содержания клинической психиатрической деятельности с одновременной гипертрофией формализованных диагностических и терапевтических процедур в виде клинических протоколов, клинических оценочных шкал, на самом деле ничего не объективизирующих, но создающих иллюзию внедрения в психиатрию доказательной медицины (*evidence based medicine*);

5) экспансия немедицинских психологически-ориентированных практик — редуцированных, секуляризованных душепопечительных, экспериментально-аналитических, экзистенциально-суппортивных, социально-дидактических, сервопсихологических, — имя которым

легион, — в область сугубо антропогенного — в широком, но физикальном значении этого понятия — страдания;

6) дивергенция — сколь принудительная, столь и добровольная, — различных подходов социальной опеки над страдающими шизофренией, дилемма госпитального/психологического привела к формированию антагонистических, инконгруэнтных социальных позиций в отношении этого страдания.

7) несовершенство нормативно-правового сопровождения диагностического и терапевтического процесса в отношении больных шизофренией [4].

Во многом эти проблемы связаны с дифференциацией и специализацией в области психодисциплин — это, к сожалению, сопровождается конкурентным типом взаимоотношений, что порождает на деле теоретическую и практическую конфронтацию, а не мультидисциплинарное взаимодействие, как это декларируется.

Итак, сегодня мы имеем многоуровневую неразрешенность проблемы шизофрении: нормативную, эволюционирующую этиопатогенетическую, клинко-диагностическую, и обструктивную — связанную с дискурсивными интерпретациями и конъюнктурой, и *терапевтическую стагнацию*, — преодолеть последствия которой очень трудно.

Первоочередными в изучении проблемы шизофрении являются следующие задачи:

— должно быть определено направление фундаментальных исследований в области психики человека. Пока не будут найдены механизмы кодирования, переработки и хранения информации в мозге, проблема шизофрении решена не будет;

— до настоящего времени исследователи этой проблемы совершают не методическую, а методологическую ошибку, проводя субстратные исследования. Они могут быть и являться эффективными в изучении органической патологии и в принципе не могут дать эффекта в области эндогенно-процессуальной патологии;

— необходимо изучение этиопатогенетических механизмов шизофрении с позиции теории обработки информации;

— психосоциальная реабилитация больных шизофренией должна быть ориентирована именно на реабилитацию — т. е. возможно более полное восстановление уровня социального функционирования и качества жизни больного, психотерапевтическая ее часть должна быть направлена на формирование нового, позитивно ориентированного самовосприятия больного, перенесшего психотическую дезинтеграцию мышления, аффект недоумения и обманы восприятия;

— необходимо введение в клинические протоколы диагностических стандартов с использованием экспериментально-психологических методик, позволяющих доказательно фиксировать специфические шизофренические нарушения мышления, а в стандарт терапии шизофрении — системного принципа терапевтической компетентности: купирование психоза психофармакологическими методами, социальная реабилитация больных психотерапевтическими методами;

— дестигматизация — одна из важнейших составляющих эффективной системы психосоциальной реабилитации больных шизофренией. При этом необходимо повышать уровень толерантности общества по

отношению к этим больным, а в профессиональном сообществе — понимание того, что по отношению к изменениям мышления у этих больных должны применяться оценочные категории «иного», а не «худшего»;

— должны быть отработаны реальные модели и организационные формы на основе мультидисциплинарного подхода в виде лечебно-научно-учебных центров.

Решение этих вопросов не решит всю проблематику в отношении шизофрении, однако позволит существенным образом упорядочить и оптимизировать лечение и психосоциальную реабилитацию значительного контингента больных с расстройствами психики и поведения.

Список литературы

1. Запорожан, В. Н. Проблемы ноэтики и механизмы ноогенных психических расстройств / В. Н. Запорожан, В. С. Битенский // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — № 2(12). — 2007. — С. 7—10.
2. Каплан, Г. И. Клиническая психиатрия / Г. И. Каплан, Б. Дж. Сэдок; пер. с англ. В 2 т. Т. 2. — М.: Медицина, 1994. — 528 с.
3. Кутько, І. І. Інтерлейкінний профіль у хворих параноїдною шизофренією / І. І. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — № 2(6). — 2004. — С. 47—49.
4. Мишиев, В. Д. Медико-правовые аспекты оказания специализированной помощи больным шизофренией на современном этапе / В. Д. Мишиев, Г. С. Рачкаускас // Там само. — № 2. — 2002. — С. 16—21.
5. Психиатрическая клиника: Учебн. пособие для студ. и врачей-интернов / В. П. Самохвалов, А. А. Коробов, В. А. Мельников и др.; под ред. В. П. Самохвалова. — Симферополь: Информ.-аналит. отд. КДМУ. — 2003. — 608 с.
6. Психіатрія / О. К. Напрєєнко та ін.; за ред. проф. О. К. Напрєєнко. — К.: Здоров'я, 2001. — 584 с.
7. Психотерапія: Учебник для врачей-интернов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации / [Б. В. Михайлов, С. И. Табачников, И. С. Витенко, В. В. Чугунов]. — Х.: Око, 2002. — 768 с.
8. Самохвалов, В. П. Эволюционная психиатрия / В. П. Самохвалов. — ИМИС-НПФ Движение Лтд, 1993. — 286 с.
9. Чайка, Ю. В. Історія, структура і перспективи розвитку психопатологічного методу / Ю. В. Чайка, Ю. Ю. Чайка // Український вісник психоневрології. — Т. 15, вип. 2(51). — 2007. — С. 153—157.
10. Чугунов, В. В. Клиника и дисциплинарная история психотерапии / В. В. Чугунов. — К.: Здоров'я; Х.: Око; Наука, 2002. — 708 с.
11. Arieti, S. Interpretation of Schizophrenia. New York: Robert Brunner, 1955. 1st Edition, 2nd printing. [First published the same year]. xviii+522+[4] pp.
12. Arieti, S. Understanding and Helping the Schizophrenic: A Guide for Family and Friends. New York: Basic Books, Inc., Publishers, [1979]. 1st Edition. [xii]+239+[5] pp.
13. Arnold, O. H. Schizophrener Prozess und Schizophrene Symptomgesetze: eine prognostisch-statistische Grundlagenstudie. Wiener Beiträge zur Neurologie und Psychiatrie, edited by H. Hoff und O. Pözl Band 4. Wien/Bonn: Verlag für Medizinische Wissenschaften, Wilhelm Maudrich, 1955. 1st Edition. [vi]+86 pp.
14. Artiss, K. L., ed. The Symptom as Communication in Schizophrenia. Introduction by D. McK. Rioch. New York/London: Grune & Stratton, 1959. 1st Edition. vi+233+[1] pp.
15. Auerbach, A., ed. Schizophrenia: An Integrated Approach. New York: The Ronald Press Company, [1959]. 1st Edition. [ii]+viii+224+[2] pp.
16. Babcock, H. Dementia Praecox: A Psychological Study. New York: [no publisher], 1933. 1st Edition. 167+[1] pp.
17. Ban, T. A. Schizophrenia: A Psychopharmacological Approach. Springfield, IL: Charles C Thomas Publisher, [1972]. 1st Edition. [x]+134 pp.
18. Barham, P. Schizophrenia and Human Value: Chronic Schizophrenia, Science and Society. [Oxford]: Basil Blackwell, [1986]. 1st Paperback Edition. [First published 1984]. viii+223+[1] pp.
19. Baxter, C. F. & Melnechuk, Theodore, eds. Perspectives in Schizophrenia Research. New York: Raven Press, [1980]. 1st Edition. xvii+[1]+445+[1] pp.

20. Baynes, H. G. *Mythology of the Soul: A Research into the Unconscious from Schizophrenic Dreams and Drawings*. London: Methuen & Co. Ltd., [1949]. 1st Edition, 2nd printing. [First published 1940]. xii+[940] pp.
21. Beck, S. J. *Psychological Processes in the Schizophrenic Adaptation*. With a chapter by H. B. Molish & Jum Nunnally. New York/London: Grune & Stratton, [1965]. 1st Edition. [x]+421+[1] pp.
22. Bellak, L., ed. *Disorders of the Schizophrenic Syndrome*. New York: Basic Books, Inc., Publishers, [1979]. 1st Edition. ix+[1]+629+[1] pp.
23. Bellak, L., ed. *Schizophrenia: A Review of the Syndrome*. In collaboration with Paul K. Benedict. New York: Logos Press, 1958. 1st Edition. xx+1010 pp.
24. Bellak, L. & Levy, L. H. *Schizophrenic Syndrome*. New York/London: Grune & Stratton, [1969]. 1st Edition. vii+[1]+879+[1] pp.
25. Bender, L. *Principles of Gestalt in Copied Form in Mentally Defective and Schizophrenic Persons*. Reprinted from the *Archives of Neurology and Psychiatry* March, 1932, Vol. 27 pp.661—686. Chicago: American Medical Association, [1932]. 1st separate printing. 26+[2] pp.
26. Berger, M. M., ed. *Beyond the Double Bind: Communication and Family Systems, Theories, and Techniques with Schizophrenics*. New York: Brunner/ Mazel, Publishers, [1978]. 1st printing. [xxii]+264+[2] pp.
27. Berner, P., et al. *Diagnostic Criteria for Schizophrenic and Affective Psychoses*. [no place]: World Psychiatric Association [distributed by American Psychiatric Press, Inc.], [1983]. 1st Edition. viii+183+[1] pp.
28. Bleuler, M. *The Schizophrenic Disorders: Long-Term Patient and Family Studies*. Translation by Siegfried M. Clemens of the *Die schizophränen Geistesstörungen im Lichte langjährigen Kranken- und Familiengeschichten* (Thieme 1972). New Haven/London: Yale University Press, 1978. 1st Edition in English. [2]+xxiv+529+[5] pp.
29. Bleuler, P. E. *Dementia Praecox oder Gruppen der Schizophrenien*. *Handbuch der Psychiatrie*, herausgegeben von G. [ustav] Aschaffenburg Spezieller Teil, 4. Abteilung, 1. Hälfte. Leipzig und Wien: Franz Deuticke, 1911. 1st Edition. xii+4 20 pp.
30. Boyer, L. B. & Giovacchini, P. L. *Psychoanalytic Treatment of Characterological and Schizophrenic Disorders*. New York: Science House, [1967]. 1st Edition. 379+[5] pp.
31. Bradley, P. B. & Hirsch, S. R., eds. *The Psychopharmacology and Treatment of Schizophrenia*. British Association for Psychopharmacology Monograph No. 8. Oxford/NY/Tokyo: Oxford University Press, 1986. 1st Edition. [xii]+457+[3] pp.
32. Bradley, P. B. & Hirsch, Steven R., eds. *The Psychopharmacology and Treatment of Schizophrenia*. British Association for Psychopharmacology Monograph No. 8. Oxford/NY/Tokyo: Oxford University Press, 1986. 1st Edition. [xii]+457+[3] pp.
33. Braunmühl, A. von. *Die Insulinhockbehandlung der Schizophrenie (unter Berücksichtigung des Cardiazolkrampfes): Ein Leitfaden für die Praxis*. Berlin: Verlag von Julius Springer, 1938. 1st Edition. [6]+71+[3] pp.
34. Breier, A., ed. *The New Pharmacotherapy of Schizophrenia*. Clinical Practice, edited by Judith H. Gold No. 36. Washington/London: American Psychiatric Press, Inc., [1996]. 1st Edition. xx+240+[2] pp.
35. Brody, E. B. *Psychotherapy with Schizophrenics*. New York: International Universities Press, Inc., [1954]. 3rd printing. [First published 1952]. 246+[2] pp.
36. Broen, W. E., Jr. *Schizophrenia: Research and Theory*. New York/London: Academic Press, 1968. 1st Edition. [xii]+240+[4] pp.
37. Burrows, G. D., et al, eds. *Handbook of Studies on Schizophrenia, Part I: Epidemiology, Aetiology and Clinical Features*. Amsterdam/NY/Oxford: Elsevier, 1986. 1st Edition. [xvi]+246+[2] pp.
38. Burrows, G. D., et al, eds. *Handbook of Studies on Schizophrenia, Part 2: Management and Research*. Amsterdam/NY/Oxford: Elsevier, 1986. 1st Edition. xvi+313+[3] pp.
39. Burton, A., et al. *Schizophrenia as a Life Style*. Foreword by Otto A. Will. New York: Springer Publishing Company, Inc., [1974]. 1st Edition. [xvi]+160 pp.
40. Buss, A. H. & Buss, E. H., eds. *Theories of Schizophrenia*. New York: Atherton Press, Inc., 1969. 1st Edition. [xii]+175+[5] pp.
41. Campbell, C. M. *Towards Mental Health: The Schizophrenic Problem*. Cambridge [Massachusetts]: Harvard University Press, 1933. 1st Edition. [viii]+110+[2] pp.
42. Cancro, R., ed. *The Schizophrenic Reactions: A Critique of the Concept, Hospital Treatment, and Current Research*. The Proceedings of the Menninger Foundation Conference on the Schizophrenic Syndrome. New York: Brunner/Mazel Publishers, 1970. 1st Edition. x+293+[1] pp.
43. Cancro, R., ed. *The Schizophrenic Syndrome: An Annual Review*, 1971 [Vol. 1]. New York: Brunner/Mazel/London: Butterworths, [1971]. 1st Edition. [xvi]+791+[1] pp.
44. Cancro, R. et al. *Strategic Intervention in Schizophrenia: Current Developments in Treatment*. New York: Behavioral Publications, [1974]. 1st Edition. [ii]+xvi+326+[4] pp.
45. (Carling P. J.) Карлинг П. Дж. *Возвращение в сообщество (построение систем поддержки для людей с психиатрической инвалидностью)*: Пер. с англ. — К.: Сфера, 2001. — 442 с.
46. Ciompi, L. *The Psyche and Schizophrenia: The Bond Between Affect and Logic*. Translation by Deborah Lucas Schneider of *Affekt-logik: über die Struktur der Psyche und ihre Entwicklung: ein Beitrag zur Schizophrenieforschung* (Stuttgart 1982). Cambridge, MA/London: Harvard University Press, 1988. 1st Edition in English. xxii+[2]+327+[3] pp.
47. Crider, A. *Schizophrenia: A Biopsychological Perspective*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, 1979. 1st Edition. [xiv]+204+[6] pp.
48. Cromwell, R. L. & Snyder, C. R., eds. *Schizophrenia: Origins, Processes, Treatment, and Outcome*. New York/Oxford: Oxford University Press, 1993. 1st Edition. x+373+[1] pp.
49. David, A. S. & Cutting, J., eds. *The Neuropsychology of Schizophrenia*. Issued in *Brain Damage, Behavior and Cognition Series*. Hove (UK) / Hillsdale (USA): Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, [1994]. 1st Edition. xvi+406+[2] pp.
50. Dawson, J. G., et al., eds. *Psychotherapy with Schizophrenics: A Reappraisal*. Baton Rouge, LA: Louisiana State University Press, [1961]. 1st Edition. xii+156 pp.
51. Denber, Herman C. B. *Schizophrenia: Theory, Diagnosis, and Treatment*. New York/Basel: Marcel Dekker, Inc., [1978]. 1st Edition. [ii]+[xii]+242 pp.
52. Dunham, H. W. *Schizophrenia: An Epidemiological Analysis*. Lafayette Clinic Monographs in Psychiatry No. 1. Detroit: Wayne State University Press, 1965. 1st Edition. xxv+[1]+312+[6] pp.
53. Ellery, R. S. *Schizophrenia: The Cinderella of Psychiatry*. Sydney, Australia: Australasian Medical Publishing Company Limited, [1944]. 2nd printing. [First published 1941]. 180 pp.
54. Feinsilver, D. B., ed. *Towards a Comprehensive Model for Schizophrenic Disorders: Psychoanalytic Essays in Memory of Ping-Nie Pao, M. D.* Psychoanalytic Inquiry Book Series Vol. 5. Hillsdale, NJ/London: The Analytic Press, 1986. 1st Edition. xx+389+[7] pp.
55. Freeman, T. *Chronic Schizophrenia*. Preface by Anna Freud (1895—1982). New York: International Universities Press, Inc., [1958]. 1st American Edition. x+158 pp.
56. Freeman, W. J. *Deficiency of Catalytic Iron in the Brain in Schizophrenia*. Reprinted from *Archives of Neurology and Psychiatry*, August, 1930, Vol. 24, pp. 300—310. Chicago: American Medical Association, 1930. 1st separate Edition. 11+[1] pp.
57. Fukuda, T. & Mitsuda, H., eds. *New Issues in the Problems of Schizophrenic Psychoses*. Tokyo / New York: Igaku Shoin, [1979]. 1st Edition. xii+183+[1] pp.
58. Gelman, S. *Medicating Schizophrenia: A History*. New Brunswick/ London: Rutgers University Press, [1999]. 1st Edition. [xii]+274+[2] pp.
59. Gottesman, I. I. & Shields, James. *Schizophrenia and Genetics: A Twin Study Vantage Point*. With a Contribution by Paul E. Meehl. *Personality and Psychopathology Vol. 13*. New York/London: Academic Press, [1972]. 1st Edition. xviii+433+[5] pp.
60. Gottesman, I. I. & Shields, J. *Schizophrenia: The Epigenetic Puzzle*. Assisted by Daniel R. Hanson. Cambridge, [England]: Cambridge University Press, [1982]. 1st Edition. xiii+[1]+258 pp.
61. Greden, J. & Tandon, R., eds. *Negative Schizophrenic Symptoms: Pathophysiology and Clinical Implications*. Progress in Psychiatry 28. Washington/London: American Psychiatric Press, Inc., [1990]. 1st Edition. xxix+290 pp.
62. Greenblatt, M. & Solomon, H. C., eds. *Frontal Lobes and Schizophrenia*. Second Lobotomy Project of Boston Psychopathic Hospital. New York: Springer Publishing Company, Inc., 1953. 1st Edition. [xii]+425+[3] pp. 35 text figures. 42 tables.
63. Group Without a Name (Psychiatric Research Society). *Toward a Definition of Schizophrenia*. Tenth Annual Meeting of the Group Without a Name (Psychiatric Research Society) held at Cincinnati, Ohio March 10, 11, 12, 1967. Supplement tot Diseases of the Nervous System, Vol. 29, № 5, May 1968. [no place (US)]: [no publisher], 1968. 1st Edition. 192+[2] pp.

64. Gunderson, J. G. & Mosher, L. R., eds. *Psychotherapy of Schizophrenia: The Treatment of Choice*. New York/London: Jason Aronson, [1975]. 1st Edition. xlii+441+[9] pp.
65. Guntrip, H. *Schizoid Phenomena Object-Relations and the Self*. New York: International Universities Press, Inc., [1969]. 1st American printing. [First published 1968 in London]. 437+[3] pp.
66. Häfner, H., et al., eds. *Search for the Causes of Schizophrenia*. Berlin: Springer-Verlag, [1987]. 1st Edition. [x]+386+[4] pp.
67. Heilbrun, A. B., Jr. *Aversive Maternal Control: A Theory of Schizophrenic Development*. Issued in Wiley Series on Personality Processes, Irving B. Weiner, Series Editor. New York: A Wiley-Interscience Publication, John Wiley & Sons, [1973]. 1st Edition. [xvi]+323+[13] pp.
68. Heinrich, Kurt, ed. *Der Schizophrene außerhalb der Klinik*. Bern/Stuttgart/Wien: Verlag Hans Huber, [1982]. 1st Edition. 202+[2] pp.
69. Henn, Fritz A. & Delisi, Lynn E., eds. *Neurochemistry and Neuropharmacology of Schizophrenia*. Handbook of Schizophrenia Vol. 2. Amsterdam/NY/Oxford: Elsevier, 1987. 1st Edition. [xvi]+503+[1] pp.
70. Herrington, R. N., ed. *Current Problems in Neuropsychiatry: Schizophrenia, Epilepsy, the Temporal Lobe*. British Journal of Psychiatry Special Publication No. 4. Ashford, Kent: Published by authority of the Royal Medico-Psychological Association by Headley Brothers Ltd., 1969. 1st Edition. [iii]+v+[1]+184 pp.
71. Hill, L. B. *Psychotherapeutic Intervention in Schizophrenia*. Chicago: The University of Chicago Press, [1955]. 1st Edition. [viii]+[216] pp.
72. Hirsch, S. R. & Leff, J. *Abnormalities in Parents of Schizophrenics*. Institute of Psychiatry, Maudsley Monographs No. 22. London: Oxford University Press, 1975. 1st Edition. [viii]+200 pp.
73. Hoffer, A. & Osmond, H. *How to Live with Schizophrenia*. New Hyde Park, NY: University Books, Inc., [1966]. 1st Edition. [xii]+177+[3] pp.
74. Hoskins, Roy G. *The Biology of Schizophrenia*. New York: W. W. Norton & Company Inc., Publishers, [1946]. Later printing. 191+[1] pp.
75. Howells, J. G., ed. *The Concept of Schizophrenia: Historical Perspectives*. Washington/London: American Psychiatric Press, Inc., [1991]. 1st Edition. xxiv+211+[5] pp.
76. Howells, J. G. & Guirguis, W. R. *The Family and Schizophrenia*. New York: [1985]. 1st Edition. [vi]+346 pp.
77. Jackson, D. D., ed. *The Etiology of Schizophrenia*. New York: Basic Books, Inc., Publishers, [1960]. 1st Edition. [8]+456 pp.
78. Jung, C. G. *The Psychology of Dementia Praecox*. Nervous and Mental Disease Monograph Series No. 3. New York/Washington, DC: Nervous and Mental Disease Publishing Company, 1936. [First published 1907 in; First issued in translation in 1909]. [x]+150 pp.
79. Kahn, E. *Schizoid und Schizophrenie im Erbgang: Beitrag zu den erblichen Beziehungen der Schizophrenie und des Schizoids mit besonderer Berücksichtigung der Nachkommenschaft schizophrener Ehepaare. Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen, herausgegeben von Ernst Rüdin*. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie Heft 36. Berlin: Verlag von Julius Springer, 1923. 1st Edition. [4]+144 pp.
80. Kales, A., et al., eds. *Recent Advances in Schizophrenia*. International Perspectives Series: Psychiatry, Psychology, and Neurosciences [Vol. 1]. New York/Heidelberg/Berlin: Springer-Verlag, [1990]. 1st Edition, Paperback issue. xxv+[1] +416+[4] pp.
81. Kallmann, F. J. *The Genetics of Schizophrenia: A Study of Heredity and Reproduction in the Families of 1,087 Schizophrenics*. New York: J. J. Augustin, 1938. 1st Edition. xvi+291+[1] pp.
82. Kane, J. M., ed. *Drug Maintenance Strategies in Schizophrenia*. Issued in Clinical Insights: The Monograph Series of the American Psychiatric Press, Inc. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc., [1984]. 1st Edition. [xvi]+90+[6] pp.
83. Kasanin, J. S. *The Language and Thought of Schizophrenia*. Los Angeles: University of California Press, 1951. 3rd printing. [First published 1946]. [viii]+[224] pp.
84. Kemali, D., et al., eds. *Schizophrenia Today*. Oxford: Pergamon Press, [1976]. 1st Edition. [xvi]+282+[2] pp. Text figures.
85. (Kempinsky A.) Кемпінські А. Шизофренія: пер. с польськ.; за ред. Н. І. Долишньої. — Львів, Вид-во Мс, 2004. — 202 с.
86. Kendig, I. V. & Richmond, W. V. *Psychological Studies in Dementia Praecox*. Ann Arbor: Edwards Brothers, Inc., 1940. 1st Edition. [ii]+x+212 pp.
87. Keshavan, M. S., et al., eds. *Neurodevelopment and Schizophrenia*. [Cambridge, [England]]: Cambridge University Press, [2004]. 1st Edition. xviii+488 pp.
88. Kraepelin, E. *Dementia Praecox and Paraphrenia*. Edited by George M. Robertson. Translation by R. Mary Barclay of the section on Dementia Praecox in the 8th edition of Kraepelin's *Lehrbuch der Psychiatrie*. Lifetime Editions of Kraepelin in English [edited by John Gach] Vol. 4. [Bristol]: Thoemmes Press, [2002]. Facsimile reprint Edition. [First issued in translation in 1919 in Edinburgh]. [vi]+x+331+[1] pp.
89. Kvarnes, R. C. & Parloff, G. H., eds. *A Harry Stack Sullivan Case Seminar: Treatment of a Young Male Schizophrenic*. New York: W. W. Norton & Company Inc., Publishers, [1976]. 1st Edition. [xx]+241+[3] pp.
90. Lader, M. H., ed. *Studies of Schizophrenia*. Papers read at the World Psychiatric Association Symposium, «Current Concepts of Schizophrenia», London, November, 1972. British Journal of Psychiatry Special Publication No. 10. Ashford, Kent: Published by authority of World Psychiatric Association and the Royal College of Psychiatrists by Headley Brothers Ltd, 1975. 1st Edition. [x]+160+[2] pp.
91. Lafora, G. R. *Sujets de composition orientaux dans les peintures d'un schizophrène espagnol inculte*. Psychopathologie de l'Expression: une collection iconographique internationale Vol. 7. no place (Switzerland): Sandoz, 1965. 1st Edition. [iv]+[2] pages of text + 12 stunning color plates.
92. Laing, R. D. & Esterson, A. *Sanity, Madness and the Family: Vol. 1: Families of Schizophrenics*. [London]: Tavistock Publications, [1964]. 1st Edition. viii+272 pp.
93. Levy, S. T. & Ninan, P. T., eds. *Schizophrenia: Treatment of Acute Psychotic Episodes*. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc., [1990]. 1st Edition. xv+[1]+223+[1] pp.
94. Lidz, T. *The Origin and Treatment of Schizophrenic Disorders*. New York: Basic Books, Inc., Publishers, [1973]. 1st Edition xii+[2]+145+[1] pp.
95. Lidz, T., et al. *Schizophrenia and the Family*. Monograph Series on Schizophrenia 7. New York: International Universities Press, Inc., [1965]. 1st Edition. 477+[3] pp.
96. Ludwig, A. M. *Treating the Treatment Failures: The Challenge of Chronic Schizophrenia*. New York/London: Grune & Stratton, [1971]. 1st Edition. [xviii]+235+[3] pp.
97. Macalpine, I. W. & Hunter, R. A. *Schizophrenia 1677: A Psychiatric Study of an Illustrated Autobiographical Record of Demoniacal Possession*. London: William Dawson & Sons Limited, 1956. 1st Edition. [x]+197+[1] pp.
98. Macnab, F. A. *Estrangement and Relationship: Experience with Schizophrenics*. Bloomington, IN: Indiana University Press, 1966. 1st American Edition. [iii-xxii]+299+[1] pp.
99. Malis, G. Yu. *Research on the Etiology of Schizophrenia*. Translated by Basil Haigh. The International Behavioral Sciences Series, edited by J. Wortis, M. D. [Vol. 6]. New York: Consultants Bureau, [1961]. 1st Edition in English. [First published 1959]. [xii]+195+[1] pp.
100. Maloney, D. P. *Schizophrenia and the Third Reality: Understanding Yourself in Relation to Schizophrenia*. Hudson, WI: Humanistic Concerns, [1977]. [vi]+107+[3] pp.
101. Marcotty, T., et al. *Begegnung mit dem Wahn: Schizophrenie Erlebnisse und Berichte*. München: List Verlag, [1965]. 1st Edition. 214+[2] pp.
102. Marie, A. *La demence*. Issued in the series Bibliothèque Internationale de Psychologie Expérimentale Normale et Pathologique. Paris: Octave Doin, Éditeur, 1906. 1st Edition. [ii]+492 pp.
103. Matthyse, S., et al., eds. *Attention and Information Processing in Schizophrenia*. Proceedings of a Conference sponsored by the Scottish Rite Schizophrenia Research Program Rochester, 2—6 May 1976. Oxford: Pergamon Press, [1979]. 1st Edition. viii+331+[3] pp.
104. Matthyse, S. W. & Kety, S., eds. *Catecholamines and Schizophrenia*. Oxford: Pergamon Press, [1975]. 1st Edition. [xx]+369+[3] pp.
105. May, P. R. A. *Treatment of Schizophrenia: A Comparative Study of Five Treatment Methods*. New York: Science House, [1968]. 1st Edition. 352 pp.
106. McAuley, W. F. *The Concept of Schizophrenia*. Foreword by John H. Ewen. New York: Philosophical Library, [1954]. 1st Edition. 145+[1] pp.
107. McFarlane, W. R., ed. *Family Therapy in Schizophrenia*. Foreword and Afterword by C. Christian Beels. New York/London: The Guilford Press, [1983]. 1st Edition. xii+355+[1] pp.
108. McGlashan, T. H. & Keats, C. J. *Schizophrenia: Treatment Process and Outcome*. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc., [1989]. 1st Edition. [xx]+207+[5] pp.

109. Mednick, S. A., et al., eds. *Fetal Neural Development and Adult Schizophrenia*. Issued in the series *Longitudinal Perspectives in Schizophrenia Research*. Cambridge, [England]: Cambridge University Press, [1991]. 1st Edition. xi+[1]+244 pp.
110. Meduna, L. J. *Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie*. Halle a. S.: Carl Marhold Verlagsbuchhandlung, 1937. 1st Edition. 121+[3] pp.
111. Mendel, W. M. *Schizophrenia: The Experience and Its Treatment*. San Francisco: Jossey-Bass Inc., Publishers, 1976. 1st Edition. xvi+174 pp.
112. Mendel, Werner M. *Treating Schizophrenia*. San Francisco/London: Jossey-Bass Publishers, 1989. 1st Edition. xvii+[4]+244+[4] pp.
113. Menuck, M. N. & Seeman, M. V., eds. *New Perspectives in Schizophrenia*. New York: Macmillan Publishing Company, [1985]. 1st Edition. xviii+234+[4] pp.
114. Meyer, A. *The Approach to the Investigation of Dementia Praecox*. Reprinted from the *Chicago Medical Recorder* (Oct. 1917). New York. 1st separate Edition. 6+[2] pp.
115. Mikhailov B. V. The information viruses evaluation in genesis of schizophrenia // *Psychiatria danubina*. — № 1—2. — Vol. 12. — 2000. — P. 125.
116. Mikhailov B. V. The psychotherapy creation in new pathogenic theory of schizophrenia // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. — № 404. — Vol. 102. — 2000. — P. 19.
117. Minkowski, E. *La Schizophrenie: Psychopathologie des schizoïdes et des schizophrènes*. Issued in the series *Bibliothèque Scientifique*. Paris: Payot, 1927. 1st Edition. [vi]+268+[2] pp.
118. Mishler, E. G. & Waxler, N., eds. *Family Processes and Schizophrenia*. New York: Science House, [1968]. 1st Edition. [xii]+[324] pp.
119. Mishler, E. G. & Waxler, N. *Interaction in Families: An Experimental Study of Family Processes and Schizophrenia*. Issued in *Wiley Series in Psychology for Practicing Clinicians*, Irving B. Weiner, editor. New York: John Wiley & Sons, Inc., [1968]. 1st Edition. [xii]+436 pp.
120. Mitsuda, H. & Fukuda, T., eds. *Biological Mechanisms of Schizophrenia and Schizophreniform-Like Psychoses*. Tokyo: Igaku Shoin Ltd., 1974. 1st Edition. xx+341+[3] pp.
121. Monakow, C. v[on] & Kitabayashi, S. *Schizophrenie und Plexus choroidei*. Sonderdruck aus dem Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie Band IV Heft 2. Zürich: Art. Institut Orell Füssli, 1919. 1st separate Edition. Pp. [363]—376.
122. Nakazawa, T., ed. *Biological Basis of Schizophrenic Disorders*. Taniguchi Symposia on Brain Sciences No. 14. Tokyo: Japan Scientific Societies Press / Basel: Karger, [1991]. 1st Edition. ix+[1]+247+[1] pp.
123. Nasrallah, H. A., ed. *Handbook of Schizophrenia*. Vol. 1: *The Neurology of Schizophrenia* (edited by Nasrallah & D. R. Weinberger); Vol. 2: *Neurochemistry and Neuropsychopharmacology of Schizophrenia* (edited by F. A. Henn & L. E. Delisi); Vol. 3: *Nosology, Epidemiology and Genetics of Schizophrenia* (edited by M. T. Tsuang & J. C. Simpson); Vol. 4: *Psychosocial Treatment of Schizophrenia* (edited by M. I. Herz, S. J. Keith & J. P. Docherty). Amsterdam/NY/Oxford: Elsevier, 1986, 1987, 1988, 1990. 4 vol. 1st Edition. xii+416; xv+[1]+503+[1]; xiv+623+[3]; xiv+419+[3] pp.
124. Nasrallah, H. A. & Weinberger, D. R., eds. *The Neurology of Schizophrenia*. *Handbook of Schizophrenia* Vol. 1. Amsterdam/NY/Oxford: Elsevier, 1986. 1st Edition. xii+416 pp.
125. Naumburg, M. *Schizophrenic Art: Its Meaning in Psychotherapy*. Preface by Thomas A. C. Rennie (1904—1956). New York: Grune & Stratton, Inc., 1950. 1st Edition. viii+247+[1] pp.
126. Oades, R. D. *Attention and Schizophrenia: Neurobiological Bases*. Boston: Pitman Advanced Publishing Program, [1982]. 1st Edition. 343+[1] pp.
127. Pascal, C. *La demence précoce: étude psychologique médicale et médico-légale*. Issued in the series *Collection Médicale*. Paris: Librairie Félix Alcan, 1911. 1st Edition. [iv]+302+[2] pp.
128. Plante, E. A. René — *The Biography of a Schizophrenic*. Biography of her schizophrenic husband. A registered nurse, Plante was involved in founding "The Academy of Orthomolecular Psychiatrists" and "Schizophrenics Anonymous" Introduction by Abram Hoffer (born 1917). New York: Vantage Press, [1974]. 1st Edition. [2]+37+[9] pp.
129. Plokker, J. H. *The Artistic Self-Expression in Mental Disease: The Shattered World of Schizophrenics*. Translation by Ian Finlay of *Geschonden Beeld*. Art in Its Context: Studies in Ethno-Aesthetics edited by Adrian A. Gerbrands and Fokke Sierksma Vol. II. The Hague / Paris / London: Mouton & Co. — Publishers, [1964]. 1st Edition in English. [First published 1962]. [viii]+224 pp.
130. Plokker, J. H. *Le Créateur schizophrène*. Translation of *Geschonden Beeld*. La Haye/Paris: Éditions Mouton, [1962]. 1st Edition in French. [First published the same year]. [x]+222+[2] pp.
131. Reiter, P. J. *Zur Pathologie der Dementia Praecox: gastro-intestinales Störungen, ihre klinische und ätiologische Bedeutung*. Kopenhagen: Levin & Munksgaards Verlag / Leipzig: Georg Thiemes Verlag, 1929. 1st Edition. 222 pp.
132. Rifkin, A. H., ed. *Schizophrenia in Psychoanalytic Office Practice*. The Society of Medical Psychoanalysts 1956 Symposium. New York/London: Grune & Stratton, Inc., 1957. 1st Edition. x+150 pp.
133. Rinkel, M. & Himwich, H. E., eds. *Insulin Treatment in Psychiatry*. Proceedings of the International Conference on the Insulin Treatment in Psychiatry held at the New York Academy of Medicine October 24 to 25, 1958. New York: Philosophical Library, [1959]. 1st Edition. xxix+[5]+386 pp.
134. Rogler, L. H. & Hollingshead, A. [de] B. *Trapped: Families and Schizophrenia*. New York: John Wiley & Sons, Inc., [1965]. 1st Edition. [xvi]+407+[1] pp.
135. Ross, C. A. *Schizophrenia: Innovations in Diagnosis and Treatment*. New York / London / Oxford: The Haworth Maltreatment and Trauma Press, an Imprint of The Haworth Press, Inc., [2004]. 1st Edition. [iv]+xviii+288+[8] pp.
136. Sakel, M. J. *Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie*. Offprinted from *Wiener Medizinischen Wochenschrift* 1934/35. Foreword by O. Pözl. Translated in an expanded and revised version in 1938 as *The Pharmacological Shock Treatment of Schizophrenia*. Wien/Leipzig: Verlag von Moritz Perles, 1935. 1st separate printing. 114 pp.
137. Sakel, M. J. *The Pharmacological Shock Treatment of Schizophrenia*. Foreword by O. Pözl. Translation by J. Wortis of *Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie*, enlarged & with a new preface. Nervous and Mental Disease Monograph Series 62. New York/Washington, DC: Nervous and Mental Disease Publishing Co., 1938. 1st Edition in English. [First published 1935 in Vienna by Perles]. [xx]+136+[4] pp.
138. Sakel, M. J. *Schizophrenia*. New York: Philosophical Library, [1958]. 1st Edition. [ii]+[xii]+335+[3] pp.
139. Sankar, V. S., ed. *Schizophrenia: Current Concepts and Research*. Hicksville, NY: PJD Publications Ltd, [1969]. 1st Edition. [iv]+vi+944+[8] pp.
140. Sankar, V. S. *Some Biological Aspects of Schizophrenic Behavior*. *Annals of the New York Academy of Sciences* Vol. 96 Article 1. New York: The New York Academy of Sciences, 1962. 1st Edition. 489+[1] pp.
141. Scheid, K. F. *Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen: eine klinische und pathophysiologische Studie*. Leipzig: Georg Thieme, Verlag, 1937. 1st Edition. 97+[3] pp. 7 text figures.
142. Schilder, P. *Brain and Personality: Studies in the Psychological Aspects of Cerebral Neuropathology and the Neuropsychiatric Aspects of the Motility of Schizophrenics*. Nervous and Mental Disease Monograph Series No. 53. New York: The Nervous and Mental Disease Publishing Company, 1931. 1st Edition. [vi]+136+[3] pp.
143. Schilder, P. *Brain and Personality: Studies in the Psychological Aspects of Cerebral Neuropathology and the Neuropsychiatric Aspects of the Motility of Schizophrenics*. New York: International Universities Press, Inc., [1951]. 2nd printing. [First published 1931]. [viii]+136 pp.
144. Schipkowensky, N. *Schizophrenie und Mord: ein Beitrag zur Biopsychopathologie des Mordes*. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie Heft 63. Berlin: Verlag von Julius Springer, 1938. 1st Edition. [vi]+186 pp.
145. Schulz, C. G. & Kilgalen, R. K. *Case Studies in Schizophrenia*. New York: Basic Books, Inc., Publishers, [1969]. 1st Edition [xxii]+265+[1] pp.
146. Schulz, C. G. & Kilgalen, R. K. *Casi clinici di schizofrenia*. Translation by Sibylla Reginelli & Guidarino Guidi of *Case Studies in Schizophrenia* (Basic Books, 1969). Issued in the series *Psiche e Coscienza*. Roma: Astrol abio, [1972]. 1st Edition in Italian. 276+[4] pp.
147. Schulz, S. C. & Tamminga, C. A., eds. *Schizophrenia: Scientific Progress*. New York/Oxford: Oxford University Press, 1989. 1st Edition. xv+[1]+418+[14] pp.
148. Sècheyay, M. A. *Autobiography of a Schizophrenic Girl: With Analytic Interpretation*. Translated by Grace Rubin-Rabson. New York: Grune & Stratton, 1951. 1st Edition in English. [xiv]+161+[2] pp.

149. Sèchehay, M. A. A New Psychotherapy in Schizophrenia: Relief of Frustrations by Symbolic Realization. Translated by Royal College of Psychiatrists. New York/London: Grune & Stratton, 1956. 1st Edition in English, 1st printing. [viii]+[200] pp.
150. Sèchehay, M. A. Symbolic Realization: A New Method of Psychotherapy Applied to a Case of Schizophrenia. Translation by Barbro Würsten & Helmut Würsten of La réalisation symbolique (1947). Monograph Series on Schizophrenia No. 2. New York: International Universities Press, Inc., [1952]. 1st Edition in English. 184 pp.
151. Shakow, D. Adaptation in Schizophrenia: The Theory of Segmental Set. Issued in Wiley Series on Personality Processes, I. B. Weiner, Series Editor. New York: A Wiley-Interscience Publication, John Wiley & Sons, [1979]. 1st Edition. xvii+[1]+245+[1] pp.
152. Shapiro, S. A. Contemporary Theories of Schizophrenia: Review of Synthesis. New York: McGraw-Hill Book Company, [1981]. 1st Edition. xii+289+[3] pp.
153. Shershow, J. Schizophrenia: Science and Practice. Cambridge, MA/London: Harvard University Press, [1978]. 1st Edition. [viii]+248 pp.
154. Shriqui, C. L. & Nasrallah, H. A., eds. Contemporary Issues in the Treatment of Schizophrenia. Washington/London: American Psychiatric Press, Inc., [1995]. 1st Edition. xxvi+863+[5] pp.
155. Silveira, A. O método de Meduna em esquizofrênicos crônicos. Sao Paulo [Brazil]: Oficinas Gráficas do Serviço de Assistência a Psicopatas, 1941. 1st Edition. ix+[1]+150+[2] pp.
156. Spontnitz, H. Psychotherapy of Preoedipal Conditions: Schizophrenia and Severe Character Disorders. New York: Jason Aronson, Inc., [1976]. 1st Edition. 396+[4] pp.
157. Stefan, G. In Search of Sanity: The Journal of a Schizophrenic. New Hyde Park, NY: University Books, Inc., [1965]. 1st Edition. [ii]+257+[1] pp.
158. Stierlin, H. Conflict and Reconciliation: A Study in Human Relations and Schizophrenia. New York: Science House, 1969. 1st Cloth Edition. [ii]+[xii]+267+[7] pp.
159. Stierlin, H., et al., eds. Psychosocial Intervention in Schizophrenia: An International View. Berlin/New York/Tokyo: Springer-Verlag, 1983. 1st Edition. [xiv]+251+[7] pp.
160. Strauss, J. S., ed. The Psychotherapy of Schizophrenia. New York/London: Plenum Medical Book Company, [1980]. 1st Edition. xiii+[1]+305+[1] pp.
161. Sullivan, H. S. Schizophrenia as a Human Process. With Introduction and Commentaries by Helen Swick Perry. New York: W. W. Norton & Company, Inc., [1962]. 1st Edition. xxxv+[1]+363+[1] pp.
162. Tamminga, C. A. & Schulz, S. Charles, II, eds. Schizophrenia Research. Advances in Neuropsychiatry and Psychopharmacology Vol. 1. New York: Raven Press, [1991]. 1st Edition. xviii+373+[1] pp.
163. Torrey, E. F. Surviving Schizophrenia: A Family Manual. New York: Harper Colophon Books, [1985]. 1st Paperback Edition. [xiv]+306 pp.
164. Usdin, G., ed. Schizophrenia: Biological and Psychological Perspectives. New York: Brunner/Mazel, Publishers, [1975]. 1st Edition. xvi+144 pp.
165. Volkow, N. D. & Wolf, A. P., eds. Positron-Emission Tomography in Schizophrenia Research. Progress in Psychiatry No. 33. Washington/London: American Psychiatric Press, Inc., [1991]. 1st Edition. xvii+[1]+124+[2] pp.
166. Waelhens, A. de. Schizophrenia: A Philosophical Reflection on Lacan's Structuralist Interpretation. Translated, with Introduction, Notes and Bibliography by W. Ver Eecke. Translation of La psychose (1972). Volume Thirty-five of Duquesne Studies, Philosophical Series. Pittsburgh: Duquesne University Press, distributed by Humanities Press, [1978]. 1st Edition in English. xiv+261+[5] pp.
167. Wasow, M., ed. Coping with Schizophrenia: A Survival Manual for Parents, Relatives and Friends. Foreword by Shirley Starr & Werner M. Mendel. Palo Alto, CA: Science and Behavior Books, Inc., [1982]. 1st Edition. xviii+160+[6] pp.
168. Watson, S. J., ed. Biology of Schizophrenia and Affective Disease. [Association for Research in Nervous and Mental Disease Research Publications Vol. 73]. Washington/London: American Psychiatric Press, Inc., [1996]. 1st Edition. xvii+[1]+535+[7] pp.
169. Weiner, I. B. Psychodiagnosis in Schizophrenia. New York: John Wiley & Sons, Inc., [1966]. 1st Edition. xiv+573+[5] pp.
170. West, L. J. & Flinn, D. E., eds. Treatment of Schizophrenia: Progress and Prospects. New York: Grune & Stratton, 1976. 1st printing. [xviii]+291+[3] pp.
171. Whitehorn, J. C. & Betz, B. J. Effective Psychotherapy with the Schizophrenic Patient. New York: Jason Aronson, [1975]. 1st Edition. x+[2]+291+[1] pp.
172. Wieg-Wickenthal, [—]. Zur Klinik der Dementia Praecox. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten Band VIII Heft 2/4. Halle a. S.: Carl Marhold Verlagsbuchhandlung, 1908. 1st Edition. 121+[1] pp.
173. Wynne, L. C., et al., eds. The Nature of Schizophrenia: New Approaches to Research and Treatment. New York: A Wiley Medical Publication, John Wiley & Sons, [1978]. 1st Edition. xxi+[3]+726+[2] pp.
174. Wyrsh, J. La Personne du schizophrène: étude clinique, psychologique, anthropophénoménologique. Translation by Jaqueline Verdeaux of Die Person des Schizophrenes, 1949. Issued in the series Bibliothèque de Psychiatrie, edited by Jean Delay. Paris: Presses Universitaires de France, [1955]. 1st Edition in French. [viii]+166+[2] pp.
175. Zales, M. R., ed. Affective and Schizophrenic Disorders: New Approaches to Diagnosis and Treatment. New York: Brunner/Mazel, Publishers, [1983]. 1st Edition. xvii+[1]+291+[3] pp.
176. Zucker, L. J. Ego Structure in Paranoid Schizophrenia: A New Method of Evaluating Projective Material. American Lecture Series No. 331. Springfield, IL: Charles C Thomas Publisher, [1958]. 1st Edition. x+186 pp.

Надійшла до редакції 14.10.2010 р.

Б. В. Михайлов

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Сучасний стан проблеми шизофренії (обзор литературы)

Наведені результати досліджень сучасного стану проблеми шизофренії в рамках психіатрії. Показані причини теоретичної, клініко-діагностичної, інтерпретаційної диссонантності в галузі проблеми шизофренії, аналізуються причини нозологічної дискваліфікації шизофренії та закріплення уявлень про існування «груп шизофреній». Розглянуті причини превалювання психофармакологічних методів терапії шизофренії та явищ загальної терапевтичної стагнації.

Ключові слова: шизофренія, діагностика, психофармакологія, психотерапія.

B. V. Mykhaylov

Kharkiv medical academy of postgraduate education (Kharkiv)

Contemporary state of schizophrenia problem (Review)

Results of researches of a modern condition of the schizophrenic problem are given. The reasons of theoretical, clinico-diagnostic, interpretational dissonation in sphere of schizophrenia's problems are shown, the reasons of nosological disqualification of schizophrenia and strengthening of notions about existence of "group of schizophrenia" are analyzed. The reasons of the prevalence of psychopharmacological methods of therapy of schizophrenia and the phenomenon of common therapeutic stagnation are considered.

Key words: schizophrenia, diagnostic, psychopharmacology, psychotherapy.

*С. И. Табачников, А. Э. Гатицкая, Е. Н. Зинченко*Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии
МЗ Украины (гг. Киев, Донецк)

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ (Обзор)

В последние годы, как в Украине, так и за рубежом, отмечается значительное повышение потребления алкогольных напитков и как следствие этого — увеличение количества больных с алкогольной зависимостью. В свою очередь употребление психоактивных веществ (ПАВ) есть один из основных факторов ухудшения состояния психического здоровья населения Украины.

Несмотря на большой арсенал средств и методов, которыми располагает наркология, эффективность лечения больных с алкогольной зависимостью продолжает оставаться довольно низкой.

Внедрение новых инновационных технологий в экономическую и социальную сферы общества, происходящие в последнее десятилетие, обусловили необходимость реструктуризации наркологической службы. На данной основе, наряду с ее реформированием, в большинстве регионов страны создана широкая сеть учреждений с внебюджетной формой финансирования, амбулаторная направленность которых соответствует тенденциям развития охраны здоровья в мире и, кроме того, способствует повышению эффективности оказания медицинской помощи больным, зависимым от ПАВ. Однако до настоящего времени актуальным является вопрос о месте и роли указанных учреждений в структуре наркологической службы Украины, а также создание эффективных краткосрочных модификаций терапевтической интервенции, которые являются крайне необходимыми при лечении зависимых от ПАВ в амбулаторных условиях.

В настоящее время роль и удельный вес психотерапии в комплексе терапевтических мероприятий вышеуказанной категории пациентов постоянно возрастает.

В связи с этим одной из первоочередных задач и перспективным направлением развития психотерапии алкоголизма является разработка интегративных методов через усовершенствование, адаптацию, модификацию и новейшие техники психотерапии в сочетании с ушной иглотерапией.

Исходя из сказанного выше, уместным представляется вывод о необходимости поиска новых подходов к лечению алкогольной зависимости в амбулаторных условиях учреждений нового типа.

Ключевые слова: алкоголизм, зависимость, психотерапия, лечение, профилактика

На сегодняшний день, несмотря на значительное количество научных разработок, а также внедрение в практику новых препаратов и схем лечения алкогольной зависимости (АЗ), эффективность терапии указанного заболевания продолжает оставаться недостаточной (Игонин А. Л., Никель Б., 1990; Анохина И. П., Иванец Н. Н., Дробышева В. Я., 1998; Михайлов Б. В., Мартыненко А. А., Сарвир И. М., Маркова М. В., 2000).

Так, по данным литературы, ремиссии длительно — 1—2 года у больных с синдромом зависимости от алкоголя, наблюдаются лишь в 14,3 % случаев [66].

Вышесказанное, по мнению различных исследователей, обусловлено рядом причин. Так, Г. М. Энтин (1990), выделяет среди них недостаточный уровень организации терапевтического процесса, в том числе отсутствие поддерживающего лечения и реабилитационных мероприятий. Автор подчеркивает, что «перед началом амбулаторного или стационарного лечения больной и его родственники должны быть ориентированы на длительную поддерживающую терапию, без которой нет шансов на успех». Другие авторы указывают на относительную изученность этиопатогенетических особенностей данного заболевания (Синицкий В. Н., 1996; Минко А. И., 1997; Табачников С. И., Зинченко Е. Н., 1999; Лебедев Д. С., 2002).

В зависимости от воззрений той или иной клинической школы, в разных странах мира многие специалисты подчеркивают необходимость создания структурированной комплексной программы терапии алкогольной зависимости с учетом биологических, психологических и социальных ее составляющих [23].

В частности, эксперты ВОЗ при лечении алкогольной зависимости рекомендуют выделять следующие основные подходы:

1. Фармакологический — предполагающий широкое применение лекарственных средств, направленных на

достижение трезвости и купирование соматоневрологических расстройств.

2. Психосоциальный или психологический, заключающийся в разработке и применении специальных методик, способствующих обучению больных навыкам межличностного общения, коррекции внутрисемейных взаимоотношений, профессиональной ориентации и социальной адаптации.

3. Поведенческий подход, при котором традиционно используются методы условно-рефлекторной терапии.

4. Подход, связанный с воздействием групп взаимопомощи.

В последние годы значительно расширился «арсенал» фармакологических препаратов для лечения алкогольной зависимости (Валентик Ю. В., Новиков Е. М., 2002; Марута Н. А., Минко А. И., 2003; Сосин И. К., Слабунов О. С., Сайко Д. С., Чуев Ю. Ф., 2004). Однако, появившиеся многочисленные научные публикации, касающиеся эффективности медикаментозной терапии при АЗ, являются противоречивыми и иногда взаимоисключающими. Так, одни авторы чрезвычайно оптимистично оценивают перспективы использования лекарственных препаратов, утверждая, что с их помощью можно достигнуть длительных ремиссий (Малка Р, Генри Х., Кимоуди А., 1992; Майский А. И., 1996; Зарицкий М. Г., 1998; Головки С. И., Зефилов С. Ю., Головки А. И., 2000).

Большинство клиницистов считают, что фармакологические средства, несомненно, эффективны при купировании определенных психопатологических расстройств, и применять их следует целенаправленно, дифференцировано и с учетом особенностей клиники алкогольной зависимости [10]. Как отмечает А. Качаев, «установление диагноза хронического алкоголизма не является достаточным для шаблонного назначения тех или иных препаратов» [24].

Анализируя данные литературы, можно прийти к выводу о том, что существующие сегодня методы фармакотерапии своей конечной целью имеют модуляцию функционирования дофаминергической системы [1].

B. R. Lawford (1995) полагает, что агонист дофамина — бромкриптин подавляет патологическое влечение к алкоголю, стабилизирует состояние больного в ремиссии, предупреждает развитие рецидива [24], что совпадает и с данными И. П. Анохиной (2000) [2].

В настоящее время в наркологии широко обсуждается вопрос (в основном на уровне клинических испытаний) об использовании антидепрессантов нового поколения: леривон, золофт, феварин, прозак и др. [22, 41]. Данные зарубежных исследователей подтверждают, что указанные препараты уменьшают «тягу» к алкоголю и вызывают снижение уровня употребления спиртных напитков на 15—20 %.

Ряд авторов отмечают эффективность акампросата при лечении больных с указанной выше патологией (Головко С. И., Зефилов С. Ю., Головко А. И., 2000).

Сформулировано предположение о возможности использования налтрексона в качестве дополнительного средства в комплексной программе лечения алкоголизма. Принимая во внимание этот факт J. C. Carbutt et al. (1999) провели оценку эффективности лекарственных препаратов пяти различных классов и пришли к выводу, что «по сумме доказательств» налтрексон и акампросат обладают явными преимуществами перед «плацебо».

В настоящее время предпринимаются попытки более широкого использования антиконвульсантов в терапии АЗ [60].

В свою очередь, применение комбинированного препарата «Медихронал-Дарница», по мнению ряда авторов, «устраняет физическую зависимость и тягу к алкоголю, оказывает выраженное дезинтоксикационное действие, купирует похмельный синдром, обладает выраженным отрезвляющим действием, улучшает общее состояние и самочувствие, не имеет побочного действия и противопоказаний» [56].

Имеются данные об использовании препаратов «Пропротен-100» и «Анар», новизна которых состоит в интеграции фармакотерапии и гомеопатии (Штарк М. Б., Эпштейн О. И., Воробьева Т. М., 2002).

Вместе с тем, несмотря на имеющийся и постоянно пополняющийся огромный арсенал средств и методов интенсивной фармакологической терапии, эффективность лечения АЗ остается недостаточной. Особенно ограничивают возможности успешных фармакологических интервенций побочные эффекты, осложнения, противопоказания, дополнительная лекарственная интоксикационная нагрузка [61]. В связи с этим отсутствует единая точка зрения в отношении оптимальной фармакологической позиции, сопутствующей реабилитационной терапии, а также индивидуальных показаний для конкретных лекарственных средств [50]. К отрицательным моментам фармакотерапии относят также «возможность актуализации патологического влечения к алкоголю», «нарушение процессов постстрессовой адаптации».

В ряде случаев в качестве аргументирующих доводов против расширительного применения психофармакотерапии приводятся также такие наркологические аксиомы, как поражение жизненно важных паренхиматозных органов, сердечно-сосудистой системы и центральной

нервной системы вследствие хронической алкогольной интоксикации, что существенно повышает вероятность побочного действия лекарственных препаратов (Stetter F., 1995).

Все это объясняет огромную актуальность и интерес исследователей к поиску, разработке и внедрению новых подходов к лечению АЗ. В качестве надежной альтернативы и средств выбора к настоящему времени разработаны и могут служить терапевтические подходы, предусматривающие использование немедикаментозных методов. К их достоинствам, как известно, относят «возможность комплексной эфферентной детоксикации, нефармакологической инкубации и стимуляции постинтоксикационно истощенных естественных физиологических механизмов детоксикации». Интерес исследователей и практических врачей к этой проблеме не только не ослабевает, но с каждым годом все более актуализируется.

Так, в ходе исследований доказана эффективность метода транскраниального электрического воздействия, базирующегося на активации неспецифических мозговых систем положительного эмоционального подкрепления, дистантной ксеноимплантации [42]. Для проведения транскраниальной электростимуляции, И. Д. Даренский, А. В. Мельников предлагает использовать аппарат «Лэнар» (1996). Авторами установлены позитивный терапевтический эффект у больных алкоголизмом, проявляющийся нормализацией гормонального статуса [16].

В свою очередь, отмечено широкое применение в лечении алкогольной зависимости рефлексотерапии, одним из вариантов которой является микроволновая резонансная терапия [34].

Я. С. Песиков, А. Э. Гатицкая (2009) указывают на новый метод лечения алкогольной зависимости в амбулаторных условиях путем воздействия на зону нулевой точки ушной раковины иглами, изготовленными самими авторами.

По мнению многих исследователей (Жигилев С. И., 1996; Табачников С. И., Зинченко Е. Н., 1999; Валентик Ю. В., 2000 и др.), психотерапия является методом выбора в лечении больных с алкогольной зависимостью. Кроме того, ее роль и удельный вес в комплексе терапевтических воздействий постоянно возрастает [9, 19, 62].

По определению В. Е. Рожнова (1985), психотерапия представляет собой комплексное лечебное воздействие с помощью психических средств на психику больного, а через нее на весь организм, с целью устранения болезненных симптомов и изменения отношения к себе, своему состоянию и окружающей среде [53].

Задачи психотерапии, по сути, отражают поэтапный характер психотерапевтического процесса: от изучения личности пациента, через осознание к изменению — коррекции нарушенных отношений больного и обусловленных ими неадекватных эмоциональных и поведенческих стереотипов. При этом особенно важным является уточнение компонентов синдрома психической зависимости, к которым относят: системные механизмы психологической защиты, нарушения в сфере эмоционально-волевой регуляции, нарушения самооценки и самосознания, изменения в системе настоящее — будущее, нарушения в системе направленности личности и мотивации поведения (Завьялов В. Ю., 1999; Лысенко И. П., 2000).

Психотерапевтические методы, при лечении больных с АЗ, по мнению Ю. В. Валентика (2000) следует разделять на три группы, различающиеся по характеру психотерапевтического воздействия: методы манипулятивной стратегии; методы развивающие личность и синтетические [9].

В отечественной практике традиционно для лечения алкоголизма широко применяются различные методы суггестивной и гипносуггестивной психотерапии [27, 68].

Концепция эмоционально-стрессовой психотерапии (ЭСП), разработка которой была начата В. Е. Рожновым (1985), предполагает диалектическое понимание эмоционального стресса, сформулированное еще канадским патофизиологом Гансом Селье (1979), содержащее одновременно две возможности этого процесса: влияние стресса на организм и личность может быть как патогенным, так и стимуляционно-активирующим и тем самым — лечебным. Понимание того, что стресс — не только отрицательное напряжение, но и положительное, не только разрушение, но и созидание, что он может быть как патогенным, так и саногенным, заставляет видеть в нем не только «врага», но и «союзника» в борьбе с болезнью, в первую очередь, когда эта борьба ведется средствами психотерапии [53].

Гипнотическому воздействию, при проведении ЭСП предшествуют психотерапевтические беседы, лечебное влияние которых закрепляется в гипнозе. Последние проводятся по предложенной автором методике удлинённых сеансов гипнотерапии (не менее 1—1,5 ч). В гипнозе вырабатывается условно-рефлекторная тошнотно-рвотная реакция на вкус запах и вид алкоголя.

В практике отечественной суггестивной терапии наиболее известным остается метод стрессовой терапии, разработанный А. Р. Довженко (1984), сущность которого состоит в создании психологической установки на длительное воздержание от алкоголя путем применения комплекса психотерапевтических приемов в виде физических (стрессовых) воздействий, направленных на активизацию эмоциональных механизмов мозга. Несмотря на небольшую продолжительность лечебного процесса, в пределах 3—4 часов, методика А. Р. Довженко предусматривает определенную этапность. Каждый из этапов преследует свои цели, а психотерапевтическое воздействие различается по форме, направленности и содержанию. Обязательным условием является полное воздержание от употребления алкогольных напитков в течение 21 дня.

Некоторые исследователями высказано мнение о том, что лечение путем «кодирования» по А. Р. Довженко эффективно для людей с тоталитарным менталитетом. При этом, недостатками метода являются разовый, однократный сеанс, отсутствие работы с проблемами пациента, его семьи [38]. В связи с этим, в последние годы предложены различные модификации указанного выше метода.

Одним из них является «блокирование» (Макаров В. В., Киселев Л. И., 1991). Данная методика разработана на основе западных методов психотерапии (трансактного анализа, нейролингвистического программирования, недирективной психотерапии по М. Эриксону), а также отечественных авторских разработок, и построена на выявлении позитивных возможностей и перспектив в жизни человека, его ресурсных состояний. Пациент

получает позитивную программу жизни без спиртного. С помощью психотерапевтического воздействия блокируется влечение к алкоголю. Метод «блокирования», по мнению авторов, представляется эффективным и гуманным подходом к лечению алкогольной зависимости.

В свою очередь, Г. И. Григорьевым, Кузнецовым О. Н. (1991), разработан метод массовой эмоционально-эстетической психотерапии. По мнению авторов, увеличение числа пациентов до 500—600 человек на общем сеансе позволяет повысить терапевтическую результативность самого сеанса и использовать эффект взаимного эмоционально-психологического потенцирования — «храмовый эффект».

Методы медикаментозной опосредованной терапии основаны на новизне применяемых лекарственных средств и вере пациентов в их эффективность. Так, известный метод терапии под условным названием «Торпедо» заключается во внутривенном введении 10 мл 25 % раствора сульфата магния с добавлением 1 мл 1 % раствора никотиновой кислоты и 0,1 г метиленовой сини, которое вызывает бурную вегетативную реакцию [66]. Введение «Торпедо» сопровождается императивным внушением отвращения к алкоголю, суггестивной установкой на неминуемость подобной реакции в случае употребления алкоголя в течение оговоренного срока воздержания от приема спиртных напитков. Существуют и многие другие методики, в основе которых лежит выработка аверсии к алкоголю.

По-прежнему широко применяются пролонгированные формы дисульфирама: эспераль, для имплантации в подкожную клетчатку, или 25 % раствор дисульфирама — «тетлонг-250» в виде инъекций с соответствующим психотерапевтическим воздействием [43]. По мнению Н. И. Иванца (2000), эффект эсперали — чисто психотерапевтический — «эффект терапевтической новизны», однако допускается его применение, у определенного контингента больных при должном качестве процедуры терапии [22]. Данное обстоятельство подтверждается многочисленными сравнительными исследованиями.

А. Я. Гриненко и Е. М. Крупницким (1988) разработан метод аффективной контратрибуции, основанный на способности кетамина вызывать сильные психоделические переживания [14]. Особенностью терапии является преимущественно негативная эмоциональная окраска психоделических переживаний, которая может быть атрибутирована тому, что пациенты в образной символической форме переживают вытесненные в подсознание основные личностные конфликты и проблемы, которые у них во многом связаны со злоупотреблением алкоголя и негативными аспектами алкогольного образа жизни. Такие переживания обуславливают впоследствии особое катартистическое чувство разрешения личностных проблем, а также психологическое неприятие алкогольного образа жизни, твердую установку на трезвость. Авторы отмечают эффективность разработанного метода (69,8 % ремиссий более 1 года). Его недостатками являются: высокий риск осложнений на введение кетамина и ухудшение психического состояния, что требует обязательного участия в процедуре врача-анестезиолога, специальной реанимационной аппаратуры, последующего наблюдения.

По мнению Б. М. Гузикова (1986), «основной тенденцией развития психотерапии алкоголизма на современном этапе является ее эволюция от гетеро- и ауто-суггестивных

воздействий, направленных на выработку отвращения к алкоголю, разъясняющей терапии в группах к глубокому анализу личности больного, системы его ценностных отношений, имеющему своей целью повышение социально-психологической адаптации» [15].

Принимая во внимание наличие у больных нарушений в сфере эмоционально-волевой регуляции, самооценки и самосознания, в системе направленности личности и мотивации поведения, а также учитывая роль психосоциальных факторов в возникновении, течении алкоголизма, подчеркивается важность использования групповой психотерапии [5], целью которой являются: изменение отношения к болезни, преодоление алкогольной анозогнозии, коррекция интрапсихических и межличностных проблем. Авторы отмечают, что особенностью терапии является неэффективность применения какой-либо одной психотерапевтической техники. Те или иные психотерапевтические методики используются в зависимости от возникающих проблем и задач во время самого группового терапевтического процесса [49]. Как отмечает N. E. Zimberg (1982), это обусловлено способностью пациентов достаточно быстро вычислять терапевтическую тактику врача и формировать защитное поведение, позволяющее нивелировать все усилия по формированию критики к заболеванию и установки на трезвость [74]. Наиболее применимы следующие методики: разъяснительная и рациональная, рационально-эмотивная психотерапия, ролевые игры, элементы психодрамы, трансактный анализ и его составляющие.

Особая роль при этом отводится дискуссионной психотерапии. Главной ее целью является формирование у больных АЗ установок на полное воздержание от употребления алкоголя. Эффективность данного метода обусловлена тем, что у пациентов имеется единство опыта в развитии заболевания, сходные психологические и социальные проблемы, а также общая необходимость в постоянной поддержке и помощи на весь период реабилитации. Следует отметить, что патологическое влечение к алкоголю вызывает в то же время известные трудности при его обсуждении в процессе дискуссионной психотерапии. Во многом это связано с недостаточной степенью осознания больными этого клинического феномена, отличиями в его проявлениях.

Определенной особенностью групповой психотерапии при алкоголизме, подчеркиваемой рядом авторов является наличие в ней выраженного компонента рациональной психотерапии [71]. При этом одни исследователи (Карвасарский Б. Д., 1985; Гузиков Б. М., 1986) задачами индивидуальной психотерапии пациентов с АЗ считают анализ глубинных механизмов возникновения болезни, воздействие на сознательные и неосознанные установки больных посредством детальной реконструкции их анамнеза, установления причинно-следственных связей между преморбидными особенностями личности, образом жизни и злоупотреблением алкоголя [25, 15]. Другие указывают, что индивидуальная психотерапия должна быть личностно-ориентированной в отношении каждого больного и ее основная задача — не только укрепление трезвеннической установки, но и обучение больного способам деактуализации первичного патологического влечения к алкоголю в случае его обострения во время ремиссии (Николаенко В. Н., 1989).

Исходя из того, что групповая рациональная психотерапия имеет те же задачи, что и индивидуальная (преодоление алкогольной анозогнозии, создание установки на лечение и трезвый образ жизни), многие исследователи отмечают в числе преимуществ групповой психотерапии возможность значительно большего охвата больных при меньших затратах времени, их положительную взаимную индукцию.

Установлено, что эффективность групповой психотерапии при АЗ тесно связана с семейной психотерапией (Рыбакова Т. Г., 1987; Эйдемиллер Э. Г., Юстицкий В. В., 1990; Бендлер Р., Гриндер Д., Сатир В., 1993). При этом основными задачами ее являются выявление конфликтов супругов, реконструкция семейных отношений, адаптация семьи и больного к режиму трезвости. Авторами выявлена статистическая значимость между степенью активности отношения жен к лечению и терапевтическим эффектом при алкоголизме. Одновременно установлено, что отношения значительно улучшались в тех семьях, где жены привлекались к психотерапии, в особенности групповой. При этом ремиссии более года отмечены у 75,3 % больных [54].

Одной из особенностей развития мировой психотерапии в последнее десятилетие является ее интегративность. Стремление осуществить и соответственно оптимизировать объединение различных направлений, подходов, способов психотерапии, и необходимость осознанного системообусловленного управления этим процессом способствовало формированию концепции интегративности в психотерапии. По мнению Б. Д. Карвасарского (1998), интегративный подход в психотерапии в отличие от эклектического, использующего простое сочетание приемов, различных психотерапевтических направлений, предполагает, прежде всего, концептуальный синтез разных теоретических систем психотерапии [26].

Так, в ходе интеграции психоаналитической и поведенческой психотерапии возникли психодинамическая психотерапия, когнитивно-аналитическая, небихевиристские направления (нейролингвистическое программирование), гештальт-терапия и другие.

В гештальт-подходе основой терапевтического воздействия является снятие блокирования и стимулирование процесса развития, осознание и переживание контакта с самим собой и с окружением. Главным принципом гештальт-терапии является важность находиться в настоящем, «здесь и теперь». Больные алкоголизмом предпочитают вместо этого находиться в будущем или прошлом. Поэтому одной из задач психотерапии является обучение пациентов жить в настоящем, переживать то, что происходит с ними сейчас. Вторым положением является работа с самосознанием (Peris F, 1969; Эриксон М., Росси Э., 1995; Коршко И. Н., 2000).

Все более популярным методом психотерапии АЗ становится нейролингвистическое программирование (НЛП), которое было разработано Р. Бендлером и Д. Гриндером (1993, 1995). Авторам удалось выявить устойчивые лингвистические образования речи, невербальные приемы в общении, оказывающие положительное влияние на больных.

К традиционно применяемым техникам в психотерапии пациентов с алкогольной зависимостью следует отнести и методы психоаналитической ориентации. Однако эффективность классически ориентированных

психоаналитических методов подвергается серьезным сомнениям, а психодинамические техники все чаще входят лишь в виде отдельных компонентов в другие методы терапии.

На основе интеграции психоаналитически-ориентированных школ А. Адлера, В. Райха, К. Юнга и экзистенциально-гуманистической традиции А. Маслоу, К. Роджерса, а также в контексте философских учений и практик Востока, возник холотропный подход, реализовавший себя в методе холотропного дыхания (Grof С., 1980).

Холотропная терапия — система психотехнологий, ориентированная на изменение психологических установок личности, которое происходит в вызываемых особыми измененными состояниями сознания, достигающихся с помощью длительной гипервентиляции со специальным музыкальным сопровождением. Установлено, что увеличение частоты и глубины дыхания, как правило, ослабляет психологическую защиту и ведет к освобождению и проявлению бессознательного материала.

В. Ю. Завьяловым (2002) разработана система интегративной психотерапии, сущностью которой является эффективная помощь больному путем дополнения клинического анализа состояния пациента иными способами изучения и понимания личности. В качестве «модельных описаний» личности больного алкоголизмом в его системе используются понятия и принципы диалектики «последнего русского философа» А. Ф. Лосева и учение о мифе, которые помогают полнее раскрыть проблемы пациента. Дианалитический метод, в отличие от клиничко-психопатологического, по мнению автора, открывает возможность создавать любые интерпретации изменения поведения и душевной организации человека и тем самым точнее формулировать «терапевтическую идею» и выстраивать терапевтическую логику психотерапии в процессе непрерывного диалога профессионала, работающего с больным [21].

До настоящего времени продолжают попытки использования в терапии алкоголизма аутогенной тренировки (Рожнов В. Е., 1974; Табачников С. И., 1974—1984; Филатов А. Т., 1987). Целью ее при этом является нормализация вегетативных нарушений и снятие эмоционального напряжения. Вместе с тем, ряд авторов отмечает, недостаточную эффективность при алкоголизме обычной техники аутогенной тренировки. В связи с этим сотрудниками ВНИИ общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского разработана методика ситуационно-психологического тренинга, целью которой является психотерапевтическая коррекция патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом. Она представляет собой методику групповой психотерапии, объединяющую групповые структурированные дискуссии, ролевое воспроизведение ситуаций и состояний, актуализирующих патологическое влечение к алкоголю и психическую саморегуляцию (Валентик Ю. В., 2000) [9]. Задачами ситуационно-психологического тренинга являются: повышение степени осознания больными у себя ПВА и выявление конкретных признаков, типичных индивидуальных факторов актуализации патологического влечения к алкоголю и обучение методам противодействия этим факторам; выработка навыков аутогенной релаксации.

В большинство психотерапевтических программ входят также методы, направленные на улучшение

психической саморегуляции: аутосуггестия, самоуправление, стрессоуправление, самоинструктирование.

Психокоррекционные воздействия могут быть оказаны в группах само- и взаимопомощи (Москаленко В. Д., Валентик Ю. В., 1989).

В Польше разработана стратегически-структурная модель психотерапии АЗ, основной задачей которой является воздержание от потребления алкоголя, обучение пациентов трезвой жизни, помощь в решении личных проблем и др. [7, 30]. Психотерапия направлена на сдерживание механизмов зависимости, ликвидацию факторов, активизирующих эти механизмы, и включает пять этапов. Кроме индивидуальной работы больные принимают участие в групповых встречах с участием психотерапевта, существенную роль в процессе которых играют поведенческо-познавательные вмешательства и отработка практических действий, при этом им рекомендуется посещать собрания групп Анонимных Алкоголиков и клубов абстинентов.

В зарубежных исследованиях особое внимание уделяется также христианским программам реабилитации больных алкоголизмом. Авторы подчеркивают, что эффективность этих программ обусловлена комплексным анализом биологических, психологических, социальных и духовных параметров болезни, а также подходом к лечебно-реабилитационным мероприятиям [17].

Духовно-ориентированная терапия, построенная на основах религиозности, с одной стороны, синтезирует в себе идеи самоактуализации личности, а с другой — приобщает человека к высшим ценностям, свободе (Зыков О. В., Цетлинг М. Г., 2000). Религиозность таких психотерапевтических движений как движение Анонимных Алкоголиков, родственников больных, в американской практике именуемое «Ал-Анон», очевидна. Используемая этими движениями программа «12 шагов», служит базой лечебных программ так называемого Миннесотского или Хейзелденского типов, основной акцент в которых делается на углубленное изучение каждого из «12 шагов», групповой и индивидуальной психотерапии, ориентированной на духовное, эмоциональное и интеллектуальное развитие пациента. Следует отметить, что лечебные программы не признают никакой авторитарности, манипулятивности, в них отсутствует традиционное для медицины противопоставление «врач — пациент», а основную терапевтическую роль в них играют консультанты — люди, преодолевшие путем работы собственные проблемы, связанные с алкогольной зависимостью.

По мнению отечественных исследователей (Бурцев А. К., Антонович И. А., Бурцева Т. А., 2002), это движение существенно не поможет решить проблему лечения АЗ, что связано с неконгруентностью православному менталитету, сохраняющемуся в душе нашего народа [8]. Поэтому не любая религиозная, самоактуализирующаяся, а именно православно ориентированная психотерапия представляется нам наиболее приемлемой и потенциально эффективной в нашей стране.

Касаясь вопросов профилактики алкогольной зависимости, необходимо отметить, что многие специалисты едины во мнении о том, что до настоящего времени не выработано единой стратегии по данной проблеме. Так, по мнению одних авторов основным средством профилактики является санитарно-просветительная работа в школе. Другие исследователи утверждают,

что эта пропаганда порождает нездоровый интерес и неэффективна [36].

В соответствии с терминологией ВОЗ выделяют первичную, вторичную и третичную профилактику АЗ. Предупреждение злоупотребления алкоголем относится к задачам первичной профилактики. В настоящее время она осуществляется по четырем кардинальным направлениям и предполагает широкую воспитательную работу среди молодежи, санитарно-гигиеническое воспитание населения, общественные меры борьбы с распространением алкоголизма, административно-законодательные меры.

С этой целью создан ряд международных и национальных общественных организаций, одной из которых является Интернациональная организация гуманизма и трезвости, насчитывающая несколько миллионов человек в 50 странах, в том числе и в Украине. ВОЗ стала инициатором утверждения Европейского плана действий по борьбе с алкоголем. Целью принятой общеевропейской концепции и плана действий является стремление к постепенному сокращению и уменьшению потребления алкогольных напитков. Такой перенос акцентов дал возможность ряду стран Европы существенно уменьшить уровень потребления алкоголя (Франция, Швеция, Италия, Португалия, Финляндия и др.).

В свою очередь, мировой опыт свидетельствует о том, что наиболее эффективным методом профилактики является проведение программ, направленных на уменьшение спроса на алкоголь.

Так, национальная политика Голландии в области здравоохранения становится все более ориентированной на раннюю профилактику пьянства и алкоголизма. Приоритетным является то, что взаимодействие административных и медицинских служб реализуется в тесном сотрудничестве с различными общественными организациями.

Во многих странах мира профилактическая работа проводится городскими и общинными центрами по профилактике, а также создаваемыми в структурах благотворительных обществ молодежными центрами, клубами.

В свою очередь, вторичная профилактика АЗ включает в себя мероприятия по раннему выявлению алкогольных заболеваний, привлечению этих больных к лечению, проведению медико-социальных воздействий, способствующих оздоровлению микросоциальной среды и профилактики рецидивов болезни. В этом плане приобретает особое значение, с одной стороны, интегративная деятельность психиатров-наркологов с представителями соматической службы, в первую очередь, с участковыми терапевтами, семейными врачами, персоналом подростковых кабинетов, школьными врачами. Другой, важной задачей является работа с лицами, имеющими высокую степень риска заболевания.

С целью повышения качества лечения и реабилитации пациентов с АЗ, а также в связи с Указом Президента Украины «О дополнительных мерах по улучшению медицинской помощи населению Украины», концепции развития охраны здоровья, необходимо проведение мероприятий, как государственного уровня, так и отраслевых мероприятий в рамках системы охраны здоровья.

В целом, указанные выше факторы свидетельствуют о том, что профилактика алкогольной зависимости должна быть активной, ориентированной на выявление нуждающихся в помощи лиц и носить системный

характер. При этом системность предполагает выполнение следующих условий:

1. Воздействие на лиц, злоупотребляющих алкоголем и так называемых «умеренно пьющих» должно осуществляться с учетом социально-психологической микросреды.

2. Влияние на социально-психологическую микросреду должно сочетаться с предупредительными мероприятиями в государственном масштабе.

3. Профилактическая работа должна представлять собой часть нравственного воспитания личности, повышения их общей культуры.

Все это обуславливает необходимость создания комплексной государственной программы, которая должна включать создание образовательной антиалкогольной инфраструктуры, привлечение средств массовой информации к проведению антиалкогольной профилактики, а также разработку финансовой основы профилактических программ.

Список литературы

1. Анохина, И. П. Основные достижения в области наркологии, токсикомании, алкоголизма / Анохина И. П., Иванец Н. Н., Дробышева В. Я. // Вестник Рос. АМН. — 1998. — № 7. — С. 29—37.
2. Анохина, И. П. Биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ: Лекции по наркологии / И. П. Анохина; под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Нолидж, 2000. — С. 16—41.
3. Анохина, И. П. Наследственная предрасположенность к злоупотреблению психоактивными веществами / И. П. Анохина // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2001, № 3. — С. 76—79.
4. Артемчук, А. Ф. Патологическая интеграция экзо-эндо-экологических взаимодействий при алкогольной зависимости у подростков и юношей / А. Ф. Артемчук // Архів психіатрії. — 2002. — № 4 (31). — С. 94—101.
5. Батищев, В. В. Основные принципы построения программы терапии зависимостей / В. В. Батищев, Н. В. Негерин // Новости науки и техники. Сер. Мед. вып. Алкогольная болезнь / ВИНТИ. — 1999. — № 2. — С. 6—10.
6. Битенский, В. С. Патогенетическая фармакотерапия опийной наркомании и хронического алкоголизма / Битенский В. С., Мельник Э. В., Романский Н. А. // Таврический журнал психиатрии. — 1998. — Т. 2, № 2 (5). — С. 40—43.
7. Богдан Т. Воронович. Алкоголізм — хвороба, яку можна успішно лікувати / Воронович Богдан Т. // Архів психіатрії. — 2001. — № 4(27). — С. 221—223.
8. Бурцев, А. К. Опыт психологической оценки эффективности православно-ориентированной реабилитации больных с алкогольной зависимостью / Бурцев А. К., Антонович И. А., Бурцева Т. А. // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 2 (31). — С. 184—185.
9. Валентик, Ю. В. Современные методы психотерапии больных с зависимостью от психоактивных веществ: Лекции по наркологии / Ю. В. Валентик; под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Нолидж, 2000. — С. 309—341.
10. Валентик, Ю. В. Применение препарата колме при лечении больных алкоголизмом / Ю. В. Валентик, Е. М. Новиков // Наркология. — 2002. — № 3. — С. 2—4.
11. Валентик, Ю. В. Характеристика основных компонентов взаимодействия между врачом и пациентом в процессе психотерапии / Ю. В. Валентик // Российский психиатрический журнал. — 1999. — № 1. — С. 36—41.
12. Епідеміологічна ситуація, що склалася внаслідок розповсюдження залежності від психоактивних речовин в Україні / Волошин П. В., Мінко О. І., Лінський І. В. та ін. // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 3 (28). — С. 7—9.
13. Григорьев, П. Я. Алкогольные болезни печени / Григорьев П. Я., Яковенко Э. П., Усаинова И. Н. // Моск. мед. журнал. — 1998. — № 5. — С. 13—15.
14. Гриненко, А. Я. Аффективная контратрибуция как метод наркопсихотерапии алкоголизма / Гриненко А. Я., Крупицкий Е. М., Палей А. И. // Проблемы клиники, терапии, патогенеза алкоголизма: сб. науч. тр. — М., 1988. — С. 39—44.

15. Гузиков, Б. М. Психотерапия в системе реабилитации больных алкоголизмом / Б. М. Гузиков // Материалы науч. конф. по психотерапии и мед. деонтологии: тез. докл. — Ставрополь, 1986. — С. 75—76.
16. Даренский, И. Д. Влияние электротранквилизации на некоторые гормональные показатели у больных алкоголизмом / И. Д. Даренский, А. В. Мельников // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1996. — Т. 96, № 1. — С. 67—69.
17. Демьяненко, Б. Т. Опыт и принципы работы христианских организаций в социальной реабилитации больных алкоголизмом и наркоманиями / Демьяненко Б. Т., Штенгелов В. В., Балабаева Т. В. // Архів психіатрії. — 1998. — № 1(16). — С. 42—45.
18. Европейский план действий по борьбе с потреблением алкоголя на 2000—2005 гг. (проект). — Копенгаген: Европейское региональное бюро ВОЗ, 2000. — 28 с.
19. Жижильов, С. І. Емоційно-стресова психотерапія патологічної тяги до алкоголю під час алкогольного абстинентного синдрому: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.27 / С. І. Жижильов / Дон. держ. мед. ун-т. — Х., 1996. — 24 с.
20. Жиров, И. В. Алкоголь и артериальное давление / И. В. Жиров // Новости науки и техники. Сер. Мед. вып. Алкогольная болезнь / ВИНТИ. — 1998. — № 5. — С. 1—5.
21. Завьялов, В. Ю. Дианализ — новая система интегративной психотерапии в наркологии / В. Ю. Завьялов // Наркология. — 2002. — № 9. — С. 36—41.
22. Иванец, Н. Н. Лекции по наркологии / Н. Н. Иванец. — М.: Нолидж, 2000. — 448 с.
23. Иванец, Н. Н. Современные проблемы наркологии / Н. Н. Иванец // Наркология. — 2002. — № 6. — С. 2—7.
24. Качаев, А. Современный подход к лечению алкоголизма / А. Качаев // Врач. — 1995. — № 8. — С. 7—8.
25. Карвасарский, Б. Д. Психотерапия / Б. Д. Карвасарский. — М.: Медицина, 1985. — 304 с.
26. Психотерапевтическая энциклопедия; под ред. Карвасарского Б. Д. — СПб.: Питер Ком, 1998. — 752 с.
27. Классен, И. А. Психотерапия больных алкоголизмом: Лекция / И. А. Классен // Казанск. мед. журнал. — 1987. — Т. 68, № 6. — С. 453—457.
28. Козловский, А. В. Алкогольная ситуация в Беларуси и ее регионах / [Козловский А. В., Разводовский Ю. Е., Лелевич В. В., Зиматин С. М.] // Мед. новости. — 2000. — № 1. — С. 21—24.
29. Коршко, І. Н. Лікування алкоголізму психотерапевтичними методами: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.17 / І. Н. Коршко / Харківська медична академія післядипломної освіти. — Х., 2000. — 20 с.
30. Кочукова, В. А. Программы АРЕТА и АРЕТОН в Польше (по материалам журнала «Alkoholizm i Narkomania», 1997, № 3/28) / В. А. Кочукова, Ф. В. Иванов-Филипов // Новости науки и техники. Сер. мед. вып. Алкогольная болезнь. ВИНТИ. — 1998. — № 11. — С. 4—12.
31. Кошкина, Е. А. Эпидемиология наркологических заболеваний // Руководство по наркологии / Е. А. Кошкина; под ред. Н. Н. Иванца. — М.: ИД Медпрактика, 2002. — С. 8—33.
32. Последствия потребления алкоголя для женщин, подростков, детей и семьи / [Кошкина Е. А., Гуртовенко В. М., Паронян И. Д., Шамота А. З.] // Новости науки и техники. Сер. Мед. вып. Алкогольная болезнь / ВИНТИ. — 1998. — № 3. — С. 9—22.
33. Кришталь, Е. В. Социальные и социально-психологические факторы развития супружеской дисгармонии при алкоголизме у мужчин / Е. В. Кришталь // Український вісник психоневрології. — 1995. — Вип. 1. — С. 18—20.
34. Левашов, В. И. Возможности применения иглорефлексотерапии при лечении алкоголизма / В. И. Левашов // Вопросы наркологии. — 1991. — № 3. — С. 42.
35. Лисицин, Ю. П. Алкоголизм. Медико-социальные аспекты: Руководство для врачей / Ю. П. Лисицин, П. И. Сидоров. — М.: Медицина, 1990. — 528 с.
36. Личко, А. Е. Психопатии и акцентуации характера в подростковом возрасте / А. Е. Личко. — Л., 1977. — 286 с.
37. Майский, А. И. Клинико-биологические аспекты дифференцированной фармакотерапии алкоголизма / А. И. Майский // Мед. фарм. вестн. — 1996. — № 3. — С. 44—48.
38. Макаров, В. В. Психотерапия в наркологии / В. В. Макаров // Наркология. — 2002. — № 2. — С. 37—41.
39. Маколкин, В. И. Поражение желудочно-кишечного тракта при алкоголизме (зависимость от длительности и стадии) / В. И. Маколкин, В. М. Махов // Новости науки и техники. Сер. Мед. вып. Алкогольная болезнь / ВИНТИ. — 1997. — № 12. — С. 1—2.
40. Минко, А. И. Алкоголизм — междисциплинарная проблема (выявление, лечение, реабилитация, профилактика) / А. И. Минко // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 4 (29). — С. 6—7.
41. Минко, А. И. Аффективные расстройства при зависимости от психоактивных веществ / А. И. Минко, И. В. Линский // Международный медицинский журнал. — 2003. — Т. 9, № 3. — С. 28—30.
42. Минко, А. И. Ранняя диагностика и прогноз лечения больных алкоголизмом безмедикаментозными методами (клинико-физиологическое и клинико-нейробиологическое исследование): Дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук: 14.01.17 / А. И. Минко. — Харьков, 1997. — 350 с.
43. Використання пролонгу дісульфірама «Тетлонг-250» у комплексному лікуванні залежності від алкоголю / [Мінко О. І., Собетов Б. Г., Лінський І. В., Шалашов В. В.] // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 1 (30). — С. 192—193.
44. Москаленко, В. Д. Биологические, индивидуальные, семейные и внесемейные факторы риска и защиты от злоупотребления психоактивными веществами у подростков / В. Д. Москаленко // Международный мед. журнал. (Москва). — 2003. — Т. 6, № 1. — С. 81—87.
45. Москаленко, В. Ф. Сучасні проблеми організації лікування та реабілітації осіб з алкогольною та наркотичною залежністю / Москаленко В. Ф., Вієвський А. М., Табачніков С. І. // Архів психіатрії. — 2000. — № 3—4 (22—23). — С. 5—8.
46. Здоров'я населення та діяльність галузі охорони здоров'я України в 1990—1999 роках (Статистично-аналітична довідка); за ред. Москаленка В. Ф. — К., 2000. — С. 56—67.
47. Найденова, Н. Г. Алкоголизм и патология органов дыхания / Н. Г. Найденова, М. Н. Гордеев // Наркология. — 2002. — № 4. — С. 23—26.
48. Окладников, В. И. Типология и адаптационные состояния личности / В. И. Окладников. — Иркутск, 2000. — 172 с.
49. Павлов, И. С. Достижение адекватного осознания болезни — необходимый этап психотерапии / И. С. Павлов // Наркология. — 2002. — № 9. — С. 42—46.
50. Пауков, В. С. Алкогольная болезнь / В. С. Пауков // Архив патологии. — 1994. — № 1. — С. 38—45.
51. Разводовский, Ю. Е. Алкоголь и смертность: эпидемиологический аспект / Ю. Е. Разводовский // Рос. психiatr. журнал. — 2002. — № 1. — С. 35 — 42.
52. Рожнов, В. Е. Психотерапия алкоголизма и других наркоманий / В. Е. Рожнов // Руководство по психиатрии. — М.: Медицина, 1974. — С. 242—258.
53. Рожнов, В. Е. Эмоционально-стрессовая психотерапия / В. Е. Рожнов // Руководство по психотерапии. — Т.: Медицина, 1985. — С. 156—188.
54. Рыбакова, Т. Г. Роль семейной адаптации больных алкоголизмом в формировании устойчивых ремиссий / Т. Г. Рыбакова // Ремиссии при алкоголизме: Сб. науч. тр.; под ред. И. В. Бокий, О. Ф. Ерышева. — Л., 1987. — С. 86—91.
55. Семке, В. Я. К поиску новых парадигм превентивной психиатрии: решение проблемы на рубеже веков / В. Я. Семке // Российский психиатрический журнал. — 1999. — № 6. — С. 4—7.
56. Сеницкий, В. Н. Лечение хронического алкоголизма новым патогенетическим препаратом медихрономом / В. Н. Сеницкий, Т. В. Ковтун // Архів психіатрії. — 1996. — Вип. 10—11. — С. 122—123.
57. Сеницкий, В. Н. Комплексная терапия хронического алкоголизма / В. Н. Сеницкий // Лікування та діагностика. — 1996. — № 2. — С. 40—44.
58. Сосин, И. К. Преформирование аксиомы классической наркологии (на модели алкогольной зависимости) / И. К. Сосин // Архів психіатрії. — 2002. — № 4(31). — С. 51—59.
59. Сосин, И. К. Алкоголизм и нарушение сексуального здоровья / Сосин И. К., Кришталь Е. В., Андрух Г. П. — Х: НПФ Велест, 1996. — 272 с.
60. Сосин, И. К. Влияние финлепсина на продолжительность и качество ремиссий у больных с запойной формой алкоголизма / Сосин И. К., Купrienko И. В., Купrienko И. Ф. // Архів психіатрії. — 2000. — № 3—4. — С. 70—72.
61. Сосин, И. К. Немедикаментозные методы лечения алкоголизма / Сосин И. К., Мысько Г. Н., Гуревич Я. Л. — К.: Здоров'я, 1986. — 152 с.

62. Табачников, С. И. Обоснование и оценка краткосрочной эмоционально-стрессовой психотерапии алкогольной зависимости в учреждениях нового типа / С. И. Табачников, Е. Н. Зинченко // Український вісник психоневрології. — 1999. — Т. 7, вип. 1 (19). — С. 96—98.

63. Филатов, А. Т. Аутогенная тренировка / А. Т. Филатов. — К.: Здоров'я, 1987. — 143 с.

64. Шабанов, П. Д. Руководство по наркологии / П. Д. Шабанов. — СПб.: Лань, 1999. — 352 с.

65. Эйдемиллер, Э. Г. Семейная психотерапия / Э. Г. Эйдемиллер, В. В. Юстицкий. — Л.: Медицина, 1990. — 192 с.

66. Энтин, Г. М. Сравнительная оценка эффективности различных методов опосредованной психотерапии алкоголизма / Энтин Г. М., Беляева К. Н., Динева Н. Р. // Социальная и клиническая психиатрия. — 1994. — Т. 4, вып. 1. — С. 90—95.

67. Bromocriptine in the treatment of alcoholics with the D2 dopamine receptor A1 allele / [Lawford B. R., Young R. M., Rowell J. A. et al.] // Nat. Med. — 1995. — Vol. 1, № 5. — P. 337—341.

68. Miller, W. A. Using hypnotherapy in community with the recovery addicted patient / W. A. Miller // Alcohol Treat. — 1991. — Vol. 8, № 1. — P. 1—18.

69. O'Malley Patrick, M. Epidemiology of alcohol and other drug use among American college students / O'Malley Patrick M., Johnson Lloyd D. // J. Stud. Alcohol. Suppl. — 2002. — № 14. — P. 23—39.

70. Peris, F. Gestalt therapy / F. Peris. — California: Verbatim. Lafayette, 1969. — 142 p.

71. Poldrugo, F. Integration of pharmacotherapies in the existing programs for the treatment of alcoholics: an international perspective / F. Poldrugo // J. Addict. Dis. — 1997. — Vol. 16, № 4. — P. 65—82.

72. Riviere Claude. Alcohol situation in France / Claude Riviere // Globe Mag. — 2000. — № 2. — P. 8—10.

73. Vandongen, R. Textbook of hypertension / Vandongen R., Puddey I. B., Swales J. D. — London, 1994. — P. 567—575.

74. Zimberg, N. E. Psychotherapy in the treatment of alcoholism / N. E. Zimberg // New York: Gardner Press, 1982. — P. 23—41.

Надійшла до редакції 26.08.2010 р.

С. І. Табачников, А. Е. Гатицька, О. М. Зінченко

*Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології
МОЗ України (м.м. Київ, Донецьк)*

Сучасні підходи до лікування й профілактики алкогольної залежності (Огляд)

В останні роки, як в Україні, так і за рубежом відзначається значне підвищення споживання алкогольних напоїв і як наслідок цього — збільшення кількості хворих з алкогольною залежністю. У свою чергу вживання психоактивних речовин (ПАР) є одним з основних факторів погіршення стану психічного здоров'я населення України. Так, гострі й хронічні розлади внаслідок уживання ПАР займають перші два місця в рейтингу захворюваності психічних розладів.

Незважаючи на великий арсенал засобів і методів, які має наркологія, ефективність лікування хворих з алкогольною залежністю продовжує залишатися досить низкою.

Впровадження нових інноваційних технологій в економічну й соціальну сфери суспільства, що відбуваються в останнє десятиліття, обумовили необхідність реструктуризації наркологічної служби. На цій основі, поряд з її реформуванням, у більшості регіонів країни створено широку мережу установ з позабюджетною формою фінансування, амбулаторна спрямованість яких відповідає тенденціям розвитку охорони здоров'я у світі й, крім того, сприяє підвищенню ефективності надання медичної допомоги хворим, що залежать від ПАР. Однак дотепер актуальним є питання про місце й роль зазначених установ у структурі наркологічної служби України, а також створення ефективних короткострокових модифікацій терапевтичної інтервенції, які є вкрай необхідними при лікуванні залежних від ПАР в амбулаторних умовах.

У цей час роль і питома вага психотерапії в комплексі терапевтичних заходів вищевказаної категорії пацієнтів постійно зростає.

У зв'язку з цим одним з першочергових завдань і перспективним напрямком розвитку психотерапії алкоголізму є розроблення інтегративних методів через удосконалення, адаптацію, модифікацію й новітні техніки психотерапії в комбінації з вушною голкотерапією.

Виходячи зі сказаного вище, доречним є висновок про необхідність пошуку нових підходів до лікування алкогольної залежності в амбулаторних умовах установ нового типу.

Ключові слова: алкоголізм, залежність, психотерапія, лікування, профілактика.

S. I. Tabachnikov, A. E. Gatitsky, E. N. Zinchenko

*Ukrainian Research Institute of Social and Forensic Psychiatry
and Narcology of the Ministry of Health of Ukraine (Kyiv, Donetsk)*

Modern approaches to treatment and preventive maintenance of alcoholic dependence (Review)

Last years as in Ukraine, and substantial increase of consumption of alcoholic drinks abroad becomes perceptible and as consequence of it is augmentation of quantity of patients with alcoholic dependence. In turn the use of psychoactive substances (PEAHENS) is one of major factors of an aggravation of symptoms of mental health of the population of Ukraine. So, acute and chronic disorders owing to the use of PEAHENS, take first two places in a rating of a case rate of alienations.

Despite the big arsenal of agents and methods which the narcology has, efficiency of treatment of patients with alcoholic dependence continues to remain enough low.

Introduction of new innovative technologies in the economic and social spheres of a society occurring last decade, have caused necessity of re-structuring of narcological service. On the given basis, along with its reforming, in the majority of regions of the country the wide network of establishments with the off-budget form of the financing which out-patient orientation corresponds to tendencies of development of health protection in the world is framed and, besides, promotes rising of efficiency of rendering of medical aid by the patient from PEAHENS. However till now the question on a place and a role of the specified establishments in structure of narcological service of Ukraine, and also creation of effective short-term updatings of therapeutic intervention which are the extremely necessary at treatment of PEAHENS in out-patient conditions is actual.

Now the role and a specific gravity of psychotherapy constantly increases in a complex of therapeutic actions of the above-stated category of patients.

Thereupon, among priorities and perspective directions of development of psychotherapy of an alcoholism working out integrative methods through improvement, adaptation, updating and the newest technicians of psychotherapy in a combination to aural acupuncture is.

Proceeding from told above, pertinent the conclusion about necessity of search of new approaches to treatment of alcoholic dependence in out-patient conditions of establishments of new type is represented.

Keywords: an alcoholism, dependence, psychotherapy, treatment, preventive maintenance.

А. Н. Бачериков, д-р мед. наук, зав. отд-ем неотложной психиатрии и наркологии
ИНПН АМН Украины, **М. М. Денисенко**
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ, ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭНДОГЕННЫМИ И ЭКЗОГЕННЫМИ ДЕПРЕССИЯМИ

В соответствии с целью и задачами исследования обследовано 120 больных с эндогенными и экзогенными депрессиями, в структуре которых выявлено суицидальное поведение (основная группа). Контрольную группу составили 30 больных с эндогенными и экзогенными депрессиями без признаков суицидального поведения.

У больных депрессиями в зависимости от мотивации выявлены три типа суицидального поведения: психопатологическое, в основе которого лежат переживания депрессивной самоизмененности, ситуационное, обусловленное стремлением изменить конфликтную ситуацию, и смешанное, включающее сочетание психопатологических и ситуационных механизмов.

Проведенные исследования позволили разработать модель формирования суицидального поведения у больных депрессиями. Основой формирования такого поведения является выраженный дисбаланс между важностью и доступностью основных жизненных ценностей, который поддерживает постоянный внутриличностный конфликт.

Ключевые слова: суицидальное поведение, эндогенные и экзогенные депрессии, профилактика, внутриличностный конфликт, жизненные ценности, фармакотерапия, психотерапия

Изучение механизмов суицидального поведения является важной проблемой психиатрии, так как накладывает огромное экологическое и моральное бремя на общество и близких человека с суицидальным поведением [4, 7, 8, 20, 22].

Особенно остро эта проблема проявляется в отношении суицидального поведения у больных при депрессиях, так как данная патология характеризуется высоким уровнем суицидального риска и сопровождается формированием суицидального поведения [5, 10, 11, 17].

Клинико-психопатологическая неоднородность депрессивных расстройств обуславливает необходимость дифференцированного подхода к изучению суицидального поведения у больных с экзогенными и эндогенными депрессиями [2, 9, 16, 19].

Целью настоящего исследования явилась разработка принципов дифференцированной профилактики суицидального поведения при эндогенных и экзогенных депрессиях на основе изучения клинико-психопатологических и патопсихологических механизмов их формирования.

Для реализации поставленной цели использовался комплекс методов, включающий:

I. Клинико-психопатологический метод (сбор жалоб, анамнеза, оценка симптомов и синдромов в динамике).

II. Психометрические методы:

1) Шкала Гамильтона (HDRS) (Hamilton M., 1967) — для объективной оценки степени выраженности депрессивной симптоматики [15].

2) Шкала определения выраженности суицидального риска (В. Л. Гавенко с соавт., 2001) — для количественного определения выраженности суицидального риска [13].

3) Оценка самосознания смерти (В. Л. Гавенко с соавт., 2001) — для количественной оценки категории самосознания смерти, которая является фактором анти-суицидального барьера [12].

4) Самооценка выраженности аутоагрессивных предикторов (Пилягина Г. Я., 2004) — для оценки предикторов аутоагрессии [14].

III. Патопсихологические методы исследования:

1) Методика изучения ценностных ориентаций Е. Б. Фанталовой (1992) — для изучения основных мотиваций, соотношения важности ценности и её доступности [21].

2) Опросник Басса — Дарки (Дерманов И. Б., 2002) — для определения различных проявлений агрессии [6].

3) Характерологический опросник К. Леонгарда-Шмишека (Райгородский Д. Я., 2000) — для выявления акцентуаций характера [18].

4) Опросник уровня субъективного контроля (УСК) (Бажин Е. Ф. с соавт., 1994) — для изучения уровня направленности личности в различных сферах жизни [1].

5) Методика определения индивидуального стиля жизни (ИЖС) (Вассерман Л. И. с соавт., 2005) [3].

IV. Методы статистической обработки.

В соответствии с целью исследования нами обследовано 120 больных с эндогенными и экзогенными депрессиями, в структуре которых выявлено суицидальное поведение (основная группа). Контрольную группу составили 30 больных с эндогенными и экзогенными депрессиями без признаков суицидального поведения.

Среди больных основной группы были выделены следующие подгруппы: 30 больных с диагнозом депрессивный эпизод (F 32.1), 30 больных с диагнозом рекуррентная депрессия (F 33.1), 30 больных с диагнозом смешанное тревожно-депрессивное расстройство (F 41.2), 30 больных, у которых диагностирована пролонгированная депрессивная реакция (F 43.21).

Контрольная группа по формам патологии не отличалась от основной.

Социально-демографический анализ обследованных групп показал следующее.

Среди больных с суицидальным поведением при депрессиях преобладали лица, относящиеся к средней (40—49 лет) и старшей (50—59 лет) возрастным группам (41,6 % и 31,6 %).

Среди обследованных основной группы 51,6 % составляли женщины, а 48,3 % — мужчины.

Большинство пациентов основной группы занимались умственным трудом (60,0 %) и были одиночками (28,3 % — разведены и 28,3 % — холостые). При этом среди больных с суицидальным поведением при эндогенных депрессиях чаще встречались пожилые, неработающие и одинокие люди.

Пациенты контрольной группы по полу, возрасту, характеру труда достоверно не отличались от больных контрольной группы. Вместе с тем, среди них преобладали лица, имеющие семью, и трудоустроенные.

При изучении факторов психической травматизации у больных с суицидальным поведением при депрессиях

мы отметили, что психогении у этих пациентов были сочетанные, чаще других встречались такие факторы: одиночество (44,2 %), неудовлетворенность работой (28,3 %) и утрата работы (23,3 %). Факторы одиночества и утраты работы в контрольной группе встречались достоверно реже ($p < 0,05$). У больных депрессиями без суицидального поведения достоверно чаще регистрировались семейные и служебные конфликты (40,0 % и 36,6 %, $p < 0,05$).

Синдромальный анализ депрессий у больных с суицидальным поведением показал, что у этих пациентов в клинической картине доминировали соматовегетативный (63,3 %) и тревожный (50,8 %) варианты синдрома, реже встречались меланхолический (22,5 %) и астенический (15,8 %) варианты, редко — слезливый (5,0 %) и обсессивный (5,8 %) варианты. Также установлено, что больные с суицидальным поведением отличались достоверным преобладанием соматовегетативного и тревожного вариантов, в то время как у больных контрольной группы достоверно чаще встречались астенический и адинамический варианты ($p < 0,05$).

Анализ феноменологической структуры депрессий у пациентов основной и контрольной группы показал, что основными составляющими депрессий, во всех группах обследованных, были двигательные, сенсорные, соматовегетативные и эмоционально-аффективные расстройства.

У больных основной группы преобладали эмоционально-аффективные (100 %) и соматовегетативные нарушения (93,3 %), достаточно часто встречались сенсорные (58,3 %) и двигательные расстройства (49,2 %). При сравнении с контролем выявлено достоверное преобладание сенсорных нарушений у больных основной группы ($p < 0,05$).

У больных с эндогенными депрессиями достоверно чаще встречались двигательные (70,0 %), а у больных экзогенными — сенсорные нарушения (81,7 %, $p < 0,05$).

У большинства больных основной группы в клинической характеристике преобладали вегетовисцеральные кризы (68,3 %), нарушения сердечной-сосудистой системы (65,0 %) в виде кардиалгий, нарушением ритма сердца и вегетососудистой дистонии, а также — психалгии (61,6 %).

Реже у этих пациентов регистрировались снижение массы тела (55,0 %), нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта (46,6 %) в виде нарушений функций желудка (аэрофагия, отрыжка, рвота, гастралгия) и кишечника (колика, вздутия, запоры), а также нарушения дыхания (ларингоспазм, расстройства ритма дыхания, кашель) — у 35,0 % и сексуальные нарушения (расстройство либидо, эрекции, эякуляции) — у 35,0 %. У меньшего числа обследованных выявлены нарушения со стороны мочевыделительной системы (поллакиурия, полиурия) — 18,3 % и гипергидроз (22,5 %).

При сопоставлении соматовегетативных нарушений у больных с эндогенными и экзогенными депрессиями выявлено, что у больных с эндогенными депрессиями достоверно чаще встречались нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта (71,6 % и 21,6 %, $p < 0,05$) и снижение массы тела (65,0 % и 47,0 %, $p < 0,05$), расстройства мочевыделительной системы (28,3 % и 8,3 %, $p < 0,05$) и психалгии (76,6 % и 46,6 %, $p < 0,05$).

Изучение вариантов суицидального поведения у больных с эндогенными и экзогенными депрессиями свидетельствует о том, что наиболее часто у больных с депрессиями основной группы регистрировались

суицидальные представления (58,3 %), суицидальные мысли (57,5 %) и суицидальные переживания (53,3 %). У 13,3 % обследованных отмечались суицидальные замыслы, а у 5,8 % — суицидальные попытки в прошлом.

Сравнение суицидального поведения у больных с экзогенными и эндогенными депрессиями показало, что у больных эндогенными депрессиями достоверно чаще встречались суицидальные мысли (86,6 % и 28,3 %, $p < 0,05$) и суицидальные представления (71,6 % и 45,0 %, $p < 0,05$), а у пациентов с экзогенными — суицидальные переживания (68,3 % и 38,3 %, $p < 0,05$). Суицидальные замыслы чаще отмечались у больных с эндогенными депрессиями, а суицидальные попытки регистрировались лишь у больных с эндогенными депрессиями.

У больных депрессиями в зависимости от мотивации выявлены три типа суицидального поведения: психопатологическое, в основе которого лежат переживания депрессивной самоизмененности, ситуационное, обусловленное стремлением изменить конфликтную ситуацию, и смешанное, включающее сочетание психопатологических и ситуационных механизмов.

При этом у большинства больных эндогенными депрессиями (88,3 %) выявлен психопатологический, у всех больных экзогенными депрессиями (100 %) регистрировался ситуационный, а у 11,6 % пациентов с эндогенными депрессиями — смешанный тип суицидального поведения.

Анализ суммарного показателя по шкале Гамильтона показал, что в основной группе у 70,0 % больных отмечалась депрессия средней тяжести, у 20,8 % — тяжелая и у 9,2 % — легкая. В контрольной группе число пациентов с тяжелой депрессией было достоверно меньшим (3,3 %, $p < 0,001$), а пациентов с легкой степенью депрессии — достоверно большим (28,3 %, $p < 0,05$).

Суммарный показатель по шкале Гамильтона в основной группе составлял 22,5 баллов, а в контрольной — 18,6 баллов, что отражает среднюю степень выраженности депрессии у обследованных обеих групп. У больных с экзогенными депрессиями суммарный показатель оказался ниже, чем при эндогенных депрессиях, но различия между ними не были статистически достоверными (20,9 баллов и 24,7 баллов).

Данные психометрического обследования с помощью шкалы Гамильтона позволили выявить у пациентов с суицидальным поведением выраженное депрессивное настроение (2,89 баллов), снижение интереса к работе и деятельности (2,85 баллов) и чувство вины (2,57 баллов), что достоверно отличалось от больных контрольной группы ($p < 0,05$).

У больных эндогенными депрессиями достоверно высокими были значения показателей суицидальных намерений (3,11 баллов), поздней инсомнии (1,63 балла) и возбуждения (1,95 баллов). У больных с экзогенными депрессиями достоверно преобладали значения по шкалам соматической тревоги (2,13 балла) и ипохондрического расстройства (2,61 балла).

В целом результаты психометрического исследования показали, что степень тяжести депрессии у больных с суицидальным поведением была большей по сравнению с больными без суицидального поведения.

При изучении выраженности суицидального риска установлено, что у больных основной группы суммарный показатель составлял 25,4 балла, что свидетельствует о высоком уровне суицидального риска у пациентов этой группы, в то время как у больных контрольной группы значение показателя было ниже — 20,13 балла,

что соответствует о низком уровне суицидального риска у этих больных.

Для больных с суицидальным поведением при депрессиях характерным является наличие чувства тоски, безнадежное видение будущего, предчувствие страшных событий, что порождает потерю желания жить и желание совершить суицид без какой-либо причины.

При этом описанные проявления у больных с эндогенными депрессиями проявлялись на фоне выраженной суточной динамики самочувствия с ухудшением утром и низкой оценки своих способностей.

Анализ показателей теста оценки самосознания смерти свидетельствует о том, что у больных основной группы регистрировались высокие значения по шкалам «мысли о смерти» (2,98), «вид суицидального поведения» (2,85), «отношения к собственной смерти» (2,82), «страх смерти» (2,76), «мысли о собственной смерти» (2,48), что является индикатором наличия у этих пациентов реальных мыслей о собственной смерти и намерений уйти из жизни.

Следует подчеркнуть, что у больных с эндогенными депрессиями мысли о собственной смерти были более частыми и выраженными, они не боялись смерти и демонстрировали реальные намерения совершить суицид.

Суммарный показатель самосознания смерти в основной группе составил $18,4 \pm 4,4$ балла, в контрольной — $25,8 \pm 5,3$ балла, что позволяет сделать вывод о том, что у больных с суицидальным поведением отмечался низкий уровень самосознания смерти, что является отражением аутоагрессивных тенденций, а у больных без суицидального поведения — более высокий, что можно оценивать как проявление активности антисуицидального барьера.

Результаты корреляционного анализа показали, что высокий суицидальный риск у больных депрессиями тесно коррелирует с выраженностью тревожной и соматовегетативной депрессии, в меньшей степени установлены взаимосвязи с меланхолической и сенестопатической депрессиями. При этом у больных с эндогенными депрессиями выявлены наибольшие взаимосвязи по отношению к меланхолической, тревожной и соматовегетативной депрессии, а при экзогенной — только к соматовегетативной.

В контрольной группе обследованных между степенью выраженности суицидального риска и вариантами депрессивного синдрома выявлен слабые по силе корреляции, что свидетельствует об отсутствии существенного взаимного влияния изучаемых показателей.

При исследовании патопсихологических особенностей пациентов с суицидальным поведением при депрессиях установлено следующее.

Изучение личностных акцентуаций у больных с суицидальным поведением при депрессиях свидетельствовало о достоверном преобладании у них черт педантичности, циклотимичности и аффективной экзальтированности. При этом в личностных характеристиках больных эндогенными депрессиями доминировали педантичность, дистимичность, циклотимичность и аффективная экзальтированность, а экзогенными — демонстративность и эмотивность.

Анализ интернальности в основных жизненных сферах (по данным теста УСК) позволяет сделать вывод о том, что пациенты с суицидальным поведением при депрессиях ощущают себя пассивным объектом действий других людей и внешних обстоятельств, что

в сочетании со стремлением обвинить себя во всех отрицательных событиях и ситуациях является причиной ангедонии, гипотимии, возникающих идей самообвинения и самоуничтожения, мыслей о собственной ненужности в жизни.

Группа больных с экзогенными депрессиями отличалась более высокими показателями во всех сферах, особенно в сферах достижений, межличностных отношений и здоровья, что коррелировало с меньшей степенью ангедонии этих пациентов, их уверенностью в собственной коммуникативной успешности и стремлением активно участвовать в собственном выздоровлении.

Пациенты контрольной группы считали себя активным субъектом собственной деятельности в сфере достижений, коммуникации и собственного здоровья.

Изучение механизмов психологической защиты показало, что у больных с суицидальным поведением при депрессиях функционирует ограниченный арсенал психологических защит (вытеснение, регрессия и реактивное образование), который не обеспечивает протекцию ключевых личностных установок, в результате чего проявляется угроза самоуважению, престижу личности и самосохранению. Наиболее ограниченный арсенал психологических защит выявлен у больных с эндогенными депрессиями. В то же время спектр защитных механизмов у больных депрессиями без суицидального поведения был более широким, включающим замещение, реактивное образование, интеллектуализацию, вытеснение и регрессию, что отражало большую активность антисуицидального барьера.

Анализ ценностно-смысловой сферы у больных с суицидальным поведением при депрессиях позволил выявить у этих пациентов выраженный дисбаланс между важностью и доступностью основных ценностей (уверенность в себе, счастливая семейная жизнь, активная деятельная жизнь, интересная работа), что является проявлением внутриличностного конфликта.

Для больных контрольной группы характерной была большая степень гармонии между желанием и реализацией большинства ценностей.

При сравнении больных с эндогенными и экзогенными депрессиями у последних отмечалась наибольшая степень конфликтности практически во всех жизненных сферах.

Изучение основных вариантов агрессии свидетельствовало о том, что у больных с суицидальным поведением при депрессиях выявлено преобладание чувства вины, обиды и косвенной агрессии. При этом чувство вины и косвенной агрессии в большей степени присуще было больным с эндогенной депрессией, а чувство обиды — больным с экзогенной депрессией.

Проведенные исследования позволили разработать модель формирования суицидального поведения у больных депрессиями.

Основой формирования такого поведения является выраженный дисбаланс между важностью и доступностью основных жизненных ценностей, который поддерживает постоянный внутриличностный конфликт.

Имеющийся внутриличностный конфликт усугублялся низким уровнем интернальности, что свидетельствовало о пассивной жизненной позиции пациентов, ощущающих себя пассивным объектом воздействия других людей и внешних обстоятельств, что в сочетании со стремлением обвинить себя во всех негативных событиях, происходящих вокруг, является причиной ангедонии, гипотимии, идей самообвинения и самоуничтожения.

В такой ситуации антисуицидальные механизмы личности не выполняли своих функций. У пациентов с суицидальным поведением функционировал ограниченный арсенал психологических защит (вытеснение, регрессия и реактивное образование), которые не обеспечивали протекцию ключевых личностных установок, определяющих самоуважение, самосохранение и престиж личности.

На основе выявленных клинико-психопатологических и патопсихологических закономерностей разработана система терапии больных с суицидальным поведением при депрессиях, проведена ее апробация и внедрение.

Разработанная система терапии включала применение фармако- и психотерапии. Фармакологические воздействия реализовывали с помощью антидепрессантов, нейролептиков и бензодиазепинов.

Фармакотерапия была дифференцированной и проводилась в зависимости от клинико-психопатологического варианта депрессии и типа суицидального поведения.

Выбор антидепрессантов был обусловлен их антисуицидальной активностью, отсутствием активирующего эффекта и профилем безопасности.

Основываясь на описанных критериях, мы использовали препараты группы СИОЗС (пароксетин) и тетрациклические антидепрессанты (миртазапин). При соматовегетативных, астенических, слезливых и обсессивных вариантах депрессии применяли пароксетин (20/40 мг/сутки). При тревожных и меланхолических депрессиях использовали миртазапин (15—45 мг/сутки). Бензодиазепины назначали короткими курсами (до 10 дней) в начале терапии при наличии выраженной тревоги, возбуждения.

В зависимости от типа суицидального поведения пациентам назначали нейролептики. Показанием к их назначению являлось наличие психопатологического или смешанного типа суицидального поведения. Препаратами выбора в этой ситуации были рисполепт (1—4 мг/сутки) или солиан (50—200 мг/сутки). Средняя продолжительность фармакотерапии составляла 6—12 месяцев.

Кризисную психотерапию проводили в комплексе с фармакотерапией с учетом аффективного, когнитивного и поведенческого компонентов суицидального поведения.

Кризисная психотерапия была направлена на следующие цели:

- снятие симптомов;
- восстановление докризисного уровня функционирования;
- осознание тех событий, которые приводят к состоянию дисбаланса;
- выявление внутренних ресурсов пациента, его семьи и различных форм помощи извне для преодоления кризиса;
- осознание связи между стрессом и прежними жизненными переживаниями и проблемами;
- освоение новых моделей восприятия, мыслей и чувств; развитие новых адаптивных реакций и стратегий совладания со стрессом, которые могут быть полезны не только в период данного кризиса, но и в будущем.

Кризисную психотерапию применяли в виде трехэтапного воздействия:

1 этап — кризисная поддержка;

2 этап — кризисное вмешательство;

3 этап — повышение уровня адаптации, необходимого для разрешения данной ситуации и профилактики суицидального поведения в будущем.

Содержание и длительность каждого этапа кризисной терапии были различными.

На этапе кризисной поддержки ведущая роль принадлежала рациональной психотерапии, направленной на установление терапевтического контакта с пациентом, раскрытие его суицидоопасных переживаний, мобилизацию личностной защиты путем активизации антисуицидальных факторов (длительность этапа — 3—10 дней).

На этапе кризисного вмешательства основной формой воздействия является групповая психотерапия, в задачи которой входят выявление неадекватных и развитие саногенных форм поведения в кризисной ситуации (длительность данного этапа — 1—2 месяца).

Профилактический этап включает проведение когнитивно-бихевиоральной терапии, направленной на отработку стратегии разрешения конкретных проблем с использованием факторов антисуицидального барьера (длительность этапа — 2—3 месяца).

Апробация разработанной системы проведена с участием 42 пациентов: 16 — с рекуррентной депрессией (F 33.1), 10 — с депрессивным эпизодом (F 32.1) и 16 — со смешанным тревожно-депрессивным расстройством (F 41.2).

В группу пациентов, лечившихся с применением традиционных методов терапии, включены 37 пациентов: 17 — с рекуррентной депрессией (F 33.1), 10 — с депрессивным эпизодом (F 32.1) и 10 — со смешанным тревожно-депрессивным расстройством (F 41.2).

Результаты апробации разработанных принципов кризисной терапии больных с суицидальным поведением при депрессиях свидетельствуют о следующем. Среди пациентов, получивших терапию в соответствии с разработанными принципами, преобладали выздоровевшие (59,5 %) и лица, достигшие значительного улучшения состояния (23,8 %), улучшение в данной группе зарегистрировано у 7,1 %, отсутствие позитивной динамики — у 9,5 % пациентов.

В то же время среди пациентов, лечившихся по традиционным схемам, число выздоровевших составляло 35,1 %, число пациентов со значительным улучшением — 21,6 %, с улучшением — 16,2 %, с отсутствием позитивной динамики — 18,9 %, с ухудшением состояния — 8,1 %.

Катамнестические исследования, проведенные в течение двух лет, свидетельствуют о стойкости достигнутого эффекта.

Следовательно, эффективность разработанной системы кризисной терапии превышает таковую при использовании традиционных методов и подходов.

Представленные данные свидетельствуют о целесообразности внедрения разработанных принципов в практику психиатрической помощи.

В зависимости от мотивации у больных с суицидальным поведением при депрессиях выявлены три типа суицидального поведения: психопатологическое, в основе которого лежат переживания депрессивной самоизмененности, ситуационное, обусловленное стремлением изменить конфликтную ситуацию, и смешанное, включающее сочетание вышеописанных механизмов. У больных эндогенными депрессиями выявлен психопатологический (88,3 %) и смешанный (11,6 %) варианты, у всех больных с экзогенными депрессиями регистрировался ситуационный вариант.

В механизмах формирования суицидального поведения значительная роль принадлежит низкому уровню интернальности в основных жизненных сферах у больных депрессиями, что отражает их восприятие себя в качестве пассивного объекта действия других людей и внешних

обстоятельств, и в сочетании со стремлением обвинить себя во всех отрицательных событиях является причиной ангедонии, гипотимии, развития идей самообвинения и самоуничтожения, мыслей о собственной ненужности в жизни. При этом больные с экзогенными депрессиями характеризовались более высоким уровнем интернальности в сфере достижений, межличностных отношений и здоровья. Пациенты контрольной группы считали себя активным субъектом собственной деятельности в сфере достижений, коммуникаций и собственного здоровья.

На основе выявленных клинико-психопатологических и патопсихологических закономерностей разработана система кризисной терапии пациентов с суицидальным поведением при депрессиях, включающая применение фармако- и психотерапии. У пациентов с эндогенными депрессиями этиопатогенетическую роль выполняла фармакотерапия, у пациентов с экзогенными депрессиями — психотерапия.

Список литературы

1. Бажин, Е. Ф. Метод исследования уровня субъективного контроля / Е. Ф. Бажин, Е. А. Голынкина, А. М. Эткинд // Психол. журнал. — 1994. — Т. 5. — № 3. — С. 152—163.
2. Боро, М. П. Досвід організації роботи з особами з суїцидальним ризиком і схильних до самошкодження / М. П. Боро, С. Я. Боро // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 1 (54). — С. 70—72.
3. Вассерман, Л. И. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля / Л. И. Вассерман, О. Ф. Ерышев, Е. Б. Клубова. — СПб.: Изд-во: СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2005. — 50 с.
4. Войцех, В. Ф. К проблеме раннего прогноза суицидального поведения / В. Ф. Войцех // Клинические Павловские чтения: сб. раб. Вып. V. «Кризисные состояния. Суицидальное поведение». — СПб., 2002. — С. 13—18.
5. Гичун, В. С. Акцентуации характера у военнослужащих внутренних войск МВД Украины с аутоагрессивным поведением / В. С. Гичун // Архив психиатрии. — 2003. — Т. 9, № 4(35). — С. 27—29.
6. Диагностика состояния агрессии (опросник Басса — Дарки) / Диагностика эмоционально-нравственного развития; ред. и сост. И. Б. Дерманова. — СПб., 2002. — С. 80—84.
7. Дмитриева, Т. Б. Социальные и клинические проблемы суицидологии в системе мер по снижению преждевременной смертности и увеличению продолжительности жизни населения / Т. Б. Дмитриева, Б. С. Положий // Вестник РАМН. — 2006. — № 8. — С. 18—22.
8. Ефремов, В. С. Основы суицидологии / В. С. Ефремов. — СПб.: Диалект, 2004. — 479 с.
9. Зотов, М. В. Психология суицидального поведения / М. В. Зотов. — СПб., 2006. — С. 60.
10. Зотов, М. В. Суицидальное поведение: механизмы развития, диагностика, коррекция / М. В. Зотов. — СПб.: Речь, 2006. — С. 144.
11. Мішійев, В. Д. Депресивні розлади: критерії діагностики, основні клінічні прояви та методи терапії: навч. посібник / В. Д. Мішійев. — К.: Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, 2002. — 46 с.
12. Патент 40453А, МКВ А 61 В 09/00. Спосіб оцінки самосвідомості смерті / Гавенко В. Л., Сінайко В. М., Мангубі В. О., Соколова І. М.; заявник і патентовласник ХДМУ. — № 2001021008; заявл. 13.02.01; надрук. 14.10.2001, бюл. 7.
13. Патент 40454А, МКВ А 61 В 10/00. Спосіб визначення суїцидального ризику / Гавенко В. Л., В. О. Мангубі, В. М. Сінайко, І. М. Соколова; заявник і патентовласник ХДМУ. — № 2001021010; заявл. 13.02.01; надрук. 12.10.2001, бюл. 6.
14. Пилигина, Г. Я. Аутоагрессивное поведение: патогенетические механизмы и клинико-типологические аспекты диагностики и лечения: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук: спец. 14.01.16 / Г. Я. Пилигина. — Киев, 2004. — 26 с.
15. Подкорытов, В. С. Депрессии. Современная терапия: руководство для врачей / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков: Торнадо, 2003. — 352 с.
16. Положий, Б. С. Психопатологические, личностные и ситуационные факторы в структуре механизмов суицидального поведения у лиц с психическими расстройствами / Б. С. Положий, Н. И. Распопова // Российский психиатрический журнал. — 2008. — № 6. — С. 6—50.

17. Психопатологічні і психологічні детермінанти суїцидального ризику при невротичній хворобі / [П. В. Волошин, Н. О. Марута, І. О. Явдак, О. С. Череднякова] // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 1 (54). — С. 73.

18. Райгородский, Д. Я. Практическая психодиагностика / Д. Я. Райгородский. — Самара: БахРах-М, 2000. — 627 с.

19. Смулевич, А. Б. Депрессии и суицидальное поведение / А. Б. Смулевич, Э. Б. Дубницкая, В. Н. Козырев. В кн.: Депрессии при соматических и психических заболеваниях; под ред. А. Б. Смулевича. — М.: МИА, 2003. — С. 191—211.

20. Старшенбаум, Г. В. Суицидология и кризисная психотерапия / Г. В. Старшенбаум. — М., 2005. — 376 с.

21. Фанталова, Е. Б. Об одном методическом подходе к исследованию мотивации и внутренних конфликтов / Е. Б. Фанталова // Психологический журнал — 1992. — Т. 13. — № 1. — С. 107—117.

22. Юрьева, Л. Н. Клиническая суицидология / Л. Н. Юрьева. — Днепропетровск: Пороги, 2006. — С. 470.

Надійшла до редакції 07.09.2010 р.

А. М. Бачериков, М. М. Денисенко

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

Клініко-психопатологічні, патопсихологічні особливості та принципи профілактики суїцидальної поведінки у хворих на ендогенні та екзогенні депресії

У відповідності з метою і завданнями дослідження обстежено 120 хворих з ендогенними і екзогенними депресіями, у структурі яких виявлено суїцидальну поведінку (основна група). Контрольну групу склали 30 хворих на ендогенні та екзогенні депресії без ознак суїцидальної поведінки.

У хворих на депресії в залежності від мотивації виявлено три типи суїцидальної поведінки: психопатологічний, в основі якого лежать переживання депресивної самозміни, ситуаційний, обумовлений прагненням змінити конфліктну ситуацію, і змішаний, який включає поєднання психопатологічних і ситуаційних механізмів.

Проведені дослідження дозволили розробити модель формування суїцидальної поведінки у хворих депресіями.

Основою формування такої поведінки є виражений дисбаланс між важливістю та доступністю основних життєвих цінностей, який підтримує постійний внутрішньоособистісний конфлікт.

Ключові слова: суїцидальна поведінка, ендогенні та екзогенні депресії, профілактика, внутрішньоособистісний конфлікт, життєві цінності, фармакотерапія, психотерапія.

А. М. Bacherikov, M. M. Denysenko

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

Clinical-psychopathological, pathopsychological peculiarities and principles for prevention of a suicidal behavior in patients with endogenous and exogenous depressions

In accordance with the aim and tasks of the research we examined 120 patients with endogenous and exogenous depressions in the structure of which a suicidal behavior was detected (the main group). The control group consisted of 30 patients with endogenous and exogenous depressions without signs of a suicidal behavior.

Depending on motivations in patients with depressions three types of a suicidal behavior were detected: a psychopathological one, based on experience of a depressive self-changing; a situational one, stipulated by an aspiration to change a conflict situation, and mixed one, which included a combination of psychopathological and situational mechanisms.

The investigations performed allowed us to work out a model of formation of a suicidal behavior in patients with depressions.

A basis of formation of such behavior is a prominent misbalance between importance and availability of the main vital values, which maintains a permanent intrapersonal conflict.

Key words: suicidal behavior, endogenous and exogenous depressions, prevention, intrapersonal conflict, vital values, pharmacotherapy, psychotherapy.

ПІЗНАВАЛЬНА ФУНКЦІЯ ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ, НАРОДЖЕНИХ ВІД МАТЕРІВ ІЗ РІЗНИМ ЙОДНИМ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯМ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ

Подано результати дослідження пізнавальної функції дошкільнят, народжених від матерів із різним йодним забезпеченням під час вагітності. Результати психологічного тестування дозволили оцінити стан пізнавальної сфери та окремих її складових, зокрема пам'яті, уваги, слухового і зорового сприйняття, сенсомоторної діяльності, аналітико-синтетичних процесів, темпу розумової діяльності. Зіставлення отриманих результатів із показниками йодної забезпеченості і тиреоїдного статусу матерів під час вагітності, а також із даними перебігу вагітності, пологів виявили низку чинників перинатального ризику, здатних впливати на формування пізнавальної сфери дитини.

Ключові слова: психічний розвиток дітей дошкільного віку, йодний дефіцит.

Значення йоду для інтелектуального розвитку дитини обумовлено впливом гіпотироксинемії на головний мозок плода. Йод складає основу тиреоїдних гормонів (ТГ), які через систему нуклеарних рецепторів регулюють експресію нейрональних генів і синтез ряду специфічних білків, призначених забезпечувати послідовність подій у процесі формування, дозрівання і функціонування головного мозку.

Вплив йодного дефіциту на плід і новонародженого, слід розглядати як сукупність процесів, безпосередньо пов'язаних з гіпотироксинемією матері і плода. Варто так само підкреслити можливість взаємного потенціювання цих двох чинників, що діють у різні періоди ембріогенезу. Розлади визначаються вираженістю дефіциту йоду, періодом впливу і його тривалістю. У першій половині вагітності, коли щитовидна залоза (ЩЗ) плода ще не функціонує, у тканині мозку ембріона уже виявляються рецептори до них. ТГ з'являються лише на етапі функціонування фетальної ЩЗ, тобто в другій половині вагітності. Період 15—28 тижнів внутрішньоутробного розвитку плода відповідає закладці підкоркових структур мозку, 28 тижнів — структур кори головного мозку. Третій триместр вагітності характеризується появою елементів слухової пам'яті і кореляції поведінки плода з психічним станом матері [2]. При дефіциті йоду страждають в основному слухова, рухова та інтелектуальна функції мозку, що вказує на ураження апарату равлика, кори головного мозку і базальних гангліїв — нейроанатомічних структур, що формуються переважно у другому триместрі вагітності, тобто при сумісному впливі ТГ матері та плода [5].

У ранній термін неонатального періоду в нервовій тканині відбуваються тироксин-залежні процеси синаптогенезу і мієлінізації нервових волокон, що дозволяє сформувати провідну систему ЦНС, асоціативні зв'язки і характерну для людини здатність до абстрактного мислення. З огляду на те, що в цей період фетальна ЩЗ уже здатна синтезувати адекватні кількості ТГ, процес мієлінізації відбувається під контролем власних ТГ плода, тому зниження функціональної активності фетальної ЩЗ на цьому етапі приводить до порушення мієлінізації [3].

Зважаючи на роль ТГ у розвитку нервової системи можна виділити три періоди [5]:

1) період повної залежності від надходження материнських ТГ (до 10—12 тижня гестації), коли вже відбувається активний нейрогенез і можливе ураження кори головного мозку внаслідок материнської гіпотироксинемії;

2) період поєднаного впливу ТГ материнського і фетального походження (після 12 тижнів), що здійснюють вплив на процеси дозрівання нейронів, нейрональної міграції і синаптогенезу. У цей період збільшується кількість Т3-рецепторів у тканині головного мозку;

3) постнатальний період, коли рівень забезпеченості ТГ залежить винятково від активності ЩЗ новонародженого. Протягом цього періоду продовжуються процеси дозрівання нейронів, гліогенез, мієлінізація.

Порушення, викликані негативним впливом дефіциту йоду, особливо небезпечні у так звані критичні періоди життя, коли значно збільшуються навантаження на нервову систему дитини. Затримка дозрівання таких процесів як увага, сприйняття, тонка моторика, мислення в процесі навчання, можуть проявлятися у вигляді елементів дисграфії, дискалькулії, недостатності фонетико-фонематичного сприйняття, уповільнення та ускладнення засвоєння нових навичок [5]. Враховуючи, що у дошкільному віці відбуваються інтенсивні процеси навчання, саме в цей період діти найбільш вразливі до наслідків дефіциту ТГ і йоду.

Мета дослідження — визначення впливу йодної забезпеченості і функціонального стану ЩЗ під час вагітності та частоти і структури акушерських ускладнень на формування психічних реакцій дошкільнят в цілому, а також ступінь кореляції між окремими параметрами інтелектуально-мнестичних та когнітивних функцій у дітей.

Обстежено 80 дітей — вихованців дошкільних закладів м. Ужгорода, народжених у 2005 році від матерів, у яких під час даної вагітності (протягом 2004—2005 років) в рамках дослідження, вивчали йодну забезпеченість і функціональний стан ЩЗ [1]. Всі обстежені постійно проживають в ендемічному регіоні із легким ступенем йодного дефіциту. Було обстежено 80 вагітних — мешканок Закарпатської області, переважно рівнинної місцевості (м. Ужгород і Ужгородський район). У всіх жінок досліджували йодну забезпеченість шляхом визначення йодурії за сертифікованою методикою. Недостатнім рівнем йодної забезпеченості згідно з критеріями ВООЗ (1993) вважали таку, що супроводжується йодурією, меншою за 100 мкг/л. Оцінка функціонального стану ЩЗ проводилася шляхом визначення концентрації в сироватці крові ТТГ та fT4 методом ІФА.

Було застосовано стандартизований для дошкільнят комплекс методик психодіагностики пізнавальних процесів. Тестування дітей проводилося психологом без присутності батьків. Оскільки при клінічному обстеженні основним завданням було виявлення граничних форм затримки психічного розвитку, то критеріями включення дітей у дослідження стали: відсутність хронічних соматичних захворювань, відсутність вираженої психотичної

симптоматики, грубої органічної патології, яка супроводжується вираженим відставанням у психічному розвитку. Оцінку проводили у балах (0—10) за стандартизованою десятибальною шкалою, при цьому враховували не тільки обсяг виконаного завдання, а також час, за який дитина справилася із ним. При цьому вважали, що показники в межах від 8 до 10 балів в більшості випадків свідчать про наявність у дитини виражених здібностей або задатків до їх розвитку. Показники в межах від 0 до 3 балів — про те, що у дитини є серйозне відставання в психологічному розвитку від більшості інших дітей. Показники, що опинилися в межах діапазону 4—7 балів, — про те, що ця дитина за рівнем розвитку відповідної психологічної властивості знаходиться в межах норми, тобто мало відрізняється від більшої частини інших дітей його віку.

Статистичне оброблення результатів проведено за допомогою програми статистичного аналізу AnalystSoft, BioStat Professional 2007, версія 3.8.0.0., а також програм Microsoft Excel for Windows XP, i Microcal Origin, 4.00.

Проведено дослідження параметрів, що характеризують сприйняття, увагу, пам'ять, мислення, моторику. Також вивчали показники йодної забезпеченості та функціонального стану ЩЗ у I—II триместрах вагітності, коли вплив досліджуваних чинників на формування структур головного мозку є максимальним. Середній вік обстежених дітей склав $60,2 \pm 0,56$ міс. При цьому вважалося, що завершення формування відповідних структур мозку, відбувається до вказаного віку.

Існує ряд параметрів (ВООЗ, 2003), за якими слід оцінювати стан йодного забезпечення у регіоні. Вони включають: поширеність зобу в популяції, рівень екскреції йоду з сечею, рівень ТТГ у немовлят, рівень тиреоглобуліну в крові. Щоб судити про ступінь тяжкості йодного дефіциту, доцільно оцінювати хоча б два параметри з обов'язковим визначенням поширеності зобу і концентрації йоду в сечі [6]. При цьому слід вказати, що сукупні дані, такі як медіана, частота гіперплазії ЩЗ та інші відображають епідеміологічний стан йодної забезпеченості в популяції і не дозволяють достатньою мірою судити про адекватність надходження йоду в організм вагітної в окремому випадку. У зв'язку з цим було досліджено структуру йодного забезпечення серед обстежених вагітних. Медіана йодурії за критеріями ВООЗ (1993) відповідала легкому ступеню йодного дефіциту. Оптимальною можна назвати йодну забезпеченість лише у половини вагітних, тобто решта випадків (50 %) пов'язані із недостатнім (менше 100 мкг/л) надходженням йоду в організм вагітної.

Рівень fT4 є одним із основних аналітичних параметрів ендемічної ситуації, оскільки адекватний розвиток головного мозку плода пов'язаний із інтрацеребральним рівнем тироксину, який прямо корелює з рівнем fT4 плазми [6]. Враховуючи, що безпосереднім чинником перинатальних ускладнень прийнято вважати гіпотироксинемію, було проведено визначення рівнів ТТГ і fT4. Залежність функціонального стану ЩЗ вагітних від показника йодної забезпеченості наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

Функціональний стан щитовидної залози вагітних в залежності від показника йодурії

Лабораторні показники	Йодурія (мкг/л)			
	> 200	200—100	99—50	< 49
N	9 (11,25 %)	31 (38,75 %)	25 (31,25 %)	15 (18,75 %)
Медіана йодурії (мкг/л)	246,11 (214,54—767,49)	144,95 (104,34—193,34)	69,55 (52,13—98,89)	41,39 (7,16—47,97)
ТТГ (N — 0,4—4,0 мМО)	$2,8 \pm 1,43$	$1,71 \pm 0,3$	$2,63 \pm 0,44$	$1,57 \pm 0,25$
fT4 (N — 10—23,2 пмоль/л)	$11,87 \pm 0,67$	$15,18 \pm 0,71$	$13,98 \pm 1,03$	$13,66 \pm 1,33$

Враховуючи, що середні показники, які характеризують функціональний стан ЩЗ, були в межах еутиреоїдного діапазону із відхиленнями в межах статистичної похибки, незалежно від рівня йодурії, можна зробити висновок про існування у більшості обстежених жінок компенсаторних механізмів, спрямованих на забезпечення адекватного рівня ТГ в умовах дефіциту йоду. В першу чергу це стосується компенсаторної гіперплазії ЩЗ, виявленої у 36,25 % обстежених жінок.

З метою діагностики пізнавальних функцій дітей проведено дослідження їх складових шляхом використання таких тестів: «Впізнання», «Які предмети заховані в малюнках?», «Кодування», «Впізнай фігури», «Кубики Коса», «Четвертий зайвий», «Лабіринт», «Складання фігур з окремих деталей», «Бесіда».

В рамках дослідження ролі дефіциту йоду у формуванні порушень пізнавальних процесів виявлено достовірну позитивну кореляцію між рівнем fT4 під час вагітності і показниками, які характеризують переключення і розподіл уваги («Кодування», $r = 0,356$; $t = 3,36$; $p = 0,001$), образно-логічне мислення («Четвертий зайвий», $r = 0,342$; $t = 3,21$; $p = 0,002$), наочно-дієве мислення і тонку моторику («Лабіринт», $r = 0,318$; $t = 2,96$; $p = 0,004$). Враховуючи, що у ембріональному періоді під впливом

ТГ диференціюються церебральні структури, що відповідають за формування моторних функцій людини, наведені дані є закономірними. Також під час оцінювання отриманих даних слід враховувати, що з віком відносний внесок дефіциту йоду у формування таких складно організованих психічних функцій як мислення, пам'ять дещо знижується, в той час як залишається значимим для функцій уваги, сприйняття і дрібної моторики [5].

Високий і середній сумарний рівень виконання завдань виявлено у 83,05 % досліджень. Відповідно, у 16,05 % всіх досліджень результативність визначено як низьку, тобто виявлена недостатність за основними пізнавальними функціями. Структуру успішності виконання окремих завдань подано у таблиці 2.

З наведених в таблиці 2 даних випливає, що найбільш складними завданнями, тобто такими, що формують відсоток низької успішності, є «Впізнай фігури» (48,75 %), «Які предмети заховані в малюнках» (28,75 %) і «Впізнання» (28,7 %). Відповідно, вказані тести склали найменший відсоток високого рівня виконання. Таким чином, виходячи із наведених даних, структуру відхилень психологічного розвитку дітей в умовах йодного дефіциту легкого ступеня формують порушення сприйняття та пам'яті (впізнання).

Таблиця 2

Середні значення результатів тестування та структура успішності дошкільнят

Тести	Структура успішності виконання завдань, %			Середній бал ($M \pm m$)
	Низький	Середній	Високий	
Впізнання	23 (28,75 %)	35 (43,75 %)	22 (27,5 %)	—
Які предмети заховані в малюнках	23 (28,75 %)	43 (53,75 %)	14 (17,5 %)	4,48 $\pm$ 0,26
Кодування	14 (17,5 %)	30 (37,5 %)	36 (45 %)	6,27 $\pm$ 0,33
Впізнай фігури	39 (48,75 %)	33 (41,25 %)	8 (10 %)	3,41 $\pm$ 0,28
Кубики Коса	5 (6,25 %)	29 (36,25 %)	46 (57,5 %)	7,05 $\pm$ 0,25
Четвертий зайвий	8 (10 %)	33 (41,25 %)	39 (48,75 %)	6,36 $\pm$ 0,27
Лабіринт	7 (8,75 %)	23 (28,75 %)	50 (62,5 %)	7,24 $\pm$ 0,32
Складання фігур з окремих деталей	3 (3,75 %)	40 (50 %)	37 (46,25 %)	6,97 $\pm$ 0,19
Бесіда	0	8 (10 %)	72 (90 %)	8,4 $\pm$ 0,15
Всього	16,95 %	38,05 %	45 %	—

Тест «Впізнай фігури» призначений для діагностики впізнавання. Даний вид пам'яті з'являється і розвивається у дітей в онтогенезі одним з перших, тому від його розвиненості залежить становлення інших видів пам'яті, у тому числі запам'ятовування, збереження і відтворення [4].

Тести «Впізнання» та «Які предмети заховані в малюнках?» дозволяють діагностувати сприйняття з різних сторін, що дає можливість одночасно з характеристиками перцептивних процесів оцінити здатність дитини формувати образи, робити пов'язані з ними висновки і представляти їх у словесній формі.

З метою визначення впливу ускладнень вагітності, пологів та способу розродження на стан пізнавальних процесів у дошкільнят, народжених від матерів, вагітність яких відбувалася в умовах дефіциту йоду легкого ступеня, серед обстежених було виділено дві клінічні групи. Першу склали 43 дітей, в анамнезі у котрих відмічали поєднання чинників перинатального ризику, тобто ускладнень вагітності, родів, а також обумовлених цим оперативних втручань (53,75 %). Відповідно, 46,25 % ($n = 37$) обстежених із фізіологічним перебігом вагітності і родів склали контрольну групу.

В таблиці 3 наведено результати тестування у вигляді відмінності середніх балів між клінічними групами, що дозволяє виділити серед численних чинників впливу на формування пізнавальних процесів дошкільнят такі, що є обумовленими акушерською патологією.

Отже, як видно з таблиці 3, порівняння середніх балів тестування виявило, що відмінність ($p > 0,05$) спостерігається між середніми значеннями тестів «Які предмети

заховані в малюнках» (сприйняття), «Кодування» (оцінка переключення і розподілу уваги) «Складання фігур з окремих деталей» (діагностика наочно-дієвого мислення). Це, на нашу думку можна пояснити збереженням із віком відносної ролі дефіциту йоду у порушенні формування функцій уваги, сприйняття [5].

Таблиця 3

Результати психологічного тестування в залежності від ускладнень вагітності і родів

Тести	Патологія $n = 43$	Контроль $n = 37$	T	P
Впізнання (рівень 1..2..3)	1,89 $\pm$ 0,14	1,87 $\pm$ 0,15	0,09	0,93
Які предмети заховані в малюнках	4,64 $\pm$ 0,41	3,83 $\pm$ 0,52	1,24	0,22
Кодування	5,64 $\pm$ 0,59	6,5 $\pm$ 0,51	1,08	0,28
Впізнай фігури	3,32 $\pm$ 0,45	3,29 $\pm$ 0,49	0,04	0,96
Кубики Коса	5,35 $\pm$ 0,25	5,08 $\pm$ 0,06	0,98	0,33
Четвертий зайвий	6,61 $\pm$ 0,35	6,29 $\pm$ 0,49	0,53	0,60
Лабіринт	7,64 $\pm$ 0,51	7,12 $\pm$ 0,53	0,69	0,49
Складання фігур з окремих деталей	7,18 $\pm$ 0,27	6,66 $\pm$ 0,39	1,09	0,28
Бесіда	8,39 $\pm$ 0,26	8,54 $\pm$ 0,22	0,43	0,67

Виявлено низку достовірних відмінностей у результатах тестування між дівчатами і хлопчиками, враховуючи паритетність підгруп за віком ($p = 0,67$) і масою плода ($p = 0,08$) при народженні (табл. 4).

Таблиця 4

Середні значення результатів тестування в залежності від статі

Результати обстежень	Дівчата $n = 36$ (45 %)	Хлопчики $n = 44$ (55 %)	T	P
Вік (міс.)	59,92 $\pm$ 0,79	60,41 $\pm$ 0,80	0,43	0,67
Маса плода	3602,5 $\pm$ 106,03	3376,7 $\pm$ 74,81	1,79	0,08
Впізнання (рівень 1..2..3)	2,03 $\pm$ 0,13	1,95 $\pm$ 0,11	0,43	0,67
Які предмети заховані в малюнках	4,86 $\pm$ 0,35	4,18 $\pm$ 0,38	1,29	0,19
Кодування	6,31 $\pm$ 0,53	6,25 $\pm$ 0,42	0,08	0,93
Впізнай фігури	2,89 $\pm$ 0,40	3,84 $\pm$ 0,37	1,73	0,09
Кубики Коса	7,14 $\pm$ 0,36	6,98 $\pm$ 0,35	0,32	0,75
Четвертий зайвий	7,08 $\pm$ 0,36	5,77 $\pm$ 0,37	2,51	0,01*
Лабіринт	6,89 $\pm$ 0,49	7,52 $\pm$ 0,41	0,99	0,32
Складання фігур з окремих деталей	7,19 $\pm$ 0,25	6,80 $\pm$ 0,29	1,02	0,31
Бесіда	8,75 $\pm$ 0,20	8,11 $\pm$ 0,21	2,12	0,03*

Встановлено достовірно ($p < 0,05$) вищий результат серед дівчат тестів «Четвертий зайвий» і «Бесіда» (див. табл. 4). Тест «Четвертий зайвий» досліджує здатність до узагальнення і класифікації, а саме процеси образно-логічного мислення, розумові операції аналізу і узагальнення у дитини. З трьох видів мислення: словесно-логічного, образно-логічного і наочно-дієвого, — у дітей дошкільного віку достатньо розвинуті і переважають два останні види, в той час як словесно-логічне мислення в дошкільному дитинстві тільки починає розвиватися. Тому, діагностуючи інтелект дітей дошкільного віку, у першу чергу необхідно звертати увагу на образно-логічне і наочно-дієве мислення [4]. Враховуючи достовірно вищий відсоток хлопчиків у основній групі (53,49 % проти 24,32 %, $\phi = 2,72$, $p = 0,006$), можна зробити висновок, що чинник акушерських ускладнень більшою мірою ніж дефіцит йоду визначає відмінності когнітивної функції серед дітей, народжених від матерів, які постійно проживають в умовах дефіциту йоду легкого ступеня. Підтвердженням сказаного є достовірні відмінності результатів тесту «Бесіда», який вважається інтегральним показником психічного розвитку дитини і дозволяє визначити навчальну мотивацію і рівень психосоціальної зрілості, а також дозволяє оцінити рівень розвитку пізнання, базовий досвід, мовний розвиток, рівень емоційного розвитку, вміння спілкуватися. Також частіше (9,09 % vs 2,77; $\phi = 1,23$, $p = 0,22$) виявляли серед хлопчиків, які склали більшість основної групи низький рівень виконання тесту «Кубики Коса», який є методичним інструментом оцінки просторової уяви, або оптико-просторового гнозису, а саме здатності виділяти деталі з цілого образу та здатності до орієнтації деталей у просторі, тобто конструктивного мислення дитини.

З метою встановлення потужності зв'язку між складовими пізнавальної сфери дошкільнят проведено кореляційний аналіз між окремими результатами тестування, які характеризують елементи їх пізнавальної сфери дошкільнят незалежно від клінічної групи. Достовірний зв'язок встановлено між такими параметрами: сприйняття — зорова пам'ять ($p = 0,005$); переключення і розподіл уваги — наочно-дієве і образно-логічне мислення ($p = 0,009$, $p = 0,013$); зорова пам'ять — наочно-дієве мислення, тонка моторика ($p = 0,001$). Найбільш міцний зв'язок визначається між тестами, які характеризують окремі види мислення. В першу чергу це стосується зв'язку конструктивного мислення («Кубики Коса») і образно-логічного мислення ($p = 0,0003$), наочно-дієвого мислення, тонкої моторики ($p = 0,0002$), наочно-дієвого мислення ($p = 0,004$), а також інтегрального показника рівня розвитку пізнання («Бесіда») ($p = 0,0002$).

Таким чином, виявлено, що порушення розвитку пізнавальних процесів дошкільнят в умовах природного дефіциту йоду легкого ступеня визначаються рівнем акушерської, перинатальної патології і статтю дитини з одного боку, а також та рівнем вільного тироксину в організмі матері під час вагітності з іншого.

Порушення розвитку пізнавальних процесів дошкільнят, народжених в умовах природного дефіциту йоду, обумовлені поєднанням впливом чинників, що ускладнюють перебіг вагітності, пологів. Враховуючи, що окрім негативного впливу на нейробіологічні процеси у головному мозку плода, обмежене надходження йоду в організм також визначає високий індекс ускладнень вагітності, характерних для гіпотироксинемії, а саме спонтанні аборти, передчасні пологи, вроджені вади розвитку та інші ускладнення вагітності і пологів, постає питання своєчасної і адекватної компенсації дефіциту

йоду. В першу чергу це стосується вагітних, які постійно проживають у ендемічному регіоні. Беручи до уваги факт негативного впливу дефіциту йоду протягом усього терміну вагітності, а також необхідність певного часу для включення йоду в процес продукції вільного тироксину, з метою профілактики психофізіологічних порушень дитини, обумовлених внутрішньоутробним впливом гіпотироксинемії вважаємо доцільним застосування прекоцепційної йодопротекції вже на етапі планування вагітності.

Список літератури

1. Дашкевич В. Є. Функціональний стан щитовидної залози у вагітних в умовах різної йодної забезпеченості / Дашкевич В. Є., Герзанич С. О., Дербак М. А. // Педіатрія акушерство та гінекологія. — 2006. — № 5. — С. 60—63.
2. Жуков А. О. Вызванные дефицитом йода задержка психического развития и синдром дефицита внимания (клинико-эпидемиологическое исследование) / А. О. Жуков // Журнал неврологии и психиатрии, 6, 2007. с. 4—16.
3. Касаткина Э. П. Роль ЦЗ в формировании интеллекта [Электронный ресурс]. — Режим доступа : <http://Лечащий Врач>, № 2, 2003.
4. Немов Р. С. Психология. В 3-х кн. Кн. 3.: Психодиагностика. Введение в научное психологическое исследование с элементами математической статистики. / Р. С. Немов. — 4-е изд. — М.: Гуманитар. изд. центр ВЛАДОС, 2006. — 631 с.
5. Щеплягина Л. А. Состояние когнитивной сферы у детей в районах с дефицитом йода / Щеплягина Л. А., Макулова Н. Д., Маслова О. И. // Русский медицинский журнал, 1999; 11: 523—7.
6. Glinoe D. The thyroid function during pregnancy: maternal and neonatal aspects. — New York, 1991. — P. 35—43.

Надійшла до редакції 18.08.2010 р.

С. О. Герзанич

ГУ «Ужгородский национальный университет» (г. Ужгород)

Познавательная функция детей дошкольного возраста, рожденных от матерей с разным уровнем йодного обеспечения во время беременности

Представлены результаты исследования познавательных процессов дошкольников, рожденных от матерей с различным йодным обеспечением во время беременности. Результаты психологического тестирования позволили оценить состояние познавательной сферы и отдельных ее составляющих, в частности памяти, внимания, слухового и зрительного восприятия, сенсомоторной деятельности, аналитико-синтетических процессов, темпа умственной деятельности. Сопоставление полученных результатов с показателями йодной обеспеченности и тиреоидного статуса матерей во время беременности, а также с данными течения беременности, родов выявили ряд факторов перинатального риска, способных влиять на формирование познавательной сферы ребенка.

Ключевые слова: психическое развитие детей дошкольного возраста, йодный дефицит.

S. E. Gerzanich

State institution "Uzhorod national University" (Uzhorod)

Mental development of preschool children born to mothers with different levels of iodine during pregnancy

The data relating the results of the study of mental development of preschool children born to mothers with different iodine during pregnancy. The results of psychological testing allowed us to estimate the state of the cognitive sphere and of its individual components, particularly memory, attention, auditory and visual perception, sensomotor activities, analytical and synthetic processes, the rate of mental activity. Comparing these results with those of iodine and thyroid status of mother during pregnancy, as well as with those of pregnancy, childbirth, have identified a number of perinatal risk factors that could affect the establishment of the cognitive areas of the child.

Keywords: mental development of preschool children, iodine deficiency.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОРГАНИЧЕСКОГО ШИЗОФРЕНОПОДОБНОГО РАССТРОЙСТВА И ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПСИХОЗА

Обследованы две группы пациентов, находящихся на стационарном лечении, страдающих шизофренией и органическим шизофреноподобным расстройством. Оценку клинического состояния проводили по шкале PANSS. Изучение нейропсихологических особенностей осуществляли с помощью батареи психодиагностических тестов. Полученные результаты обнаруживают сходство двух исследуемых нозологических форм в клинической симптоматике и структуре личностных особенностей. Установлено, что именно «органический фактор», выявляемый классическими пато- и нейропсихологическими пробами, позволяет четко разделить группы. На основании полученных данных определены критерии, имеющие решающее дифференциально-диагностическое значение.

Ключевые слова: шизофрения, органическое шизофреноподобное расстройство, клиника, диагностика

В отчете о Европейской конференции Всемирной организации здравоохранения на уровне министров, состоявшейся в 2005 году и посвященной охране психического здоровья, выражается обеспокоенность ростом распространенности психических нарушений среди населения в последние годы [5]. В связи с этим особую актуальность приобретает вопрос о качестве дифференциальной диагностики, как одного из ведущих факторов, определяющих своевременность и патогенетическую направленность оказываемой терапии.

По данным психиатров разных стран, около половины коечного фонда психиатрических стационаров занимают больные шизофренией [3, 7]. Учитывая хроническое течение болезни, неблагоприятный прогноз и высокий процент инвалидизации, повышение эффективности диагностики и лечения остается одной из важнейших задач психиатрической науки. В области дифференциальной диагностики шизофрении обязательным является установление общих признаков и принципиальных различий с органическим шизофреноподобным расстройством. Решение указанной задачи и было целью выполненного специального исследования.

Проводился сравнительный анализ результатов клинического и экспериментально-психологического обследования пациентов, находящихся на стационарном лечении в различных отделениях Харьковской областной психиатрической больницы № 3. В первую группу вошли 30 пациентов обоего пола, страдающих параноидной формой шизофрении. Средний возраст больных составлял $32,95 \pm 2,29$ года, возраст к началу заболевания $21,57 \pm 1,49$ года, длительность заболевания $11,35 \pm 2,31$ лет. Количество госпитализаций в психиатрические стационары, в среднем, достигало $7,62 \pm 1,42$.

Вторая группа включала 28 пациентов обоего пола, страдающих органическим шизофреноподобным расстройством. Средний возраст больных составлял $46,67 \pm 2,70$ года, возраст к началу заболевания $38,25 \pm 3,32$ лет, длительность заболевания $8,43 \pm 1,99$ лет. Количество госпитализаций в психиатрические стационары равнялось $5,38 \pm 1,14$. Уровень социально-трудовой адаптации у пациентов обеих групп был близок и характеризовался стремлением к сотрудничеству, однако

психическое состояние было не вполне устойчиво и периодически возникали нарушения поведения.

Было проведено исследование операционно-мнестической, зрительно-перцептивной, мотивационно-волевой, идеаторной, эмоциональной, личностной дисфункции, обусловленной шизофренией как эндогенным процессом (первая группа) и шизофреноподобным органическим поражением головного мозга (вторая группа). Применялись шкала PANSS, психодиагностические методики, в частности: проба на запоминание 10 слов; исследование самооценки по методике Дембо — Рубинштейн; индивидуальный типологический опросник (ИТО); картины Поппельрейтера; незавершенные контуры предметов; тест зрительной ретенции Бентона; отыскивание чисел по таблицам Шульте; отсчитывание по Крепелину; методика «исключение четвертого», а также компьютеризированный метод исследования времени сенсомоторной реакции и межполушарных функциональных асимметрий (SEAGULL) [1, 2, 4]. Для оценки статистической достоверности различий между группами использовался *t*-критерий Стьюдента.

Клинико-психопатологический статус оценивался по шкале PANSS. Так, дезориентация в обстановке (включая место, время, личности окружающих людей и пр.) у пациентов с шизофренией фактически отсутствовала, а у больных с органической природой психоза отмечалась на умеренном уровне выраженности; данное различие оказалось, в статистическом плане, высокодостоверным ($p < 0,001$). Нарушения внимания при клиническом осмотре выявлялись в обеих группах, однако при шизофрении они были выражены в незначительной степени, тогда как при органическом шизофреноподобном расстройстве представляли собой существенно более серьезную проблему ($p < 0,001$), которая проявлялась неустойчивой концентрацией, повышенной отвлекаемостью и истощаемостью пациентов.

Выраженность бредовых идей также оказалась существенно выше в группе с органическим шизофреноподобным расстройством ($p < 0,01$). С нашей точки зрения, это различие обусловлено большей тревожностью таких больных ($p < 0,05$), склонностью к ипохондрическим переживаниям и фиксациям ($p < 0,001$), напряженностью депрессивного аффекта ($p < 0,01$). Необходимо отметить, что по своему содержанию бредовые переживания не имели принципиальных различий, позволяющих надежно использовать этот признак для дифференциальной диагностики. Можно отметить лишь более заметную иррациональность, неправдоподобность и алогичность умозаключений больных шизофренией, более грубые семантические разрывы и нелепости в бредовых построениях пациентов этой группы. Уплотнение аффекта, снижение способности к эмоциональному ответу, бедность мимики и жестикуляции, невыразительность эмоциональных модуляций также были значительно более присущи пациентам, страдающим шизофренией ($p < 0,001$). Следует отметить, что у пациентов с шизофреноподобным расстройством аналогичный признак чаще проявлялся однообразием и стереотипностью, чем полной утратой выразительности.

Аутизація, ескапізм, «уход в переживання» були більш характерні для хворих шизофренією ($p < 0,05$), однак періодично виявлялись і у пацієнтів з органічною патологією головного мозку, переважно на фоні іпохондричної фіксованості, тривожності, депресії або різних комбінацій вказаних радикалів. Звуження кола соціальних інтересів, безініціативність, ігнорування повсякденної діяльності не було клінічно значимим в групі з органічним шизофреноподібним розладом, в той час як у хворих шизофренією даний ознака виявлявся значно частіше ($p < 0,05$).

В результаті проби на запам'ятовування 10 слів також виявлені відмінності між досліджуваними групами. Пацієнти, страждаючі шизофренією, в трьох із п'яти спроб правильно відтворювали стимульні слова достовірно частіше ($p < 0,05$). Вказане відміння зростало від початку до кінця проби, що є підтвердженням більшої витривалості уваги і більш вираженої мнестическої дисфункції в групі з органічним шизофреноподібним розладом.

В цій же групі при розпізнаванні зображень на картинах Поппельрейтера суттєво частіше виявлялись труднощі з називанням опознаного предмета ($p < 0,001$). Крім того, пацієнти з органічною патологією частіше признавали власну неспроможність виконати завдання ($p < 0,05$); відповідно, відсоток вірних відповідей в цій групі також був нижче ($p < 0,05$).

Аналогічна закономірність виявлена при виконанні проби на розпізнавання об'єктів з незавершеними контурами. Хворі шизофренією успішніше ідентифікували зображення ($p < 0,01$), рідше виявляли неспроможність до виконання завдання ($p < 0,05$), допускали достовірно менше помилок розпізнавання образів ($p < 0,01$) і значно рідше испытывали труднощі з актуалізацією названня ідентифікованого предмета ($p < 0,001$).

Методика відлікування по Крепеліну від 100 до 7 виявила достовірне зменшення кількості кроків, необхідних пацієнтам для завершення завдання, в групі з органічним шизофреноподібним розладом ($p < 0,05$). Тут існує в виду притаманна таким хворим тенденція «перепрыгивать через десяткі», яка, в свою чергу, пояснюється більшою, ніж в групі порівняння, вираженістю порушень уваги і прагненням до швидкому завершенню завдання (навіть ціною зниження концентрації і якості виконання).

Дослідження самооцінки по Дембо — Рубінштейн дозволило встановити, що в групі з шизофренією оцінки психозами оцінки власних характерологічних властивостей були значно більш утрированою (частіше в обидві сторони одночасно) і менш реалістичною, ніж в групі порівняння. Найбільші розходження відзначались в самооцінці здоров'я, характеру, спокійності і умовних здібностей. Однак, навіть за цими шкалами виявлені відмінності не досягали ступеня статистичної значимості (в першу чергу, із-за великої дисперсії результатів у хворих шизофренією). Таким чином, в даному випадку можна говорити лише про тенденцію до змін.

Говорячи про особливості мислення, виявляються в методіці «виключення четвертого», в першу чергу слід відзначити наступне. В групі з органічним шизофреноподібним розладом спостерігалось значне зниження, по порівнянню з альтернативною вибіркою, рівня абстрагування і категоризації,

домінувало конкретне мислення ($p < 0,001$). Відповіді пацієнтів «органічної» групи в багатьох випадках носили ситуативний, наочно-дійсний характер, відрізнялись однорідністю і стереотипністю підходу до рішення завдань, вузькістю кола знайдених критеріїв, загальною ригідністю, неспроможністю вийти за межі шаблону ($p < 0,001$). В порівнянні з цією вибіркою, група хворих шизофренією частіше допускала класичні помилки виведення і паралогізми, виявляла втрату логічної послідовності висновків, чередування якісно різних рівнів категоризації поза будь-якої залежності від об'єктивної складності завдання ($p < 0,001$). Саме різноманітність відповідей, аморфність або розпад логічної ієрархії суттєвого — вторинного, парадоксальна результативність, надмірно «широкополосна» категоризація, непередбачуваність ступеня адекватності відповіді, — були однією з найбільш специфічних відмінних ознак шизофренічного процесу ($p < 0,001$).

При органічному шизофреноподібному розладі частіше зустрічалась друга тенденція, особливо помітна при використанні невеликого, карткового варіанта «виключення». В якості не відповідного загальному набору, т. є. «лишнього» предмета, пацієнти включають більш одного зображення ($p < 0,05$). При цьому вони не завжди можуть пояснити свій вибір, обмежуючись декларативними сумнівами в однорідності стимульних об'єктів. Навіть при формально-вірній відповіді хворі «органічної» групи значно частіше испытывали труднощі з аргументацією рішень. Їх коментарі переповнені міжметами, словами-паразитами, зв'язками паузами; відзначається різке збагачення словникового запасу і синтаксическої організації мови. Нерідко обґрунтування обмежується стереотипно повторюваними фразами типу «я так думаю», «мені так здається», «це і так зрозуміло» і т. п.

В обох групах спостерігаються значні і різноманітні порушення одного з найважливіших компонентів мислення — його динаміки. Так, для хворих шизофренією характерно нерівномірне збільшення темпу, прискорене формування асоціацій, зазвичай лише «слабо» пов'язаних з змістом стимулів, а також спонтанна переключаємість, яка в ряді випадків свідчить про відсутність цілеспрямованості і мотивації пацієнта до виконання інструкцій ($p < 0,001$). Група з органічним шизофреноподібним розладом, навпаки, виявляє помітне зниження темпу мислительної діяльності, торpidність і повільність мислення. Необхідно підкреслити, що дефіцит реальної мислительної продуктивності помітний уже на етапі клінічного опитування: відповіді пацієнта малоінформативні, а іноді і взагалі неадекватні. Хворі цієї групи належать до виконання завдання з утрированою доброчесністю, однак це призводить лише до швидкого виснаження і астенизації ($p < 0,001$). В групі хворих шизофренією порушення мотиваційних компонентів мислення проявляються відкритим відсутнім інтересом до бесіди, нецільовою спрямованістю суджень, тенденцією відноситись до співрозмовника не як до суб'єкту, а лише як до об'єкту-слухача. Слід також відзначити, що притаманне таким хворим вичерпане резонанс, безперервно продуцируемое з назидальними або «філософськими» інтонаціями і супроводжується тематическою «скачкою» (вслід за спонтанно виникаючими асоціаціями), в ряді випадків легко диференціювати з повільною повільністю монотематического резонансу при органічній патології ЦНС.

Тест зрительной ретенции Бентона пациенты, страдающие шизофренией, в сравнении с альтернативной группой выполняют успешней — объем запоминания у них более сохранен и, соответственно, выше среднее количество правильно воспроизведенных геометрических стимулов ($p < 0,01$). Очевидно, что указанное различие обусловлено большей частотой и выраженностью нарушений памяти в группе с органическим шизофреноподобным расстройством. При органической патологии значительно чаще встречались ошибочные воспроизведения фигур ($p < 0,05$). Важной графической характеристикой рисунков при заболеваниях органического генеза является тенденция к макро- и особенно к микрографии, т. е. к значительному изменению масштаба по сравнению с образцом ($p < 0,05$), а также волнистый или зигзагообразный тремор линий, несовпадение точек пересечения, разомкнутость контуров фигур ($p < 0,05$).

При отыскивании чисел по таблицам Шульце больные органическим шизофреноподобным расстройством обнаружили достоверно более низкий темп выполнения пробы по сравнению с больными шизофренией ($p < 0,01$). Кроме того, в группе с органической патологией отмечается обусловленное истощаемостью возрастание времени, затрачиваемого на каждую последующую карту, а в группе с шизофреническим психозом имеет место противоположная тенденция, т. е. определенная вработываемость и постепенное сокращение затрачиваемого времени. Изменение инструкции и установка на поиск только нечетных чисел вызывали, несмотря на объективное уменьшение объема задания, значительные затруднения у пациентов с органическими нарушениями. Так, необходимое для выполнения измененной инструкции время значительно превышало соответствующий показатель в группе больных шизофренией ($p < 0,001$). Очевидная причина данного различия заключается в том, что необходимо одновременного соблюдения нескольких (в данном случае двух) критериев резко усложняет деятельность больных органическими расстройствами, быстро истощая саморегуляторные ресурсы и превышая способность больных к переключению, адаптации, своего рода «акомодации» внимания к новым условиям.

Анализ результатов Индивидуального типологического опросника (ИТО) показывает некоторое превышение по шкалам аггравации, экстраверсии, спонтанности и тревожности у пациентов, страдающих психозами органической природы. Однако уровни статистической значимости эти различия не достигают, т. е. больные шизофренией и органическим шизофреноподобным расстройством обнаруживают схожую структуру индивидуально-типологических особенностей.

Компьютеризированный метод исследования времени сенсомоторной реакции и межполушарных функциональных асимметрий (SEAGULL) позволил установить, что в группе с органическим шизофреноподобным расстройством достоверно ниже скорость реакции на световой стимул ($p < 0,05$), а также скорость реакции в пробах с усложнением задания, когда необходимо учитывать дополнительное условие (несовпадение направления стрелки и пускового стимула) ($p < 0,05$). В данном случае аппаратный диагностический метод объективно подтверждает закономерности и функциональные различия, полученные с помощью традиционных нейропсихологических тестов.

Проведенное исследование позволяет обнаружить сходство рассматриваемых нозологических форм в клинической симптоматике и структуре личностных

особенностей. Однако именно «органический фактор» четко разделяет группы, что достоверно подтверждается классическими пато- и нейропсихологическими пробами. Следовательно, для точной дифференциальной диагностики необходимым и достаточным является применение инструментария, заимствованного у смежной дисциплины, а именно у медицинской психологии. Таким образом, междисциплинарное сотрудничество расширяет возможности проведения патогенетически обоснованной терапии и повышения качества оказываемой психиатрической помощи [6].

Список литературы

1. Блейхер В. М. Патопсихологическая диагностика / Блейхер В. М., Крук И. В. — К.: Здоров'я, 1986. — 279 с.
2. Вассерман Л. И. Методы нейропсихологической диагностики / Вассерман Л. И., Дорофеева С. А., Меерсон Я. А. — СПб.: Стройлеспечат, 1997. — 303 с.
3. Жариков Н. М. Психиатрия / Жариков Н. М., Урсова Л. Г., Хритин Д. Ф. — М.: Медицина, 1989. — 496 с.
4. Зейгарник Б. В. Патопсихология / Б. В. Зейгарник. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1986. — 285 с.
5. Отчет о Европейской конференции ВОЗ на уровне министров / Охрана психического здоровья: проблемы и пути их решения. — Дания: ВОЗ, 2006. — 185 с.
6. Психиатрия: Национальное руководство ; под ред. Ю. А. Александровского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 992 с.
7. Strachorn J. M. Foundations of clinical psychiatry / J. M. Strachorn. — Chicago-London: Year Book Med. Publish., 1984. — 590 p.

Надійшла до редакції 31.08.2010 р.

В. Є. Гончаров

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Порівняльний аналіз клінічної картини органічного шизофреноподібного розладу і шизофренічного психозу

Досліджені дві групи пацієнтів, що перебувають на лікуванні в стаціонарі і страждають шизофренією та органічним шизофреноподібним розладом. Оцінку клінічного стану проводили за шкалою PANSS. Вивчення нейропсихологічних особливостей здійснювали за допомогою батареї психодіагностичних тестів. Отримані результати виявляють спорідненість двох досліджуваних нозологічних форм за клінічною симптоматикою та структурою особистості. Встановлено, що саме «органічний фактор», який виявлений класичними пато- і нейропсихологічними пробами, дозволяє чітко виокремити групи. На основі отриманих даних встановлені критерії, які мають вирішальне диференціально-діагностичне значення.

Ключові слова: шизофренія, органічний шизофреноподібний розлад, клініка, діагностика.

V. E. Goncharov

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Comparative analysis of the clinical picture of organically schizophrenic's similar disorder and schizophrenic psychosis

Two groups of patients, during the stationary treatment, which suffer schizophrenia and organic delirious disorder, were inspected. The estimation of clinical state was conducted through the scale PANSS. The study of neuropsychological special features with the aid of a number of diagnostic tests was accomplished. Results which are obtained reveal the similarity of data of nosologic forms in the clinical symptomatology and the structure of the personal special features. It is established that the precisely organic factor, revealed by classical neuropsychological and pathopsychological tests, makes it possible to clearly divide the groups. On the basis obtained given are determined the criteria, which have the decisive differential-diagnostic value.

Keywords: schizophrenia, organically schizophrenic's similar disorder, clinic, differential diagnostics.

ОБґРУНТУВАННЯ НЕОБХІДНОСТІ НАДАННЯ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПАЦІЄНТАМ ПЕРВИННОЇ МЕДИЧНОЇ МЕРЕЖІ В РАМКАХ МОДЕЛІ «ІНТЕГРОВАНОЇ МЕДИЦИНИ»

На основі аналізу літературних даних та власних досліджень 2894 пацієнтів загальносоматичної мережі м. Києва, науково обґрунтовано необхідність впровадження моделі інтегрованої медицини для надання спеціалізованої допомоги даній категорії пацієнтів в умовах амбулаторної соматичної практики.

Ключові слова: психічні розлади, загальносоматична мережа, надання допомоги.

Згідно з висновками ВООЗ (2000), до першочергових завдань щодо покращання психічного здоров'я належить «...забезпечення гідного психосоціального стану людей та наявності комплексних служб по наданню допомоги хворим на хронічні неінфекційні захворювання, які мають проблеми, пов'язані з психічним здоров'ям» [14].

Проблема виявлення та лікування психічних розладів є актуальною не тільки для сучасної психіатрії, але й загалом для медицини. Проведені під егідою ВООЗ дослідження показали, що психопатологічні розлади в загальномедичній практиці становлять 30—57 %, а у пацієнтів, що одержують яку-небудь медичну допомогу амбулаторно, тривожно-депресивні розлади (ТДР) виявляються в 65 % випадків [1, 2, 4].

Світові дослідження доказової медицини, засновані на даних клінічної епідеміології, показали диференційовані рівні поширеності ТДР в різних субпопуляціях пацієнтів. Якщо підсумувати різні результати з 25 епідеміологічних робіт за останні 10 років, опубліковані в англо-американських і західноєвропейських журналах, то картина виглядає таким чином: на 30 хворих, що звернулися до лікарів загальносоматичного профілю, припадає на день 2—3 пацієнта з «великою» депресією і 7—8 — з депресивними та/або тривожними симптомами; 10—12 % постійних відвідувачів поліклініки є депресивними та/або тривожними пацієнтами; 24—46 % стаціонарних хворих з соматичною патологією мають ТДР; 3—4 % у загальній популяції людей похилого віку старших за 65 років страждають на ТДР і у 15 % відзначаються тривожно-депресивні симптоми; 40—65 % хворих у постінфарктний період мають депресивні симптоми і в 18—25 % випадків у таких пацієнтів реєструється великий депресивний епізод; 18—20 % хворих при ангіографічно верифікованій коронарній хворобі, а також 60 % хворих після порушення мозкового кровообігу через 6 місяців хворіють на ТДР; 13 % онкологічних хворих відповідає критеріям «великої» депресії, а 47 % має її явні клінічні ознаки; 40 % з хворобою Паркінсона і 33 % з хворобою Альцгеймера страждають на уніполярну депресію [3, 5, 8, 11].

Таким чином, на сьогодні в світі спостерігається стійка тенденція поширення психічних розладів серед пацієнтів загальносоматичної практики, що обумовлене як збільшенням розповсюдженості психічної патології, так і удосконаленням її діагностики.

Своєчасність виявлення психопатології визначає ефективність надання спеціалізованої психіатричної, а також комплексної соматопсихіатричної допомоги

пацієнтам загальносоматичних поліклінік. Одним із завдань фахівців соматичних лікувально-консультативних установ є максимально раннє виявлення наявності у осіб психічної патології та направлення їх на консультацію до психіатра. Роботу з виявлення супутньої психіатричної патології для спеціаліста-соматика (лікаря-інтерніста) необхідно вести паралельно із обстеженням та лікуванням основного (соматичного) захворювання. Проте, одним із основних принципів повинна бути теза про те, що прерогатива встановлення психіатричного діагнозу належить лікарю-психіатру. Виходячи із даної тези, на основі всебічного вивчення протягом 2003—2010 рр. 2894 пацієнтів Центральної поліклініки Дніпровського району м. Києва, серед яких у 816 осіб діагностовано психічні та поведінкові розлади, що відповідали діагностичним критеріям МКХ-10, нами розроблена та запропонована організаційна модель «інтегрованої медицини» для амбулаторних загальносоматичних установ. Дана модель базується на вирішенні основного завдання у вигляді виявлення лікарем-соматиком супутньої психічної патології при роботі з особами, що мають соматичну патологію. У цьому разі лікарю приділяється важлива роль, яка чітко регламентується таким **алгоритмом** дій (рис. 1).

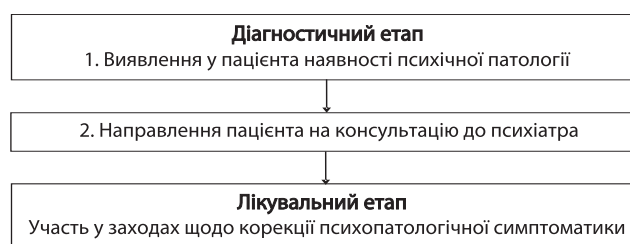


Рис. 1. Алгоритм дій лікаря-інтерніста в роботі із пацієнтами загальносоматичної практики, які мають психічні розлади

Згідно з цим алгоритмом, дії лікаря-інтерніста становлять два послідовних етапи: діагностичний та лікувальний. Кожний із етапів має властиві йому окремі вимоги до лікаря. Так, на діагностичному етапі лікар-соматолог повинен володіти:

- 1) знаннями щодо проявів психічної патології;
- 2) знаннями щодо перебігу та коморбідності соматичної та психіатричної патології;
- 3) інструментами ранньої діагностики психічних розладів.

У свою чергу, лікувальний етап із участю лікаря-соматолога у заходах, спрямованих на корекцію психопатологічної симптоматики, в обов'язковому порядку передбачає володіння знаннями щодо:

- 1) психофармакотропної дії сучасних препаратів, які використовуються у лікуванні психічних розладів;
- 2) взаємозв'язку між різними групами психофармакопрепаратів та медичних лікарських препаратів, які використовують у соматичній практиці, а також в організаційній площині — встановлення та дотримання міцного зв'язку із лікарем-психіатром, який

проводить лікування психічної патології соматичного хворого.

З урахуванням наведеного алгоритму, за результатами власних досліджень, нами розроблено та впроваджено у клінічну практику опитувальник для роботи лікарів загальносоматичної практики з пацієнтами загальносоматичних амбулаторних підрозділів, орієнтований на виявлення розладів, насамперед:

- афективної сфери;
- залежностей від психоактивних речовин;
- тілесних сенсацій;
- розладів сприйняття.

Відповіді у цьому опитувальнику (див. таблицю) дозволяють виявити наявність на момент обстеження патологічної симптоматики (позитивна відповідь на

питання), її відсутність (відповідь «ні»), або наявність симптоматики в окремі періоди життя пацієнта, а також її невиразність (відповідь «іноді»). У опитувальнику перелік питань був підібраний на підставі оцінювання міцності кореляційних взаємозв'язків із їх діагностичною властивістю. Таким чином, позитивна відповідь навіть на одне з питань свідчить про наявність проблем у психічній сфері, що надалі уточнювалася шляхом поглибленої клінічної бесіди або заповнення уніфікованих патопсихологічних опитувальників. Як самостійний інструмент для констатації або виключення психіатричних патологій, опитувальник використовувати не можна, він лише відіграє роль скринінг-інструментарію для подальшого, у разі наявних на те підстав, докладного клінічного психіатричного обстеження.

Опитувальник виявлення наявності психіатричної патології серед пацієнтів загальносоматичної амбулаторної мережі

№	Запитання
1.	Чи оцінюєте Ви стан Вашого настрою як істотно знижений?
2.	Чи турбує Вас безпричинна туга або тривога?
3.	Чи є у Вас невмотивовані страхи?
4.	Чи викликає частота та кількість вживаного Вами алкоголю проблеми зі станом Вашого здоров'я, з оточуючими Вас людьми, на роботі?
5.	Чи вживаєте Ви які-небудь наркотичні засоби?
6.	Чи вважаєте Ви, що Ваш сон порушений і вимагає корекції?
7.	Чи є у Вас які-небудь неприємні тяжкі відчуття в тілі, які не пояснюються станом Вашого соматичного здоров'я?
8.	Чи турбує Вас останнім часом стан Вашої пам'яті або уваги?
9.	Чи дратують Вас оточуючі в такій мірі, що Вам нікого не хочеться ні бачити, ні чути?
10.	Чи турбують Вас які-небудь звуки або голоси?
11.	Чи переслідує Вас відчуття загрози Вашому здоров'ю або життю внаслідок яких-небудь навмисних дій недоброзичливців?
12.	Чи бувають у Вас якісь особливі стани психіки, які заважають сприйняттю навколишнього та змінюють Вашу поведінку?
13.	Чи стали Ви гірше розуміти прочитане або те, що відбувається з Вами та навколо Вас?
14.	Чи змінилася Ваша працездатність внаслідок змін у Вашому настрої або мисленні?
15.	Чи буває так, що Ви непритомнієте?
16.	Чи оцінюють оточуючі оригінальність Вашої поведінки або висловлень як вигадливі, дивні, чудакуваті?
17.	Чи хочеться Вам зробити щось таке, що лякає Вас самих?
18.	Чи є у Вас почуття дискомфорту, важкості на душі?
19.	Чи є у Вас неприємні відчуття в тілі, які важко описати або незрозумілі оточуючим?
20.	Чи стали Ви гірше міркувати в силу яких-небудь причин?
21.	Чи прокидаєтеся Ви вночі від почуття тривоги або майбутньої катастрофи?
22.	Чи характерний для Вас стан паніки?
23.	Розчарування в житті, песимізм — Ваш звичайний стан в останній період життя?
24.	Чи заважають Вашій кмітливості надлишок думок або порожнеча в голові?
25.	Чи є загальмованість або труднощі зосередження наслідком Вашого безсоння?

Наступним важливим компонентом при обґрунтуванні необхідності надання спеціалізованої психіатричної допомоги пацієнтам первинної медичної мережі є відповідність її надання законодавчо-інструктивної бази України.

Так, важливим у роботі лікарів-інтерністів з пацієнтами із супутньою психічною патологією є застосування у роботі Закону України «Про психіатричну допомогу», що регламентує, зокрема, особливості взаємодії лікаря із психіатричними пацієнтами. Так, за результатами власних досліджень — анкетування 30 лікарів-соматиків

різного профілю (терапевти, невропатологи, кардіологи, гастроентерологи, хірурги, окулісти, урологи, ендокринологи) виявлено, що в цілому спеціалісти мають недостатньо знань щодо Закону «Про психіатричну допомогу». Переважною відповіддю (більше 90,0 % фактів) було: «Закон дотримує інтереси пацієнтів в плані конфіденційності та дуже суворий до його порушників». На практиці такий рівень законодавчої підготовленості про особливості взаємодії із психіатричними пацієнтами приводив до уникнення лікарями-соматиками

вирішення питань про наявність у пацієнтів проблем психіатричного плану. Так, при підозрі на наявність психіатричної патології у пацієнта загальносоматичної поліклініки, більшість (до 85,0 %) лікарів загальної практики не запитували пацієнтів про скарги психічного порядку і не цікавилися про перебування пацієнта на обліку у лікаря-психіатра ($p < 0,01$). Ці запитання фахівцями інтерпретувалися як такі, що ущемляють права пацієнта та здатні привести до адміністративної відповідальності за їхнє порушення ($p < 0,01$).

За результатами опитування встановлено, що 36,6 % від загального числа лікарів-соматиків не цікавив факт наявності у пацієнта психічної патології, або його перебування на обліку в психіатрів ($p < 0,01$). Цю категорію лікарів склали лікарі хірургічного профілю, що, наприклад, можна пояснити гостротою хірургічної патології і деякою дистанцією між хірургічною та психіатричною дисциплінами. Основну більшість серед фахівців склали кардіологи — 68,2 % ($p < 0,01$). Фактом ігнорування важливої інформації про наявність супутньої психіатричної патології в їх пацієнтів у фахівців кардіологічного профілю було твердження, що, згідно з кваліфікаційними вимогами, які пред'являються до лікарів кардіологів, вони повинні надавати медичну допомогу лише в рамках власної вузькопрофесійної спеціалізації. У свою чергу, було виявлено, що навіть усі спеціалісти кардіологічного профілю вважали, що надання психіатричної допомоги пацієнтам є, відповідно, обов'язком лікарів-психіатрів, а в рамках поліклінік — терапевтів. Даний виявлений факт свідчить про низький психоосвітній рівень лікарів різних соматичних дисциплін та власно осіб із психічними розладами та їхнього мікрооточення.

Враховуючи вищевикладені результати досліджень у рамках розробки організаційних заходів, ми, крім завдань раннього виявлення осіб з різною супутньою патологією в загальносоматичній амбулаторній мережі, при денному психіатричному стаціонарі у поліклініці проводили впровадження заходів із роз'яснювальної роботи, а саме **принципів надання допомоги**:

— володіння інформацією — надання організаційно-методичної інформації в рамках надання комплексної допомоги даному контингенту пацієнтів;

— добровільності — зазначення у роботі з пацієнтами необхідності дотримування добровільності в одержанні ними (за показниками) спеціалізованої психіатричної допомоги (обговорення випадків, коли була необхідна спеціалізована психіатрична допомога всупереч волі пацієнта, що, однак, у наших спостереженнях не спостерігалось).

— анонімності (конфідентційності) — якій забезпечував формування довірливих взаємин з пацієнтами та декларував повне дотримання їх інтересів. Хворим роз'яснювалося, що клініко-біографічна інформація буде використовуватися тільки в рамках надання психіатричної допомоги, і виключена найменша можливість того, що ця інформація стане надбанням широких неспеціалізованих кіл, у тому числі і лікарів-соматиків.

— системності участі у заходах;

— етапності у вирішенні психічних проблем;

— позитивної спрямованості заходів та включення до них інших значимих осіб;

— формування психотерапевтичного середовища;

— диференційованого підходу до проблем у психічній сфері;

— безперервної участі пацієнта та за, необхідністю, родини.

За результатами власних досліджень нами сформульовані **умови психоосвітньої роботи** з лікарями-соматиками, які ґрунтувались на загальних принципах роботи з пацієнтами психіатричного профілю, а саме:

1. Основою роботи є принцип обов'язкового застосування інформованої згоди. Так, на кожному етапі взаємодії з пацієнтами їм докладно пояснювали наміри, цілі та порядок всіх дій, а також отримувалась з їх боку згода на ці дії. Обов'язково враховували позицію задоволення інтересів пацієнтів. Така позиція сприяла взаєморозумінню, зближенню позицій, а також знижувала напруження у лікарів-соматиків. З урахуванням дотримання цих вимог, між пацієнтом і лікарем-інтерністом виникали партнерські відносини, які сприяли динамічному та конструктивному вирішенню всіх питань.

2. Командний принцип роботи є вкрай важливим задля формування між психіатрами та лікарями-соматиками єдиної поліпрофесійної команди, що має одну мету. Треба зазначити, що за результатами власних досліджень виявлено, що лікарі-психіатри не в змозі (враховуючи часове обмеження прийому) надати усім пацієнтам загальносоматичної мережі необхідну спеціалізовану психіатричну допомогу. У цьому разі необхідним є залучення інших спеціалістів — лікарів-соматиків, повноваження яких повинне полягати в такому:

— націленості на виявлення психічної патології;

— підключенні до лікувального процесу психіатрів;

— дотримання командної взаємодії, а також здійснення фармакотерапевтичних заходів під контролем психічного стану пацієнта лікарем-психіатром.

Таким чином, робота психіатричного денного стаціонару в загальносоматичній мережі в цілому відповідає вимогам до раннього виявлення хвороб, у тому числі і психічних, які були запропоновані J. Wilson, G. Junger, 1968 [13].

Даний підхід, схвалений ВООЗ, передбачає виконання таких вимог (вимоги вдосконалено за результатами власних досліджень):

• захворювання, що виявляється, повинне мати велику медико-соціальну значимість;

• потрібно мати можливість діагностики латентної стадії хвороби;

• дослідження повинне бути прийнятним для населення;

• виявлення хворих необхідно зробити безперервним, а не епізодичним;

• повинна існувати можливість лікування виявленої хвороби.

Таким чином, як бачимо, базовою вимогою моделі «інтегрованої» допомоги є питання своєчасного виявлення психічного захворювання. Дана вимога виконувалася нами за рахунок використання оригінального скринінг-опитувальника, проведення необхідної роз'яснювальної роботи з пацієнтами та освітньої — з лікарями-соматиками.

Наступним етапом в обґрунтуванні необхідності надання спеціалізованої психіатричної допомоги пацієнтам первинної медичної мережі стало дослідження питання організації допомоги психічнохворим у загальносоматичній мережі. Так, за результатами власних досліджень виявлено головні проблеми, які запобігають

поширеності надання пацієнтам якісної психіатричної допомоги, а саме:

1. Головним фактором зниження негативного ставлення пацієнтів і суспільства до психіатрії, а також підвищення ефективності спеціалізованої допомоги соматичним пацієнтам із психічними розладами є створення розгалуженої мережі спеціалізованої психіатричної допомоги за межами традиційної психіатричної служби.

2. Крім мотиву «стигматизованості психіатрії» і недостатньої інформованості населення про сучасні форми та методи надання спеціалізованої психіатричної допомоги, вагомим негативним чинником є недостатність рівня організації допомоги даній групі хворих.

3. Серед клінічних факторів необхідно враховувати преморбідні особистісні характеристики пацієнтів, а також клініко-психопатологічні особливості та перебіг сучасних форм психічних захворювань.

4. На теперішній час недовивченим є питання коморбідності — структуризації психічних розладів у пацієнтів загальносоматичної мережі із психічним розладом, що виник вперше;

5. Виявлення психічної симптоматики лікарями-соматиками.

Задля вдосконалення діагностичного процесу та, власне, надання якісного медикаментозного лікування психічної лікарями-інтерністами необхідно:

- провести навчання інтерністів основам діагностики, насамперед, невротичних, пов'язаних зі стресом і соматоформних розладів, розладів афективного спектра;

- провести навчання інтерністів щодо застосування адекватних методів корекції психікотравмуючої ситуації;

- розробити та навчити використовувати у своїй практичній діяльності лікарів бліц-тести щодо раннього розпізнавання психічної патології;

- створити мережу спеціалізованих психоневрологічних кабінетів у поліклініках загального профілю (альтернативний підхід). Даний підхід збігається із думкою прихильників деінституалізації психіатрії, у рамках якої, крім економічних переваг, даний підхід дозволить змінити формалізовані взаємовідносини «лікар — пацієнт» на більш динамічні та ефективні.

За результатами дослідження встановлені організаційно-методичні особливості надання медичної допомоги особам із психічними розладами в умовах загальносоматичної поліклініки, до яких віднесено:

- низка звертаємість пацієнтів з психічними розладами із числа користувачів загальносоматичної допомоги до лікарів-психіатрів;

- в багатьох випадках — «ненаправлення» лікарями-соматиками пацієнтів з явною психічною патологією до лікарів-психіатрів;

- неотримання у переважній більшості випадків пацієнтами загальносоматичної мережі із супутньою психічною патологією спеціалізованої психіатричної допомоги;

- відсутність у лікарів-інтерністів знань щодо правових аспектів взаємодії з особами із психічними розладами;

- неволодіння лікарями загальної практики методами виявлення та терапії психічних розладів;

- стигматизація лікарями-соматиками надання якісної психіатричної допомоги шляхом уникнення обговорення питань щодо психічного здоров'я із пацієнтами та необхідності їх лікування у психіатрів;

— підтримка лікарями-соматиками активності із боку психіатрів стосовно співробітництва в спільному веденні пацієнтів, що, поряд з відсутністю організаційно-методологічного розуміння в веденні осіб з супутніми психічними розладами, свідчило не про конфронтаційне ставлення з їх боку, а про недостатній психоосвітній рівень;

— вагомий вплив економічного чинника серед проблем організації ефективної допомоги особам, які мають психічні розлади в амбулаторній загальносоматичній мережі — низьке фінансування служби. Ця проблема є актуальною з урахуванням того, що найбільш ефективними препаратами в лікуванні пацієнтів амбулаторної групи є препарати останнього покоління антипсихотиків та антидепресантів, вартість яких в кілька десятків разів перевищує вартість традиційних препаратів.

Таким чином, за результатами аналізу літературних джерел та власних досліджень виявлено, що сучасний етап розвитку охорони здоров'я потребує впровадження в практику нових організаційних технологій, а зміни в концептуальних підходах передбачають зміни в організації надання спеціалізованої допомоги. Тому, на підставі отриманих результатів дослідження, розроблена та впроваджена в м. Києві концепція базування денного психосоматичного стаціонару в умовах амбулаторної багатопрофільної загальносоматичної поліклініки. У такому виді, як це здійснено в м. Києві (організація взаємодії з лікарями-інтерністами, виявлення пацієнтів із психічними розладами, проведення з ними організаційно-правової роботи, надання комплексної психофармако- та психотерапевтичної допомоги), даний денний стаціонар є інноваційним. Ефективність практичного впровадження концепції обумовлює доцільність запровадження цього досвіду у загальносоматичних поліклініках та психосоматичних денних стаціонарів. Алгоритм виявлення пацієнтів та організації спеціалізованої психіатричної допомоги пацієнтам в амбулаторній загальносоматичній мережі наведено на рис. 2.

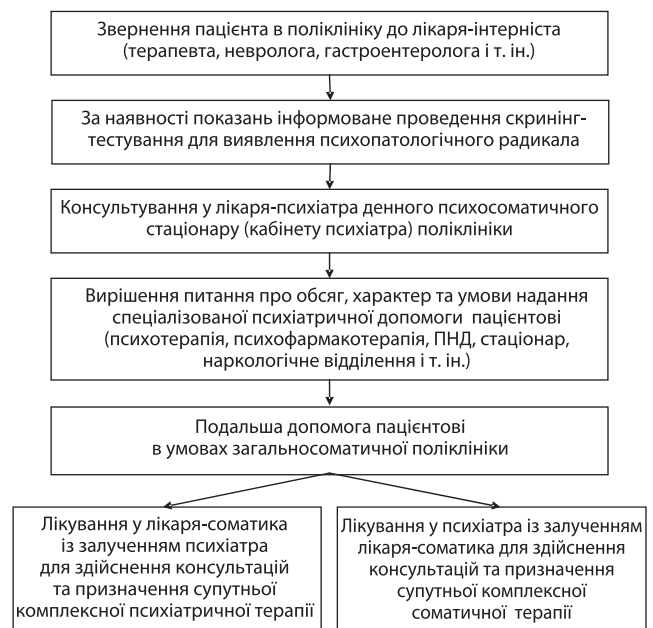


Рис. 2. Алгоритм виявлення та надання спеціалізованої психіатричної допомоги пацієнтам амбулаторної загальносоматичної мережі

Виходячи із цього алгоритму, у рамках запропонованої концепції денні стаціонари є не лише організаційно-методичними психіатричними центрами з надання спеціалізованої психіатричної допомоги в амбулаторних загальносоматичних підрозділах, але й збільшують кількість звернень населення безпосередньо до психіатрів, а також підвищують ефективність надання допомоги особам з різними супутніми психічними та соматичними розладами.

За оцінюванням результативності впровадження концепції на базі денного психосоматичного стаціонару в умовах амбулаторної багатoproфільної загальносоматичної поліклініки, нами надано аналіз чинників, які знижують її практичну ефективність. До таких чинників віднесені помилки лікарів не лише у власній практичній діяльності, але й у власному розумінні філософії надання допомоги, а саме:

1. В основі великої кількості помилок, що їх припускають лікарі загального профілю, полягає неготовність лікарів до адекватної міжособистісної взаємодії з пацієнтами, клінічний стан яких визначається порушеннями поведінки та психосоціального функціонування.

2. Лікарі-інтерністи зазвичай надають надмірне значення соматичним симптомам і ознакам вегетативних дисфункцій, наявним у пацієнтів. При цьому не приділяють належної уваги загальному психофізіологічному стану хворого, його поведінці та характеру емоційного реагування; також спостерігається недооцінка значимості стресових подій та особливостей мікросоціального оточення.

3. Серед інших причин неготовності лікарів загального профілю до лікування психічних розладів, які найчастіше спостерігаються в реальній клінічній практиці, є посилення на необхідність знання класифікації психічних розладів, уміння правильно їх кваліфікувати та диференціювати, для чого необхідно мати відповідний досвід і навички збору анамнезу, а також активного виявлення відповідних симптомів.

4. Низький рівень знань щодо оцінки ефективності дії психофармакологічних препаратів, зокрема, для диференціації негативного плацебо-ефекту від побічних дій препаратів. Цей виявлений чинник щодо неготовності лікарів загальної практики до проведення активних психокорекційних та психопрофілактичних заходів є загальносвітовою проблемою [6]. Так, у лікарів найчастіше відсутнє розуміння складної природи психічних розладів, їхньої динаміки та природи коморбідності. Наслідком цього є механістичне (або навпаки, міфологізоване) розуміння етіопатогенезу психічних розладів і механізмів терапевтичного ефекту [12].

Узагальнюючи вищевикладені результати досліджень щодо обґрунтування необхідності надання спеціалізованої психіатричної допомоги пацієнтам первинної медичної мережі, необхідно зазначити таке:

— по-перше, впровадження в практику роботи лікувально-профілактичних установ розроблених та запропонованих принципів «інтегрованої медицини» передбачає організацію освітньої програми, у першу чергу для лікарських кадрів;

— по-друге, питання діагностики та лікування хворих із психічними розладами в загальносоматичній мережі на сьогоднішній день є складною проблемою, яка вимагає підвищення кваліфікації не тільки лікарів

загальносоматичних спеціальностей, але й психіатрів (останні, як правило, краще володіють методами «традиційної» психіатрії, ніж підходами, адекватними для соматичної та психосоматичної медицини);

— по-третє, центральним компонентом навчання лікарів загального профілю має бути [7, 9, 10]:

а) оволодіння практичними методами розпізнавання психопатологічних станів, що найчастіше спостерігаються (депресії, патологічної тривоги);

б) вивчення основних принципів та режимів психофармакотерапії, у першу чергу, при лікуванні антидепресантами та протитривожними засобами;

в) формування навичок адекватної комунікації із хворими;

— в-четвертих, невід'ємною складовою є психоосвіта пацієнтів та їхнього мікросоціального оточення. Так, хворі повинні бути проінформовані про наявність у них психоневрологічного розладу, про шляхи його подолання, про необхідність чітко відстежувати динаміку власного психоемоційного стану та за необхідністю вдаватися до допомоги психіатрів;

— в-п'ятих, роботу щодо практичного впровадження запропонованої концепції необхідно здійснювати у двох напрямках; обов'язковим для обох навчальних програм є розгляд принципів і організаційних моделей «інтегрованої медицини», а саме:

а) програма підвищення кваліфікації лікарів-психіатрів в області клініки, терапії та епідеміології психосоматичних та інших соматизованих психічних розладів неспсихотичного рівня;

б) освітня програма для лікарів-соматологів (в першу чергу, для невропатологів та терапевтів) з основами загальних психіатричних знань та конкретних відомостей про діагностику і терапію психічних порушень, розповсюдження серед пацієнтів загальномедичних установ.

Підбиваючи підсумки вищевикладеному, можна стверджувати таке.

За результатами досліджень щодо обґрунтування необхідності надання спеціалізованої психіатричної допомоги пацієнтам первинної медичної мережі на базі денного психосоматичного стаціонару в умовах амбулаторної багатoproфільної загальносоматичної поліклініки розроблено: а) алгоритм дій лікаря-соматолога у роботі із особами, які мають психічні розлади; б) алгоритм виявлення та надання спеціалізованої психіатричної допомоги пацієнтам амбулаторної загальносоматичної мережі; в) скринінг-опитувальник для виявлення наявності психіатричної патології у пацієнтів загальносоматичної амбулаторної мережі.

Також запропоновано принципи надання медичної допомоги, до яких віднесено: володіння інформацією; добровільність; анонімність (конфіденційність); системність; етапність; спрямованість; диференційований підхід та безперервність.

Виявлено, що впровадження у роботу лікувально-профілактичних установ розроблених та запропонованих заходів передбачає розробку освітньої програми для лікарських кадрів за такою тематикою: а) методи розпізнавання психопатологічних станів (депресії, патологічної тривоги), б) вивчення основних принципів та режимів психофармакотерапії; в) формування навичок адекватної комунікації із хворими; г) психоосвіта мікросоціального оточення пацієнтів.

Список літератури

1. Чабан, О. С. Діагностика та лікування психосоматичних розладів в загальній медичній практиці (на прикладі метаболічного синдрому Х): методичні рекомендації / О. С. Чабан, О. О. Хаустова, О. Ю. Жабенко. — Київ, 2009. — 40 с.
2. Марута, Н. А. Новые возможности терапии депрессивных расстройств / Н. А. Марута // Здоров'я України. — 2008. — № 7/1 (додатковий). — 5 с.
3. Маркова, М. В. Депрессивные расстройства в сети первичной медицинской помощи: из «диагностических невидимок» — на арену общемедицинской практики / М. В. Маркова // Medix. AntiAging. — 2009. — № 5 (11). — С. 18—22.
4. Мішиєв, В. Д. Сучасні депресивні розлади: Керівництво для лікарів / В. Д. Мішиєв. — Львів: Вид-во Мс, 2004. — 208 с.
5. Aiarzaguena, J. M. A randomized controlled clinical trial of a psychosocial and communication intervention carried out by GPs for patients with medically unexplained symptoms / J. M. Aiarzaguena, G. Grandes, I. Gaminde // Psychol. Medicine. — 2007. — Vol. 37. — P. 283—294.
6. Discontinuation of Use and Switching of Antidepressants. Influence of Patient — Physician Communication / [S. A. Bull, X. H. Hu, E. M. Hunkeler et al.] // JAMA. — 2002. — Vol. 288, № 11. — P. 1403 — 1409.
7. Efficacy of a Cancer Research UK communication skills training model for oncologists: a randomised controlled trial / [L. Fallowfield, V. Jenkins, V. Farewell et al.] // Lancet. — 2002. — Vol. 359. — P. 650—656.
8. Guthrie, E. Симптомы, необъяснимые с медицинской точки зрения, у пациентов служб первичного звена медицинской помощи / E. Guthrie // Новости медицины и фармации. — 2010. — № 315. — С. 32 — 39.
9. Jenkins, V. Can Communication Skills Training Alter Physicians' Beliefs and Behavior in Clinics? / V. Jenkins, L. Fallowfield // J. of Clinical Oncology. — 2002. — Vol. 20 (3). — P. 765—769.
10. Jenkins, V. Information needs of patients with cancer: results from a large study in UK cancer centres / V. Jenkins, L. Fallowfield, J. Saul // British Journal of Cancer. — 2001. — Vol. 84 (1). — P. 48—51.
11. Psychiatric disorders and mental health service use in patients with advanced cancer: a report from the coping with cancer study / [N. Kadan-Lottick, L. Vanderwerker, S. Block et al.] // Cancer. — 2005. — Vol. 104 (12). — P. 2872—2881.
12. Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus / [N. C. Andeasen, W. T. Jr Carpenter, J. M. Kane et al.] // Am. J. Psychiatry. — 2005. — Vol. 162. — P. 441—449.
13. Wilson, J. M. G. Principles and practice of screening for disease / J. M. G. Wilson, G. Junger. — Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1968. — 163 p.
14. World Health Organization. Choosing interventions: effectiveness, quality, costs, gender and ethics (EQC). Global programme on evidence for health policy (GPE). — Geneva: WHO, 2000.

Надійшла до редакції 17.09.2010 р.

В. А. Демченко

Городская психоневрологическая больница № 2 г. Киева

Обоснование необходимости оказания специализированной психиатрической помощи пациентам первичной медицинской сети в рамках модели «интегрированной медицины»

На основе анализа литературных данных и собственных исследований 2894 пациентов общесоматической сети г. Киева научно обоснована необходимость внедрения модели интегрированной медицины для оказания специализированной помощи данной категории пациентов в условиях амбулаторной соматической практики.

Ключевые слова: психические расстройства, общесоматическая сеть, оказание помощи.

V. Demchenko

City psychoneurological hospital № 2 (Kyiv)

Rationale for the provision specialized psychiatric care patients of primary health network in the models "integrated medicine"

Based on an analysis of published data and our own investigations in 2894 patients somatic network Kiev, scientifically substantiated the need for an integrated model of medicine to provide specialized assistance to this category of patients in outpatient somatic practices.

Key words: mental disorders, somatic network assistance.

О. О. Дукельський, гол. лікар медичного центру Дніпропетровської державної медичної академії, асистент каф. психіатрії ФПО ДДМА
Дніпропетровська державна медична академія (м. Дніпропетровськ)

ДЕПРЕСІЯ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ СТЕНТУВАННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ

Досліджено наявність і ступінь проявів депресивних розладів у 107 хворих з ішемічною хворобою серця, які перенесли стентування коронарних артерій. З використанням скринінгової анкети для визначення депресії, шкал депресії за Гамільтоном, Беком, Шиханом в 38,8 % хворих виявлені депресивні розлади органічної природи легкого і помірного ступеня вираженості, у 12,9 % пацієнтів діагностований емоційно-лабільний або тривожний розлад. Встановлено пряму кореляцію депресивних розладів з основними факторами соціально-психологічної травматизації, зокрема з психологічним перенапруженням, наявністю соматичних захворювань, зниженням матеріального рівня життя пацієнта. Зроблено висновок про необхідність врахування факторів коморбідності цих захворювань та об'єднання зусиль кардіологів і психіатрів для лікування даного контингенту хворих.

Ключові слова: депресія, ішемічна хвороба серця, стентування

Серцево-судинні захворювання і депресія сьогодні є найсерйознішою медичною проблемою не тільки в нашій країні, але і за кордоном [1, 9]. Встановлено, що кожен третій пацієнт з ішемічною хворобою серця (ІХС), що переніс стентування коронарних артерій (СКА), має схильність до депресивних розладів [2, 4].

З моменту виходу першого великого огляду статті, опублікованої в кінці 90-х років минулого сторіччя, вийшла велика кількість описових робіт, що оцінюють зв'язок депресії із захворюваністю і смертністю від патології серцево-судинної системи (ССС). При цьому депресія розглядається і як причина, і як наслідок серцево-судинної патології [8, 10].

Депресія вважається загальнобіологічною реакцією заглиблення в негативні емоції під впливом факторів зовнішнього і внутрішнього середовища. Вона може існувати як симптом або як синдром при різних захворюваннях.

В залежності від генеза розрізняють декілька варіантів депресії при соматичних захворюваннях: нозогенні депресії (відображують реакцію особистості на хворобу), а також органічні і соматогенні депресії (відображують реакцію ЦНС на біохімічні і фізіологічні процеси, що відбуваються в організмі хворого внаслідок соматичного або неврологічного захворювання) [11].

Соматичне захворювання є безпосередньою причиною депресії (спільні ланки патогенезу, зниження індивідуального бар'єра адаптації до впливу психогенних факторів), прискорює розвиток (сприяє маніфестації клінічних проявів) депресії при наявності відповідної схильності [11]. Депресія може розвинути як реактивний стан на тяжке соматичне захворювання (нозогенна депресія), яке обумовлене низкою психологічних, соціальних, особистісних, біологічних факторів, що містять об'єктивні параметри тілесного захворювання. Повідомлення про діагноз тяжкої хвороби, несприятливий перебіг захворювання із загрозою для життя пацієнта, зокрема гострий інфаркт міокарду (ІМ), потенціює розвиток нозогенної депресії. Важливе значення

має самопочуття хворого. Посилює депресію тілесний дискомфорт (біль, задишка, порушення ритму серця тощо), часто поєднаний з генералізованою тривогою та панічними атаками.

Розрізняють короткочасні та затяжні нозогенні депресії. Тривалість короткочасних депресій не перевищує 1—2 місяці. Найчастіше такі депресії виявляються як психогенна реакція на повідомлення про тяжку хворобу, що сприймається пацієнтом як катастрофа, або на психотравмуючий вплив госпіталізації в стаціонар (часто для оперативного лікування) і клінічно виявляються зниженим настроєм, песимістичним поглядом на стан свого здоров'я, минулою тривогою та турботою про своє майбутнє, драматизацією ситуації, відчуттям безпорадності та безсилля. Для припинення короткочасних депресивних реакцій необхідно застосовувати психотерапевтичне втручання та за необхідності антидепресивну терапію. Редукція нозогенної депресії відбувається паралельно з покращанням соматичного статусу, якості життя (ЯЖ) і відновленням працездатності [6, 11].

Тривалість затяжної нозогенної депресії може перевищувати 6—12 місяців. Часто вони формуються в умовах посттравматичного стресового розладу (ПТСР). Психотравмуючим фактором є тяжке важко виліковне захворювання (інфаркт міокарда, АКШ тощо). Крім депресивного симптомокомплексу, який найчастіше проходить у рамках іпохондричної депресії, в клінічній картині домінують нав'язливі думки про можливість швидкого летального кінця, спогади про перенесені операції та епізоди нестерпного болю, страху рецидиву хвороби, страху залишитися скаліченим тощо [3, 9, 11]. Ці стани є аналогічними по відношенню до флеш-бек феноменів при ПТСР. Іноді в структурі депресивного синдрому переважають ідеї провини перед близькими через фізичну неповноцінність, безпорадність і роль тягаря в сім'ї. Психічний і соматичний статус може погіршитися при відсутності підтримки з боку близьких і родичів.

Соматогенна депресія — це симптоматична депресія, що виникає в умовах соматичних захворювань, зазвичай тяжких, з хронічним перебігом. У клінічній картині соматогенної депресії домінують ознаки астеничної депресії з гіперестезією, дратівливою слабкістю, підвищеною стомлюваністю, сльозливістю, легкодихістю.

В деяких випадках (частіше при патології судин) спостерігається тривожна депресія з вибухами дратівливості та дисфорії. У пацієнтів можуть розвинути ангедонія, психомоторна загальмованість, слабкість концентрації уваги, забудькуватість, нездатність до зосередження. Виявляються вегетосудинні прояви (шум і дзвін у вухах, головний біль, запаморочення). Ступінь вираженості соматогенної депресії пов'язаний з соматичним станом пацієнта: при наростанні тяжкості основного захворювання посилюються також психопатологічні прояви, при редукції соматичних симптомів полегшуються також прояви соматогенної депресії.

Соматогенна і органічна депресія спостерігаються при багатьох захворюваннях, на фоні яких найчастіше

виявляються клінічно окреслені депресивні розлади, які, в свою чергу, можуть спровокувати суїцидальну поведінку [13].

У більшості досліджень, спрямованих на вивчення взаємозв'язку між зростанням тяжкості депресії і наявністю патології ССС, встановлено, що чим сильніша депресія, тим раніше і важче виявлятимуться симптоми ІХС. Існує думка, що депресія сприяє розвитку серцевих ускладнень після перенесеного ІМ, як мінімум в два рази [12].

Згідно з типологією депресії у хворих, які перенесли інфаркт міокарда (ІМ), слід враховувати різні види зв'язку депресії з серцево-судинною патологією [5]. До них належать:

- 1) виникнення ІМ на фоні випереджаючої або існуючої депресії;
- 2) одночасне виникнення ІМ і депресії;
- 3) депресії, які розвинулися в ранньому післяінфарктному періоді;
- 4) депресії, які розвинулися у відновлювальному періоді ІМ.

Серед факторів, які сприяють виникненню депресії у хворих з ІХС, можна назвати такі:

- при тяжкому ураженні серця спостерігаються соматогенні (судинні) депресії внаслідок порушення гемодинаміки;
- загострення ІХС може спровокувати розвиток наступного депресивного епізоду при хронічній депресії;
- ІМ часто стає психотравмуючим фактором, з яким пов'язане виникнення нозогенної депресії;
- депресивні симптоми спричиняють ампліфікацію (посилення) симптомів ІХС за рахунок кардіалгії, змін ритму та частоти серцевих скорочень, коливань артеріального тиску при соматоформних вегетативних дисфункціях.

Депресії погіршують соціальні наслідки ІХС: подовжують терміни перебування хворого в кардіологічному стаціонарі, знижують працездатність, підвищують ймовірність інвалідизації.

Метою даного дослідження було виявлення за допомогою різних психодіагностичних методів ступеня проявів депресивних розладів у хворих з ІХС після СКА.

У дослідженні взяли участь 147 хворих чоловічої статі у віці від 34 до 80 років (в середньому — $57,2 \pm 6$ роки). Всі пацієнти хворіли на ІХС, в тому числі поєднану з артеріальною гіпертензією І—ІІІ стадії в 81,6 % ($n = 120$) випадків. Тривалість захворювань ССС становила від 1 до 35 років (в середньому — $7,5 \pm 0,5$ років). Гострий ІМ в анамнезі мали 68,7 %

пацієнтів ($n = 101$), із них 10 чоловіків перенесли його двічі; гостре порушення мозкового кровообігу було в 6 (4,1 %) випадках. Більшість пацієнтів (83,9 %) займалися розумовою працею. 5 осіб мали статус ліквідаторів аварії на Чорнобильській АЕС. Всім пацієнтам виконано СКА, в тому числі у 8 хворих такі втручання виконувалися неодноразово. 93 (63,2 %) пацієнта обстежені протягом року після СКА, 47 (32,0 %) — через 1—3 роки, в 7 (4,8 %) випадках пройшло більше 3 років після СКА.

Під депресією в даному дослідженні розумівся пригнічений настрій хворих на ІХС, що перенесли СКА, який включає тривогу або роздратування. Як клінічний синдром поняття депресії охоплювало разом з цими ознаками емоційного розладу цілу низку симптомів в когнітивно-мотиваційній сфері (негативна самооцінка, порушення концентрації уваги, втрата інтересу до різних видів діяльності тощо); у поведінковій сфері (пасивно-загальмована або тривожно-ажитована поведінка, скорочення соціальних контактів); у соматичній сфері (розлад сну і апетиту, швидка стомлюваність тощо).

У зв'язку з тим, що у феноменологічному та етіологічному плані сьогодні прийнята і підтримується багатоаспектна оцінка депресивних розладів, та у зв'язку з високою коморбідністю депресії з тривогою, для визначення ступеня депресивної симптоматики хворих на ІХС, що перенесли СКА, в даному дослідженні використовували декілька методик: скринінгова анкета для визначення депресії, розроблена в Московському НДІ психіатрії авторами Красновим В. М., Довженко А. Г., Салтиковою А. Г. (2000) [7], шкали депресії за Гамільтоном, Беком, Шиханом.

Статистичне оброблення матеріалів досліджень проводили з використанням пакету програм Statistica v.6.1®.

За даними досліджень у 71 (48,3 %) пацієнта не виявлено яких-небудь психічних розладів (1 група), у 19 (12,9 %) — діагностований емоційно-лабільний або тривожний розлад (2 група), у 57 (38,8 %) — виявлені депресивні розлади органічної природи легкого і помірного ступеня вираженості.

За допомогою скринінга були виявлені основні симптоми, які свідчать про розвиток депресивних розладів у даній категорії хворих. Встановлено, що серед всіх пацієнтів, що перенесли СКА, більше половини скаржились на неприємні больові відчуття, пов'язані з основною хворобою ($53,7 \pm 4,1$ %); $44,2 \pm 4,1$ % пацієнтів відчували загальну слабкість і порушення сну, $29,9 \pm 3,8$ % хворих — неспокій; кожен четвертий пацієнт був в пригніченому стані ($25,9 \pm 3,6$ %) (табл. 1).

Таблиця 1

Частота виявлення ознак депресивних станів у хворих на ІХС, що перенесли СКА, за даними скринінга

Ознака	1 група ($n = 71$)		2 група ($n = 19$)		3 група ($n = 57$)		В цілому ($n = 147$)	
	абс.	$M \pm m\%$	абс.	$M \pm m\%$	абс.	$M \pm m\%$	абс.	$M \pm m\%$
Біль, неприємні відчуття	20	$28,2 \pm 5,3^{2,3}$	12	$63,2 \pm 11,1^1$	47	$82,5 \pm 5,0^1$	79	$53,7 \pm 4,1$
Загальна слабкість	8	$11,3 \pm 3,8^{2,3}$	12	$63,2 \pm 11,1^1$	45	$78,9 \pm 5,4^1$	65	$44,2 \pm 4,0$
Порушення сну	14	$19,7 \pm 4,7^{2,3}$	8	$42,1 \pm 11,3^{1,3}$	43	$75,4 \pm 5,7^{1,2}$	65	$44,2 \pm 4,0$
Зниження інтересу до життя	2	$2,8 \pm 2,0^3$	2	$10,5 \pm 7,0^3$	29	$50,9 \pm 6,6^{1,2}$	33	$22,4 \pm 3,4$
Зниження задоволення	2	$2,8 \pm 2,0^{2,3}$	3	$15,8 \pm 8,4^{1,3}$	29	$50,9 \pm 6,6^{1,2}$	34	$23,1 \pm 3,5$
Пригнічений настрій	1	$1,4 \pm 1,4^3$	0	$0,0^3$	37	$64,9 \pm 6,3^{1,2}$	38	$25,9 \pm 3,6$
Занепокоєння	2	$2,8 \pm 2,0^3$	2	$10,5 \pm 7,0^3$	40	$70,2 \pm 6,1^{1,2}$	44	$29,9 \pm 3,8$

Примітка: ^{1,2,3} — достовірна різниця ($p < 0,05$ — $0,001$) в порівнянні з показником відповідної групи за критерієм χ^2 .

Диференційована оцінка самопочуття хворих різних груп показала, що в 1 групі пацієнтів (без депресивних розладів) тривожно-депресивні тенденції найчастіше були обумовлені неприємними больовими відчуттями ($28,2 \pm 5,3$ %), пов'язаними з хворобою серця, а також з порушеннями сну ($19,7 \pm 4,7$ %) (див. табл. 1). Основні переживання хворих 2 групи, де спостерігалися здебільшого астеничні розлади, були пов'язані з больовими відчуттями, а також із загальною фізичною слабкістю після СКА ($63,2 \pm 11,1$ %). У $42,1 \pm 11,3$ % пацієнтів цієї групи відмічалися порушення сну.

Ознаки тривожно-депресивних станів були особливо виражені у пацієнтів 3 групи (див. табл. 1): кожен другий хворий відчував зниження інтересу до життя і задоволення від життя ($50,9 \pm 6,6$ %); $64,9 \pm 6,3$ % — були у пригніченому настрої; $70,2 \pm 6,1$ % — відчували постійне занепокоєння, а $75,4 \pm 5,7$ % — порушення сну. Ці результати достовірно ($p < 0,01$ — $0,001$) перевищували відповідні показники в 1 і 2 групах. Абсолютна більшість хворих 3 групи відмічали неприємні больові відчуття в організмі ($82,5 \pm 5,0$ %) та загальну фізичну слабкість ($78,9 \pm 5,4$ %), що також істотно відрізнялось ($p < 0,001$) від показників у пацієнтів 1 групи.

Застосування методики Гамільтона показало, що за оцінками лікарів тільки у половини всіх обстежених хворих ($54,4 \pm 4,1$ %) не було депресивних розладів; $28,6 \pm 3,7$ % мали малий депресивний епізод, а $17,0 \pm 3,1$ % — ознаки виражених депресій (див. табл. 2). Оцінка цього показника у трьох групах хворих свідчить, що в абсолютній більшості пацієнтів 1 групи ($95,8 \pm 2,4$ %) депресивна симптоматика відсутня, а лише $4,2 \pm 2,4$ % хворих мали малий депресивний епізод. В 2 групі хворих малий депресивний епізод спостерігався у $36,8 \pm 11,1$ % хворих ($p < 0,01$ у порівнянні з 1 групою). Серед хворих 3 групи малий депресивний епізод мали $56,1 \pm 6,6$ % осіб, виражену депресію — $43,9 \pm 6,6$ % хворих.

Середній показник вираженості депресії в різних групах представлений в табл. 3. Найвищий середній бал вираженості депресії за шкалою Гамільтона мали пацієнти 3 групи — $15,5 \pm 0,56$ балів ($p < 0,01$ у порівнянні з відповідним показником в 1 групі; $p < 0,05$ — у порівнянні з 2 групою).

Використання шкали самооцінки Шихана дозволило встановити, що значна частина хворих після СКА не мала депресивних розладів ($82,3 \pm 3,1$ %) (див. табл. 2). При цьому відхилення показників від норми (аномальні значення) виявлені у $16,3 \pm 3,0$ % пацієнтів, а $1,4 \pm 1,0$ % мали високий ступінь прояву депресивної симптоматики.

Слід відзначити, що якщо в 1 і 2 групах депресивні розлади за методикою Шихана не були виявлені, то в 3 групі $42,1 \pm 6,5$ % хворих мали аномальні показники, а $3,5 \pm 2,4$ % — високий ступінь депресії (див. табл. 2). Відповідно, пацієнти 3 групи мали найвищий середній показник депресії за Шиханом — $29,8 \pm 2,48$ балів ($p < 0,001$ у порівнянні з відповідним показником в 1 і 2 групі) (див. табл. 3).

Опитувальник самооцінки Бека є золотим стандартом для діагностики депресії різного ступеня вираженості. За допомогою цієї методики ознак депресивних розладів не виявлено у половини обстежених хворих ($55,8 \pm 4,1$ %), переважно в 1 і 2 групі — $77,4 \pm 5,0$ % і $73,7 \pm 10,1$ %. Депресія легкого ступеня визначена у $18,4 \pm 3,2$ % хворих, помірного — у $13,6 \pm 2,8$ %, виражена депресія — у $12,2 \pm 2,7$ % хворих (див. табл. 2). Як і в попередніх випадках, найвищу оцінку за шкалою Бека мали хворі 3 групи — $16,2 \pm 1,17$ балів проти $5,5 \pm 0,69$ балів в 1 групі ($p < 0,001$) і $6,4 \pm 1,43$ балів в 2 групі ($p < 0,001$) (див. табл. 3).

Таким чином, всі три методики дослідження рівня депресії у хворих на ІХС, що перенесли СКА, підтвердили наявність і вираженість депресивних розладів, в тому числі помірного і вираженого ступеня тяжкості у хворих 3 групи (рис. 1): а) за Гамільтоном б) за Шиханом в) за Беком.

Таблиця 2

Частота виявлення депресивних розладів у хворих на ІХС, що перенесли СКА, за різними методиками

Вираженість депресивного розладу	1 група (n = 71)		2 група (n = 19)		3 група (n = 57)		В цілому (n = 147)	
	абс.	M $\pm$ m%	абс.	M $\pm$ m%	абс.	M $\pm$ m%	абс.	M $\pm$ m%
Методика Гамільтона								
Депресію не виявлено	68	$95,8 \pm 2,4$ ^{2,3}	12	$63,2 \pm 11,1$ ^{1,3}	0	$0,0$ ^{1,2}	80	$54,4 \pm 4,1$
Малий депресивний епізод	3	$4,2 \pm 2,4$ ^{2,3}	7	$36,8 \pm 11,1$ ¹	32	$56,1 \pm 6,6$ ¹	42	$28,6 \pm 3,7$
Великий депресивний епізод	0	$0,0$ ³	0	$0,0$ ³	25	$43,9 \pm 6,6$ ^{1,2}	25	$17,0 \pm 3,1$
Методика Шихана								
Депресію не виявлено	71	$100,0$ ³	19	$100,0$ ³	31	$54,4 \pm 6,6$ ^{1,2}	121	$82,3 \pm 3,1$
Аномальний показник	0	$0,0$ ³	0	$0,0$ ³	24	$42,1 \pm 6,5$ ^{1,2}	24	$16,3 \pm 3,0$
Високий ступінь депресії	0	$0,0$	0	$0,0$	2	$3,5 \pm 2,4$	2	$1,4 \pm 1,0$
Методика Бека								
Депресію не виявлено	55	$77,4 \pm 5,0$ ³	14	$73,7 \pm 10,1$ ³	13	$22,8 \pm 5,6$ ^{1,2}	82	$55,8 \pm 4,1$
Легка депресія	8	$11,3 \pm 3,8$ ³	2	$10,5 \pm 7,0$	17	$29,8 \pm 6,1$ ¹	27	$18,4 \pm 3,2$
Помірна депресія	8	$11,3 \pm 3,8$	3	$15,8 \pm 8,4$	9	$15,8 \pm 4,8$	20	$13,6 \pm 2,8$
Виражена депресія	0	$0,0$ ³	0	$0,0$ ³	18	$31,6 \pm 6,2$ ^{1,2}	18	$12,2 \pm 2,7$

Примітка. ^{1, 2, 3} — достовірна різниця ($p < 0,05$ — $0,001$) в порівнянні з показником відповідної групи за критерієм χ^2 .

Таблиця 3

Середні рівні показників вираженості депресії у хворих на ІХС, що перенесли СКА, за різними методиками (бали)

Методика	1 група (n = 71)		2 група (n = 19)		3 група (n = 57)		В цілому (n = 147)	
	$M \pm m$	SD	$M \pm m$	SD	$M \pm m$	SD	$M \pm m$	SD
Гамільтона	4,3 ± 0,14 ^{2,3}	1,19	6,7 ± 0,47 ^{1,3}	2,05	15,5 ± 0,56 ^{1,2}	4,21	8,9 ± 0,50	6,01
Шихана	6,1 ± 0,80 ³	6,73	8,8 ± 1,55 ³	6,74	29,8 ± 2,48 ^{1,2}	18,73	15,7 ± 1,41	17,06
Бека	5,5 ± 0,69 ³	5,83	6,4 ± 1,43 ³	6,21	16,2 ± 1,17 ^{1,2}	8,87	9,8 ± 0,73	8,83

Примітка. ^{1, 2, 3} — достовірна різниця ($p < 0,05$ — $0,001$) в порівнянні з показником відповідної групи за критеріями Стюдента і Манна — Уїтні.

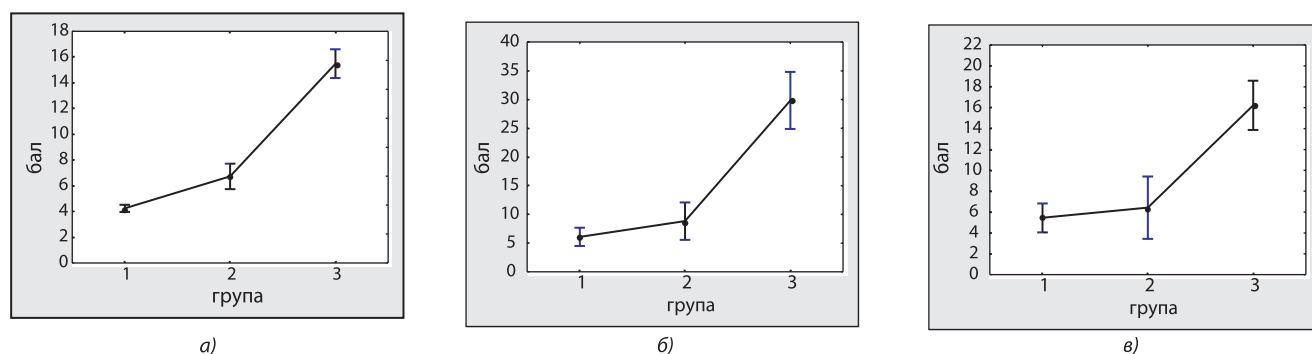


Рис. 1. Середній рівень вираженості депресивного розладу, оціненого за різними методиками, по групах дослідження

Кореляційний аналіз результатів дослідження ступеня депресивних розладів у обстежених хворих за різними методиками показав таке:

— методика Гамільтона, яка базується на визначенні лікарем масштабу депресивної симптоматики у хворих, показала, що цей психодіагностичний інструмент має достовірний кореляційний зв'язок з цілою низкою показників інших психометричних методик:

— з ситуативною ($r = 0,49$; $p < 0,001$) і особистісною тривожністю ($r = 0,62$; $p < 0,001$);

— з показниками, отриманими за методиками Бека ($r = 0,62$; $p < 0,001$) і Шихана ($r = 0,68$; $p < 0,001$), а також зі скринінгом депресії за всіма його складовими (див. рис. 2).

Крім того, шкала Гамільтона корелює з основними факторами соціально-психологічної травматизації, зокрема з психологічним перенапруженням ($r = 0,54$; $p < 0,001$), наявністю соматичних захворювань ($r = 0,37$; $p < 0,001$), зниженням матеріального рівня життя ($r = 0,36$; $p < 0,001$) (див. рис. 2).

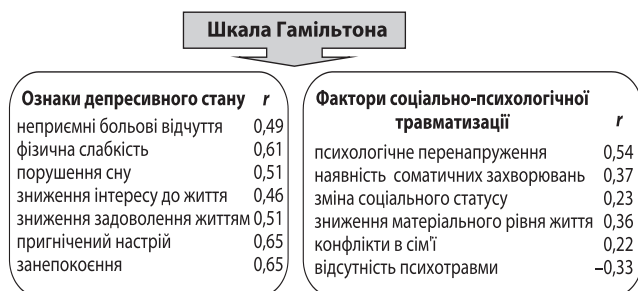


Рис. 2. Кореляційний взаємозв'язок оцінки ступеня вираженості депресії за методикою Гамільтона з ознаками депресивного стану і соціально-психологічними факторами травматизації: r — коефіцієнт кореляції Спірмена; в усіх випадках $p < 0,05$ — $0,001$

Таким чином, вивчення депресивних розладів у хворих на ІХС, що перенесли СКА, показало, що розмах депресивної симптоматики для цієї категорії пацієнтів виявився декілька ширшим, ніж передбачався на підставі скринінгової оцінки. У зв'язку з цим при лікуванні ІХС кардіологам необхідно враховувати наявність депресії. Проте відомо, що лише деякі кардіологи повідомляють про наявність і лікування депресивних станів у пацієнтів і не всі особи, у яких виявлено цей розлад, підлягають лікуванню антидепресантами. Деякі кардіологи неохоче лікують депресію, оскільки вважають, що цей стан — цілком нормальна реакція на стрес у пацієнтів, що перенесли ІХС, яка пройде сама по собі при стабілізації загального стану. Проте депресія може початися як до інфаркту міокарду, так і після нього. Як з'ясувалося, депресія може бути і причиною розвитку серцево-судинної патології, і її наслідком, якщо пацієнт опиняється в стані безвихідності після перенесеного їм інфаркту міокарду, а також предиктором ускладнення перебігу постінфарктного періоду. Проведене дослідження свідчить про необхідність врахування факторів коморбідності цих захворювань та спільного лікування цього контингенту кардіологом і психіатром.

Список літератури

1. Березанцев, А. Ю. Тревожные невротические расстройства у мужчин с ишемической болезнью сердца / А. Ю. Березанцев, О. В. Володина // Российский психиатрический журнал. — 2005. — № 4. — С. 4—9.
2. Влияние искусственного кровообращения на состояние когнитивных функций у больных с ишемической болезнью сердца / [Ю. И. Бузишвили, С. Г. Амбатьелло, Ю. А. Алексахина, М. В. Пашенков] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — № 1. — С. 30—35.
3. Володина, О. В. Частота встречаемости тревожных симптомов у мужчин с ишемической болезнью сердца (по данным кардиологического отделения) / О. В. Володина // Российский психиатрический журнал. — 2004. — № 6. — С. 4—7.

4. Замотаев, Ю. Н. Клинические и психодинамические аспекты реабилитации больных после АКШ: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук: спец. 14.01.16 «Психиатрия» / Ю. Н. Замотаев. — М., 2000. — 36 с.
5. Корнетов, Н. А. Депрессивные расстройства у пациентов, перенесших инфаркт миокарда / Н. А. Корнетов, Е. В. Лебедева // Психиатрия и психофармакология. — 2003. — № 5. — С. 26—35.
6. Марута, Н. А. Депрессии в общей медицинской практике: Справ. пособие для врачей первичной медико-санитарной сети / Марута Н. А., Юрьева Л. Н., Мамчур А. И. — Киев, 2009. — 30 с.
7. Организационная модель помощи лицам, страдающим депрессиями, в условиях территориальной поликлиники: методические рекомендации № 2000/107 / [В. Н. Краснов, Т. В. Довженко, А. Г. Салтыкова и др.]. — М.: Министерство здравоохранения РФ, 2000. — 20 с.
8. Погосова, Г. В. Депрессия — новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти / Г. В. Погосова // Кардиология. — 2002. — № 4. — С. 86—90.

9. Психокardiология / [Смулевич А. Б., Сыркин А. Л., Дробинцев М. Ю., Иванов С. В.]. — М.: МИА, 2005. — 784 с.
10. Ромасенко, Л. В. Депрессивные расстройства у больных с ишемической болезнью сердца / Л. В. Ромасенко, Е. В. Полякова // Российский психиатрический журнал. — 2005, № 3. — С. 24—27.
11. Смулевич, А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А. Б. Смулевич. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 432 с.
12. Barefoot, J. C. Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample / J. C. Barefoot, M. Schroll // Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P. 1976—1980.
13. Dubovsky, S. I. Mood disorders / S. I. Dubovsky, R. Buzan. In: R. E. Hales, S. C. Yudofsky, J. A. Talbort, eds. The American Psychiatric Press textbook of psychiatry. 3rd ed. — Washington, DC: American Psychiatric Press, 1999. — P. 479—565.

Надійшла до редакції 30.09.2010 р.

А. А. Дукельский

*Днепропетровская государственная медицинская академия
(г. Днепропетровск)*

Депрессия у больных ишемической болезнью сердца, перенесших стентирование коронарных артерий

Исследовано наличие и степень проявления депрессивных расстройств у 107 больных ишемической болезнью сердца, перенесших стентирование коронарных артерий. С использованием скрининговой анкеты для определения депрессии, шкал депрессии по Гамильтону, Беку, Шихану у 38,8 % больных выявлены депрессивные расстройства органической природы легкой и умеренной степени выраженности, у 12,9 % пациентов диагностировано эмоционально-лабильное или тревожное расстройство. Установлена прямая корреляция депрессивных расстройств с основными факторами социально-психологической травматизации, в частности с психологическим перенапряжением, наличием соматических заболеваний, снижением материального уровня жизни пациента. Сделан вывод о необходимости учета факторов коморбидности этих заболеваний и объединения усилий кардиологов и психиатров для лечения данного контингента больных.

Ключевые слова: депрессия, ишемическая болезнь сердца, стентирование

A. A. Dukelskyi

*Dnipropetrovsk State Medical Academy
(Dnipropetrovsk)*

Depression in patients with ischemic heart disease, who underwent stenting of arteries

It was investigated presence and degree of manifestation of depressive disorders in 107 patients with ischemic heart disease, who underwent stenting of coronary arteries. Using screening questionnaire for defining of depression, Hamilton, Beck, Sheehan depression scales, in 38,8 % of patients depressive disorders of organic nature of mild and moderate degree of manifestation were revealed, in 12,9 % of patients emotionally-labial or anxiety depression was diagnosed. A direct correlation of depressive disorders with main factors of social-psychologic traumatization, with psychologic overload in particular, presence of somatic diseases, fall of material level of patient's life was established. The conclusion on necessity of considering factors of co-morbidity of these diseases and unification of efforts of cardiologists and psychiatrists in the treatment of this contingent of patients was drawn.

Key words: depression, ischemic heart disease, coronary stenting.

УДК:612.015

А. М. Кожина, Л. М. Гайчук

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

ОПТИМИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С БИПОЛЯРНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ

С целью оптимизации терапевтических подходов к коррекции биполярной депрессии проведено комплексное обследование 75 больных биполярной депрессией I и II типа. В ходе работы описана специфика клинической картины депрессивного эпизода, доказана терапевтическая эффективность препарата Латригил в коррекции биполярной депрессии. Приведены основные направления психообразовательной работы с больными биполярной депрессией.

Ключевые слова: биполярная депрессия, клиника, терапия

В настоящее время вопросы оптимизации диагностики и терапии биполярной депрессии являются одной из ведущих проблем современной психиатрии [2, 4].

Согласно данным МЗ Украины показатель заболеваемости психическими расстройствами в нашей стране в 2009 году составлял 232,4 на 100 000 населения, при

этом доля больных биполярными расстройствами составляет 5 % от всех психически больных, госпитализируемых в стационар [1].

Высокий риск суицидальных попыток, выраженность витальной симптоматики, сложности в выборе эффективной терапевтической тактики депрессивной фазы биполярного аффективного расстройства свидетельствуют об актуальности данной проблематики имеющей не только медицинское, но и социальное значение [3].

Вышеизложенное определило актуальность настоящего исследования целью которого явилась оптимизация терапевтических подходов к коррекции биполярной депрессии.

Для решения поставленной цели нами с позиций системного подхода было проведено комплексное обследование 75 больных I и II типом биполярного аффективного расстройства с депрессивным эпизодом

умеренной (44 % обследованных) и тяжелой степени выраженности (56 %).

Известно, что депрессия в рамках биполярного расстройства имеет ряд характерных признаков — подавленное настроение и аффект тоски, двигательное и идеаторное торможение [1, 3].

Как показали результаты исследования, в клинической картине депрессий доминировали подавленность настроения, витальный аффект тоски, тревожные проявления с соответствующими изменениями в идеаторной и двигательной сферах. Предъявляемые пациентами жалобы на чувство «предсердечной тоски» — мучительную тоску со сжимающими болями в области сердца, тяжестью за грудиной.

При тяжелом депрессивном эпизоде больные были малоподвижны, заторможены, вплоть до депрессивного ступора. Тихим, монотонным голосом отвечали на вопросы, не проявляя интереса к беседе, высказывали сверхценные идеи самоуничтожения, самообвинения, греховности.

У 47,3 % обследованных возникали мысли суицидального характера и попытки их реализовать. Они считали свое будущее бесперспективным, не высказывали никаких желаний, кроме желания умереть. Внимание приковано к собственным переживаниям, внешние раздражители не вызывают адекватных ответов.

В ряде случаев наряду с усилением отрицательных эмоций наблюдался симптом «болезненной анестезии психики» (*anaesthesia psychical dolorosa*) — переживание утраты чувств, больные не испытывают обычных человеческих эмоций, нечувствительны к переживаниям близких и мучительно страдают от собственного бесчувствия.

У подавляющего большинства больных отмечались соматовегетативные проявления депрессии в виде ухудшения аппетита, снижения массы тела, бессонницы, колебания артериального давления.

Характерным явилось улучшение психического состояния во второй половине дня.

Согласно данным психодиагностического исследования на момент госпитализации у больных отмечались тяжелая тревога и депрессия по шкале Гамильтона, клинические проявления тревоги и депрессии по Больничной шкале тревоги и депрессии, большой депрессивный эпизод по шкале Монтомери — Асберга.

Учитывая хронический характер биполярного аффективного расстройства с формированием различных психопатологических образований в разные периоды болезни, очевидно, что только комплексная фармакотерапия с гибким динамичным подходом к выбору терапевтической тактики в зависимости от существующей на том или ином этапе болезни клинической картины может обеспечить стабилизацию состояния и сохранение социальной адаптации этого контингента больных.

В настоящее время в терапии биполярной депрессии используется комплексный подход, включающий в себя применение нормотимиков, антипсихотиков, антидепрессантов, а также интенсивные психотерапевтические и психообразовательные мероприятия.

Специфической группой препаратов для лечения биполярного расстройства являются нормотимики. Особое место в терапии биполярной депрессии занимает современный антиконвульсант ламотриджин. На сегодняшний день ламотриджин является единственным

нормотимиком, эффективность которого, в т. ч. и у больных с «быстрой сменой фаз», доказана в методологически точно спланированных слепых плацебо- и литий-контролируемых исследованиях [5, 6].

Механизм действия ламотриджина определяется селективной блокадой потенциал-зависимых медленно инактивирующихся натриевых каналов нейронов, в результате чего происходит торможение выброса в синаптическую щель возбуждающих аминокислот, в первую очередь глутамата. Ламотриджин блокирует потенциал-зависимые кальциевые каналы нейронов гиппокампа, в результате чего снижается их патологическая активность в зоне CA1, т. е. регионе, ответственном за регуляцию эмоциональной сферы, когнитивные функции и подкорково-корковые взаимоотношения. Кроме того, для ламотриджина характерно неселективное ингибирование обратного захвата моноаминов (в том числе серотонина), блокада моноаминоксидазы [5, 6].

Поскольку основной задачей нашего исследования явился подбор оптимальной и доступной пациентам терапии биполярной депрессии, в нашей работе использовался препарат Латригил (основное действующее вещество — ламотриджин).

В ходе исследования мы использовали Латригил в терапевтической дозировке 200—300 мг/сутки, назначаемый с титрованием дозы при постепенном ее наращивании: в 1—2 недели терапии суточная доза составляла 25 мг 1 раз в сутки, на 3 неделе — 50 мг 1 или 2 раза в сутки, с дальнейшим ее повышением на 4 неделе (достижение стабилизирующей суточной дозы) до 100 мг 1 или 2 раза в сутки. Максимальная суточная доза составила 200 мг. В ряде случаев суточная доза повышалась до 300 мг на 6 неделе терапии.

Начальный клинический эффект отмечается с 4—6 недели начала приема Латригила, что обусловлено постепенным увеличением дозы препарата.

В целом Латригил оказался эффективен у 91,9 % больных, у 68,1 % больных отмечалось полное, а у 23,8 % частичное купирование депрессивной симптоматики (рис. 1).

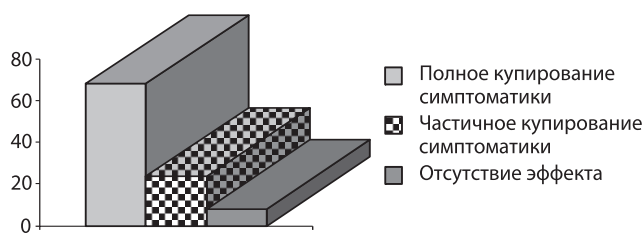


Рис. 1. Эффективность препарата Латригил

На фоне применения Латригила отмечена нормализация фона настроения, редукция депрессивной симптоматики, исчезновение чувства тревоги, тоски, внутреннего напряжения. На 3 неделе терапии происходила стабилизация вегетативного статуса, нормализация цикла сон — бодрствование. На 4 неделе — повышение восприимчивости к психотерапевтическим методам воздействия.

Необходимо подчеркнуть благоприятное влияние препарата на когнитивное функционирование, что имеет важное клиническое значение и способствует успешной психосоциальной адаптации больных.

При оценке динамики показателей по психодиагностическим шкалам тревоги и депрессии на 6 неделе приема Латригил отмечено снижение показателей до 17 и менее баллов по шкале тревоги Гамильтона, 16 и менее баллов по Больничной шкале тревоги и депрессии, 25 и менее по шкале Монтгомери — Асберга, что свидетельствует о легкой степени выраженности тревожно-депрессивной симптоматики (рис. 2).



Рис. 2. Динамика показателей психодиагностических шкал на фоне применения препарата Латригил

Латригил хорошо переносится, не индуцирует печёночные ферменты, не влияет на массу тела, не требует мониторинга концентрации в крови. В отличие от антидепрессантов не индуцирует возникновение мании или быструю смену циклов.

Побочные действия препарата отмечены у 5,3 % больных и явились дозозависимыми: головокружение, головная боль, тошнота, сонливость, диплопия, а также кожная сыпь макуло-папулезного характера. Необходимо подчеркнуть, что риск развития побочных эффектов может быть существенно снижен за счет минимизации стартовой дозы препарата и соблюдения рекомендуемых схем титрования дозы.

Результаты проведенного исследования показывают, что комплексный подход в терапии биполярной депрессии реализуется путем обязательного проведения психотерапевтических и психообразовательных программ.

На наш взгляд, при проведении психотерапевтической работы целесообразным является использование когнитивно-бихевиоральной и интерперсональной терапии; тренинг когнитивных, профессиональных и социальных навыков; а также психотерапевтические мероприятия, направленные на повышения комплаенса.

Психообразовательная работа с больными биполярной депрессией и их родственниками является

неотъемлемым компонентом современной комплексной психиатрической помощи, одной из наиболее часто используемых методик психосоциального вмешательства.

Психообразовательные программы включают в себя облегчение понимания заболевания и подходов к его терапии путём доступного для пациента и его семьи предоставления информации о биполярном расстройстве с целью выработки адекватного восприятия своего состояния, своевременного распознавания ранних признаков обострения, а также понимания важности медикаментозного лечения и связанных с ним вопросах (действенности, побочных эффектах, необходимости четкого выполнения схемы лечения).

Для создания оптимальных условий для больного важно понимать, какое влияние могут оказывать аффективные расстройства на взаимоотношения больного с семьей и близкими ему людьми.

Одной из ведущих задач психообразовательной работы является помощь пациенту в выработке адекватных навыков поведения, общения, преодоления стрессовых ситуаций.

Таким образом, как показали результаты исследования, Латригил эффективен как базовая терапия при биполярной депрессии I и II типа, а также для профилактики эпизодов депрессии при биполярном аффективном расстройстве.

Список литературы

1. Стан і перспективи розвитку психіатричної служби в Україні / [Жданова М. П., Коллякова О. М., Зінченко О. М., Марута Н. О.] // Український вісник психоневрології. — Т. 17, вип. 2(59). — 2009. — С. 6—9.
2. Костюченко, С. Особенности терапии биполярных расстройств. Обзор руководства по лечению биполярного расстройства британской ассоциации психофармакологии / С. Костюченко // НейроNews. — 2010. — № 4 (23). — С. 45—50.
3. Марцинковский И. А. Коморбидность и биполярность: биполярное расстройство через призму доказательной медицины // Там же. — 2009 — № 6 (17). — С. 61—67.
4. Фармакотерапия в неврологии и психиатрии: под ред. С. Д. Энна и Дж. Т. Койла. — М.: Мединформагентство, 2007. — 800 с.
5. Bowden, C. L. Lamotrigine in the treatment of bipolar disorder / C. L. Bowden // Expert Opin Pharmacother. — 2002. — 3: 1513—19.
6. A double-blind, placebo-controlled prophylaxis study of lamotrigine in rapid-cycling bipolar disorder [Calabrese J. R., Suppes T., Bowden C. L., et al.] // J. Clin. Psychiatry. — 2000. — Vol. 61. — P. 841—850.

Надійшла до редакції 15.09.2010 р.

А. М. Кожина, Л. М. Гайчук

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Оптимізація надання допомоги хворим з біполярною депресією

З метою оптимізації терапевтичних підходів до корекції біполярної депресії проведено комплексне обстеження 75 хворих біполярною депресією I та II типу. У ході роботи описана специфіка клінічної картини депресивного епізоду, доведена терапевтична ефективність препарату Латригил в корекції біполярної депресії. Наведено основні напрямки психоосвітньої роботи з хворими на біполярну депресію.

Ключові слова: біполярна депресія, клініка, терапія

A. M. Kozhina, L. M. Haychuk

Kharkiv National Medical University (Kharkiv)

Optimization of the sick with bipolar depression

To optimize the therapeutic approaches to correcting bipolar depression conducted a comprehensive survey of bipolar depression, 75 patients I and type II. During the clinical picture described by the specificity of depressive episodes, proved therapeutic efficacy in the correction Latrihil bipolar depression. The basic directions psychoeducational work with patients of bipolar depression.

Key words: bipolar depression, clinic, therapy

Н. Н. Орлова, аспірант УНІІССПН

Київська городська клінічна психоневрологічна лікарня № 1,
Український НІІ соціальної і судової психіатрії і наркології
МОЗ України (г. Київ)

ПРИНЦИПИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АНГЕДОНИЕЙ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Поиск путей оптимизации фармакотерапии ангедонии, повышение эффективности лечения пациентов с ангедонией при шизофрении являются актуальными аспектами современной психиатрии. В статье представлены основные принципы психофармакотерапии пациентов с ангедонией с учетом феноменологической принадлежности ангедонии, клинической обоснованности, комплексности и комплайенса.

Ключевые слова: ангедония, шизофрения, психофармакотерапия.

Современное лечение психических заболеваний предполагает комплексное применение различных методов.

Терапия любого психически больного с ангедонией должна включать: 1) комплекс непосредственно медицинских мероприятий (обследование, постановка диагноза, экстренная помощь, курсовое лечение); 2) социотерапевтические мероприятия; 3) медико-психологическую коррекцию и реабилитацию [1].

Лечение пациентов с ангедонией требует тщательной разработки терапевтического алгоритма, а также индивидуального подхода к пациенту. Нет и не может существовать шаблонного средства для лечения пациента, так же как и нет единой методики его терапии. Лечение больных с ангедонией должно проводиться с учетом особенностей психической патологии пациента. Терапевтическая тактика в каждом случае должна быть клинически обоснованной, то есть соответствовать характеру и выраженности психопатологических проявлений и учитывать как индивидуальные особенности пациента, так и общие закономерности протекания болезни. Продолжительность терапии должна быть достаточно длительной и «перекрывать» период клинически выраженной психопатологической симптоматики. При разработке тактики лечения принимается во внимание феноменологическая принадлежность ангедонии, а также особенности клинической картины заболевания.

Успех терапии во многом зависит от возможности максимальной адаптации лечебных мероприятий к особенностям клинических проявлений болезни, осознания пациентом болезни, готовности и желания лечиться (комплаенс). Особое значение это положение приобретает при проведении медикаментозной, в частности психофармакологической, терапии. Ее дифференцировка, выбор соответствующих психотропных средств и способов их введения, изменение терапии в зависимости от динамики клинической картины позволяют создать благоприятные условия для редукции болезненных расстройств.

Ангедония очень часто встречается среди негативной симптоматики при шизофрении [2, 3], что значительно усложняет лечение и приводит к возникновению резистентных состояний [4—8]. Поэтому

одним из основных принципов лечения пациентов с ангедонией является преодоление терапевтической резистентности.

Существуют некоторые важные моменты, которые необходимо учитывать при регистрации терапевтического резистентного состояния. В первую очередь, это адекватное назначение фармакологических препаратов, которое должно основываться на фармакологических различиях современных антипсихотических средств. Кроме этого необходимо тщательно анализировать полноценность терапевтического курса и проводить оценку эффективности терапии. Согласно современным представлениям [9, 10], состояние считается терапевтически резистентным, если в течение двух последовательных курсов (по 4—8 недель) адекватной монотерапии фармакологически различными препаратами отмечается отсутствие или недостаточность клинического эффекта. По разным оценкам [4, 11, 12], резистентность к лечению наблюдается у 5—60 % больных шизофренией.

При разработке принципиальных схем лечения пациентов с ангедонией в основу были положены теоретические фармакотерапевтические аспекты С. Н. Мосолова [9, 13], С. М. Stahl с соавт. [14, 15], Gründer G. [16].

Способы введения препаратов и темпы наращивания доз определялись, в основном, состоянием больного. Психотропные средства обычно назначали внутрь (в таблетках, драже, каплях, сиропах, суспензии) и парентерально.

Для коррекции ангедонии, развившейся в структуре негативной симптоматики шизофрении и постпсихотической депрессии, наилучший эффект давали антипсихотические препараты с активирующим антипсихотическим действием. Психоактивирующие свойства этих препаратов проявлялись в сглаживании ангедонических проявлений. Пациенты становились более доступными контакту, более инициативными и открытыми, а также более доступными психотерапевтическому и социореабилитационному воздействию. Вместе с тем, применение дезингибирующих нейролептиков всегда таит в себе опасность эксацербации, что требует тщательного динамического наблюдения за состоянием больного.

При коррекции ангедонии следует отказаться от применения конвенционных антипсихотических препаратов, ввиду наличия у них нежелательных побочных эффектов в виде усиления эмоционального снижения и ухудшения когнитивных нарушений (негативной симптоматики), а также экстрапирамидных побочных явлений. Препаратами выбора в этом случае должны стать антипсихотики третьего поколения [17, 18], с антидепрессогенным эффектом.

Для монотерапии применялись атипичные антипсихотические препараты, блокирующие одновременно

D2- и особенно D4-дофаминовые, C2-серотониновые рецепторы, практически не вызывающие экстрапирамидных побочных явлений и повышения уровня пролактина в крови (клозапин, оланзапин).

Эти препараты сочетались в первые дни лечения с препаратами бензодиазепинового ряда — диазепам (сибазон), феназепам — и проявляли большую эффективность в лечении отрицательных симптомов, в том числе и ангедонии.

Для потенцирования лечебного эффекта в некоторых случаях применяли комбинацию двух антипсихотических препаратов, то есть проводили комбинированную терапию. Адекватную дозу препаратов подбирали индивидуально эмпирическим путем, но не превышая максимально допустимую.

Однако, назначая препараты преимущественно психостимулирующего действия, необходимо учитывать суицидальные намерения пациентов с ангедонией, ввиду возможности обострения симптоматики и повторной суицидальной попытки. Наиболее эффективным средством при лечении подобных состояний являлся клозапин (лепонекс).

Окончательный выбор конкретного препарата часто определялся соматоневрологическим состоянием пациента, наличием интеркуррентных заболеваний и их последствий, а также приемом сопутствующей терапии.

После начала лечения необходимо тщательно следить за состоянием пациента и в соответствии с его изменением проводить смену препаратов или корректировать их дозировку. Даже после полной редукции ангедонических проявлений пациент должен наблюдаться до окончания лечения. Необходимо соблюдать принципы клинической обоснованности, дифференцированности и динамичности терапии.

При лечении пациентов указанными препаратами наблюдалась постепенная длительная редукция ангедонических проявлений. По нашим наблюдениям, уровень ангедонии уменьшался медленно, на 21—56 день от начала лечения пациентов (в зависимости от выраженности ангедонии).

Применение препаратов со стимулирующим действием положительно влияло на уровень социального функционирования пациентов. Кроме адекватного поведения пациенты становились более доступными контакту, который утрачивал формальный характер, начинали откровенно рассказывать о своих болезненных переживаниях, интересовались естественными вещами, более адекватно реагировали на происходящие события. Со временем повышалась общая активность, появлялась вера в будущее, пациенты активнее включались в домашнюю работу, работающие — в выполнение своих профессиональных обязанностей, большинство студентов приступали к учебе, инвалиды посещали Центр социальной реабилитации. Пациенты отмечали улучшение памяти, внимания, лучше воспринимали прочитанную информацию, то есть отмечалось улучшение когнитивных функций.

Соотношение методов терапевтического воздействия изменяется в зависимости от этапа заболевания. Если в период манифестации психоза преобладают медикаментозные методы лечения, то по мере уменьшения остроты состояния, обратного развития

психопатологических расстройств и становления ремиссии все большее значение приобретали психотерапевтические методы, меры социальной реадaptации и восстановление трудовых навыков.

Комплексность лечения является главным принципом, неприятие которого, по нашему мнению, и определяет малую эффективность предложенных лечебных и профилактических подходов к коррекции ангедонии. Комплекс лечения ангедонии в обязательном порядке должен включать: нормализацию режима отдыха и физической нагрузки, разгрузочно-диетическую терапию, витаминотерапию (препараты витаминов B₁, B₆, B₁₂ и C), общий или хотя бы сегментарный массаж совместно с гидропроцедурами и лечебной физкультурой, аутогенную тренировку или другие активные методы нормализации психоэмоционального фона, в том числе групповую психотерапию, экзистенциальную психотерапию, иммунокорректоры общего плана с ясно выраженным общим адаптогенным эффектом, иные вспомогательные средства (дневные транквилизаторы, энтеросорбенты, ноотропные средства и другие симптоматические лечебные препараты и воздействия).

Важным являлось также периодическое наблюдение, повторные лечебно-профилактические курсы в стационаре и соблюдение профилактических рекомендаций пациентами после выписки из стационара.

Таким образом, поиск путей оптимизации фармакотерапии ангедонии, повышение эффективности лечения пациентов с ангедонией, проведение нешаблонной, патогенетически и клинически обоснованной терапии с индивидуальным подходом к выбору того или иного фармпрепарата являются на современном этапе важнейшими условиями успешной врачебной практики.

Список литературы

1. Арана, Д. Фармакотерапия психических расстройств / Д. Арана, Д. Розенбаум. — М.: Бином, 2004. — 415 с.
2. Andreasen N. C. Negative vs positive schizophrenia. Definition and validation / Andreasen N. C., Olsen S. // Arch Gen Psychiatry. — 1982. — Vol. 39. — P. 789—794.
3. Andreasen, N. C. Positive and negative symptoms: historical and conceptual aspects, in modern problems of pharmacopsychiatry: positive and negative symptoms and syndromes. Edited by Andreasen N. C. — Basel, Karger, 1990. — P. 1—42.
4. Kane, J. M. Factors which can make patient difficult to treat / J. M. Kane // British Journal of Psychiatry. — 1996, 169 (suppl. 31). — P. 10—14.
5. Mortimer, A. Treatment of the patient with long-term schizophrenia / A. Mortimer // Advances in Psychiatric Treatment. — 1997. — Vol. 3. — P. 339—346.
6. Терапевтическая резистентность при приступообразно протекающей шизофрении и методы её коррекции / [Музыченко А. П., Дмитренко С. И., Захацкий А. Н., Барзаков В. В.]. — Липецк: ГУП «ИГ Инфол», 2002.
7. Horan, W. P. Anhedonia in schizophrenia: A review of assessment strategies / Horan, W. P., Kring, A. M., & Blanchard, J. J. // Schizophrenia Bulletin. — 2006, 32, 259—273.
8. Danilov, D. S. Therapeutic resistance in schizophrenia and biological methods of its overcoming / D. S. Danilov // Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova. — 2008; 108: 10: 81—86.
9. Мосолов С. Н. Основы психофармакотерапии / С. Н. Мосолов. — М.: Восток, 1996. — 288 с.
10. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia: 2nd ed. // Am J. Psychiatry 2004; 161: 2: 1—114.

11. Defining treatment refractoriness in schizophrenia / [Brenner H. D., Dencker S. J., Goldstein M. et al. // *Schizophr Bull.* — 1990; 16: 4: 551—561.

12. Meltzer, H. Treatment Resistant Schizophrenia in Comprehensive Care of Schizophrenia / H. Meltzer, A. Kostakoglu: A Textbook of Clinical Management. J. L. a. R. Murray. — London: Martin Dunitz, 2001; 181—203.

13. Мосолов, С. Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств / С. Н. Мосолов. — М.: Новый цвет, 2001.

14. Stahl, S. M. Basic psychopharmacology of antidepressants. Part 1: antidepressants have seven distinct mechanisms of action / S. M. Stahl // *J. Clin. Psychiat.* — 1998. Vol. 59, No. 4. P. 5—14.

15. Stahl, S. M. Essential Psychopharmacology: neuroscientific basis and practical application / S. M. Stahl; with illustrations by N. Muntner. — Cambridge University Press; 2nd ed. 601 p.; 2000.

16. Gründer, G. Risk of polypharmacy: pharmacological interactions / G. Gründer // *European Archives of Psychiatry + Clinical Neuroscience.* — 2009. — Vol. 259, suppl. 1, S18.

17. Maguire, G. A. A revised nomenclature of antipsychotic medications / Maguire G. A., Nemec C. // *CNS News: Special Report*, Aug. 2—6, 2001.

18. Maguire, G. A. Prolactin Elevation With Antipsychotic Medications: Mechanisms of Action and Clinical Consequences / G. A. Maguire // *J. Clin Psychiatry.* — 2002; 63 (suppl. 4): 56—62.

Надійшла до редакції 14.10.2010 р.

Н. М. Орлова

*Київська міська клінічна психоневрологічна лікарня № 1;
Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології
МОЗ України (м. Київ)*

Принципи лікування пацієнтів з ангедонією при шизофренії

Пошук шляхів оптимізації фармакотерапії ангедонії, підвищення ефективності лікування пацієнтів з ангедонією при шизофренії є актуальними аспектами сучасної психіатрії. В роботі наведені основні теоретичні принципи психофармакотерапії пацієнтів з ангедонією з урахуванням її феноменологічної приналежності, клінічної обґрунтованості та комплайєнсу.

Ключові слова: ангедонія, шизофренія, психофармакотерапія.

N. Orlova

*Kyiv clinical psychoneurological hospital № 1;
Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry and Narcology
of the Ministry of Health of Ukraine (Kyiv)*

Strategies of anhedonia in schizophrenia treatment

The path searching of optimization anhedonia pharmacotherapy, effectiveness increase treatment of those patients are the burn problems of modern psychiatry. In the article there are main approaches of the anhedonia psychopharmacotherapy with a glance it phenomenological affiliation, clinical validity, complexity, compliance.

Keywords: anhedonia, schizophrenia, psychopharmacotherapy.

УДК: 616.89+616.08

К. В. Айме́дов, канд. мед. наук

Одеський державний медичний університет

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

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОЛОГІЧНОЇ СХИЛЬНОСТІ ДО АЗАРТНОЇ ГРИ

У статті з позицій концепції вікової періодизації онтогенезу людини досліджено феномен патологічної схильності до азартних ігор. Як суб'єкт дослідження виступила рандомізована вибірка з числа мешканців м. Одеси. Підсумком дослідження стало визначення вікових особливостей схильності до азартних ігор.

Ключові слова: гемблінг, ігрова залежність, патологічна схильність до азартної гри, вікові особливості

Азартна гра, окрім легальності та соціальної прийнятності [1], останнім часом стає все більш поширенішим зайняттям людини у якості рекреаційного (з польск. *rekreacja* — відпочинок та з лат. *recreatio* — відновлення) для більшості культур світу [2]. Але рекреаційність, як виявилось, не «вляштовує» патологічних гравців: азарт приваблює адиктивну особистість так потужно, що, у решті решт, власне *форма адиктивної реалізації* (гра із ставкою на гроші, на результат непередбачуваної події, лотерея, скретч-карти, азартні ігри у Інтернет-мережі та казино, ставки під час спортивних змагань, бінго, гральні автомати тощо) не має детермінуючої ролі [1]. Натомість, головним чинником патологічного потягу адикта до гри (за МКХ-10) є постійне прагнення до відходу від реальності за допомогою зміни своєї свідомості. При цьому формується нова адиктивна особистість, яка має власну мотивацію, інтереси, спрямованість, ціннісні орієнтації тощо [3].

Не випадково тому, на думку фахівців, гемблінг є суто розладом особистості та поведінки, патоморфоз якого просувається від рекреації до патології та, за МКХ-10, має характеристику стійкої та рецидивуючої дезадаптивної поведінки, «яка порушує виконання особистісних, родинних або професійних обов'язків» [3; 209]. Подібні феномени, за оцінками багатьох фахівців, притаманні для незначної меншості — максимально біля 4—7 % від загалу для основних країн світу, — завзятих гравців — гемблерів [2].

Метою статті є висвітлення результатів емпіричного дослідження вікових особливостей патологічної схильності до азартних ігор.

Об'єктом дослідження є патологічна схильність до азартних ігор, а предметом виступають вікові особливості останньої, інакше кажучи, головне питання, якому присвячено наше дослідження, можна сформулювати так: «Як проявлена схильність, у тому числі патологічна, до азартних ігор в різних вікових групах одеситів»? Дизайн дослідження передбачає врахування гендерного [4] та вікового [5] аспектів диференціації загальної вибірки, тобто — використання всіх основних вікових періодів онтогенезу, як для чоловіків, так і для жінок: по-перше, як ми емпірично встановили у попередньому етапі дослідження [4, 6], поміж жінками та чоловіками існують та істотно різняться особливості схильності до азартних ігор; по-друге, відправною теоретичною засадою нашого дослідження стала концепція вікової періодизації онтогенезу людини В. В. Бунака (табл. 1), яка поділяє онтогенез людини на три специфічні стадії: прогресивну, стабільну та регресивну [5; 178].

Таблиця 1

Схема вікової періодизації онтогенезу людини

Віковий період, роки	Чоловіки	Жінки
підлітковий	13—16	12—15
юнацький	17—21	16—20
зрілий (I період)	22—35	21—35
зрілий (II період)	36—60	36—55
літній	61—74	56—74

Періоди та вікові межі, що наведені зі скороченням, не є універсальними: таблиця 1 експлікує загальні схеми, що зазвичай використовуються фахівцями для вивчення життєвого шляху людини. Слід також зазначити, що на сьогодні існують ще декілька теоретичних розмежувань вікових періодів онтогенезу: періодизація, якої дотримуються Г. Крайг, Д. Бокум — дослідники розвитку людини [7; 16]; концепція когнітивного розвитку Ж. Піаже [7; 82]; концепція епігенетичного розвитку із специфічними психосоціальними стадіями Е. Еріксона [8]; концепція періодизації розвитку суб'єктності людини в онтогенезі В. І. Слободчикова [9; 224] тощо. Неабияку цінність також відіграють *вікові соціологічні страти*, що використовуються у соціодемографічних дослідженнях, які орієнтовані на віковий аспект певної популяції, а саме: «0—9», «10—19», «20—29» років і т. п. [10].

Використання специфічного методу вікової психології, що полягає в оцінці тих біологічних та соціальних процесів, які формують стабільні та мінливі риси поведінки людей впродовж всього їх життя, зумовлено потребою у віковій диференціації феноменологічних проявів патологічної схильності до гри. Саме цей метод дозволяє нам пристати до вікової періодизації В. В. Бунака (див. табл. 1), яка концептуально відтворює основні параметри багатьох загальновизнаних концепцій вікової періодизації та враховує різноманітні форми психічної організації періодів життєвого шляху людини.

Виходячи з вищенаведених теоретичних, а також з практичних міркувань, ми утворили для кожної статі по три вікових групи досліджуваних, які обіймають декілька вікових періодів: *юнацька* — підлітковий та юнацький періоди, *зріла* — 1-й та 2-й зрілий періоди та *літня* — літній період, відповідно для кожної статі.

Отже, вихідні теоретичні передумови та методи дослідження засновані на психіатричному [11, 12], системному [13, 14], гендерному [15] та віковій періодизації підходах [1, 3—5], а основний психодіагностичний інструментарій дослідження складає опитувальник асоціації Gamblers Anonymous (GA) [16], який призначено його авторами для скринінгу досліджуваного на наявність гемблінг-асоційованих феноменів. Його інтегральний показник INDEX надає первинну інформацію щодо схильності досліджуваного до азартної гри у формі дихотомії «схильний/не схильний», відповідно, 0—6 та 7—20 балів. Останній діапазон показника INDEX у 14 балів, очевидно, імпліцитно містить основні прояви

досліджуваної нозології, а саме, феномени континууму схильності до азартної гри: $Z\ 73 \rightarrow Z\ 72.6 \rightarrow F\ 63.0$ [6].

Спираючись на психіатричний підхід [11, 12], принципи класифікації нозологічних одиниць МКХ-10 [3] та власний клінічний досвід, ми згрупували запитання опитувальника GA у такі чотири блоки (табл. 2), контент-аналіз семантичних конструктів яких встановив, що блоки SOC та КОМП відтворюють психосоціальні (а також фізіологічні) збитки людини, що їх спричинює участь у азартних іграх; блок PER відтворює адаптивну роль гри у житті людини; блок OBS позначає обсесивний характер ігрової діяльності людини.

Вибірка дослідження складається з мешканців м. Одеса ($n = 5192$) та є доповненням й розширенням варіантом подібної загальної вибірки у наших попередніх роботах [4, 6], з тією різницею, що розмір їхньої вибірки менший у 1,37 рази та складав 3781 особи. Емпіричну

базу дослідження склали такі установи м. Одеси: кафедра психіатрії та наркології з курсом медичної психології Одеського державного медичного університету; клініка Одеського державного медичного університету; Одеська обласна клінічна психіатрична лікарня № 1; Одеський обласний психоневрологічний диспансер; Одеський обласний наркологічний диспансер.

Виклад результатів дослідження доречно розпочати з загальних статистичних характеристик загальної вибірки, яку ми розшарували на 6 груп на підставі вікової (табл. 1) та статеві ознак (табл. 2, 3). Очевидно, що співвідношення середніх для загальної вибірки та виокремлених груп реципієнтів різняться поміж чоловіками та жінками: чоловічі показники мають тенденцію на завищення середніх для загальної вибірки; натомість жіночі — до заниження (рис. 1, 2), що підтверджує попередні висновки, які зроблені нами при дослідженні меншої вибірки [4, 6].

Таблиця 2

Описові статистики загальної вибірки ($n = 5192$) та виокремлених за статтю груп*

Вибірка	Група	Вік, роки	Кількість, осіб/%	Показники та параметри розподілу вибірки						
				SEX	AGE	SOC	PER	OBS	КОМП	INDEX
Загал	—	16—70	5192	0,56 ± 0,5	28,56 ± 10,3	0,34 ± 0,82	0,34 ± 0,78	0,84 ± 1,42	0,10 ± 0,35	1,62 ± 2,72
Чоловіки, $n = 2923$	юнацька	< 21	830/28,4	—	18,51 ± 1,76	0,30 ± 0,74	0,33 ± 0,75	0,85 ± 1,35	0,09 ± 0,33	1,57 ± 2,51
	зріла	22—60	2070/70,8		33,05 ± 8,95	0,48 ± 0,93	0,46 ± 0,85	1,15 ± 1,55	0,15 ± 0,42	2,24 ± 2,93
	літня	> 61	23/0,8		63,09 ± 2,29 [#]	0,52 ± 0,85	0,43 ± 0,95	1,26 ± 1,25 [#]	0,04 ± 0,21	2,26 ± 1,94 [#]
Жінки, $n = 2269$	юнацька	< 20	610/26,9	—	17,94 ± 1,41	0,22 ± 0,73	0,23 ± 0,73	0,60 ± 1,39	0,07 ± 0,32	1,12 ± 2,76
	зріла	21—55	1615/71,1		30,60 ± 8,14	0,22 ± 0,71	0,23 ± 0,69	0,54 ± 1,23	0,06 ± 0,27	1,05 ± 2,39
	літня	> 56	44/2		60,86 ± 3,08 [#]	0,18 ± 0,45	0,02 ± 0,15	0,32 ± 0,64	0,05 ± 0,21	0,57 ± 1,04

Примітки. Умовні позначення: SEX — стать та AGE — вік респондентів; блоки опитувальника GA: соціальні характеристики особистості (SOC); особистісні особливості (PER); ознаки обсесії (OBS); ознаки компульсії та фізіологічних порушень (КОМП), INDEX — індекс ігрової залежності;

* — середнє значення та його стандартне відхилення при двосторонньому рівні значущості Z — значення за критерієм Колмогорова — Смірнова для однієї вибірки при $p \leq 0,05$; [#] — те саме при $p > 0,05$.

Таблиця 3

Кореляція віку досліджуваних з показниками GA за формулою Спірмена

Вибірка	Вікова група	Вік, роки	Значення коефіцієнта кореляції <i>r</i> /рівень його значущості <i>s</i>					
			SEX	SOC	PER	OBS	KOMP	INDEX
Загал	—	16—70	0,069/0,001	0,152/0,001	0,166/0,001	0,217/0,001	0,115/0,001	0,236/0,001
Чоловіки	юнацька	< 21	—	—	—	0,06/0,036	—	0,059/0,037
	зріла	22—60	—	—	—	0,065/0,003	—	0,056/0,011
	літня	> 61	—	—	—	—	—	—
Жінки	юнацька	< 20	—	—	—	—	—	—
	зріла	21—55	—	0,067/0,007	—	—	—	—
	літня	> 56	—	—	—	—	—	—

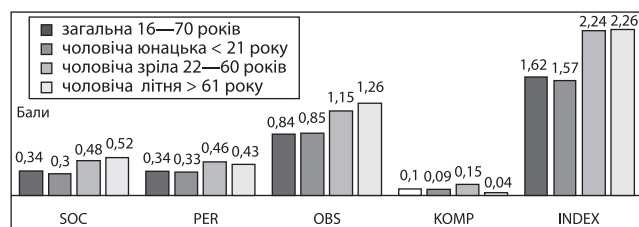


Рис. 1. Середні значення показників GA для чоловічих груп

Розглядаючи результати кореляційного аналізу, можна зазначити:

— як ми вже дослідили на попередньому розмірі загальної вибірки (3781 особа [4, 6]), дана загальна вибірка

також індіферентна щодо віку реципієнтів; виявлені кореляційні зв'язки (табл. 3) на значущому рівні недостатні для змістовної інтерпретації та, очевидно, можуть бути позначеними лише як тенденції зв'язку;

— подібні тенденції зв'язку на значущому рівні показнику віку із загальним індексом ігрової залежності ($r = 0,056$ при $p = 0,01$ та $r = 0,059$ при $p = 0,036$) та обсесивними симптомами ($r = 0,06$ при $p = 0,036$ та $r = 0,065$ при $p = 0,003$) виявлені й для юнацької та зрілої чоловічих груп досліджуваних, а також для симптомів соціального збитку ($r = 0,067$ при $p = 0,007$) для жінок зрілого віку (див. табл. 3);

— особистісні та компульсивні симптоми жодним чином не пов'язані із віком виокремлених за статтю реципієнтів, проте мають ознаки тенденції зв'язку подібні до загальної, тобто не диференційованої, вибірки.

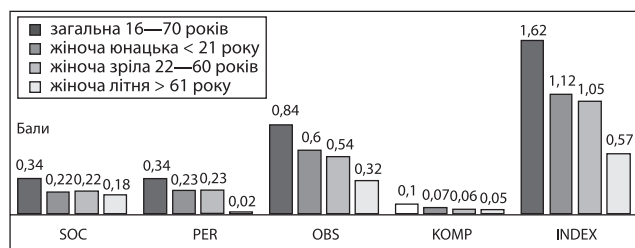


Рис. 2. Середні показники GA для жіночих груп

Особливий інтерес викликають кількісні характеристики патологічної схильності для різних груп (табл. 4).

Таблиця 4

Прояви схильності до азартних ігор

Назва сукупності		Вік, роки	Кількість, осіб / %	
			загальна	з INDEX ≥ 6
загальна вибірка		16—70	5192/100	238/4,58
чоловіча підвибірка		16—70	2923/56,3	160/5,47
жіноча підвибірка		16—70	2269/43,7	78/3,44
Групи	чоловіча юнацька	< 21	830/28,4	35/4,21
	чоловіча зріла	22—60	2070/70,8	125/6,03
	чоловіча літня	> 61	23/0,8	—
	жіноча юнацька	< 20	610/26,9	24/3,93
	жіноча зріла	21—55	1615/71,2	54/3,34
	жіноча літня	> 56	44/2	—

Деталізуючи дані щодо кількості осіб, які є схильними до азартних ігор, можна відобразити їх графічно (рис. 3).

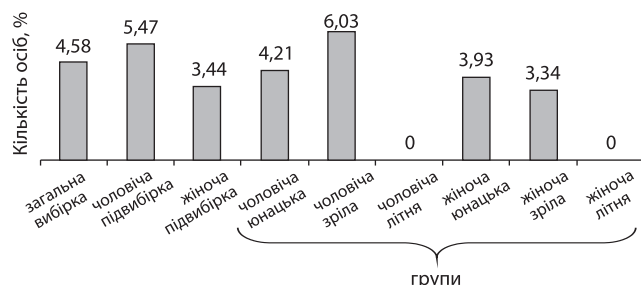


Рис. 3. Відносна кількість осіб із схильністю до азартних ігор

Підсумовуючи вищенаведене, можна зробити такі висновки:

1) на рандомізованій вибірці у 5192 мешканців м. Одеси спостерігається загальновідомі кількісні характеристики схильності до азартних ігор, а саме — кількість подібних випадків на загаль складає 4÷6 %;

2) схильність до азартної гри проявлена у різних вікових стратах нерівномірно: найбільше вона присутня у юнацькій та зрілій групах чоловіків; для жінок: юнацька група також відрізняється у бік збільшення кількості схильних до азартної гри; максимум проявленості схильності до азартної гри (біля 6 %) спостерігається у зрілих (22—60 років) чоловіків; решта виокремлених груп, незалежно від статі, демонструє наближену до загальної вибірки кількість осіб (3,34÷4,21 %), схильних до азартної гри;

3) психодіагностичний скринінг-інструментарій (опитувальник GA та подібні до нього) не дозволяє

встановити достатнього рівня диференційний діагноз між гемблінг-асоційованими феноменами (Z 72.6 та F 63.0); відтак, для верифікації діагнозу F 63.0 (патологічна схильність до азартних ігор) використання даного опитувальника не є коректним; остання обставина відсилає дослідника до розробки валідного психодіагностичного інструментарію, який, зокрема, здатен відокремити схильність від патологічної схильності до азартної гри. Вірогідно, цієї мети можливо досягти при використанні AUDIT-подібного тесту GAMBLING-UDIT, розробленого колективом авторів під керівництвом І. В. Лінського [17], що буде враховано нами в подальшій роботі.

Список літератури

- Джорж, С. Патологическая склонность к азартным играм: оценка и лечение / С. Джорж, В. Мюралі / Обзор современной психиатрии, 2005. — № 28 // Sanju George & Vijaya Murali / Pathological propensity to the reckless games: estimation and treatment / Advances in Psychiatric Treatment. — 2006. — № 12. — С. 221—227 р.
- Егоров, А. Ю. Нехимические зависимости [Монография] / А. Ю. Егоров. — СПб.: Речь, 2007. — 190 с.
- Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств: [Клинические описания и указания по диагностике] ; пер. на рус. яз. под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина. — ВОЗ. — СПб.: АДИС, 1994. — 302 с.
- Аймедов, К. В. Гендерні особливості схильності до азартної гри / К. В. Аймедов // прийнято до друку у «Таврический журнал психиатрии». — 2010.
- Антропология [Хрестоматия] / Сост. Т. Е. Россолімо, Л. Б. Рыбалов, И. А. Москвина-Тарханова. — М.: Изд-во Института практической психологии; Воронеж: Изд-во НПО МОДЭК, 1998. — 416 с.
- Аймедов, К. В. Декотрі епідеміологічні характеристики ігрової залежності (на прикладі популяції м. Одеси) / К. В. Аймедов // прийнято до друку у «Таврический журнал психиатрии». — 2010.
- Крайг, Г. Психология развития / Г. Крайг, Д. Бокум. — 9-е изд. — СПб.: Питер, 2005. — 940 с.
- Эрикссон, Э. Идентичность: юность и кризис / Э. Эрикссон / Общ. ред. и предисл. А. В. Толстых, пер. с англ. — М.: Изд. группа Прогресс, 1996. — 344 с.
- Гамезо, М. В. Возрастная и педагогическая психология / М. В. Гамезо, Е. А. Петрова, Л. М. Орлова / [Учеб. пособие для студентов всех специальностей пед. вузов]. — М.: Педагогическое общество России, 2003. — 512 с.
- Про кількість та склад населення України за підсумками Всеукраїнського перепису населення 2001 року // Державний комітет статистики України / [Електронний ресурс] / Режим доступу: <http://www.ukrcensus.gov.ua/results/general/age/>
- Снежневский, А. В. Общая психопатология [курс лекций] / А. В. Снежневский. — М., 2007. — 207 с.
- Чайка, Ю. В. История, структура и перспективы развития психопатологического метода (сообщение 1) / Ю. В. Чайка, Ю. Ю. Чайка // Український вісник психоневрології, 2003. — Т. 11, вип. 4. — С. 5—9.
- Анохин, П. К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем / П. К. Анохин. — М.: Наука, 1973. — С. 5—61.
- Bertalanffy, L. An outline of General Systems Theory / L. Bertalanffy // British Journal for the Philosophy of Science. — 1950. — V. 1. — P. 134—165.
- Геодакян, В. А. Эволюционная теория пола / В. А. Геодакян. — Природа, 1991. — № 8. — С. 60—69.
- Долгов, А. П. Что наша жизнь? Гемблінг!!! // Матеріали VII-ї Української наук.-практ. конф. з участю міжнародних спеціалістів [«Довженківські читання: лікування та реабілітація осіб, залежних від психоактивних речовин»]; за ред. П. В. Волошина. — Вид-во ТОВ ВП Пляда, 2006. — 212 с.
- Аддитивный статус и метод его комплексной оценки при помощи системы AUDIT-подобных тестов / [И. В. Линский, А. И. Минко, А. Ф. Артемчук и др.] // Психическое здоровье. — 2010. — № 6 (49). — С. 33 — 45.

Надійшла до редакції 25.10.2010 р.

К. В. Аймедов

Возрастные особенности патологической склонности к азартной игре

*Одесский государственный медицинский университет,
Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии
и наркологии МОЗ Украины (г. Киев)*

В статье с позиций концепции возрастной периодизации онтогенеза человека исследован феномен патологической склонности к азартным играм. В качестве субъекта исследования выступает рандомизированная выборка жителей г. Одессы. Итогом исследования является определение возрастных особенностей склонности к азартным играм.

Ключевые слова: гемблинг, игровая зависимость, патологическая склонность к азартной игре, возрастные особенности

K. V. Aymedov

Age-old features of pathological propensity are to the reckless game

*Odesa State Medical University,
Ukraine Research institute of social and forensic psychiatry and drug
abuse, of Ukraine Ministry of Public Health (Kyiv)*

In the article from positions of conception of the age-related division into periods of ontogenesis of man the phenomenon of pathological propensity is investigational to the reckless games. As a subject of research the randomized selection of habitants comes forward Odessa-city. A research result is determination of the age-related features of propensity to the reckless games.

Key words: gambling, gamble dependence, pathological addiction to gambling's, age peculiarities

УДК 616.89-02:547.262

*А. Н. Бачериков, д-р мед. наук, зав. отделом неотложной психиатрии и наркологии
ГУ ИНПН АМН Украины, В. Н. Кузьминов, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудник отдела
неотложной психиатрии и наркологии ГУ ИНПН АМН Украины, М. Ю. Свидерский,
врач 20-го психиатрического отделения Харьковской ОКПБ № 3
ГУ «Институт неврологии психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков),
Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3 (г. Харьков)*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «ЭНЕРЛИВ» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ АЛКОГОЛЯ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ПСИХОЗ

Исследованы возможности применения препарата «Энерлив» в комплексном лечении пациентов с алкогольной зависимостью, перенесших острое психотическое расстройство. Обнаружена его высокая эффективность нормализации показателей крови, которые являются маркерами поражения печени и в предупреждении развития острого психоорганического синдрома. Не отмечено осложнений и побочных действий при применении препарата «Энерлив» при лечении в указанной категории больных.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, острый психоз, «Энерлив»

Повышение эффективности лечения острых психотических состояний у больных с зависимостью от алкоголя остается актуальной медицинской проблемой. При этом важно не только снижение смертности этой категории больных, но и уменьшение последствий неотложных состояний таких как психоорганический синдром, полинейропатия, обострение имеющихся соматических заболеваний и т. д.

В патогенезе психических расстройств при алкогольных психозах большое внимание уделяют нарушениям гликолиза и утилизации глюкозы клетками головного мозга, недостаточности холинергической медиации и изменению обмена катехоламинов, в первую очередь дофамина, накоплению глутамата в клетках мозга, нарушению нейтрализации и выведения из организма продуктов белкового обмена (аммиака). При тяжелых и пролонгированных формах психозов у больных с алкогольной зависимостью часто имеет место полиорганная недостаточность. При этом фактором ее декомпенсации является нарушение центральной регуляции [1, 2].

Печеночная патология у больных с алкогольной зависимостью вне ургентных состояний часто протекает с малым количеством жалоб и выявляется только при обследовании у гастроэнтеролога. Заболевания

печени при алкогольной зависимости разнообразны. На основании клинко-морфологических критериев определено четыре основных формы патологии печени у больных с зависимостью: жировая дистрофия (стеатогепатоз), гепатит, токсический фиброз печени и цирроз. При прогрессировании алкоголизма эти формы могут сменять друг друга в направлении утяжеления от жировой дистрофии к циррозу. Среди пациентов молодого возраста с синдромом зависимости от алкоголя имеет место тенденция к злоупотреблению несколькими психоактивными веществами, в том числе и инъекционными. Это обуславливает высокую частоту диагностирования гепатитов В, С в этой категории больных. Токсическое действие алкоголя у больных инфекционным гепатитом быстро приводит к циррозу печени.

Декомпенсация соматических заболеваний, функциональная недостаточность печени наиболее остро проявляется в конце запоев или периодов длительного систематического употребления алкоголя и является одним из важнейших факторов тяжести состояния больных.

В лечении острых психотических состояний у больных с синдромом зависимости важную роль играет купирование психомоторного возбуждения, что часто требует назначение высоких доз психотропных препаратов. Многие из них обладают гепатотоксическим действием, что также делает обоснованным назначение гепатопротекторов при лечении алкогольных психозов [3, 4].

Перспективным направлением лечения патологии печени у больных с зависимостью от алкоголя является применение препаратов, содержащих EPL-субстанцию или «эссенциальные» (незаменимые) фосфолипиды. Они являются основными элементами в структуре оболочки и органелл клеток печени. «Эссенциальные» фосфолипиды восстанавливают и сохраняют клеточную структуру печени, при этом в ней замедляется

формирование соединительной ткани. В организме человека EPL-субстанция оказывает нормализующее действие на обмен жиров и белков и на детоксикационную функцию печени [5—8].

Одним из таких препаратов является препарат «Энерлив» производства Германии, фирма Berlin-Chemie AG (Menarini Group), содержащий в 1 капсуле 300 мг эссенциальных фосфолипидов (далее — ЭФЛ). Несомненно, некоторые преимущества этого препарата, по сравнению с другими содержащими ЭФЛ, являются фактором выбора:

- отсутствие касторового масла и твердого жира, что решает проблему выбора препарата при желчно-каменной болезни;

- герметичность капсулы, что позволяет содержать лекарственную форму в жидкой консистенции, таким образом, улучшает доступность основного действующего вещества, особенно при циррозе печени;

- отсутствие красителей;

- возможность применения при язвенной болезни желудка и эрозивном гастрите.

Применение препарата «Энерлив» обусловили его свойства не только защищать, но и восстанавливать целостность оболочек и энергетические запасы гепатоцитов.

Цель исследования: Изучить эффективность применения препарата «Энерлив» в комплексном лечении больных с алкогольной зависимостью, перенесших острый алкогольный психоз.

Объект исследования: 40 больных в состоянии отмены алкоголя с делирием, которые поступили в 20-е соматопсихиатрическое отделение и Центр неотложной психиатрии Харьковской областной клинической психиатрической больницы. В комплекс лечения 20 больных был включен «Энерлив», который применялся в дозе до 1,8 г в сутки в течение 12—14 дней (первая группа больных). 20 больных составили контрольную группу. Группы больных были сопоставимы по тяжести состояния.

Методы исследования: клинический, клинко-лабораторный, электрофизиологический (ЭЭГ), компьютерной томографии, статистический.

Клинко-лабораторный метод включал:

- 1) клинический анализ крови, мочи в динамике;
- 2) определение в крови: глюкозы, общего содержания белка, билирубина креатинина, аммиака, мочевины;
- 3) определение активности ферментов амилазы, трансаминаз крови (АЛТ, АСТ), щелочной фосфатазы.

Больные осматривались терапевтом, инфекционистом, невропатологом в динамике.

Характеристика больных до начала лечения

Согласно МКБ-10, у всех обследованных больных было диагностировано состояние отмены алкоголя с делирием F 10.4.

У всех больных отмечалась патология печени разной степени выраженности, которая подтверждалась клиническими и данными и лабораторными исследованиями. У 5 больных диагностирован цирроз печени до поступления в психиатрический стационар. Все больные отмечали тяжесть в эпигастриальной области и правом подреберье, отрыжку, тошноту, чувство переполнения желудка, метеоризм, периодические поносы, зуд кожных покровов, который не был обусловлен наличием кожного заболевания. В анамнезе у 27 больных (67,5 % обследованных) отмечались геморроидальные кровотечения или реже кровотечения из расширенных вен пищевода — у 6 больных (15 %). При клиническом исследовании у 75 % больных отмечалось увеличение печени на 5—6 см ниже края реберной дуги, плотность края печени, болезненность при пальпации. У ряда больных живот был вздут, и размеры печени определялись перкуторно (в 12 случаях подтверждались ультразвуковым исследованием). В отдельных случаях у больных наблюдалась субфебрильная температура. Бледность кожных покровов отмечалась у 14 (35 %) обследованных, у 8 больных отмечалась желтушность кожных покровов (20 %). Телеангиэктазии отмечались у 40 % больных. У 4 больных отмечался асцит. Кроме патологии печени у больных наблюдались клинические признаки патологии поджелудочной железы, заболевания легких (пневмония, бронхит), токсическая и дисциркуляторная энцефалопатия, полинейропатия, судорожный синдром в состоянии отмены алкоголя.

Таблица 1

Данные лабораторного (общеклинического) обследования больных до лечения

Лабораторные показатели	ед. изм.	Основная группа	Контрольная группа	Достоверность различий
Эритроциты	$\times 10^{12}/л$	$3,85 \pm 0,05$	$4,2 \pm 0,05$	$> 0,1$
Гемоглобин	г/л	$121,2 \pm 6,3$	$133,0,5 \pm 6,1$	$> 0,1$
Лейкоциты:	$\times 10^9/л$			
нейтрофилы		$12,1 \pm 2,3$	$11,9 \pm 0,4$	$> 0,1$
— палочкоядерные		$17,3 \pm 1,6$	$17,4 \pm 0,5$	$> 0,1$
— сегментоядерные		$59,7 \pm 5,7$	$63,8 \pm 1,2$	$> 0,05$
лимфоциты		$21,3 \pm 1,3$	$24,3 \pm 1,2$	$< 0,05$
СОЭ	мм/час	$14,4 \pm 0,8$	$14,7 \pm 0,8$	$> 0,1$
Общий белок	г/л	$68,4 \pm 0,9$	$69,7 \pm 0,5$	$> 0,1$
Билирубин общий	Ммоль/л	$37,0 \pm 1,1$	$38,8 \pm 5,3$	$> 0,05$
непрямой		$19,0 \pm 1,8$	$17,3 \pm 5,4$	$> 0,05$
прямой		$17,3 \pm 5,4$	$14,9 \pm 5,1$	$< 0,05$
Мочевина крови	Ммоль/л	$5,2 \pm 0,6$	$4,8 \pm 0,6$	$> 0,05$
Креатинин	Ммоль/л	$0,195 \pm 0,05$	$0,186 \pm 0,05$	$> 0,05$
Остаточный азот	Ммоль/л	$16,6 \pm 5,2$	$15,6 \pm 5,0$	$> 0,05$
Аммиак крови	Ммоль/л	$37,4 \pm 5,9$	$28,9 \pm 4,8$	$< 0,05$
Глюкоза крови	Ммоль/л	$5,9 \pm 1,9$	$5,8 \pm 0,9$	$> 0,05$

Умеренно выраженный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, сдвиг формулы влево отмечался у 88,5 % больных, умеренно выраженная анемия — у 14 больных (35 % обследованных), выраженная анемия — у 12 % больных. Содержание билирубина (как прямого, так и непрямого) в большинстве случаев было в пределах нормы или незначительно повышено (у 20 % больных). Активность трансаминаз в большинстве своем была резко повышена ($1,8 \pm 0,04$), АЛТ — $1,55 \pm 0,39$. Повышение амилазы крови наблюдалось в 16 % случаев. Общее содержание

белка, глюкозы в крови в большинстве случаев не выходили за пределы показателей соответствующих вариантов нормы. Аммиак, мочевина крови, креатинин в крови исследовался у 20 больных в процессе лечения.

Основные показатели общеклинического анализа крови существенно не отличались в группах больных. Необходимо отметить незначительное повышение билирубина в крови, лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Активность ферментов крови была значительно выше нормы у всех обследованных больных (табл. 2).

Таблица 2

Показатели активности ферментов крови до лечения

Показатель	Ед. измерения	Основная группа	Контрольная группа	Достоверность различий
Амилаза сыворотки крови	г/(ч·Хл)	$38,8 \pm 6,9$	$38,3 \pm 5,4$	$> 0,05$
Аспаратаминотрансфераза	Ммоль/(ч·Хл)	$1,8 \pm 0,04$	$1,6 \pm 0,04$	0,1
Аланинаминотрансфераза	Ммоль/(ч·л)	$1,55 \pm 0,39$	$1,6 \pm 0,04$	0,1
Щелочная фосфатаза	Ммоль/(ч·л)	$3,2 \pm 0,8$	$3,8 \pm 0,9$	0,1

Особенно значительным было повышение активности аминотрансфераз.

Необходимо отметить, что повышение активности аминотрансфераз не всегда коррелировало с клинической картиной печеночной недостаточности и общей тяжестью состояния больного. Даже с клинически декомпенсированным циррозом печени (асцит, телеангиоэктазии, кровотечения из расширенных вен пищевода, выраженная анемия) у ряда больных отмечались показатели, близкие к норме. Наивысшие показатели были у молодых больных с брутальной алкоголизацией перед поступлением, что, возможно, свидетельствует об активности цитолитического процесса у этих больных. При этом высокий уровень аминотрансфераз длительно сохранялся и в состоянии отмены (после устранения экзогенного токсического фактора).

Проведенные электрофизиологические исследования, компьютерная томография выявили наличие у больных токсической энцефалопатии, о чем свидетельствовали наружная и внутренняя гидроцефалия с явлениями кортикальной и субкортикальной гипотрофии, диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга.

Динамика состояния больных и данных лабораторного обследования в процессе лечения

Проводимые лечебные мероприятия включали купирование психомоторного возбуждения, инфузионную терапию (коррекция водно-электролитного баланса), витаминотерапию, при необходимости сердечно-сосудистые средства.

В процессе лечения купировалась психопатологическая симптоматика, основными проявлениями которой были, психомоторное возбуждение, страх (тревога), галлюцинаторные и бредовые переживания. После купирования психоза у многих больных отмечался психоорганический синдром, основными проявлениями которого были общее снижение памяти, фиксационная амнезия, благодушный фон настроения, неполная ориентировка во времени и месте. Указанные нарушения в ряде случаев были транзиторными и существенно редуцировались в результате проводимого лечения. Для большинства больных была характерна

постпсихотическая астения. Во многих случаях (60 %) отмечалась полинейропатия, проявления которой частично редуцировались после лечения. Уменьшались или полностью исчезали диспепсические явления, боли (неприятные ощущения) в животе. У ряда больных при длительности течения психоза более 2-х суток развивались пневмония, бронхит.

Динамика общеклинических показателей крови существенно не отличалась у больных, получавших «Энерлив», и в контрольной группе (табл. 3) и зависела от многих факторов (например, от пневмоний, характерных для этой категории больных).

Таблица 3

Данные лабораторного (общеклинического) обследования больных после лечения (14 дней после отрыва от алкоголя)

Лабораторные показатели, ед. измер.	Основная группа	Контрольная группа	Достоверность различий
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	$4,05 \pm 0,07$	$3,95 \pm 0,08$	$> 0,1$
Гемоглобин, г/л	$131,5 \pm 7,0$	$128,8 \pm 6,9$	$> 0,1$
Лейкоциты, $\times 10^9/л$			
нейтрофилы:	$10,1 \pm 2,3$	$12,19 \pm 0,4$	$< 0,05$
— палочкоядерные	$14,9 \pm 0,5$	$16,0 \pm 0,5$	$< 0,1$
— сегментоядерные	$59,0 \pm 1,1$	$67,8 \pm 1,1$	$> 0,05$
лимфоциты	$21,6 \pm 1,1$	$26,4 \pm 1,0$	$< 0,05$
СОЭ, мм/час	$12,0 \pm 0,8$	$9,3 \pm 0,8$	$< 0,05$
Общий белок, г/л	$78,2 \pm 1,2$	$69,7 \pm 0,5$	$< 0,05$
Билирубин общий, Ммоль/л	$20,0 \pm 1,1$	$26,8 \pm 5,5$	$> 0,05$
непрямой	$8,6 \pm 0,7$	$17,9 \pm 5,7$	$> 0,05$
прямой	$11,4 \pm 5,4$	$8,9 \pm 5,1$	$> 0,05$
Мочевина крови, Ммоль/л	$4,1 \pm 0,6$	$4,1 \pm 0,8$	$> 0,05$
Креатинин, Ммоль/л	$0,11 \pm 0,05$	$0,14 \pm 0,05$	$> 0,05$
Остаточный азот, Ммоль/л	$10,6 \pm 5,2$	$12,6 \pm 5,0$	$> 0,05$
Аммиак крови, Ммоль/л	$16,2 \pm 5,9$	$23,1 \pm 4,8$	$< 0,05$
Глюкоза крови, Ммоль/л	$4,8 \pm 1,9$	$4,9 \pm 0,9$	$> 0,05$

Самыми динамичными показателями в процессе лечения в обеих группах больных были показатели ферментов крови, прежде всего АСТ и АЛТ. В процессе лечения происходило значительное их снижение (табл. 4). При этом в группе больных, получавших «Энерлив», происходила более быстрая нормализация

этих показателей, что, вероятно, свидетельствует о выраженном гепатопротекторном действии этого препарата. Кроме того больные, получавшие «Энерлив», лучше переносили большие дозы седативных препаратов, назначавшиеся для купирования психомоторного возбуждения.

Таблица 4

Показатели активности ферментов крови после лечения (14 дней после отрыва от алкоголя)

Показатель	Ед. измерения	Основная группа	Контрольная группа	Достоверность различий
Амилаза крови	г/(ч·Хл)	20,8 ± 5,9	21,2 ± 5,9	> 0,05
Аспаратаминотрансфераза	Ммоль/(ч·Хл)	0,9 ± 0,04	1,3 ± 0,04	< 0,05
Аланинаминотрансфераза	Ммоль/(ч·л)	0,8 ± 0,39	1,1 ± 0,04	< 0,05
Щелочная фосфатаза	Ммоль/(ч·л)	2,0 ± 0,8	2,7 ± 0,9	< 0,05

При клиническом исследовании у больных основной группы уменьшались проявления гепато- и сплено-мегалии, уменьшалась желтушность кожных покровов. У больных, принимавших «Энерлив», быстрее редуцировались проявления полинейропатии, острого психоорганического синдрома (прежде всего астенического варианта).

Применение препарата «Энерлив» у больных с алкогольной зависимостью способствовало более быстрой нормализации показателей активности ферментов крови.

Включение препарата «Энерлив» в комплексное лечение больных с алкогольным делирием, имеющих сопутствующую соматическую патологию, существенно улучшало течение психоза.

Применение препарата «Энерлив» уменьшало проявления транзиторного психоорганического синдрома у больных, перенесших острый алкогольный психоз.

Применение препарата «Энерлив» сокращало длительность постпсихотической астении, что облегчало реабилитационные мероприятия.

Включение препарата «Энерлив» в комплексное лечение больных в состоянии отмены алкоголя с делирием позволяло существенно снизить проявления алкогольной полинейропатии.

Препарат «Энерлив» хорошо переносился больными и не имел противопоказаний к применению у больных с алкогольным делирием.

У больных, получавших препарат «Энерлив», реже отмечались побочные действия психотропных препаратов, используемых для купирования психомоторного возбуждения и другой психопатологической симптоматики.

Список литературы

1. Минко, А. И. Алкоголизм — междисциплинарная проблема (выявление, лечение, профилактика) / А. И. Минко // Український вісник психоневрології. — Т. 9, вип. 4 (29). — 2001. — С. 6—7.
2. Анохина, И. П. Биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ (патогенез) / И. П. Анохина. В кн.: Лекции по наркологии; под ред Н. Н. Иванца — М.: Ноллидж, 2000. — С. 16—40.
3. Энтин, Г. М. Лечение алкоголизма / Г. М. Энтин. — М.: Медицина, 1990. — 416 с.
4. Walilewski Dariusz et al. Assesment of diazepam loading dose therapy of delirium tremens // Alcohol and Alcohol. — 1996. — 31, 3. — P. 273—278.
5. Kidd, P. M. Phosphatidylcholine: A superior protectant against Liver damage / P. M. Kidd // Alt. Med rev. — 1996. — Vol. 1, № 4. — P. 258—274.
6. Wanless, I. R., Lentz J. S. Fatty liver hepatitis (steatohepatitis) and obesity: an autopsy study with analysis of risk factors / I. R. Wanless, J. S. Lentz // Hepatology. — 1990; 12: 1106—1110.
7. De Alwis, N. Genetics of alcoholic liver disease and nonalcoholic fatty liver disease / N. De Alwis, C. P. Day // Semin Liver Dis. — 2007; 27: 44—54.
8. Browning, J. Statins and hepatic steatosis: perspectives from the Dallas Heart Study / J. Browning // Hepatology. — 2006; 44: 466—471.

Надійшла до редакції 21.09.2010 р.

А. Н. Бачеріков, В. Н. Кузьмів, М. Ю. Свідерський
ДУ «Інститут неврології психіатрії і наркології АМН України»,
Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3
(м. Харків)

Ефективність препарату «Енерлів» в комплексному лікуванні хворих із залежністю від алкоголю, які перенесли гострий психоз

Досліджені можливості застосування препарату «Енерлів» в комплексному лікуванні пацієнтів з алкогольною залежністю, що перенесли гострий психотичний розлад. Виявлена його висока ефективність щодо нормалізації показників крові, які є маркерами ураження печінки та в попередженні розвитку гострого психоорганічного синдрому. Не відмічено ускладнень та побічних дій при застосуванні препарату «Енерлів» під час лікування хворих зазначеної категорії.

Ключові слова: алкогольна залежність, гострий психоз, «Енерлів».

A. Bacherikov, V. Kuzminov, M. Sviderskiy
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine" (Kharkiv),
Kharkiv Regional psychiatry hospital № 3 (Kharkiv)

Efficiency of the "Enerliv" in complex treatment of the patients with dependence on the alcohol, which had the acute psychosis in recent history

The possibility of using "Enerliv" in treatment patients with dependence on the alcohol, which had the acute psychosis in recent history, was investigated. The high efficacy took place in normalization the indicators of blood testifying to a pathology of a liver and prevention acute psychoorganic syndrome. There were no the complication of using "Enerliv" during the treatment at the patients.

Key words: Alcohol dependence, acute psychosis, "Enerliv".

О. І. Мінко, д-р мед. наук, керівник відділу профілактики та лікування алкоголізму, І. В. Лінський, д-р мед. наук, керівник відділу профілактики та лікування наркоманії
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України», м. Харків

ПОПЕРЕДНІЙ АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ОРГАНІЗОВАНОЇ МОЛОДІ СТОСОВНО ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ ТА ТЮТЮНУ

За допомогою тесту AUDIT на предмет виявлення ризику проблем у зв'язку з вживанням алкоголю та тютюну обстежено 1532 школяри та студенти. Встановлено, що абсолютна більшість як юнаків (80,5 %), так і дівчат (76,5 %) вживали алкоголь у своєму житті, 52,2 % юнаків та 45,8 % дівчат — протягом останнього місяця, а 36,3 % юнаків та 28,4 % дівчат — в останні 7 днів. До загрозливих (третьої та четвертої) зон ризику віднесені 2,8 % дівчат та 2,2 % юнаків і 1,7 % дівчат та 5,4 % юнаків відповідно (всього 12,1 %). Вони вже потребують консультування та спостереження, а також втручання фахівців для діагностики і вибору методів лікування. Більше половини юнаків (53,8 %) та 46,0 % дівчат палять тютюн, у тому числі — 36,4 % і 28,6 % відповідно — протягом останнього місяця. До загрозливих (третьої та четвертої) зон ризику віднесені 5,2 % дівчат і 6,2 % юнаків і 10,8 % дівчат і 15,9 % юнаків відповідно (всього 38,1 %), що втричі перевищує ризик алкогольних проблем.

Ключові слова: епідеміологія, AUDIT, зона ризику, алкоголь, тютюн, молодь.

У засобах масової інформації наводяться інколи жахливі цифри стосовно вживання алкоголю, наркотиків та тютюну населенням України, насамперед молоддю, які нібито базуються на оцінці анонімних експертів. Ці цифри вражають не тільки наше суспільство, а і європейське, що відбивається лідируючими позиціями нашої країни в Європі за рівнем вживання, насамперед молоддю, психоактивних речовин. У той же час, як результати офіційної статистики, так і данні епідеміологічних обстежень істотно відрізняються від такої оцінки.

У відділі наркології ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» на протязі 50-ти років його існування постійно проводяться як окремі епідеміологічні дослідження, так і аналіз статистичної звітності МОЗ України стосовно вживання, зловживання та залежності від психоактивних речовин та окремих видів нехімічної залежності [1—12]. До речі, в Європі та США оцінки проблем, пов'язаних з вживанням алкоголю та тютюну, базуються тільки на результатах окремих епідеміологічних дослідженнях, оскільки державної статистичної звітності там не існує.

Метою даного дослідження було встановлення рівня вживання алкоголю та тютюну та виділення груп ризику відносно існуючих чи імовірних проблем у зв'язку з вживанням цих легальних психоактивних речовин на моделі організованої молоді м. Харкова.

Матеріалами дослідження були результати суцільного епідеміологічного дослідження серед учнів старших класів середніх шкіл та студентів середніх спеціальних та вищих навчальних закладів м. Харкова (1532 обстежених). Враховуючи сучасні уявлення про спорідненість станів залежності різного походження, на основі міжнародного тесту AUDIT був розроблений відповідний скринінг-тест для виявлення ризиків проблем, пов'язаних із вживанням не тільки алкоголю, а і тютюну [13, 14].

Результати дослідження алкогольних напоїв як об'єкта вживання та зловживання подано на рисунках 1—7 та у таблиці 1.

Абсолютна більшість респондентів, як юнаків (80,5 %), так і дівчат (76,5 %) вживали алкогольні напої протягом свого життя. Так само, 61,0 % юнаків та 56,5 % дівчат — протягом останнього року. Більше половини респондентів-юнаків (52,2 %) та майже половина респондентів-дівчат (45,8 %) вживали алкогольні напої протягом останнього місяця, а більше третини юнаків (36,3 %) та більше чверті дівчат (28,4 %) — протягом останніх 7 днів. І, нарешті, 5,5 % юнаків і 2,2 % дівчат вживали спиртні напої в день обстеження (рис. 1).

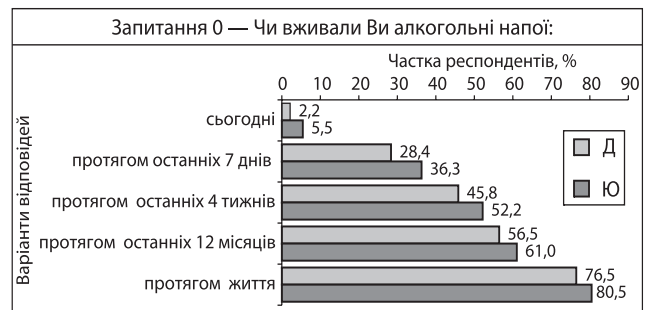


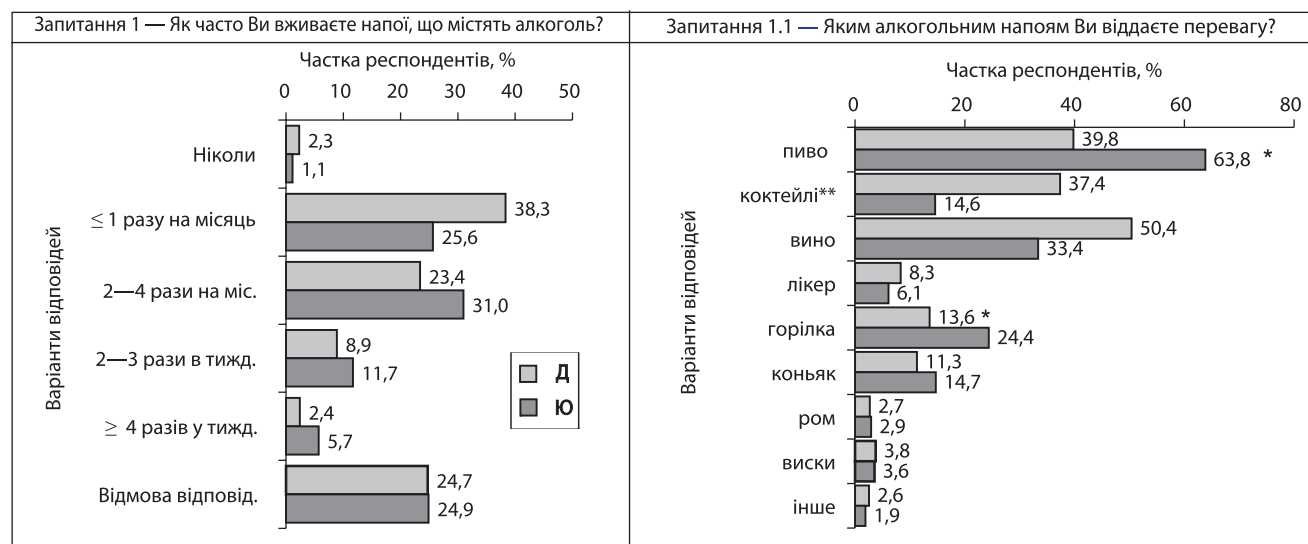
Рис. 1. Розподіл респондентів за відповідями на запитання 0 щодо вживання алкоголю

Про що свідчать ці цифри? Про те, що спиртні напої є невід'ємною складовою нашого життя. І не дивно, маючи на увазі культуральні традиції суспільства, толерантне відношення суспільства в цілому, та окремих його представників зокрема до вживання алкоголю, доступність спиртних напоїв для споживача та агресивну рекламу алкоголю у засобах масової інформації.

Відносно частоти вживання напоїв, що містять алкоголь, то необхідно відмітити, що більшість дівчат-респондентів (38,3 %) вживали алкоголь менше одного разу на місяць, а більшість юнаків (31,0 %) — 2—4 рази на місяць. Лише 1,1 % юнаків та 2,3 % дівчат ніколи не вживали алкогольні напої (рис. 2).

Звертає на себе увагу те, що майже чверть опитаних відмовились відповідати на це запитання. Чому? Дуже цнотливі, щоб обговорювати це з іншими людьми? Навряд чи. Не знають як це буде оцінено оточуючими? Дружинами? Вчителями? Як це відіб'ється на подальшому навчанні? Можливо. Намагаються приховати реальне відношення до алкоголю? Або протестують таким чином з приводу опитування? Цілком імовірно.

Найбільша частка респондентів юнаків серед спиртних напоїв віддають перевагу легким спиртним напоєм — пиву (63,8 %) та вину (33,4 %). В той же час майже половина юнаків (45,6 %) полюбляють також міцні спиртні напої, серед яких у лідерах горілка (24,4 %). Що стосується опитаних дівчат, то вони перевагу віддають також легким спиртним — вину (50,4 %), пиву (39,8 %), та коктейлям (37,4 %), тобто навпаки відносно прихильностей юнаків (див. рис. 2).



Примітка: ** — коктейлі (включно «алкопопси» типу «Лонгер» та ін.)

Рис. 2. Розподіл респондентів за відповідями на запитання 1 та 1.1 щодо вживання алкоголю

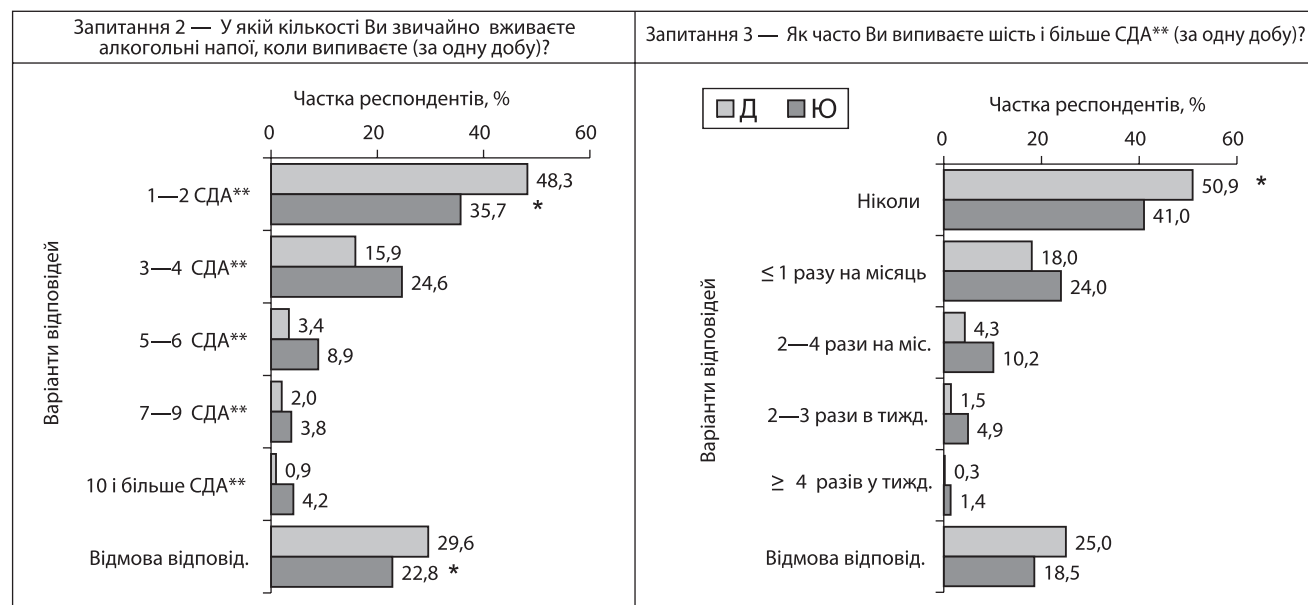
Відносно добової кількості вжитого алкоголю, то більшість юнаків випивають 1—4 стандартні дози алкоголю (СДА) (1—2 дози — 35,7 % та 3—4 дози — 24,6 %). У той же час 16,9 % юнаків вже вживають алкоголь у дозах, які виходять за рамки допустимих, тобто вище 4 СДА. Майже половина дівчат вживають алкогольні напої у припустимих дозах (1—2 СДА) — 48,3 %, в той же час, як кожна п'ята (22,2 %) перевищує добову дозу. І знову 29,6 % дівчат та 22,8 % юнаків відмовились від відповіді (рис. 3).

Відносно вживання 6-ти та більше СДА на добу, то половина дівчат (50,9 %) та 41,0 % юнаків ніколи не вживали таких доз, а 18,0 % опитаних дівчат вживали стільки один раз на місяць, та 4,3 % — 2—4 рази на місяць, тобто приводили себе у стан вираженого сп'яніння. Таке ж

саме буває з 34,2 % опитаних юнаків. Відмовились від відповіді 25,0 % дівчат та 18,5 % юнаків (див. рис. 3).

Відносно втрати контролю, то 60,8 % юнаків та 64,1 % дівчат ніколи його не втрачали. В той же час 13,1 % юнаків та 9,0 % дівчат відмічають втрату контролю один раз на місяць, а 7,7 % юнаків та 4,2 % дівчат — від 2-х до 4-х разів на місяць. І знову 22,7 % дівчат та 18,4 % юнаків відмовились від відповіді (рис. 4).

Порушення своїх планів внаслідок вживання алкоголю заперечує більшість опитаних — 62,9 % дівчат та 59,5 % юнаків, в той же час 21,7 % юнаків відмічають цей факт у різні терміни — від 1-го до 4-х раз на тиждень, серед дівчат це стосується 14,5 % опитаних. І знову 22,6 % дівчат та 18,7 % юнаків відмовились від відповіді (див. рис. 4).



Примітка: ** — СДА — стандартна доза алкоголю дорівнює: ≈ 13 г етанолу або ≈ 40 мл 40 % горілки або ≈ 70 мл 25 % лікеру або ≈ 90 мл 18 % вина або ≈ 140 мл 12 % вина або ≈ 330 мл 5 % пива

Рис. 3. Розподіл респондентів за відповідями на запитання 2 та 3 щодо вживання алкоголю

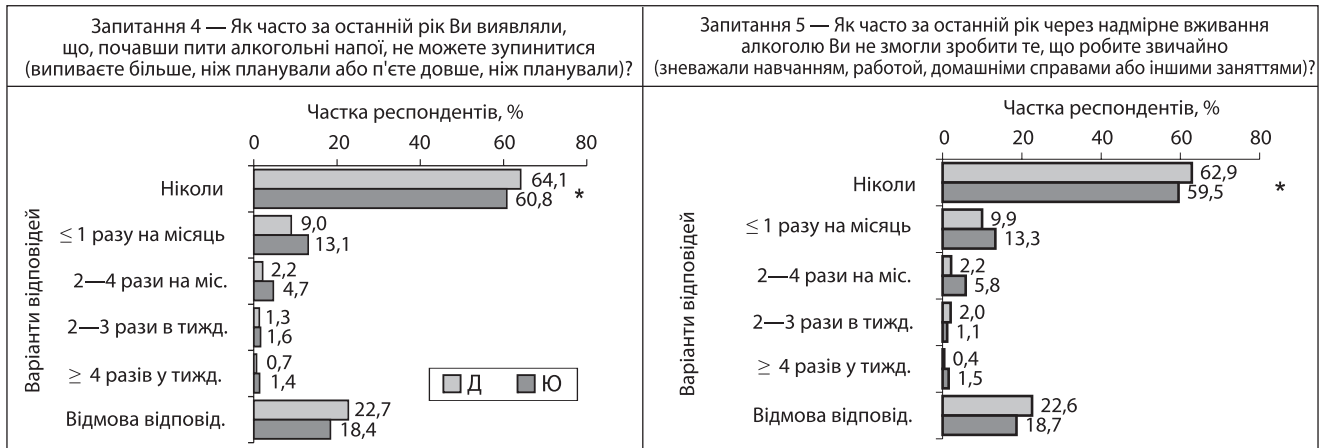


Рис. 4. Розподіл респондентів за відповідями на запитання 4 та 5 щодо вживання алкоголю

Стосовно ознак фізичної залежності, а саме наявності синдрому відміни алкоголю, то вони мають місце у 18,9 % юнаків у строки від одного до 4-х раз на тиждень. Серед дівчат прояви синдрому відміни відмічають 10,6 % опитаних. Відмовились від відповіді 22,3 % дівчат та 18,7 % юнаків (рис. 5). Почуття провини або каяття совісті після випивки відмічає майже третина опитаних юнаків (30,5 %) та дівчат (28,5 %). І знову 22,4 % дівчат та 18,1 % юнаків відмовились від відповіді (див. рис. 5).

Відносно неспроможності згадати про те, що було з обстеженим в період сп'яніння у юнаків, то вона склала 25,4 % у юнаків та 15,5 % у дівчат при майже постійній кількості осіб, які відмовились від відповіді — 18,7 % та 22,4 % відповідно (рис. 6). Надмірне вживання алкогольних напоїв стало причиною отриманих травм у 10,8 % юнаків та 4,6 % дівчат при майже постійній кількості осіб, які відмовились від відповіді — 19,0 % та 22,6 % відповідно.

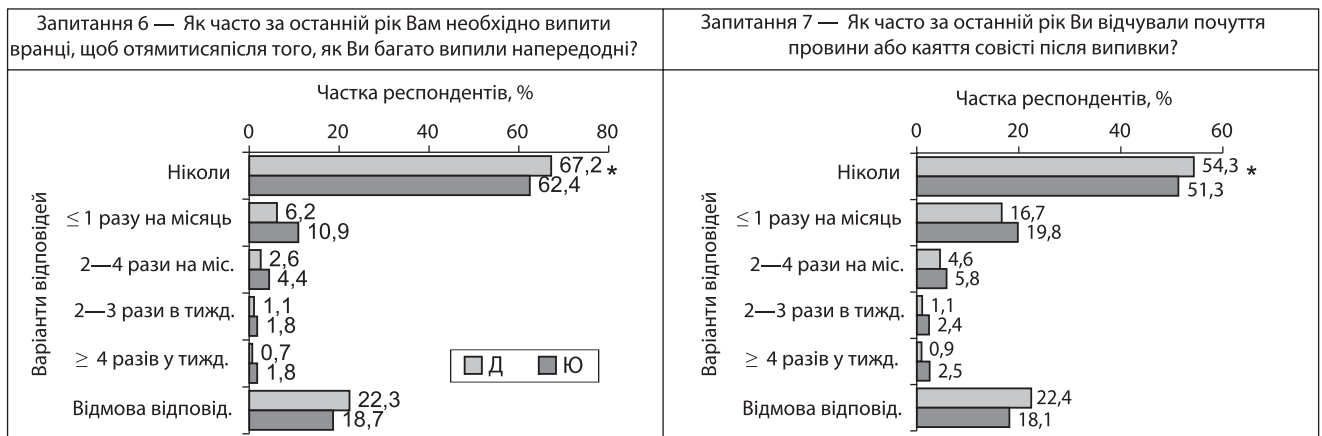


Рис. 5. Розподіл респондентів за відповідями на запитання 6 та 7 щодо вживання алкоголю



Рис. 6. Розподіл респондентів за відповідями на запитання 8 та 9 щодо вживання алкоголю

Стурбованість оточуючих з приводу пияцтва вказували у 11,2 % випадках для юнаків та у 6,0 % для дівчат. Кількість осіб, які відмовились від відповіді знову та ж сама — 19,0 % та 22,6 % відповідно (рис. 7).

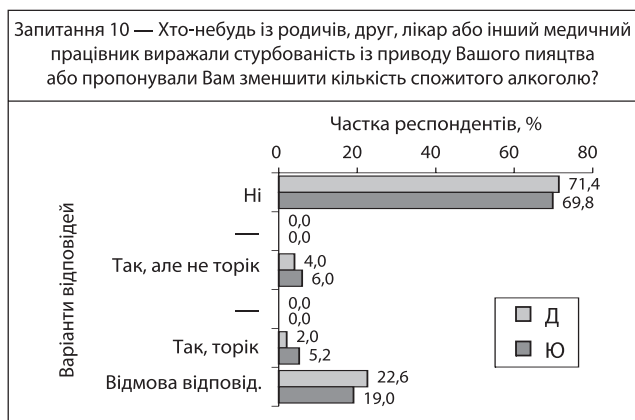


Рис. 7. Розподіл респондентів за відповідями на запитання 10 щодо вживання алкоголю

Відносно розподілу опитаних на зони ризику за сумами набраних балів, то 70,0 % юнаків та 86,0 % дівчат віднесені до першої зони ризику, які потребують просвіти відносно ризиків та небезпеки вживання спиртних напоїв (табл. 1). Майже чверть юнаків (22,0 %) та одна десята дівчат (9,9 %) віднесені до другої зони ризику, вони потребують простих порад.

Таблиця 1
Розподіл респондентів за сумами балів за тестом щодо виявлення розладів, пов'язаних із вживанням алкоголю

Зони за сумами набраних балів	Контингент	
	Дівчат, осіб (% від загальної кількості дівчат)	Юнаків, осіб (% від загальної кількості юнаків)
Зона I (≤ 7 балів)	519 (86,0)	473 (70,0)
Зона II (8—15 балів)	60 (9,9)	147 (22,0)
Зона III (16—19 балів)	17 (2,8)	15 (2,2)
Зона IV (≥ 20 балів)	10 (1,7)	36 (5,4)

До третьої зони віднесені 2,8 % дівчат та 2,2 % юнаків. Вони потребують короткого консультування

з подальшим моніторингом їх стану. І, нарешті, 1,7 % дівчат та 5,4 % юнаків складають четверту зону. А вони вже потребують втручання фахівця для діагностики та вибору методів лікування.

Результати дослідження тютюнових виробів як об'єкта вживання та зловживання подано на рисунках 8—14 та у таблиці 2.

Більше половини юнаків (53,8 %) та майже стільки ж дівчат (46,0 %) вживали протягом життя тютюнові вироби, в тому числі 40 % юнаків та 31,6 % дівчат — протягом останнього року, а 36,4 % та 28,6 % відповідно — протягом останнього місяця (рис. 8).

Третина опитаних юнаків (34,3 %) та чверть дівчат (25,9 %) палили протягом останнього тижня, а 30,6 % та 20,3 % відповідно — на день опитування. Заперечують тютюнопаління, або відмовились від відповіді 46,2 % юнаків та 54,0 % дівчат (див. рис. 8).

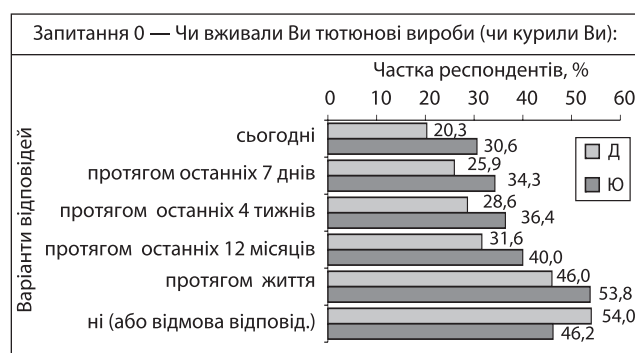


Рис. 8. Розподіл респондентів за відповідями на запитання 0 щодо вживання тютюнових виробів

Частка респондентів, які ніколи не вживали тютюнові вироби складає всього 2,5 % юнаків та 1,9 % дівчат. Більше 4-х раз на тиждень палять 29,7 % юнаків та 22,4 % дівчат. Від 2-х разів на місяць до 3-х разів на тиждень палять 5,4 % як юнаків, так і дівчат. Більше половини опитаних відмовились від відповіді — 58,5 % дівчат та 55,8 % юнаків відповідно (рис. 9).

Більшість опитаних курців серед тютюнових виробів віддають перевагу сигаретам — 38,8 % дівчат та 39,8 % юнаків. Проте є 5,1 % юнаків та 2,4 % дівчат, які віддають перевагу сигарам; 6,9 % юнаків та 6,2 % дівчат полюбляють кальян, а 0,3 % як юнаків так і дівчат взагалі віддають перевагу жувальному тютюну (див. рис. 9).

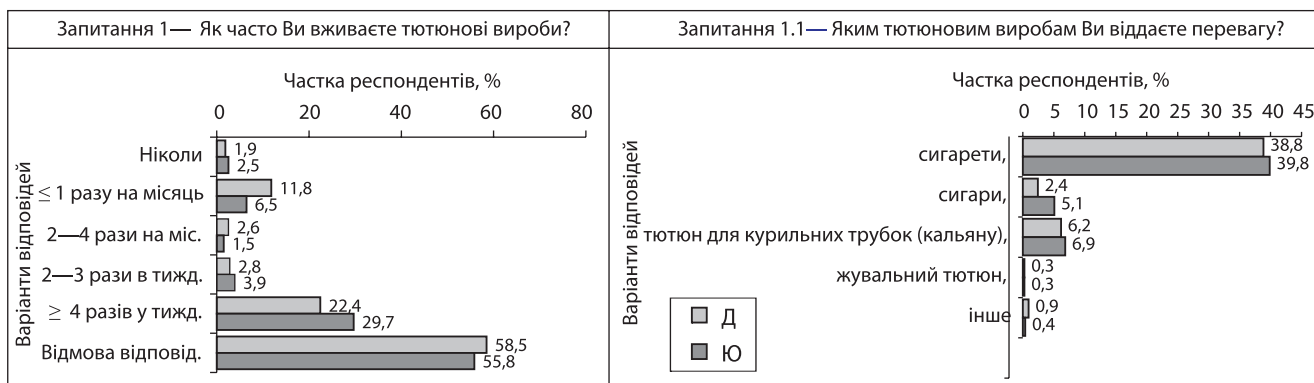


Рис. 9. Розподіл респондентів за відповідями на запитання 1 та 1.1 щодо вживання тютюнових виробів

Добова толерантність складає у більшості юнаків (16,0 %) — більше 10 сигарет, у дівчат (14,4 %) — 1—2 сигарети. Більше половини опитаних відмовились від відповіді — 54,6 % дівчат та 58,6 % юнаків відповідно (рис. 10). Шість та більше сигарет за одну добу більше 4-х разів на тиждень викурюють 20,8 % юнаків та 11,8 % дівчат. Більше половини опитаних відмовились від відповіді — 57,7 % дівчат та 53,7 % юнаків відповідно.

Втрата кількісного контролю у 8,0 % юнаків відмічається чотири та більше разів на тиждень, у 7,5 % дівчат — один раз на місяць. Більше половини опитаних відмовились від відповіді — 57,1 % дівчат та 51,6 % юнаків відповідно (рис. 11). За останній рік через потребу у палінні 22,5 % юнаків та 15,6 % дівчат від одного разу на місяць до чотирьох та більше разів на тиждень переривають почату справу або сполучають її з палінням.

Просинання з думкою про паління та/або «ранкову» сигарету відмічає кожний п'ятий юнак (21,8 %) та 15,9 % дівчат від одного разу на місяць до 4-х та більше на тиждень. Четверть опитаних юнаків (26,1 %) та дівчат (26,5 %) заперечують такі факти. Більше половини опитаних знову відмовились від відповіді — 57,5 % дівчат та 52,0 % юнаків відповідно (рис. 12). За останній рік 25,7 % юнаків та 22,3 % дівчат від одного разу на місяць до 4-х та більше на тиждень відвідували думки про бажаність припинення або обмеження вживання тютюнових виробів або жалю з приводу неспроможності зробити це. Кожний

п'ятий заперечує наявність таких думок — 20,2 % дівчат та 21,6 % відповідно. Більше половини опитаних знову відмовились від відповіді — 57,5 % дівчат та 52,7 % юнаків відповідно (див. рис. 12).

Відчували «розбитість» або інший дискомфорт через те, що напередодні палили занадто багато сигарет, більше ніж планували, за останній рік 15,8 % юнаків та 12,7 % дівчат у терміни від одного разу на місяць до 4-х та більше на тиждень. Майже третина опитаних заперечує наявність таких думок — 29,0 % дівчат та 32,1 % відповідно. Більше половини опитаних знову відмовились від відповіді — 58,2 % дівчат та 52,2 % юнаків відповідно (рис. 13).

У певної частини опитаних, а саме у 13,4 % юнаків та 7,7 % дівчат вживання тютюнових виробів стало причиною тривожних симптомів або проявів деяких захворювань. Майже третина опитаних заперечує наявність таких думок — 34,7 % дівчат та 34,0 % відповідно. Більше половини опитаних знову відмовились від відповіді — 57,7 % дівчат та 52,5 % юнаків відповідно (див. рис. 13).

У 19,7 % юнаків та 16,2 % дівчат оточуючі вказували занепокоєння з приводу паління або пропонували відмовитись від нього, або зменшити кількість вживаних сигарет. Більше чверті опитаних заперечує наявність такого занепокоєння — 26,2 % дівчат та 28,3 % відповідно. Більше половини опитаних знову відмовились від відповіді — 57,5 % дівчат та 52,0 % юнаків відповідно (рис. 14).

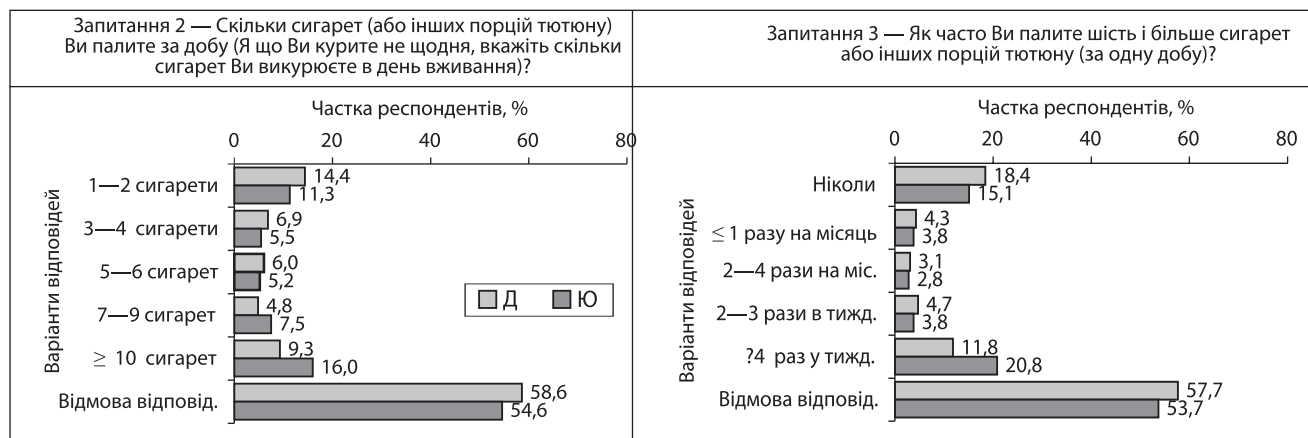


Рис. 10. Розподіл респондентів за відповідями на запитання 2 та 3 щодо вживання тютюнових виробів

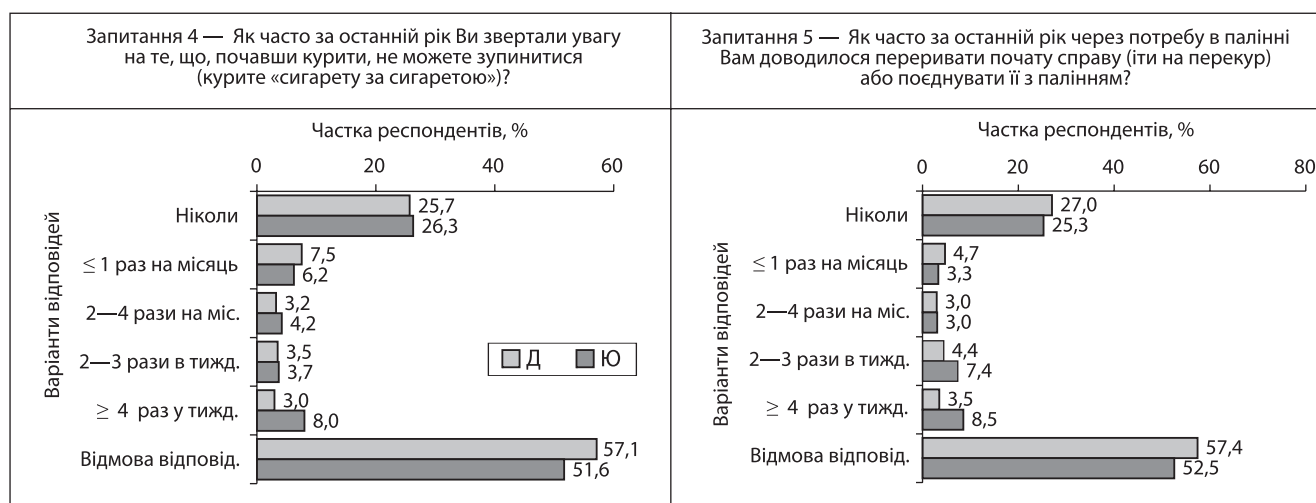


Рис. 11. Розподіл респондентів за відповідями на запитання 4 та 5 щодо вживання тютюнових виробів

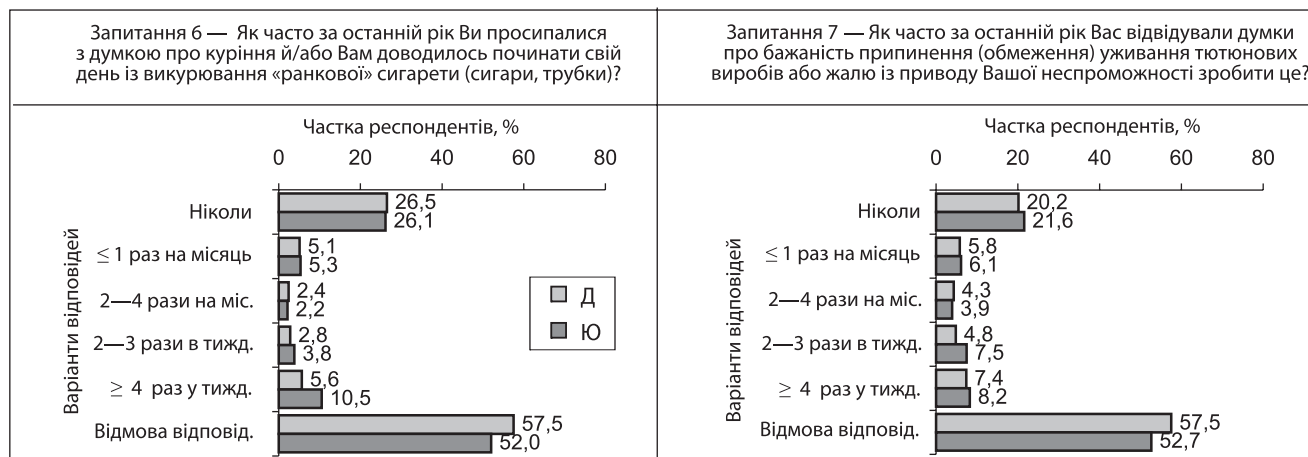


Рис. 12. Розподіл респондентів за відповідями на запитання 6 та 7 щодо вживання тютюнових виробів

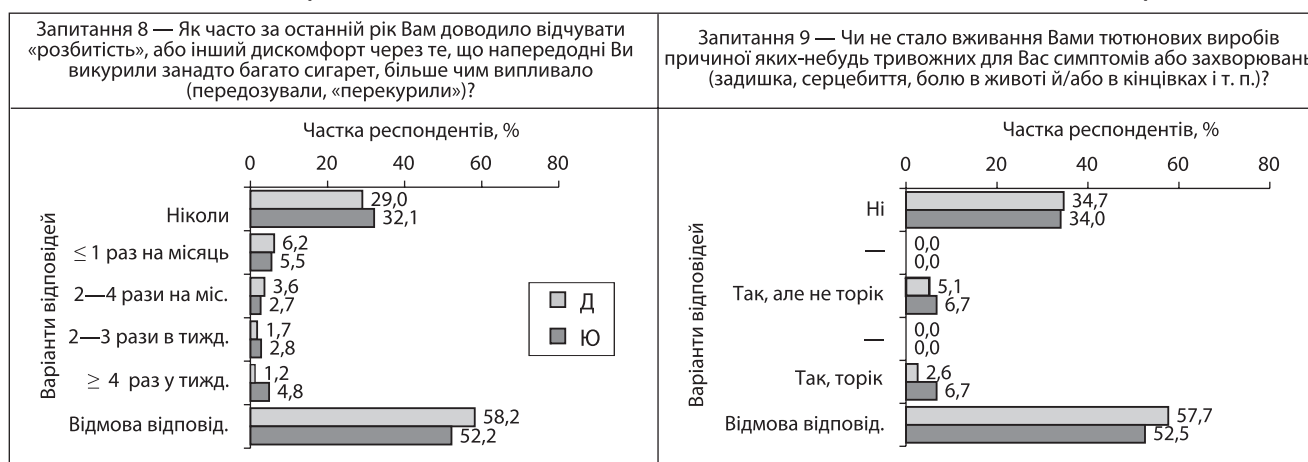


Рис. 13. Розподіл респондентів за відповідями на запитання 8 та 9 щодо вживання тютюнових виробів

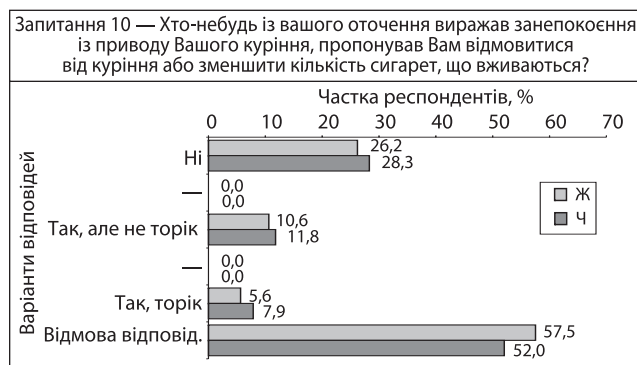


Рис. 14. Розподіл респондентів за ідповідями на запитання 10 щодо вживання тютюнових виробів

Відносно розподілу опитаних на зони ризику за сумами набраних балів, то близько чверті як юнаків (23,9 %), так і дівчат (24,7 %) віднесені до першої зони ризику, вони потребують просвіти відносно ризиків та небезпеки вживання тютюну (табл. 2).

До другої зони ризику віднесені 9,1 % дівчат та 11,2 % юнаків і вони потребують простих порад. До третьої зони віднесені 5,2 % дівчат та 6,2 % юнаків. Вони потребують короткого консультування з подальшим моніторингом їх стану. І, нарешті, 10,8 % дівчат та 15,9 % юнаків складають четверту зону (загалом третя та четверта зони 38,1 %), а вони вже потребують втручання фахівця для діагностики та вибору методів лікування.

Таблиця 2
Розподіл респондентів за сумами балів, набраними за тестом щодо виявлення розладів, пов'язаних із вживанням тютюнових виробів

Зони за сумами набраних балів	Дівчата, осіб (% від загальної кількості дівчат)	Юнаки, осіб (% від загальної кількості юнаків)
Зона I (≤ 7 балів)	184 (24,7)	188 (23,91)
Зона II (8—15 балів)	68 (9,1)	88 (11,2)
Зона III (16—19 балів)	39 (5,2)	49 (6,2)
Зона IV (≥ 20 балів)	80 (10,8)	125 (15,9)

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

1. Абсолютна більшість респондентів, як юнаків (80,5 %), так і дівчат (76,5 %) вживали алкогольні напої протягом свого життя, 61,0 % юнаків та 56,5 % дівчат — протягом останнього року, 52,2 % та майже половина респондентів-дівчат (45,8 %) вживали алкогольні напої протягом останнього місяця, а більше третини юнаків (36,3 %) та більше чверті дівчат (28,4 %) — протягом останніх 7 днів. І, нарешті, 5,5 % юнаків і 2,2 % дівчат вживали спиртні напої в день обстеження.

2. Щодо ризиків та небезпеки вживання спиртних напоїв, то 70,0 % юнаків та 86,0 % дівчат потребують просвіти (віднесені до першої зони ризику). Майже чверть юнаків (22,0 %) та одна десята дівчат (9,9 %) потребують простих порад (віднесені до другої зони ризику).

До третьої зони ризику віднесені 2,8 % дівчат та 2,2 % юнаків. Вони потребують короткого консультування з подальшим моніторингом їх стану. І, нарешті, 1,7 % дівчат та 5,4 % юнаків складають четверту зону і вони вже потребують втручання фахівців для діагностики та вибору методів лікування (загалом до третьої та четвертої зони віднесено 12,1 % опитаних).

3. Більше половини юнаків (53,8 %) та майже стільки ж дівчат (46,0 %) вживали протягом життя тютюнові вироби, в тому числі 40 % юнаків та 31,6 % дівчат — протягом останнього року, а 36,4 % та 28,6 % відповідно — протягом останнього місяця

4. Щодо ризиків та небезпеки вживання тютюну, то близько чверті як юнаків (23,9 %), так і дівчат (24,7 %) віднесені до першої зони ризику і потребують просвіти. До другої зони ризику віднесені 9,1 % дівчат та 11,2 % юнаків і потребують простих порад. До третьої зони віднесені 5,2 % дівчат та 6,2 % юнаків та вже потребують короткого консультування з подальшим моніторингом їх стану. І, нарешті, 10,8 % дівчат та 15,9 % юнаків складають четверту зону і потребують втручання фахівців для діагностики та вибору методів лікування (загалом до третьої та четвертої зони віднесено більше ніж третина опитаних — 38,1 %, що втричі перевищує показник алкогольних проблем).

5. Майже чверть опитаних відмовились відповідати на запитання стосовно вживання алкоголю та більше половини опитаних відмовились від відповіді стосовно вживання тютюну, що свідчить про певну «забороненість» зазначеної теми для значної частини юнаків та дівчаток.

Список літератури

1. Лінський, І. В. Залежність від психоактивних речовин в Україні: методологія вивчення, тенденції розвитку / Лінський І. В., Мінко О. І. // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — Одеса, 2003, № 2 (4). — С. 6—8.
2. Линский, И. В. Актуальные тенденции распространения зависимости от психоактивных веществ в Украине / Линский И. В., Минко А. И., Первомайский Э. Б. // Наркология. — М., 2005, № 4 — С. 12—17.
3. Лінський, І. В. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні: Аналітичний огляд / Лінський І. В., Мінко О. І., Первомайський Е. Б. — Х., 2004. — 26 с.

4. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні / [Лінський І. В., Голубчиков М. В., Мінко О. І. та ін.]: Щорічний аналітичний огляд (вип. II). — Х., 2005. — 31 с.

5. Лінський, І. В. Основні проблеми, пов'язані з поширенням алкогольної залежності та наркоманії в Україні. та шляхи їх розв'язання / Лінський І. В., Мінко О. І. // Український вісник психоневрології. — Т. 13, вип. 4 (45). — 2005. — С. 8—10.

6. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні / [Лінський І. В., Голубчиков М. В., Мінко О. І. та ін.]: Щорічний аналітичний огляд (вип. III). — Х., 2006, 46 с.

7. Дві хвилині залежності від психоактивних речовин, що протекли через Україну протягом 1970—2005 рр. / [Лінський І. В., Мінко О. І., Первомайський Е. Б. та ін.] // Архів психіатрії. — № 1—4 (44—47). — 2006. — С. 128—132.

8. Три десятилетия зависимости от психоактивных веществ в Украине с точки зрения популяционной экологии / [Линский И. В., Минко А. И., Первомайский Э. Б. и др.] // Психическое здоровье. — М., 2006. — № 4 — С. 21—25.

9. Динамика зависимости от психоактивных веществ в Украине и ее влияние на некоторые параметры наркологического диспансерного учета / [Линский И. В., Минко А. И., Первомайский Э. Б. и др.] // Там же. — М., 2007. — № 2 (14). — С. 28—34.

10. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні / [Лінський І. В., Голубчиков М. В., Мінко О. І. та ін.]: Щорічний аналітичний огляд (вип. IV). — Х., 2007, 52 с.

11. Alcohol use and addiction services in Ukraine / [Samokhvalov A. V., Pidkorytov V. S., Linsky I. V. et al.] // International Psychiatry. — Vol. 6, № 1. January 2009. — P. 5—7.

12. Аналітично-статистичний довідник 1990—2008 рр. Епідемії алкоголізму та нарко-, токсикоманій в дзеркалі медичної статистики МОЗ України / [Лінський І. В., Мінко О. І., Дьяченко Л. І. та ін.] — Х.: Плеяда, 2009. — 168 с.

13. Тест для виявлення розладів, пов'язаних із уживанням тютюну / Лінський І. В., Мінко О. І., Артемчук А. П., Є. Г. Гриневич, Маркова М. В., Мусієнко Г. О., Шалашов В. В., Маркозова Л. М., Самойлова О. С., Пономарьов В. І., Бараненко О. В., Мінко О. О., Гольцова С. В., Сергієнко О. В., Лінська К. І. Свідцтво про реєстрацію авторського права на науковий твір № 29606 від 27.07.2009.

14. Метод комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT-подобных тестов / [Линский И. В., Минко А. И., Артемчук А. Ф. та ін.] // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — Одеса, 2009. — № 2 (16). — С. 56—69.

Надійшла до редакції 29.09.2010 р.

А. И. Минко, И. В. Линский

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

Предварительный анализ результатов эпидемиологического обследования организованной молодежи относительно употребления алкоголя и табака

С помощью теста AUDIT на предмет выявления риска проблем в связи с употреблением алкоголя и табака обследовано 1532 школьника и студента. Установлено, что абсолютное большинство как юношей (80,5 %), так и девушек (76,5 %) употребляли алкоголь в своей жизни, 52,2 % юношей и 45,8 % девушек — в течение последнего месяца, а 36,3 % юношей и 28,4 % девушек — в последние 7 дней. К опасным (третьей и четвертой) зонам риска отнесены 2,8 % девушек и 2,2 % юношей и 1,7 % девушек и 5,4 % юношей соответственно (всего 12,1 %). Они уже нуждаются в консультировании и наблюдении, а также вмешательстве специалистов для диагностики и выбора методов лечения. Более половины юношей (53,8 %) и 46,0 % девушек курят табак, в том числе — 36,4 % и 28,6 % соответственно — на протяжении последнего месяца. К опасным (третьей и четвертой) зонам риска отнесены 5,2 % девушек и 6,2 % юношей и 10,8 % девушек и 15,9 % юношей соответственно (всего 38,1 %), что втрое превышает риск алкогольных проблем.

Ключевые слова: эпидемиология, AUDIT, зона риска, алкоголь, табак, молодежь.

A. I. Minko, I. V. Linskyi

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

Preliminary analysis of results of epidemiology investigation of the organized youth concerning use of alcohol and tobacco

1532 pupils and students were inspected by AUDIT test (for alcohol) and AUDIT-like test (for tobacco) with the purpose of revealing of risk of problems due to use of this psychoactive substances. It was established, that absolute majority both boys and girls had experience of alcohol using: life-time — 80,5 % and 76,5 % correspondently; last month — 52,2 % and 45,8 % correspondently; last week — 36,3 % and 28,4 % correspondently. It was established that 2,8 % girls and 2,2 % boys meet criteria of dangerous consumption of alcohol (III risk zone) and 1,7 % girls and 5,4 % boys correspondently meet criteria of addiction (IV risk zone). Common number of alcohol users which meet criteria of III an IV risk zones achieve 12,1 % of investigated group quantity. It was established that more then half of boys (53,8 %) and 46,0 % girls had experience of tobacco smoking, including those, who did it during last month (36,4 % and 28,6 % correspondently). 5,2 % girls and 6,2 % boys meet criteria of dangerous consumption of tobacco (III risk zone) and 10,8 % girls and 15,9 % boys correspondently meet criteria of addiction (IV risk zone). Common number of for tobacco smokers which meet criteria of III an IV risk zones achieve 38,1 % of investigated group quantity — three-time higher then corresponding number for alcohol users.

Keywords: epidemiology, AUDIT, risk zone, alcohol, tobacco, youth.

*В. О. Петренко, асистент каф. фармацевтичного права ІПКСФ НФаУ,
В. О. Шаповалова, д-р фарм. наук, проф., зав. каф. фармацевтичного
права ІПКСФ НФаУ, В. В. Шаповалов, д-р фарм. наук, 1-й заст. начальника
СУ ГУМВС України в Харківській обл., член Президії Харківської міської
спілки ветеранів Афганістану (в-і)*

*Національний фармацевтичний університет (м. Харків),
Слідче управління ГУМВС України в Харківській області,
Харківська міська спілка ветеранів Афганістану (в-і)*

СУДОВА ФАРМАЦІЯ: ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЗЛОВЖИВАННЯ ПСИХОАКТИВНИМИ РЕЧОВИНАМИ РІЗНИХ КЛАСИФІКАЦІЙНО-ПРАВОВИХ ГРУП СЕРЕД ЖІНОК

В статті з позиції судової фармації вивчено особливості зловживання психоактивними речовинами різних класифікаційно-правових груп, зокрема наркотичними засобами, алкоголем та тютюном серед жінок. Наведено випадок із судово-фармацевтичної практики щодо причинно-наслідкових зв'язків між зловживанням наркотичними засобами жінками і злочинністю.

Ключові слова: судова фармація, психоактивні речовини, наркотичні засоби, алкоголь, тютюн, жінки

Проблема зловживання психоактивними речовинами (ПАР) серед населення набуває все більшої значущості. Викликає занепокоєння той факт, що з кожним роком збільшується кількість жінок, які зловживають ПАР різних класифікаційно-правових груп (алкоголь, наркотики, тютюн), що в свою чергу приводить до зростання кількості жінок, які скоюють злочини (вбивства, крадіжки, незаконний обіг наркотичних засобів та ін.). На жаль, сьогодні стан здоров'я жінок в Україні не може забезпечити народження здорового покоління. Нині у кожній третій вагітній жінки спостерігаються прояви анемії, у кожній шостій жінки — хвороби сечостатевої системи, у кожній п'ятнадцятій жінки — хвороби системи кровообігу. Значна частка цих розладів здоров'я успадкована ще з підліткового віку внаслідок зловживання ПАР різних класифікаційно-правових груп. Згідно з Конституцією України (стаття 3) «Людина, її життя і здоров'я, честь і гідність, недоторканність і безпека визнаються в Україні найвищою соціальною цінністю». Отже, здоров'я жінок є однією з найважливіших складових розвитку суспільства, оскільки стан здоров'я жінок здебільшого обумовлює стан майбутніх поколінь, що становить актуальність даних досліджень [2, 9, 10, 14].

Метою роботи стало вивчення особливостей зловживання ПАР різних класифікаційно-правових груп, зокрема наркотичних засобів, алкоголю та тютюну серед жінок на засадах судової фармації.

За даними наукової літератури встановлено, що одним із факторів, які впливають на здоров'я жінки, є недотримання здорового способу життя, а саме: нерациональне вживання ПАР різних класифікаційно-правових груп; вживання ПАР не за призначенням лікаря та порушення правил обігу ПАР. Як наслідок нездорового способу життя у жінок виникають розлади здоров'я, що впливають на їх репродуктивну функцію. Доведено, що жінка репродуктивного віку з адиктивними розладами здоров'я не може народити абсолютно здорову дитину, а хвора новонароджена дівчинка у майбутньому з великою ймовірністю буде мати проблеми з репродуктивним здоров'ям [1, 3].

Сьогодні спостерігається чітка тенденція до збільшення з віком кількості шкідливих звичок серед жінок. Причому зловживання ПАР різних класифікаційно-правових груп більш розповсюджене серед жінок із малозабезпечених та соціально незахищених прошарків населення, що, в свою чергу, обумовлює формування патології, пов'язаної із зловживанням наркотичними засобами, алкоголем та тютюном.

Особливо стрімким є зростання кількості жінок, що вживають ПАР класифікаційно-правової групи «наркотичні засоби». Найбільшу питому вагу серед причин схильності жінок до зловживання наркотичними засобами складають: проста зацікавленість, пропозиції друзів та бажання розслабитись [11, 12, 16, 17, 19].

Крім того, зловживання ПАР класифікаційно-правової групи «наркотичні засоби» дуже часто призводить до втягнення жінок у злочинну діяльність. Як приклад наведемо випадок із судово-фармацевтичної практики.

Випадок. 10.06.2008 р. Автозаводський районний суд м. Кременчука Полтавської області, розглянувши кримінальну справу за обвинуваченням гр-ки М., 1970 року народження, освіта середня, незаміжня, не працює, без визначеного місця проживання, раніше судима у вчиненні злочинів, передбачених ч. 2 ст. 307, ч. 2 ст. 309 Кримінального кодексу України (ККУ), встановив, що маючи не зняті та непогашені судимості, гр-ка М. на шлях виправлення не встала і вчинила повторно ряд аналогічних злочинів. Так, 01.05.2005 р., приблизно о 12.00 годині, гр-ка М. на території Центрального ринку м. Кременчука у невстановленої органами слідства особи незаконно придбала з метою подальшого збуту особливо небезпечний наркотичний засіб — опій ацетильований, який перевезла на громадському транспорті до домоволодіння № 25/10 по пров. Зв'язковому в м. Кременчуці, де і зберігала. Реалізуючи свій злочинний умисел, спрямований на збут особливо небезпечного наркотичного засобу, гр-ка М. 04.05.2005 р., приблизно о 23.00 годині, біля буд. 111 по вул. Хорольській в м. Кременчуці незаконно збула гр-ну У. 55 мл особливо небезпечного наркотичного засобу — опію ацетильованого з вмістом в ньому 0,65 г сухого опію. Гр-н У. 05.05.2005 р. о 14.30 годині у м. Харкові був затриманий працівниками міліції. Крім того, повторно, 08.05.2005 р., приблизно о 12.00 годині, гр-ка М. на території Центрального ринку м. Кременчука, у невстановленої органами слідства особи з метою подальшого збуту незаконно придбала особливо небезпечний наркотичний засіб — опій ацетильований, який перевезла на громадському транспорті до домоволодіння № 25/10, по пров. Зв'язковому в м. Кременчуці, де і зберігала. 11.05.2005 р., приблизно о 13.40 годині, гр-ка М., повторно, біля буд. 107 по вул. Хорольській в м. Кременчуці незаконно збула при проведенні оперативної операції гр-ну У. 59 мл особливо небезпечного наркотичного засобу — опію ацетильованого з вмістом в ньому 1,77 г сухого опію, після чого

була затримана працівниками ВБНОН ХМУ УМВС України в Харківській області. В судовому засіданні підсудна гр-ка М. вину у вчиненні інкримінованих їй злочинів не визнала, пояснивши, що у досудовому слідстві змушена була обмовити себе у зв'язку із психологічним тиском працівників ВБНОН ХМУ УМВС України в Харківській області. Але, вина гр-ки М. підтверджена дослідженими в судовому засіданні доказами, зокрема показаннями свідків, письмовими доказами та іншими матеріалами справи. Отже, суд засудив гр-ку М. визнати винною за ч. 2 ст. 307, ч. 2 ст. 309 ККУ, призначивши покарання у вигляді 5 років 6 місяців позбавлення волі з конфіскацією всього належного їй майна.

Даний випадок із судово-фармацевтичної практики свідчить про існування причинно-наслідкових зв'язків між зловживанням наркотичних засобів жінками і злочинністю. Отже, жінки, які вживають ПАР класифікаційно-правової групи «наркотичні засоби», наносять шкоду своєму здоров'ю та становляться небезпечними для оточуючого суспільства шляхом розповсюдження наркотичних засобів серед різних верств населення з метою отримання прибутку.

Слід зазначити, що вживання наркотичних засобів жінками, зокрема вагітними і матерями, які годують груддю, спричиняє дуже велику шкоду як їх здоров'ю, так і здоров'ю малюка. Наприклад, вживання наркотичних засобів жінкою у другій половині вагітності або при годуванні груддю викликає наркотичну залежність і абстинентний синдром у новонародженої дитини [7].

Дані наукової літератури свідчать про те, що у жінок швидше, ніж у чоловіків, прогресує залежність від ПАР класифікаційно-правової групи «алкоголь». Встановлено, що в основному перша спроба вживання алкоголю жінкою, відбувається: в компанії осіб, які випивають (35 %); після пережитого горя (17 %); під впливом чоловіка (16 %); на роботі (13 %); під впливом подруги (12 %) і через самотність (7 %). Відомо, що жінки, які тривалий час вживають алкоголь, страждають від анорексії, вираженої вегетативної реакції, роздратованості, непереборним і постійним бажанням вживати алкоголь, можуть вчинити самогубство, після чого їх госпіталізують у психіатричні лікарні. Особливе занепокоєння викликають жінки, які будучи вагітними, продовжують зловживати алкоголем. Вони не можуть народити здорових дітей і надати їм необхідне виховання [4].

За результатами судово-фармацевтичного моніторингу з'ясовано, що біля 19 % дівчат вікової групи 19—20 років почали вживати ПАР «алкоголь» із цікавості. Спостерігаються, навіть, випадки, коли вживання алкоголю було запропоновано батьками (5—8 %) та примушено силою (1—3 %). Отриманий поведінковий комплекс звичок, з яким дівчата приходять у доросле життя, має негативний вплив як на загальний стан їх здоров'я, так і на репродуктивну функцію у подальшому [13].

Також не менш вагомим є той факт, що в Україні серед жінок прогресує зловживання ПАР класифікаційно-правової групи «тютюн». Так, за даними статистики курити кожна п'ята жінка, яка проживає в місті. Останнім часом зросла кількість дівчат-підлітків, які курять. Існують дані, що кількість дівчат, які курять, у віці 13—15 років становить 5 %; у віці 15—16 років — 6 %; у віці 16—17 років — 19 %. Так, на момент повноліття 72 % дівчат вже мають від 1 до 40 і більше спроб курити сигарети. Встановлено, що жінки починають курити через

різні причини: допитливість, мода, вплив друзів, стрес, байдкування, розлучення, тощо. Тютюнопаління також негативно впливає на здоров'я жінки. Огляд наукової літератури свідчить про те, що існують причинно-наслідкові зв'язки між тютюнопалінням і захворюваністю, зокрема між тютюнопалінням і ішемічною хворобою серця, тютюнопалінням і раком легенів, тютюнопалінням і бронхітом, тютюнопалінням і цукровим діабетом другого типу, а також між тютюнопалінням і смертністю взагалі [8, 15, 18].

Усі вище зазначені адиктивні розлади здоров'я у жінок потребують відповідної своєчасної медико-фармацевтичної допомоги. На жаль відсутність механізмів стабільного фінансового забезпечення охорони здоров'я не дозволяє домогтися покращання показників здоров'я жіночого населення. Тому одним із основних напрямків державної політики з питань здоров'я повинно бути формування у жінок стереотипу здорового способу життя, зокрема попередження або відмова від тютюнопаління, вживання наркотиків і алкоголю [5, 6].

Таким чином, на засадах судової фармації вивчено особливості зловживання ПАР різних класифікаційно-правових груп, зокрема наркотичних засобів, алкоголю та тютюну серед жінок. Наведено випадок із судово-фармацевтичної практики щодо причинно-наслідкових зв'язків між зловживанням наркотичних засобів жінками і злочинністю.

Список літератури

1. Гойда, Н. Г. Репродуктивне здоров'я (ситуаційний аналіз) / Н. Г. Гойда, Н. Я. Жилка // Медико-соціальні проблеми сім'ї. — 2003. — № 2. — С. 3—14.
2. Конституція України // Фармацевтичне право і доказова фармація в системі правовідносин: держава — закон — виробник — оптовик — менеджер — лікар — пацієнт — провізор — ліки — контролюючі та правоохоронні органи: матеріали наук.-практ. конф., 16 листоп. 2007 р. — Х., 2007. — С. 195—213.
3. Концепція державної програми «Репродуктивне здоров'я нації на 2006—2015 роки» [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://zakon.rada.gov.ua>
4. Лечение зависимостей. Полный справочник; под ред. Ю. Ю. Елисеева. — М.: Эксмо, 2008. — С. 196.
5. Лікарські засоби в неврології, психіатрії і наркології / За ред. В. О. Шаповалової, П. В. Волошина, О. В. Стефанова та ін. — Х.: Факт, 2003. — 784 с.
6. Лікарські засоби в психофармакології / За ред. Ю. І. Губського, В. О. Шаповалової. — К.: Здоров'я, Х.: Торсинг, 1997. — 288 с.
7. Моисеєнко, Р. О. Охрана здоровья матерей и детей в Украине: проблемы и перспективы / Р. О. Моисеєнко // Здоровье женщины. — 2003. — № 3. — С. 8—16.
8. Петренко, В. О. Дослідження причинно-наслідкових зв'язків між тютюнопалінням, захворюваністю і смертністю населення / В. О. Петренко, В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов // Актуальні питання створення нових лікарських засобів: Всеукр. наук.-практ. конф. студ. та мол. вчених, 16—17 квіт. 2008 р.: тези доп. — Х., 2008. — С. 357.
9. Фармацевтическое право в гинекологии / В. А. Шаповалова, В. В. Шаповалов, Е. Е. Вурва и др. — Х.: Факт, 2004. — 288 с.
10. Фармацевтичне законодавство: навч. посіб. з грифом МОН України / В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов, М. М. Халін та ін. — 2-е вид. — Х., 2010. — 142 с. — (Серія: Фармацевтичне право).
11. Фармацевтичне право в наркології / За ред. В. О. Шаповалової, І. К. Сосіна, В. В. Шаповалова. — Х.: Факт, 2004. — С. 27—109.
12. Шаповалов, В. В. (мол.). Судова фармація, судова наркологія: метод оцінювання схильності до психічних та поведінкових розладів здоров'я внаслідок зловживання психоактивними речовинами / В. В. Шаповалов (мол.), І. В. Лінський // Фармацевтичний журнал. — 2010. — № 1. — С. 36—41.
13. Шаповалов, В. В. Судебная фармация: оценка девиантного поведения лиц с алкогольной и наркотической зависимостью /

В. В. Шаповалов, В. А. Шаповалова, А. В. Пересыпкин // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 2(59), додаток. — С. 148—149.

14. Шаповалов, В. В. Тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні / В. В. Шаповалов, І. В. Лінський // Там само. — 2008. — Т. 16, вип. 3 (додаток). — С. 47—48.

15. Benowitz, N. L. Cigarette smoking and nicotine addiction / N. L. Benowitz // Med. Clin. — 1992. — № 76. — P. 415—437.

16. Miller, W. Addictive behaviours: treatment of alcoholism, drug abuse, smoking and obesity / W. Miller. — Oxford etc: Pergamon Press, 1984. — 353 p.

17. Schukit M. A. Drug and alcohol abuse. A clinical guide to diagnosis and treatment / M. A. Schukit. — 3th ed. — NY: Plenum, 1993. — 307 p.

18. Smokeless tobacco and cancer / [P. Boffetta, S. Hecht, N. Gray et al.] // Lancet Oncol. — 2008. — № 9. — P. 667—675.

19. Smoking, drinking, and drug use in young adulthood: the impacts of new freedoms and new responsibilities / [J. G. Bachman, K. N. Wadsworth, P. M. O'Malley et al.] — NJ.: Lawrence Erlbaum associates, 1997. — 263 p.

Надійшла до редакції 11.10.2010 р.

В. А. Петренко, В. А. Шаповалова, В. В. Шаповалов

*Национальный фармацевтический университет (г. Харьков),
Следственное управление ГУМВД Украины в Харьковской
области, Харьковский городской союз ветеранов
Афганистана (в-и)*

Судебная фармация: изучение особенностей злоупотребления психоактивными веществами разных классификационно-правовых групп среди женщин

В статье с позиции судебной фармации изучены особенности злоупотребления психоактивными веществами разных классификационно-правовых групп, а именно наркотическими средствами, алкоголем и табаком среди женщин. Приведен случай из судебно-фармацевтической практики относительно причинно-следственных связей между злоупотреблением наркотическими средствами женщинами и преступностью.

Ключевые слова: судебная фармация, психоактивные вещества, наркотические средства, алкоголь, табак, женщины.

V. A. Petrenko, V. A. Shapovalova, V. V. Shapovalov

*National pharmaceutical university (Kharkiv),
Investigations department of Main department of the MIA
of Ukraine in Kharkiv region,
Kharkiv city union of the Afghanistan veterans*

Forensic pharmacy: study of the features of abuse by the psychoactive substances of different legal classification groups among women

In the article from position of forensic pharmacy particularities of abuse of psychoactive substances of different legal classification groups are studied, namely narcotic drugs, alcohol and tobacco among women. A case from forensic and pharmaceutical practice in relation to causal links between abuse of the narcotic drugs by women and criminality.

Key words: forensic pharmacy, psychoactive substances, narcotic drugs, alcohol, tobacco, women.

УДК 61:15:351. - 761.1-08

Є. Я. Пшук

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

ПРОГРАМА ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ КОМУНІКАТИВНИХ КОПІНГ-РЕСУРСІВ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНУ ЗАЛЕЖНІСТЬ

Досліджені основні комунікативні копінг-ресурси (емпатія, аффіліація, чутливість до знехтування) особистості, а також рівень локус-контролю хворих на алкогольну залежність; запропонована програма психотерапевтичної корекції особистісних копінг-ресурсів, визначена її ефективність.

Ключові слова: копінг-ресурси, емпатія, аффіліація, локус-контроль психотерапевтична корекція

Проблема профілактики, психопрофілактики і реабілітації хімічно залежних хворих до теперішнього часу залишається однією з найбільш актуальних проблем наркології. Неухильне зростання алкоголізації населення всього світу свідчить про необхідність інтенсивної розробки і апробації нових, практично цінних, профілактичних і реабілітаційних програм з досягненням високої ефективності результатів щодо попередження і лікування алкогольної залежності [1, 2, 7]. Серед причин формування алкогольної залежності чинне місце відведене психологічним особистісним конструктам, завдяки яким особистість формує певний поведінковий стиль [2, 4, 5, 8]

Проблема вивчення поведінки, завдяки якій особистість може подолати стресові ситуації, стало предметом наукових досліджень у другій половині минулого сторіччя. Така поведінка отримала назву копінг-поведінка. Копінг-поведінка — це індивідуальна здатність суб'єкта

віднайти спосіб подолання стресових ситуацій, які виникають в його житті, у відповідності з ресурсами його особистості та середовища [3]. Суттєва роль у формуванні копінг-поведінки відведена копінг-ресурсам, які спрямовані на подолання проявів стресу [4]. Недостатній розвиток копінг-ресурсів сприяє формуванню пасивної дезадаптивної копінг-поведінки, соціальній ізоляції та дезінтеграції особистості [12, 13].

До копінг-ресурсів відносять емпатію, аффіліацію, самооцінку, особистісний контроль тощо. Саме емпатія та аффіліація є найважливішими соціогенними ресурсами, які дозволяють будувати емоційно позитивні стосунки. Недостатня комунікативна активність призводить до соціальної обмеженості, усамітнення, знижує якість життя особистості, утруднює процес досягнення поставлених цілей. Алкоголь, як психоактивна речовина, яка має транзиторний релаксуючий та нормотимічний ефект, доволі часто використовується хворими на алкогольну чи наркоманічну залежність з метою подолати стресові стани та покращити міжособистісну взаємодію [4].

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей комунікативних копінг-ресурсів хворих на алкогольну залежність та розроблення програми їх психотерапевтичної корекції.

Під нашим спостереженням перебувало 114 пацієнтів, які страждали на алкогольну хворобу, у віці від 19 до 49 років (середній вік 33,2 ± 07 роки). Всі хворі

були обстежені за їх добровільної згоди і перебували у стані терапевтичної ремісії. У групу контролю ввійшли 55 практично здорових чоловіків у віці від 22 до 47 років. середній вік становив $30,1 \pm 2,8$ роки. Вибірка контрольної групи мала випадковий характер і була представлена особами різних соціальних груп: студенти вищих навчальних закладів, службовці державних структур, працівники приватного бізнесу.

Для досягнення поставленої мети були використані: методика дослідження комунікативних копінг-ресурсів [10]. Визначення *рівню суб'єктивного контролю* (РСК) проводили за однойменною методикою Дж. Роттера [10], яка спрямована на вивчення параметрів інтрональності-екстернальності як узагальненої характеристики особистості, що впливає на різні аспекти поведінки людини і систему її значимих стосунків. Якість життя хворих вивчали за методикою Mezzich J. E. et al. [11].

Дослідження емпатичної, аффіліативної тенденцій та сенситивності до знехтування хворих на алкогольну залежність та здорових чоловіків наведені в таблиці.

Рівень комунікативних копінг-ресурсів у здорових осіб та хворих на алкогольну залежність

ТЕНДЕНЦІЇ	ОБСТЕЖЕНІ		$P < AB$
	Основна група (n = 114)	Контрольна група (n = 55)	
Емпатія	$10,2 \pm 0,51$	$16,7 \pm 0,33$	0,001
Аффіліація	$11,5 \pm 0,87$	$17,4 \pm 0,12$	0,001
Чутливість до знехтування	$13,9 \pm 0,53$	$9,1 \pm 0,23$	0,001

Статистично достовірні відмінності між показниками у хворих на алкогольну залежність та здорових чоловіків були виявлені за всіма трьома субшкалами, де дані щодо емпатичної та аффіліативної тенденції були достовірно нижчими в групі хворих, а за шкалою «чутливість до знехтування» достовірно вищою у порівнянні з даними осіб, які були обстежені у групі контролю ($P < 0,001$).

За субшкалою емпатичні тенденції у хворих на алкогольну хворобу реєструвались у діапазоні від 5 до 19 балів, в середньому $10,2 \pm 0,51$ балів (44,3 % від максимального ступеня вираженості).

В контрольній групі за субшкалою емпатичні тенденції бальна оцінка варіювала від 6 до 22 балів, а середні показники становили $16,7 \pm 0,33$ бала (72,6 % від максимального ступеня вираженості).

Середньостатистичні показники аффіліації у хворих на алкоголізм достовірно відрізнялись від аналогічних показників у осіб з групи контролю (відповідно $11,5 \pm 0,87$ та $17,4 \pm 0,12$ балів). При цьому максимальна вираженість показника становила 46,0 % у групі хворих та 69, 6 % у групі контролю.

Сума балів за шкалою сенситивності до знехтування була значно вищою у хворих на алкоголізм (в середньому $13,9 \pm 0,53$ бала). В групі контролю відповідний показник становив $9,1 \pm 0,23$ бала. Діапазон індивідуальних відмінностей коливався від 7 до 22 балів у хворих основної групи (або 57,9 % від максимальної вираженості). В групі контролю бальна оцінка варіювала від 4 до 14 балів (або 37,9 % від максимальної вираженості).

Егоїстична позиція хворих, їх намагання нав'язати свою точку зору, бажання підпорядкувати інтереси оточуючих власним інтересам впливали на когнітивну оцінку хворих на алкоголізм. Проявом цього була

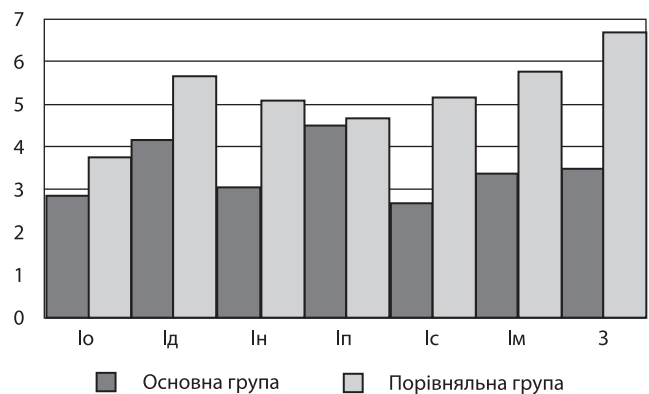
нездатність зрозуміти внутрішній світ іншої людини, відсутність умінь встановлювати контакти в процесі міжособистісної взаємодії, нездатність отримати необхідну підтримку за умов наявної проблеми, емоційна самотність. Саме такі психологічні особливості сприяли розвитку поведінки самоізоляції та уникнення у хворих на алкоголізм.

На фоні недостатньо розвинутих емпатично-аффіліативних тенденцій підвищувався рівень сенситивності до знехтування у спілкуванні. Обстежені нами пацієнти намагались будь-яким чином уникати контактів з оточуючими, що посилювало емоційну відгородженість та посилювало ваблення до алкоголізації.

Вивчення рівня суб'єктивного контролю (локус-контроль) показало, що практично за всіма субшкалами показники Інтернальності у хворих на алкоголізм були значно нижчими, ніж у обстежених контрольної групи (див. рисунок).

Так, низька інтернальність в області власних досягнень (Ід) у хворих на алкоголізм свідчила про стійкі тенденції алкогользалежних пацієнтів пов'язувати свої успіхи, досягнення, везіння з зовнішніми обставинами. Вони вбачали у цьому щасливу долю, допомогу друзів, вдалий збіг обставин. Разом з тим, в контрольній групі обстежені вважали, що самі створювали собі умови для того, щоб досягти успіху на даному життєвому етапі і здатні в подальшому досягати поставлених цілей (відмінності достовірні $P < 0,05$).

Інтернальність в області невдач була достовірно нижчою в основній групі ($P < 0,05$). Хворі на алкоголізм вважали, що постійно перебувають в смузі невдач, акцентували увагу на тому, що багато-чого в їх житті залежить від того, хто з ними поряд, вважали, що всі негативні життєві події кумулюються саме на їхньому життєвому шляху. Однак, обстежені контрольної групи вказували на здатність контролювати негативні події, на умінні оцінити ситуацію та взяти відповідальність на себе за будь-які негаразди.



Рівень суб'єктивного контролю (за субшкалами) в обстежених основної та контрольної груп

Аналіз показників інтернальності за шкалою сімейних стосунків показує, що хворі на алкоголізм вважають винними у постійних сімейних проблемах не себе, а власну дружину, дітей чи інших родичів. Між тим, обстежені контрольної групи повністю беруть відповідальність на себе за те, що трапилось у їхньому сімейному житті (відмінності достовірні, $P < 0,05$).

Низька інтернальність в області міжособистісних стосунків переважала в основній групі обстежених

у порівнянні з обстеженими контрольної групи ($P < 0,05$). Тобто, хворі на алкоголізм нездатні за власною ініціативою активно формувати коло спілкування, а формально-особистісні стосунки, на їх думку, є результатом дії партнерів. Особи контрольної групи навпаки самостійно створюють умови для активної міжособистісної взаємодії.

За субшкалою інтернальності відносно здоров'я показники були різними в основній та контрольній групах обстежених. Показники пацієнтів основної групи свідчили про те, що у їхньому розумінні хвороба і здоров'я є результатом випадку і сподівались на те, що за будь-яких обставин їм нададуть допомогу лікарі чи інші люди. В контрольній групі особи навпаки повністю брали відповідальність на себе за власне здоров'я і вважали, що саме одужання від хвороби повністю залежить від їхніх зусиль (відмінності статистично достовірні $P < 0,05$).

На основі встановлених психологічних особливостей комунікативних копінг-ресурсів хворих на алкогольну залежність була розроблена програма їх психотерапевтичної корекції, яка ґрунтується на активації комунікативної активності як провідного чинника у формуванні адаптивних поведінкових паттернів.

Психотерапевтичну корекцію хворих на алкогольну залежність проводили у декілька етапів:

1. *Загальний етап* включав різні рівні індивідуальної, групової психотерапії, яка спрямована на корекцію мотивації, конфронтацію дійсних і формальних мотивів тверезості. Основною мішенню при проведенні психокорекційної роботи були: комунікативні копінг-ресурси, самооцінка хворих (ставиться проблема формування реалістичнішого уявлення про себе, об'єктивного і реального ставлення до своєї хвороби, лікування, підвищення відчуття відповідальності за своє життя). На етапі групової психотерапії головною метою було спостереження за реакцією хворого на груповий психотерапевтичний процес і вироблення у нього об'єктивної стимуляції і корекції поведінки в групі. Особливу увагу необхідно звернути на максимальну активізацію хворих, викликати на обговорення всіх проблем, що порушуються в групі, на конфронтацію думок і торкнутися самих хворих, пунктів їх актуальних переживань.

2. *Етап індивідуальної психотерапевтичної корекції* проводиться за участю лікаря та соціального працівника. Тут з позиції «лікар — хворий» оцінювались зміни, що відбулися у хворого у відношенні «Я і моя хвороба», «Я і моя сім'я», «Я і алкоголь». Аналізували симптоми патологічного потягу до алкоголю (психологічні і фізичні аспекти потягу до алкоголю), сні на алкогольну тему, здатність до аффіліації, емпатії, сприйняття допомоги соціального оточення.

Програма психотерапевтичної корекції розрахована на 6 місяців інтенсивної тренінгової роботи, яка проводиться щотижня, по 2 заняття. Тривалість одного заняття — 90 хвилин. Мета програми: досягнення стійкої ремісії в результаті цілеспрямованого формування адаптивної, високофункціональної копінг-поведінки у хворих з алкогольною залежністю; ефективна соціальна реінтеграція хворих. Завдання програми: створення умов для довірчих і доброзичливих стосунків, атмосфери розуміння і активної участі в роботі групи; інформування про причини, форми і наслідки алкогольної залежності; уявлення алкогольної залежності як захворювання, що пов'язане з саморуйнівною поведінкою особистості, видозміною спрямованості локус-контролю, відсутністю навичок адекватної комунікації, ілюзорним способом відходу від вирішення проблем; цілеспрямоване

формування мотивації до тверезого і здорового способу життя, що перешкоджає зловживанню алкоголем; навчання навичкам використання активних поведінкових стратегій з метою опанування життєвих труднощів та негараздів; попередження подальшого зловживання алкоголем; розвиток особистісних комунікативних ресурсів, що сприяють формуванню і використанню адаптивних копінг-механізмів при зіткненні з проблемною або стресовою ситуацією.

Стратегії програми: дотримання умов анонімності і добровільної участі хворих з алкогольною залежністю в психотерапевтичній програмі; обов'язкове дотримання правил розпорядку проведення занять, попередження і своєчасне усунення порушень в роботі; активне включення в реабілітаційну програму родичів хворих, які є залежними від алкоголю, як представників соціально підтримуючих мереж; визначення і роз'яснення цілей занять, що проводяться учасникам програми, вироблення загальних правил праці в групі й обов'язкове їх дотримання учасниками програми; використання групових, індивідуальних і родинних форм роботи, активізація особистісних психологічних ресурсів хворих щодо самостійного подолання алкогольної залежності; визначення з учасниками ефективності роботи реабілітаційної програми, виявлення помилок і їх можливе виправлення в процесі роботи; розширення програми шляхом внесення нових пропозицій, альтернатив, що сприяють підвищенню продуктивності роботи.

З метою оцінки ефективності розробленої нами програми обстежені хворі (81) були поділені на 2 групи. Відповідно, перша група — 47 (58,1 %) пацієнтів, які проходили курс психотерапевтичної корекції по запропонованій нами програмі та 34 пацієнти (41,9 %), які перебували під нашим спостереженням, але не брали участі в психотерапевтичній програмі. Критерієм ефективності розробленої та апробованої нами програми були показники стійкості терапевтичної ремісії, яку ми оцінювали зі слів пацієнта та його родичів, та дослідження показників якості життя.

Як свідчать отримані нами дані, хворі першої групи відмічають підвищення якості життя практично за всіма показниками. Однак, достовірне підвищення показників у порівнянні з хворими другої групи визначається за такими показниками як фізичне благополуччя ($P < 0,001$), психологічне та емоційне благополуччя ($P < 0,001$), соціо-емоційна підтримка ($P < 0,001$), міжособистісна взаємодія ($P < 0,001$).

Із загальної кількості пацієнтів, які брали участь у програмі психотерапевтичної корекції, протягом року стійка терапевтична ремісія реєструвалась у 68,1 % пацієнтів першої групи та у 47,1 % — другої групи. Звернулись за допомогою до лікаря-нарколога протягом року та надійшли на стаціонарне лікування, відповідно, 24,8 % пацієнтів першої та 37,2 % — другої групи.

Таким чином, отримані нами дані щодо дослідження основних копінг-ресурсів хворих на алкогольну залежність демонструють низький рівень емпатії та аффіліації в обстежених. Тобто, хворі на алкогольну залежність намагаються уникати міжособистісних стосунків, виявляють схильність до самоізоляції. Конфліктні стосунки блокують процеси позитивного співпереживання в міжособистісній комунікації. Низькі показники аффіліативності у хворих на алкогольну залежність свідчать про здатність особи встановлювати лише поверхневі контакти з партнерами та неспроможність відчувати глибоке емоційне співпереживання у спілкуванні, і за своєю

суттю спрямоване на те, щоб задовольнити патологічну потребу в алкоголізації. Низькі показники інтернальності хворих на алкогольну залежність в комплексі з порушеними емпатико-афіліативними конструктами свідчать про необхідність розроблення програм психотерапевтичного спрямованості для такої категорії хворих з ураженням основних комунікативних копінг-ресурсів.

Список літератури

1. Битенский, В. С. Фармакопсихореабилитация подростков с девиантной и аддиктивной деятельностью / В. С. Битенский // Неврологический вестник. — Казань, 1994. — С. 31—34
2. Веленева, С. А. Современные модели реабилитации наркозависимых / С. А. Веленева, Р. В. Бисалиев // Наркология. — 2008. — № 1. — С. 21—24.
3. Лигер, С. А. Формирование копинг-поведения студентов медицинского вуза и его влияние на личностно-профессиональное развитие врача: Дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук / С. А. Лигер. — СПб., 1997. — 188 с.
4. Мазурова, Л. В. Особенности психологической защиты и копинг-стратегий у женщин с алкогольной зависимостью (психокоррекционный аспект) / Л. В. Мазурова. — М.: Тезис, 2009. — 156 с.
5. Михайлов, В. И. Современные проблемы реабилитации в наркологии / Михайлов В. И., Казаковцев Б. А., Чуркин А. А. // Наркология. — 2002. — № 1. — С. 43—46.

6. Семенов, С. Ю. Влияние использования копинг-стратегий на ощущение психологического благополучия у зависимых от психоактивных веществ подростков / С. Ю. Семенов // Там же. — 2008. — № 4. — С. 12—15.
7. Сирота, Н. А. Теоретические основы копинг-профилактики наркоманий как база разработки превентивных программ / Н. А. Сирота, В. М. Ялтонский // Вопросы наркологии. — 1996. — № 4. — С. 59—67.
8. Юрьева, Л. Н. К вопросу о стратегиях создания программ эффективной реабилитации больных наркоманиями / Юрьева Л. Н., Лагутин Н. А., Еркова Л. А. // Архив психиатрии. — 1995. — № 9. — С. 223—225.
9. Ялтонский, В. М. Анализ современных подходов к профилактике употребления наркотиков / В. М. Ялтонский, Н. А. Сирота // Вопросы наркологии. — 1996. — № 3. — С. 91—97.
10. Mehrabian, A. Public places and private space: The psychology work, play and living environments / A. Mehrabian. — N. Y.: Basic Books, 1976. — 125 p.
11. Validation an efficient quality of life index / [Mezzich J. E., Cohen, N., Liu J., Ruiperez M.] // Abstracts XI World Congress of Psychiatry «Psychiatry on new Thresholds». — Hamburg, 1999. — P. 427—428.
12. Temmer, S. L. et al. Life stress, helplessness and use of alcohol and drugs to cope. In: Coping and substance use. — Orlando, 1985. — P. 171—198.
13. Wills, T. A. Stress and coping in early adolescence: Relationships to substance use in urban school samples / T. A. Wills // Health psychology. — 1985. — № 5. — P. 503—529.

Надійшла до редакції 27.10.2010 р.

Е. Я. Пшук

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

Программа психотерапевтической коррекции коммуникативных копинг-ресурсов больных алкогольной зависимостью

Исследованы основные коммуникативные копинг-ресурсы (эмпатия, аффилиация, чувствительность к отторжению) личности, а также уровень субъективного контроля больных с алкогольной зависимостью; предложена программа психотерапевтической коррекции личностных копинг-ресурсов, определена ее эффективность.

Ключевые слова: копинг-ресурсы, эмпатия, аффилиация, локус-контроль, психокоррекция.

Ye. Ya. Pshuk

Vinnitsya National Memorial medical University (Vinnitsya)

A program of a psychotherapeutic adjustment of communicative coping resources in patient with alcohol dependence

The basic communicative coping resources (empathy, affiliation, sensitivity to rejection) of personality and level of subjective control of patients with alcohol dependence; proposed program of psychotherapeutic adjustment of personal coping resources, defined its effectiveness.

Key words: coping resources, empathy, affiliation, locus of control, psychotherapeutic adjustment.

УДК 616.711.18-007.271-002-092:615.276

И. Ф. Федотова, докторант ИППС им. М. И. Ситенко АМН Украины,
О. И. Тарасова, врач консультативно-диагностического отделения ЦКБ
Укрзалізниці, А. Г. Чернышев, аспирант ИППС

ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. М. И. Ситенко АМН
Украины», Центральная клиническая больница Укрзалізниці (г. Харьков)

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНО-ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

Благодаря возможности ЭМГ определять изменения в нервно-мышечной передаче у неврологически бессимптомных больных с рентгенологически подтвержденным стенозом, на наш взгляд, МРТ-находки в дополнение к ЭМГ-данным являются наиболее значимыми в определении ранних признаков прогрессирования стеноза.

Ключевые слова: стеноз позвоночного канала, ЭМГ, синдром клаудикации.

Наиболее информативным инструментальным методом количественного определения функционального состояния спинного мозга, корешков, периферических

нервов и иннервированных ими мышц в процессе дифференциальной диагностики субклинических проявлений двигательного и чувствительного дефицита при стенозе позвоночного канала является, на наш взгляд, электромиография.

Многообразие механизмов, обеспечивающих ведущее значение пирамидных импульсов в регуляции функциональной активности нервно-мышечной периферии объясняется зависимостью изменения периферического звена пирамидной системы от изменения супрануклеарных импульсов [1—5].

Целью настоящей работы была попытка проведения корреляций МРТ-показателей стеноза позвоночного

канала на поясничном уровне и ранних нарушений нервно-мышечного проведения у данной категории больных.

Миографическое исследование осуществлялось в условиях Центральной клинической больницы Укрзалізниці (г. Харьков)

Определяли форму, латентный период, длительность, минимальную и максимальную амплитуды М-ответа при стимуляции в дистальной точке (при силе тока до 25 мА). В нашем наблюдении при раздражении большеберцового нерва в подколенной ямке потенциал регистрировали с медиальной икроножной мышцы (МИМ). Раздражение производили прямоугольным импульсом тока длительностью 1,0 мс, частотой 0,1 Гц при силе тока от 0 до 8—10 мА.

Изучали форму, латентный период Н-рефлекса, динамику изменения его амплитуды в зависимости от интенсивности стимула. Проводили подсчет отношения максимальных амплитуд Н-рефлекса и М-ответа (Н/М), которое, по данным М. Х. Старобинца с соавт. (1981), является показателем состояния сегментарного рефлекторного аппарата, характеризует уровень возбудимости альфа-мотонейронов. Кроме того, проводили регистрацию F-волны.

MPT-исследование проводили на аппарате Siemens (Sinet Magic View 300) в условиях КУЗ «Областная клиническая больница — центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф».

Статистическую обработку результатов проводили при помощи компьютерной программы STATISTICA V.6,1 («StatSoft Inc.», США). Достоверность отличий определяли с использованием *t*-критерия Стьюдента. Степень взаимосвязи отдельных показателей рассчитывали, применяя метод парного и множественного корреляционного анализа.

В исследовании приняли участие 159 больных, находившихся на стационарном лечении в ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. М. И. Ситенко АМН Украины» с 2008 по 2010 год. Пациенты были разделены на две группы: группа I (67 больных) была представлена пациентами с рентгенологическими и MPT-признаками стеноза поясничного отдела позвоночного канала без признаков объективного неврологического дефицита. Группу II (92 пациента) составили больные со стенозом поясничного отдела позвоночного канала, с объективным неврологическим дефицитом. Клиническая картина заболевания в обеих группах больных была представлена болевым синдромом различной локализации и разной степени выраженности и синдромом клаудикации.

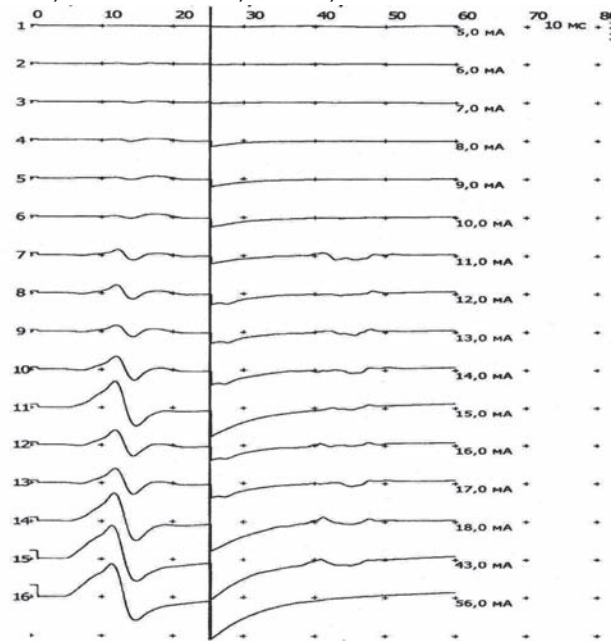
У больных обеих групп с люмбоишиалгией отношение H_{max}/M_{max} для МИМ — $8 \pm 0,64 \%$ ($p > 0,05$). Кроме того, отмечалось увеличение латентности Н-рефлекса. У некоторых больных (8,81 %) отношение H_{max}/M_{max} превышало 100 %, что указывало на высокую возбудимость α -мотонейронов. Об этом свидетельствовало снижение порогов возникновения Н- и М-ответов.

Клинический пример

Б-ной Н. 58 лет (I группа). Порог возникновения М-ответа — 6,0 мА, порог Н-рефлекса — 11,0 мА. Соотношение Н/М — 1,6 %. Латентность Н-рефлекса — 36,3 мс. Среднее приращение Н-рефлекса — 0,1 мВ. ма. Снижения порога возникновения Н-рефлекса и увеличения его латентности представлены на рисунке 1.

Н-рефлекс

1: лев., Gastrocnemius, Tibialis, S1–S2



Кривая рекрутирования (амплитуды)

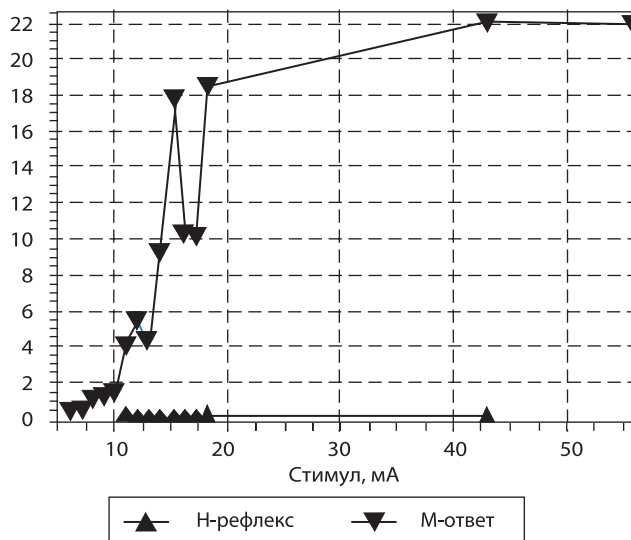


Рис. 1. Данные ЭМГ. Больной Н., 58 лет (I группа)

У пациентов II группы в отличие от больных I группы отношение H_{max}/M_{max} было достоверно меньше и составило: в МИМ этот показатель колебался в пределах $14 \pm 1,12 \%$ и $23,7 \pm 2,38 \%$ соответственно ($p > 0,05$). Амплитуда Н-рефлекса в МИМ была снижена грубее, чем в первой группе, составляя $0,63 \pm 0,05$ мВ ($p < 0,001$). На снижение рефлекторной возбудимости α -мотонейронов у данной группы больных указывало и более выраженное повышение порогов возникновения вызванных потенциалов по сравнению с больными I группы ($p < 0,001$).

Особый интерес на наш взгляд, представляют результаты исследования Н-рефлекса у больных с синдромом клаудикации в I группе (39 больных). У них показатель рефлекторной возбудимости мотонейронов был снижен, хотя и в меньшей степени, чем у больных

II групи. Отношение $H_{\max}/M_{\max}$ для МИМ составило $15,57 \pm 0,89$ %. Указанное функциональное различие между двумя мышцами, иннервируемыми I крестцовым корешком, описано многими авторами, по мнению которых оно обусловлено разным количеством моносинаптических контактов мотонейронов этих мышц с 1 α -афферентными, при раздражении которых вызывается Н-рефлекс. Мотонейроны КМ являются малыми — тоническими и имеют больше моносинаптических контактов с 1 α -афферентными, а мотонейроны МИМ являются большими — физическими и имеют относительно меньше контактов с 1 α -афферентными. Малые α -мотонейроны являются низкопороговыми, а большие — высокопороговыми.

У 62,69 % больных I группы отмечалось отсутствие Н-рефлекса на голени, и снижение латентности перонеальной F-волны, которые коррелировали со степенью сужения канала на уровне $L_4 - S_1$ при отсутствии неврологических объективных клинически значимых признаков стеноза ($r = 0,36$) (рис. 2).

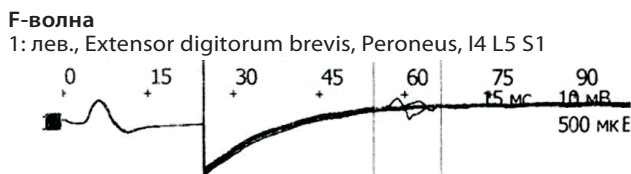


Рис 2. Показатели F-волн у больной В. 60 лет
Периферическая латентность 28,5 мс

Особый интерес вызвал тот факт, что у больных II группы состояние Н-рефлекса и F-волны не коррелировало со степенью сужения позвоночного канала.

Анализ результатов проведенных электронейромиографических исследований можно представить в виде следующих выводов.

1. В группе больных со стенозом позвоночного канала с наличием объективного неврологического дефицита в зависимости от стадийности компрессионно-ишемического процесса происходят неодинаковые по степени и направлению изменения состояния сегментарного и корешкового аппарата. На рефлекторных стадиях заболевания повышается возбудимость α -мотонейронов и электровозбудимость мышц. На дальнейших стадиях заболевания (радикулярная, каудальная, миелоишемическая) снижается возбудимость α -мото-

нейронов, афферентного и эфферентного звеньев рефлекторной дуги, что клинически соответствует симптомам выпадения.

2. Сегментарный уровень нарушений электрогенеза мышц нижних конечностей, определенный при электронейромиографических исследованиях, у больных с поясничным стенозом с наличием объективного неврологического дефицита в большинстве случаев совпал с результатами клинко-неврологической и лучевой диагностики и подтверждался в ходе оперативных вмешательств.

3. Отсутствие Н-рефлекса на голени коррелировало со степенью сужения позвоночного канала на уровне $L_4 - S_1$ при отсутствии неврологических объективных клинически значимых признаков стеноза.

4. Латентность перонеальной F-волны достоверно коррелировала с уменьшением сагиттального размера позвоночного канала на уровне $L_4 - S_1$ у неврологически бессимптомных больных.

5. В случае стеноза позвоночного канала на уровне $L_4 - S_1$ состояние Н-рефлекса и F-волны не коррелировало со степенью сужения позвоночного канала у больных с объективным неврологическим дефицитом.

6. Благодаря возможности ЭМГ определять изменения в нервно-мышечной передаче у неврологически бессимптомных больных с рентгенологически подтвержденным стенозом, на наш взгляд, МРТ-находки в дополнение к ЭМГ-данным являются наиболее значимыми в определении ранних признаков прогрессирования стеноза.

Список литературы

1. Adamova, B. Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests / Adamova B., Vohanka S., Dusek L. // Eur. Spine J. — 2003 Apr.; 12(2): 190—6. Epub. 2002 Dec. 21.
2. Антипо, Л. Э. Стеноз позвоночного канала / Л. Э. Антипо. — Воронеж, 2000. — 215 с.
3. Banzai, Y. Muscle sympathetic nerve activity in patients with lumbar spinal canal stenosis / Y. Banzai, T. Aoki // J. Nippon Med. Sch. — 2001 Oct.; 68(5): 376—83.
4. Electromyographic and Magnetic Resonance Imaging to Predict Lumbar Stenosis, Low-Back Pain, and No Back Symptoms / [A. J. Haig, M. E. Geisser, et al.] // J. Bone Joint Surg. Am. — February 1, 2007; 89(2): pp. 358—366.
5. Magnetic Resonance Imaging vs. Electrodagnostic Root Compromise in Lumbar Spinal Stenosis: A Masked Controlled Study / [Chiodo Anthony; Haig Andrew J. et al.] // American journal of physical medicine & rehabilitation. — 2008, vol. 87, №10, pp. 789—797.

Надійшла до редакції 08.09.2010 р.

І. Ф. Федотова, О. І. Тарасова, О. Г. Чернишов

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. М. І. Ситенка АМН України», Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці (м. Харків)

Магнітно-резонансно-електроміографічні кореляції у хворих на стеноз поперекового відділу хребтового каналу

Завдяки можливостям ЕМГ визначати зміни в нервово-м'язовій передачі у неврологічно безсимптомних хворих з рентгенологічно підтвердженим стенозом, на наш погляд, МРТ-дані в доповненні з ЕМГ-даними є найбільш значущими у визначенні ранніх проявів прогресування стенозу поперекового відділу хребтового каналу.

Ключові слова: стеноз поперекового каналу, ЕМГ, синдром клаудикації.

I. Fedotova, O. Tarasova, A. Chernyshov

Sytenko Institute of spine and joints pathology AMS of Ukraine, Central Clinical Ukrzaliznitsa hospital (Kharkiv)

Magnetic-resonance-electromyographic correlations in patients with lumbar spine stenosis

Due to EMG possibility to determine the changes in the neuromuscular transmission at neurologically asymptomatic patients with the roentgenologic confirmed stenosis, in our view, MPT-finds in addition with EMG data are meaningful in determination of early signs of making progress of stenosis.

Key words: lumbar spine stenosis, EMG, claudicatio syndrome.

В. В. Шаповалов (мол.), канд. фарм. наук, викладач каф. фармацевтичного права НФУ, І. К. Сосін, д-р мед. наук, проф., зав. каф. наркології ХМАПО Київський РВ ХМУ ГУМВС України в Харківській області, Національний фармацевтичний університет (м. Харків), Харківська медична академія післядипломної освіти

СУДОВА ФАРМАЦІЯ: КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ЗЛОЧИНЦІВ-НАРКОХВОРИХ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ТА КРІОГЕННИХ МЕТОДІВ

Визнано перспективним застосування комплексного підходу до лікування злочинців-наркопацієнтів із використанням лікарських засобів та немедикаментозних кріогенних методів. Вивчено основні методи кріогенної терапії. Наведено приклади із судово-фармацевтичної та клінічної практики.

Ключові слова: судова фармація, злочинці-наркохворі, лікарські засоби, кріогенні методи.

Застосування лікарських засобів (ЛЗ) для лікування адиктивних захворювань, пов'язаних із зловживанням психоактивних речовин (ПАР) різних класифікаційно-правових груп є традиційним і відноситься до доказової фармації. Термін «доказова фармація» вперше у науковій літературі було запропоновано науковцями кафедри фармацевтичного права Національного фармацевтичного університету. *Доказова фармація* — це фармація, яка базується на доказах. Під доказами слід розуміти систему кількісних і якісних критеріїв, які характеризують ефективність, безпечність, якість і доступність ЛЗ. *Доказова фармація* — це новий підхід, напрямок, або технологія збирання, аналізу, узагальнення та інтерпретації наукової інформації щодо всіх етапів обігу ЛЗ різних номенклатурно-правових та класифікаційно-правових груп: розробка, доклінічні дослідження, клінічні випробування, контроль якості, реєстрація, ліцензування, зберігання, відпуск, транспортування, призначення, виписування рецептів, введення в організм пацієнта, знищення тощо. *Доказова фармація* — це новий підхід до системи правовідносин «держава — закон — розробник ЛЗ — виробник ЛЗ — провізор — лікар — пацієнт — захворювання — ЛЗ — побічні ефекти ЛЗ — зловживання ЛЗ — контролюючі та правоохоронні органи» [6, 7].

Проте, крім медикаментозних методів лікування з використанням ЛЗ, якими оперує доказова фармація, все більше розповсюдження у лікуванні наркоманії та інших видів адиктивної залежності знаходять немедикаментозні методи, якими оперує доказова медицина, а також комплексне використання медикаментозних і немедикаментозних методів у терапії наркохворих. Це обумовлено як розвитком методології лікування наркоманії, так і значним здешевленням курсу лікування завдяки комплексному підходу з використанням ЛЗ разом із немедикаментозними методами. Необхідно підкреслити, що комплексне, комбіноване використання ЛЗ та немедикаментозних методів є дуже перспективним для наркології, оскільки при цьому використовуються нанотехнологічні прийоми та засоби, що у декілька разів підвищує ефективність фармакотерапії [9]. Одним із таких немедикаментозних методів є кріогенна терапія, оскільки здешевлення та розповсюдженість в останні роки обладнання для лікування цим методом дає змогу долучити більш широке коло пацієнтів до використання цього методу [1, 2, 5, 11].

У зв'язку з цим метою даної роботи стало вивчення, обґрунтування, розроблення та диференційоване застосування комплексного підходу до лікування злочинців-наркохворих, який полягає у використанні ЛЗ та кріогенних методів.

За результатами досліджень І. К. Сосіна раніше встановлено ефективність застосування метода екстремальної гіпотермії (кріосауна) для лікування депресивних постабстинентних розладів здоров'я у пацієнтів з опіоїдною залежністю. Депресивні розлади здоров'я у наркопацієнтів характеризуються терапевтичною резистентністю до лікарських засобів із клініко-фармакологічної групи антидепресантів. Стан депресивного синдрому у ремісійному періоді є ключовим фактором опійної ін'єкційної залежності. В науковій літературі запропоновано два способи лікування залежності від ПАР, що базуються на використанні методів локального холодового впливу: а) метод поверхневої краніоцеребральної гіпотермії; б) метод екстремальної кріопунктури. Запропоновані способи можна розглядати, як сучасні методи допомоги хворим на наркоманію в системі захисту їх прав і свобод, життя і здоров'я [2 — 4, 10].

Для досягнення поставленої мети використано методи аналізу: нормативно-правовий, документальний, системний та логічний, а також судово-фармацевтичний моніторинг. Дослідження проводили на базі кафедри фармацевтичного права Національного фармацевтичного університету, кафедри наркології Харківської медичної академії післядипломної освіти (зав. каф. — проф. Сосін І. К.) та ГУМВС України в Харківській області.

Судово-фармацевтичний моніторинг стосувався наркозлочинності, що пов'язана із нелегальним обігом ПАР та нелегальними наркоспоживачами ПАР, злочинцями, і проводився за період січень—липень 2010 р. по Україні.

Метод поверхневої краніоцеребральної гіпотермії полягав у тому, що охолодження церебральних структур крізь зовнішні покриви голови наркопацієнта здійснюється в режимі дискретного пониження температури хладагента до появи у пацієнта загальної холодової терморегуляційної відповіді у формі папіломоторної реакції, ознобу, холодового тремору. Гіпотермія при цьому здійснювалася без премедикації і нейровегетативної реакції. Метод екстремальної кріопунктури базувався на екстремальному холодовому впливі на проекції точок акупунктури у злочинців-наркопацієнтів. Технічне оснащення при цьому методі складає гіпотермогенератор та кріоаплікатор КД-3, у якості хладоносія використовується рідкий азот, який заливається у балон апарату. Конструкція кріоаплікатору передбачає охолодження наконечнику до температури мінус 170° С. Вплив екстремальною температурою на точки акупунктури шкіри здійснюється двома способами: однократним пресорним дозованим (0,5—0,6 кг) тиском з експозицією 1—2 секунди та переривчастим вібраційно-контактним впливом до появи шкіряної гіперемії та початкових ознак набрякання.

Об'єктом дослідження були 17 злочинців-наркопацієнтів (чоловіки у віці від 19 до 27 років) з психічними та поведінковими розладами здоров'я внаслідок зловживання кустарно виготовленим екстрактом макової соломи шляхом ін'єкцій або наркотичними ЛЗ опійного спектра дії шляхом перорального застосування. Термін зловживання ПАР у наркопацієнтів складав від 3 до 9 років. 14 пацієнтів до початку ін'єкційного введення опію мали досвід з куріння коноплі. Всі наркопацієнти раніше вже лікувалися у зв'язку з опійною наркоманією. Однією з причин рецидивів були депресивні розлади, тематичні сновидіння та стресовий стан. Контрольну групу склали 17 наркопацієнтів, аналогічні з досліджуваною групою наркопацієнтів за віком, статтю, діагнозом та наявністю депресивного синдрому, які отримували антидепресант амітриптілін. Під час досліджень у всіх пацієнтів діагностували постабстинентну депресію, яка проявлялась після детоксикаційного етапу терапії. Легка депресія була у 11 наркопацієнтів, депресія середнього ступеня — у 3-х та депресія важкого ступеня — у 3-х. Всім наркохворим був призначений курс екстремальної гіпотермії в медичному центрі «Кріосауна». Метод екстремальної гіпотермії проводили за відомою міжнародною технологією. За час першого сеансу наркохворого поміщали по черзі через шлюзи у перший кріобокс з температурою мінус 10° С (експозиція — 1 хвилина), потім у другий бокс, де температура повітря була мінус 60° С (експозиція також 1 хвилина), після того — в третій кріобокс з температурою мінус 90 — 120° С (експозиція — 45 секунд). Після цього здійснювався зворотний дискретний вихід наркопацієнта із гіпотермічного стану. Загальний термін перебування в кріосауні складав 7—8 хвилин. Виконувались необхідні застережні заходи: а) попередній огляд лікаря-терапевта; б) навчання інструктором правилам поведінки у кріосауні; в) профілактика кріопіків (рото-носова маска, навушники, рукавички, пов'язані тапочки); г) можливість візуального моніторингу за пацієнтом крізь стіни-ілюмінатори; д) можливість селекторної корекції поведінки пацієнта в кріосауні; ж) можливість миттєвого вилучення пацієнта із кожного кріоблоку. Після сеансу екстремальної кріотерапії наркопацієнт проходив повторне обстеження у лікаря-терапевта і лікаря-нарколога та приймав адаптаційно-релаксуючі процедури (фітотчай, музикотерапія). Курс кріогенної терапії складав від 7 до 10 процедур. Термін перебування наркопацієнтів в умовах температури мінус 120° С поступово збільшувався і наприкінці курсу лікування досягав 3—5 хвилин. Ускладнень та побічних ефектів при застосуванні кріотерапії у наркопацієнтів не зафіксовано.

Судово-фармацевтичний моніторинг наркозлочинності, що пов'язана із нелегальним розповсюдженням ПАР різних класифікаційно-правових груп, та нелегальними злочинцями-наркоспоживачами, тобто хворими внаслідок зловживання і вживання не за призначенням лікаря ПАР, за період січень—липень 2010 р. показав, що в цілому по Україні спостерігається зменшення зареєстрованих у правоохоронних органах нелегальних наркоспоживачів ПАР у порівнянні з тим же періодом 2009 р. на 5,1 %. Проте, у деяких областях України, незважаючи на загальнодержавну тенденцію до зменшення числа таких осіб, спостерігається збільшення нелегальних наркоспоживачів ПАР, іноді досить суттєве. Так, у Кіровоградській області цей показник збільшився на 31,8 % у порівнянні з 2009 р., у Черкаській області — на 11,9 %, у Івано-Франківській області — на 10,8 %. При

цьому «лідером» серед регіонів України по кількості зареєстрованих правоохоронними органами нелегальних споживачів ПАР залишається Дніпропетровська область — навіть після зменшення на 10,2 % кількості таких осіб у порівнянні з 2009 роком, на другому місці — Луганська область, в якій спостерігається збільшення на 1,7 % у порівнянні з минулим роком. Третє місце посідає Донецька область, в якій спостерігається збільшення показника на 0,1 % у порівнянні з 2009 роком.

Нижче наводимо типові приклади із судово-фармацевтичної практики.

Приклад 1. Органами досудового слідства злочинець-хворий гр. К. обвинувачується у скоєнні злочину, передбаченого ч. 2 ст. 307 Кримінального кодексу України (ККУ) при таких обставинах. На початку липня 2009 р. він у денний час на пустирі по вул. Мічуріна у м. Чугуєві Чугуївського району Харківської області зірвав головки дикоростучих рослин снотворного маку, приніс їх по місту свого житла, де 05.06.2009 р. у денний час з вказаних голівок снотворного маку та з використанням хімічних реактивів незаконно виготовив рідину, яка є особливо небезпечним наркотичним засобом — концентратом макової соломи, після чого незаконно зберігав її по місцю свого житла з метою збуту. 12.07.2009 р. о 15.00 год. гр. К., знаходячись біля будинку № 126 по вул. Харківській в м. Чугуєві Харківської області незаконно збув гр. Е. за 250 грн. рідину об'ємом біля 5 мл, частину з якої останній внутрішньовенно використав, а залишок об'ємом біля 1 мл, яка є, згідно з висновком судової хіміко-фармацевтичної експертизи, особливо небезпечним наркотичним засобом — концентратом макової соломи (опій екстракційний) вагою сухого залишку 0,0466 г, залишив. Крім того, 14.07.2009 р. о 21.00 год. біля будинку № 126 по вул. Харківській в м. Чугуєві Харківської області співробітниками міліції був затриманий гр. К. і у нього була вилучена баночка з рідиною об'ємом 9,6 мл, яка згідно з висновком судової хіміко-фармацевтичної експертизи є особливо небезпечним наркотичним засобом — концентратом макової соломи (опій екстракційний) вагою сухого залишку 0,5189 г, яку останній незаконно придбав, виготовив та зберігав з метою збуту, повторно.

Приклад 2. Злочинець-хвора гр. Г. 17.09.2001 р. о 13.00 год., знаходячись на тролейбусній зупинці по пр. Ілліча у м. Харкові незаконно придбала у нестановленої особи одноразовий медичний шприц із рідиною коричневого кольору та незаконно зберігала його при собі з метою власного споживання. 17.09.2001 р. о 13.30 год. по пр. Ілліча, 93 в м. Харкові гр. Г. була затримана співробітниками міліції, які вилучили у неї одноразовий медичний шприц із рідиною коричневого кольору, яка згідно з висновком судової хіміко-фармацевтичної експертизи є особливо небезпечним наркотичним засобом ацетильованим опієм вагою 0,16 г, яку вона незаконно придбала з метою власного застосування без мети збуту. Підсудна гр. Г. свою вину в обсязі пред'явленого їй обвинувачення визнала повністю та підтвердила фактичні обставини вчиненого. Дії підсудної гр. Г. були кваліфіковані за ч. 1 ст. 309 ККУ, тобто незаконне придбання та зберігання наркотичних засобів без мети збуту. Обставиною, що пом'якшує відповідальність підсудної, суд визнав щире каєття у скоєному та визнання своєї вини. Дані про особу гр. Г.: раніше не судима, не працює, незаміжня, має двох неповнолітніх дітей, страждає декількома хронічними захворюваннями, а саме: туберкульоз лівої легені, гнійний плеврит, астма, у зв'язку з чим перебуває на обліку в туберкульозному диспансері, на обліку у лікаря-нарколога та лікаря-психіатра не знаходиться, за місцем проживання характеризується позитивно, згідно з актом судово-наркологічної експертизи в останньої встановлено епізодичне вживання коноплі без синдрому

залежності, лікування не потрібне. Гр. Г. визнано винною у скоєнні злочину, передбаченого ч. 1 ст. 309 КК України та призначено покарання у вигляді 2 років позбавлення волі. У силу ст. 75 КК України останню звільнено від відбування покарання з випробуванням з іспитовим строком 1 рік. У силу п. 2, 3 ст. 76 КК України зобов'язати засуджену гр. Г. не виїжджати за межі України на постійне проживання без дозволу кримінально-виконавчої системи, повідомляти органи кримінально-виконавчої системи про зміну місця проживання, роботи. Запобіжний захід щодо засудженої гр. Г. змінити з тримання під вартою на підписку про невиїзд з постійного місця проживання, звільнивши її з-під варти у залі суду.

Як видно із наведених судово-фармацевтичних прикладів, серед видів адиктивної залежності типовою є опійна наркоманія. Тому подальші дослідження були спрямовані на розроблення та диференційоване застосування комплексного підходу до лікування опійних наркохворих із використанням ЛЗ та кріогенних методів, що проілюстровано на прикладі із клінічної практики.

Приклад із клінічної практики. Хворий Б. (1980 р. н.) перебував на стаціонарному лікуванні в наркологічному стаціонарі з 15.04.2005 р. до 26.04.2005 р., з діагнозом «синдром опійної залежності, у стані відміни, депресивний синдром». За медичною допомогою звернувся вперше з власних побажань. *Анамнез життя та захворювання.* Спадковість психічними захворюваннями та алкоголізмом не обтяжена. В родині службовців, єдина дитина в родині. Ранній психомоторний розвиток — без особливостей. Однак ріс хворобливим, частіше простудні хвороби, бронхіти, atopічний дерматит. Переніс вітряну віспу. З 21 року хворіє на гастрит. Після закінчення 11 класів вступив до автодорожнього інституту, кинув навчання після другого курсу, не надто довго працював на заводі. Одружений, дітей нема, в армії не служив. Самостійні спроби покласти край вживанню ПАР опійної групи успіху не мали. Не зміг перенести «нахлинувшу депресію», диссомнічні розлади, тяжкі відчуття у м'язах, суглобах. Усе це супроводжувалося нездоланною тягою до ПАР. Він ставав роздратованим та занадто злим. *Соматичний стан.* Астенічної статури, зниженого харчування. Шкіряні покрови бліді. На обличчі — *acne vulgaris*. Периферичні лімфовузли не пальпуються. Серцеві тони приглушені, ритмічні, частота серцевих скорочень — 100 на хвилину, артеріальний тиск 150/100 мм рт. ст., в легенях — везикулярне дихання, хрипіння немає. Язик вологий, з коричневим нальотом. Живіт м'який, чутливий в епігастральній ділянці. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1 см. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Фізіологічні відправлення у нормі. *Неврологічний стан.* Зіниці помірно розширені, рівномірні, фотореакція жива. Горизонтальний ністагм 10 секунд. Асиметрії обличчя немає. Сухожильні рефлекси оживлені рівномірно. Координація рухів не порушена. Пальце-носову пробу виконує задовільно, у пробі Ромбергу легке похитування. Чутливість збережена. Без гострої осередкової та загальномоозкової симптоматики. *Психічний стан.* На мовний контакт доступний. Свідомість ясна. Орієнтовка всіх видів у межах психіатричного тестування збережена. Зовнішній вид охайний. У бесіді пасивний, небагатослівний, некритичний, скований. Балакає тихим, але достатньо модульованим голосом. На запитання відповідає в плані заданого, своїх хвилювань не виказує. Скаржиться на сильну тягу до ПАР, знижений настрій, сльозотечу, чхання, сильне серцебиття, тягнучий біль у спині. Відмічає погіршення пам'яті, роздратованість. Себе характеризує як сумнівну, образливу, добру людину, яка має схильність до «внутрішнього самокопання». Тепло відзивається про дружину та рідних. Не приховує, що за медичною допомогою звернувся, «...щоб зберегти сім'ю...». Цікавиться прогнозом лікування та оздоровлення. Емоційно нестійкий,

депресивний, легко дратівливий. Напекінці бесіди помітно втомився. Інтелектуально розвинутий достатньо, мислення послідовне. Критичний. Суїцидальних думок не виказує. Установа на лікування стабільна.

Динамічне спостереження на стаціонарі та лікуванні.

На стаціонар пацієнт надійшов на другу добу розвитку абстинентного синдрому. Стан розцінювався як другого рівня важкості, виявлені соматовегетативні порушення, алгічний синдром, диссомнічні розлади, тяга до ПАР мала obsесивно-компульсивний характер. Призначена комплексна фармакотерапія: гідазепам по 1 табл. (0,05) в 9.00, 14.00, 21.00, карбамазепін по 1 табл. (0,02) в 9.00, 14.00, 21.00, соннапакс 25 мг в 21.00, кетанов по 1 табл. при болях, труксал 25 мг в 21.00, амітриптилін 20 мг в 21.00, пірацетам, фезам, рибоксин, глутаргін, силібор, вітаміни В₁, В₆, С, В₁₂, магнію сульфат, анальгін, реналган, реосорбілакт, р-р глюкози 5 %, р-р натрію хлориду 9 % [8, 12]. Лазеротерапія № 10, експозиція 20 хвилин. У відділенні поведив себе спокійно, більшу частину часу провів у палаті, слухав музику, багато спав, читав, виконував всі приписи лікаря, режиму лікування не порушував. Фон настрою був достатньо знижений. Зберігалась загальна слабкість, втомленість, роздратованість. К вечору зростала депресія, м'язова напруга. К 6-му дню лікування купірувані плановими призначеннями больова симптоматика, вегетативні розлади та дезактивувалась тяга до ПАР, афективна симптоматика збереглась, стабілізувався артеріальний тиск 120/70 мм рт. ст. К 10-му дню лікування у стані пацієнта збереглась абстинентна симптоматика, втома, слабкість, нестійкість уваги, лабільність сну. Тяга до ПАР проявлялась у снах на відповідну тематику. Мались ознаки депресії.

Рекомендовано пройти курс загальної кріотерапії (10 сеансів) як реабілітаційну антидепресивну програму постабстинентного періоду із спробою відміни всіх медикаментозних призначень. Реакція на ВІЛ-інфекцію, ВГВ та ВГС — негативна. Методика рівня тривоги за Тейлором (адаптована Т. А. Немчиновим) — 27 балів. Тест Гамільтона на депресію — 41 бал. На час виписки із стаціонару, у постабстинентний період у пацієнта зберігається астеноподібна симптоматика у вигляді зростаючої стомленості, слабкості, погіршеного засипання, вегетативної нестабільності. Патологічна тяга до ПАР проявлялась у вигляді окремих депресивних епізодів, що не купірувалися амітриптиліном. Сеанси кріотерапії проводилися у кріобоксі, який складався із 3-х камер, 2-х шлюзових (температура мінус 10—60°С) та основної (температура мінус 90—120°С), охолодження поверхні тіла — спрямованими ламінарними потоками сухого повітря (температура від мінус 10 до мінус 120°С). Пацієнту видавались спеціальні шкарпетки, рукавички, маска на обличчя, купальник із шерстяних матеріалів для того, щоб уникнути холодової реакції (вазоконстрикція та больовий синдром). Час перебування у камері в перший сеанс від 1 хвилини, який збільшувався на 30 секунд, досягаючи 5 хвилин к 10 сеансу. Об'єктивно після процедури відмічались гіперемія шкіри, стабілізація артеріального тиску (АТ), м'язова релаксація, а у психічному стані — вирівнювався настрій, зростала працездатність, нічний сон наставав самостійно, купірувана вегетативна дисфункція (*таблиця*). Суб'єктивно пацієнт описував свій стан на час перебування у кріобоксі «...як стрибок з висоти...», «...спуск з гори...», «...захоплення духу...». У період проходження кріотерапії було відмінено всі медикаменти, включаючи снодійні лікарські препарати. Зі слів наркохворого та його дружини, стан був стабільним, зникла депресія, нормалізувався сон, думки про ПАР зникли.

Характеристика артеріального тиску та пульсу наркохворого при застосуванні кріотерапії

№ сеансу	Час, хвилин	До лікування		Після лікування	
		АТ	Пульс	АТ	пульс
1	1	115/90	86	120/70	80
2	1,5	120/80	90	115/85	81
3	2	115/75	88	120/80	78
4	2,5	135/80	94	125/80	76
5	3	135/80	96	125/80	74
6	3,5	125/80	90	120/80	72
7	4	135/80	94	120/80	74
8	4,5	130/80	92	120/75	72
9	5	130/80	92	120/70	72
10	5	135/85	94	120/70	72

За результатами досліджень встановлено, що в усіх досліджуваних наркопацієнтів з опійною наркоманією був зафіксований значний антидепресивний ефект вже з першої процедури застосування методу екстремальної кріотерапії. Після 3—4 процедури депресивна симптоматика у наркохворих досліджуваної групи практично редукувалася, в той час, коли у наркопацієнтів контрольної групи депресія мала затяжний характер і тривала до 14-го дня лікування. З'ясовано основні показання для застосування кріогенних методів у лікуванні хворих на наркоманію: а) гостра інтоксикація внаслідок зловживання ПАР; б) психічні та поведінкові симптоми патологічної тяги до ПАР; в) синдром відміни ПАР; г) афективна патологія внаслідок зловживання ПАР.

Визнано перспективним застосування комплексно-го підходу до лікування злочинців-наркопацієнтів із використанням ЛЗ та немедикаментозних кріогенних методів. Вивчено основні методи кріогенної терапії для лікування пацієнтів, що страждають на наркоманію. Наведено приклади із судово-фармацевтичної та клінічної практики. Доведено, що кріотерапія є ефективним немедикаментозним методом у лікуванні опійних наркохворих з депресивними розладами.

В. В. Шаповалов (мл.), І. К. Сосин

Киевский РО ГУ ГУМВД Украины в Харьковской области, Национальный фармацевтический университет (г. Харьков), Харьковская медицинская академия последипломного образования

Судебная фармация: комплексный подход к лечению преступников-наркоманов с использованием лекарственных препаратов и криогенных методов

Показана перспективность применения комплексного подхода к лечению преступников-наркопациентов с использованием лекарственных средств и немедикаментозных криогенных методов. Изучены основные методы криогенной терапии. Приведены примеры из судебно-фармацевтической и клинической практики.

Ключевые слова: судебная фармация, преступники-наркоманов, лекарственные средства, криогенные методы.

Список літератури

1. Гончарова, Е. Ю. Применение мембранного плазмафереза в лечении больных с синдромом зависимости от психостимуляторов / Е. Ю. Гончарова, В. В. Шаповалов (мл.) // Довженківські читання. Реалістичні цілі лікування та якість життя хворих наркологічного профілю: матеріали XI Укр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присвяч. 92-й річниці з дня народження Засл. лікаря України, Народного лікаря СРСР О. Р. Довженка, 12—13 квітня 2010 р. — Х., 2010. — С. 24—25.
2. Сосин, И. К. Немедикаментозные методы лечения алкоголизма / Сосин И. К., Мысько Г. Н., Гуревич Я. Л. — К., 1986. — 152 с.
3. Сосин, И. К. Героиновая наркомания / И. К. Сосин, Ю. Ф. Чув. — Х.: Полиграфсервис, 2002. — 147 с.
4. Экстремальная аэрокриотерапия депрессивных состояний в наркологической клинике / [Сосин И. К., Осипов А. А., Антонова Е. А., Друзь О. В.] // Проблемы криобиологии. — 2005. — Т. 15, № 3. — С. 467—470.
5. Сосин, И. К. Методы рефлексотерапии в наркологической практике / Сосин И. К., Чув Ю. Ф., Мысько Г. Н. — Х.: Полиграфсервис, 1999. — 174 с.
6. Фармацевтическое право в наркологии / Под ред. В. А. Шаповаловой, И. К. Сосина, В. В. Шаповалова. — Х.: Факт, 2004. — 800 с.
7. Фармацевтичне законодавство: навч. посіб.; за заг. ред. В. О. Шаповалової. — 2-е вид. — Х., 2010. — 142 с. (Серія: Фармацевтичне право)
8. Шаповалов, В. В. (мл.). Доказова фармація. Оцінка використання препарату кетанов при больовому синдромі у хворих з алкогольною і наркотичною залежністю в рамках паліативної допомоги / В. В. Шаповалов (мл.), І. К. Сосін // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 2 (додаток). — С. 152—155.
9. Шаповалов В. В. (мл.). Організаційно-правові підходи до використання нанотехнологій у фармакокорекції адиктивних розладів здоров'я / В. В. Шаповалов (мл.) // Довженківські читання. Реалістичні цілі лікування та якість життя хворих наркологічного профілю: матеріали XI Укр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присвяч. 92-й річниці з дня народження Засл. лікаря України, Народного лікаря СРСР О. Р. Довженка, 12—13 квітня 2010 р. — Х., 2010. — С. 121.
10. Шаповалов В. В. (мл.). Судова фармація як складова частина державної політики у захисті прав і свобод, життя і здоров'я пацієнтів / В. В. Шаповалов (мл.) // Фармацевтичне право, судова фармація та доказова фармація в удосконаленні системи національної безпеки у медико-фармацевтичному кластері Євроregionу «Слобожанщина»: VI Міжнар. наук.-практ. конф., 20—21 листоп. 2009 р. — Х., 2009. — С. 30—31.
11. Шаповалов В. В. (мл.). Доказова фармація: організаційно-правові підходи до замісної фармакотерапії наркопацієнтів в Україні / В. В. Шаповалов (мл.) // Ліки України плюс. — 2010. — № 1. — С. 13—15.
12. Кетанов як засіб замісної терапії в системі лікування хворих на наркоманію і токсикоманію / [Шаповалова В. О., Сосін І. К., Шаповалов В. В., Вишар Г. М.] // Клінічна фармація: 10 років в Україні: Матеріали міжнар. наук.-практ. конф. — Х., 2003. — С. 41.

Надійшла до редакції 15.09.2010 р.

V. V. Shapovalov (jr.), I. K. Sosin

Kyivskiy district division of the Kharkiv city management of the MIA of Ukraine, National pharmaceutical University (Kharkiv), Kharkiv medical Academy of the Postgraduate Education

Forensic pharmacy: complex approach for the treatment of the criminals-narkopatients with drug addiction using medicines and cryogenic methods

Main methods of the cryogenic therapy in the treatment of the criminals-narkopatients with drug addiction were researched. Examples from the forensic & pharmaceutical practice were given. Using of the complex approach of medicines and cryogenic methods in the treatment of the patients with drug addiction was considered as perspective.

Key words: forensic pharmacy, criminals-narkopatients with drug addiction, medicines, cryogenic methods.

Л. В. Бахарева, доцент, канд. мед. наук, А. В. Левадная, канд. мед. наук
Запорожская академия медицинская последипломного образования
Н. В. Чередниченко, О. В. Столбинская, Ю. С. Тарасенко
Центральная больница Коммунарского района г. Запорожья

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ГАБАНТИН У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

В работе приведены результаты опыта использования препарата Габантин у пациентов с хронической нейропатической болью. Обследовано 54 больных (39 мужчин и 15 женщин) в возрасте 25—75 лет (средний возраст $52 \pm 3,5$ лет) с ДДПХ, туннельными невропатиями, плексопатиями, радикулопатиями (45 пациентов), постгерпетическими невралгиями (9). Габантин «Фармастарт» имеет выраженное анальгетическое действие и в комбинации с индивидуальной противовоспалительной терапией хорошо переносится (практически не бывает побочных эффектов) и может быть рекомендован для лечебной практики.

Ключевые слова: хроническая нейропатическая боль, лечение, эффективность, безопасность.

Боль является наиболее частой причиной обращаемости пациентов за помощью, а нейропатическая боль является самым частым видом боли. Несмотря на широкое распространение, нейропатическая боль часто остается недиагностированной и неадекватно леченной. В большинстве случаев нестероидные противовоспалительные средства, которые традиционно используются в лечении этого вида боли, являются неэффективными. Антиконвульсанты используются для лечения болевого синдрома с 60-х годов XX ст. Мы проанализировали данные рандомизированных клинических исследований, в которых оценивалась эффективность антиконвульсантов при лечении пациентов с острой, хронической болью и болью при онкологических заболеваниях. Для этого осуществлен поиск данных в системах MEDLINE (с 1966 по 2004), EMBASE (с 1994 по 2004), SIGLE (с 1980 по 2004) и Кокрановском центральном регистре контролируемых клинических исследований (CENTRAL) (Cochrane Library Issue 4, 2004). При анализе литературы были отобраны данные, полученные в рандомизированных клинических исследованиях, в которых степень уменьшения или исчезновения боли при терапии габапентином была выбрана в качестве критерия оценки эффективности терапии. Обработав полученные в клинических исследованиях данные, мы сделали вывод, что габапентин является эффективным и хорошо переносимым средством в лечении хронической, а не острой, нейропатической боли. Среди имеющихся препаратов заслуживает внимания Габантин — габапентин компании «Фармастарт». Габантин обладает высокой эффективностью и оптимальным соотношением качество/стоимость.

Цель исследования: оценить анальгетический эффект и безопасность габантина в лечении хронической невропатической боли в клинике.

Обследовано 54 больных (39 мужчин и 15 женщин) в возрасте 25—75 лет (средний возраст $52 \pm 3,5$ лет) с ДДПП, туннельными невропатиями, плексопатиями, радикулопатиями (45 пациентов), постгерпетическими невралгиями (9).

Пациенты для обследования и лечения отбирались по следующим критериям:

- возраст — 25—75 лет;
- отсутствие у пациентов текущих острых соматических заболеваний;
- наличие выраженной хронической невропатической боли как ведущего проявления болезни (по субъективной и объективной оценке).

Из исследования исключались пациенты с беременностью, в период кормления грудью, дети в возрасте до 18 лет, наличием повышенной чувствительности к исследуемому препарату.

Критерием отбора больных для лечения габантином была выраженность боли, начиная с 6 баллов по шкале Ликерта.

Габантин изучали в открытом клиническом исследовании (без назначения плацебо) в свободном от других противосудорожных средств фоне в среднем на протяжении 4 недель. В результате фоновых обследований пациенты были распределены на статистически однородные группы. Пациенты первой группы (35 больных) принимали габантин в дозе 300—900 мг в сутки, начиная с минимальной, с дальнейшим титрованием до максимально эффективной и переносимой в сочетании с индивидуальной противовоспалительной терапией. Пациенты второй группы (19 больных) принимали только базисную терапию.

До назначения препарата каждому пациенту проводились: стандартное клиничко-неврологическое исследование с оценкой состояния соматосенсорной чувствительности, моторной и вегетативной иннервации, с учетом интенсивности основной жалобы — боли; для количественной оценки вегетативных расстройств использовали опросники А. М. Вейна (1998) двух вариантов: «Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений», заполняемый обследуемым, и «Схему исследования для выявления признаков вегетативных нарушений», заполняемую исследующим. Критерием наличия синдрома вегетативной дисфункции служила сумма баллов, полученная при изучении признаков по первому вопроснику — 15 баллов и выше, по второму — 25 баллов и выше.

Сомнологический анамнез собирался по модифицированной сомнологической анкете И. М. Воронина с количественной оценкой основных симптомов качества сна. Наличие симптомов обозначалось «1», отсутствие — «0». Время засыпания и количество пробуждений во время сна отражались в средних цифрах.

Оценку состояния качества жизни проводили по шкале тревоги Гамильтона и опроснику САН в разделе «самочувствие, активность, настроение». Шкала тревоги Гамильтона служит для характеристики степени выраженности тревоги по самооценке. Критерием являлась суммарная оценка баллов. С помощью опросника САН оценивали самочувствие, активность и настроение

пациента. Результаты оценивали по сумме баллов и рассчитывали среднее арифметическое как в целом, так и отдельно по показателям активности, самочувствию и настроению. За критерий благоприятного состояния пациента принимали оценки, превышающие 4 балла.

После завершения курса приема препарата проводилось исследование, полностью соответствующее фоновому, с анализом динамики и субъективной оценкой эффективности препарата. Эффективность лечения считалась полной при отсутствии у пациентов жалоб на боль после курса лечения; частичной, если интенсивность боли не снизилась ниже 4 баллов по 10-балльной шкале Ликерта (0 — нет боли, 10 — максимальная боль).

Результаты исследования показали быстроту наступления терапевтического эффекта в группе больных, принимавших габапентин. Уже на 5-е сутки уменьшилась интенсивность, вегетативная окраска, длительность приступов боли. У пациентов, принимавших габапентин, отмечено статистически достоверное уменьшение боли с 6,9 (в среднем) балла (начало исследования) до 2,9 балла (конец исследования) $P < 0,001$ на 21 сутки по сравнению с группой пациентов, получавших базисную терапию (с 6 баллов в начале исследования до 4,5 баллов в конце исследования). По всем вторичным конечным точкам исследования (сон, настроение, качество жизни) габапентин оказался более эффективным. У 27 (76 %) пациентов отмечалась нормализация сна и улучшение сомнологических показателей, уменьшение периода засыпания, урежение ночных пробуждений, увеличение длительности сна. При этом пациенты отметили уменьшение времени засыпания — с $32,9 \pm 4,2$ до $21,3 \pm 3,2$ мин., количество пробуждений ночью — с $4,3 \pm 0,2$ до $1,4 \pm 0,1$. У пациентов референтной группы достоверных изменений засыпания и количества пробуждений не выявлено, хотя и наблюдалась тенденция к их уменьшению.

У 31 (90 %) пациентов перед началом лечения наблюдались тревожные проявления разной степени (средний показатель по шкале тревоги Гамильтона составил 24 балла). На фоне терапии габапентином наблюдалось уменьшение выраженности тревоги, что проявлялось достоверным снижением общего балла шкалы тревоги Гамильтона: с $23,9 \pm 1,4$ до $13,2 \pm 1,7$ на 21-й день терапии ($p < 0,05$). В референтной группе наблюдалась тенденция к уменьшению тревоги, однако изменения были недостоверны ($23,5 \pm 2,2$ балла в начале периода наблюдения и $18,9 \pm 2,53$ балла по его окончании). Ни в одном случае не было отмечено усиления тревоги.

У всех больных значительно уменьшились болевые и соматовегетативные компоненты: жгучий, мучительный характер боли, парестезии, гиперестезии, беспричинные страхи или конкретные опасения о состоянии своего здоровья. Наблюдалось существенное улучшение субъективного спектра ощущений, повышались настроение и активность, что подтверждается достоверным увеличением общего балла по опроснику САН — с $3,9 \pm 0,2$ до $4,9 \pm 0,2$. При детальном анализе результатов проведенного обследования выявлено, что увеличение общего балла по шкале САН произошло в основном за счет улучшения самочувствия (увеличение балла самочувствия с $3,3 \pm 0,4$ до $4,6 \pm 0,4$) и настроения (увеличение балла настроения с $4,2 \pm 0,2$ до $5,1 \pm 0,2$).

В то же время в референтной группе достоверных изменений этих показателей не было.

Побочные эффекты отмечены чаще в группе пациентов, принимавших габапентин. Так развитие сонливости отмечено у 4 (12 %) пациентов в группе габапентина и у 1 (6 %) в контрольной группе, у 6 (18 %) в группе габапентина отмечено развитие головокружения, по сравнению с 1 (4,9 %) в контрольной группе. Все пациенты, у которых развились побочные эффекты были из старшей возрастной группы. Данные явления не требовали отмены или уменьшения дозы препарата, назначения дополнительного лечения и самостоятельно купировались на 3-и сутки продолжения лечения.

При оценке эффективности габапентина после курса лечения отмечено более раннее наступление значимого эффекта. Уже на 7-й день наблюдался полный регресс у 12 (34,3 %) случаев, удовлетворительный эффект — 13 (37,1 %). Фактически габапентин оказывался эффективным у 25 (71,4 %) пациентов (полностью или частично) уже на 1-й неделе лечения, и этот же процент сохранялся на протяжении всего 4-недельного курса терапии, но с увеличением показателя полной эффективности. Умеренная эффективность — у 7 (20 %), низкой была эффективность у 3 (8,6 %) пациентов.

Полученные результаты позволяют сформулировать следующие выводы.

1. Габапентин производства «Фармастарт» обладает выраженным анальгетическим действием и является эффективным средством в лечении пациентов с хронической нейропатической болью, что проявляется улучшением самочувствия, настроения и повышением активности.

2. Субъективно отмечаемый положительный результат наступает при достижении максимально эффективной дозы (900 мг) уже на 5—7 сутки приема препарата. Для достижения стойкого терапевтического эффекта необходимо курсовое лечение в среднем до 4-х недель.

3. Оптимальной схемой применения является прием 300 мг на ночь 1-й день, затем — по 1 таблетке 2 раза в день 3 дня, затем по 1 таблетке 3 раза в день до достижения эффекта и такая же схема — на убывание, до отмены препарата.

4. Габапентин не вступает в клинически значимые взаимодействия с противовоспалительной терапией.

5. Комбинация Габапентина с индивидуальной противовоспалительной терапией хорошо переносится, практически не вызывает побочных эффектов и может быть рекомендована для широкой врачебной практики.

Список литературы

1. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение; под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 752 с.
2. Камер Р. Патопсихология поведения. Нарушения и патологии психики / Р. Камер. — М.: Прайм-Еврознак, 2005.
3. Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory / [Bouhassira D., Attal N., Fermanian J. et al.] // Pain. — 2004. — 108(3), — 248—57.
4. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendation / [Dworkin R. H., Backonja M., Allen R. R. et al.] // Arch. Neurol. — 2003. — 60(11). — 1524—34.
5. Anticonvulsant drugs for management of pain: a systematic review (see comments) / [McQuay H., Carroll D., Jadad A. R. et al.] // BMJ. — 2005. — 311 (7012). — 1047—52.

Надійшла до редакції 22.10.2010 р.

Л. В. Бахарева, А. В. Левадна, Н. В. Чередниченко,
О. В. Столбинська, Ю. С. Тарасенко

ЗМАПО,

Центральна лікарня Коммунарського району м. Запоріжжя

Досвід використання препарату Габантін у пацієнтів з хронічним нейропатичним болем

У роботі наведені результати досвіду використання препарату Габантін у пацієнтів з хронічним нейропатичним болем. Обстежено 54 хворих (39 чоловіків і 15 жінок) у віці 25—75 років (середній вік $52 \pm 3,5$ років) з ДДПХ, тунельними невропатіями, плексопатіями, радикулопатіями (45 пацієнтів), постгерпетичними невралгіями (9). Габантін «Фармастарт» має виражену анальгетичну дію та в комбінації з індивідуальною протизапальною терапією добре переноситься (практично не буває побічних ефектів) і може бути рекомендований для лікувальної практики.

Ключові слова: хронічний нейропатичний біль, лікування, ефективність, безпека.

L. V. Bakhareva, A. V. Levadna, N. V. Cherednichenko,
O. V. Stolbinska, Yu. S. Tarasenko

ZMAPO,

Central hospital of Kommunarsks of district of Zaporizhzhya

Experience of the use of preparation of Gabantin for patients with chronic neuropathic pain

In the article resulted results of experience of the use of preparation of Gabantin for patients with chronic neuropathic pain are given. It is inspected 54 patients (39 of men and 15 women) in age 25—75 (middle age $52 \pm 3,5$ years) with DDPKH, by tunnel neuropathies, plexopathy, radiculopathy (45 patients), by post-herpetic neuralgias (9). Gabantin "Farma start" has a significant analgetic action and in combination from individual against-inflammatory therapy is well tolerated, practically there is not side effects and can be recommended for medical practice.

Keywords: chronic neuralgic pain, treatment, efficiency, safety.

УДК 616.711-007.17-009.7-08

Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., зав. отд. нейроинфекций и рассеянного склероза, С. В. Федосеев, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудник отд. нейроинфекций и рассеянного склероза, Л. Ф. Васильевская, канд. мед. наук, зав. физиотерапевтическим отделением

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

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ СЕРИИ «КАРИПАИН» У БОЛЬНЫХ С ДОРСОПАТИЯМИ И БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В СПИНЕ

С целью оценки терапевтической эффективности препаратов серии «Карипаин» проведено лечение 22 пациентов с дорсопатиями и болью в спине. Показано, что Карипаин является высокоэффективным лечебно-реабилитационным средством, способствующим репаративно-восстановительным процессам в позвоночном двигательном сегменте при дископатиях (грыжах, протрузиях) и других вариантах дорсопатий. Эффективность препаратов серии «Карипаин» подтверждена результатами клинического обследования и данными магнитно-резонансной томографии у 77,27 % пациентов группы исследования. Препараты серии «Карипаин» могут быть рекомендованы к использованию в лечебно-реабилитационных схемах у больных вертеброневрологического профиля с дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике, дископатиями.

Ключевые слова: Карипаин, папаин, лечение, дорсопатия, боль в спине

Серия лекарственных препаратов «Карипаин» представлена тремя препаратами:

— Карипаин Плюс, лиофилизированный порошок, 1 г, флакон 10 мл;

— Карипаин, крем, туба 50 г;

— Карипаин Ультра, гель, 30 мл.

Основным действующим веществом препаратов серии «Карипаин» является папаин — протеолитический фермент моноиоловая цистеиновая эндопротеаза, получаемый из млечного сока плодов папайи (дынного дерева), избирательно влияющий на ткани суставов и межпозвоноковых дисков, способствующий лизису некротических и дегенеративно измененных структур, репарации тканей опорно-двигательного аппарата.

Сущность и механизмы лечебного воздействия папаина неразрывно связаны с патогенезом и саногенезом дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике и, в первую очередь, в межпозвоночном диске.

Межпозвоночный диск, находящийся между телами двух позвонков, выполняет важные биомеханические функции, в первую очередь двигательную и амортизирующую [1]. Структура межпозвоночного диска представлена расположенным снаружи фиброзным кольцом, состоящим из параллельно расположенных волокон коллагена и внутренним пульпозным ядром — протеин-гликанполисахаридным комплексом, обладающим значительной гидрофильностью. С прилегающими телами позвонков межпозвоночный диск соединен гиалиновыми пластинками, которые играют решающую роль в питании и осуществлении обменных процессов в диске [1]. Биохимическим субстратом диска являются в основном сульфатированные гликозаминогликаны, гиалуриновая кислота, гексозамины. В процессе формирования дистрофической деструкции, вследствие различных причин и, в первую очередь, чрезмерно высоких механических нагрузок, нарушается нормальная структура гиалиновых пластинок, обеспечивающих доставку питательных веществ в межпозвоночный диск, возникает несвойственная для позвоночного двигательного сегмента (ПДС) патологическая подвижность в горизонтальной плоскости, ведущая к отслойке гиалинового хряща и затруднению диффузии питательных веществ из тела позвонка в диск и обратно [1, 2]. Это в свою очередь приводит к нарушению равновесия процессов синтеза — деполимеризации протеингликанполисахаридных комплексов, уменьшению содержания полисахаридов и увеличению количества коллагеновых фибрилл, активации протеолитических ферментов, изменению гидростатических свойств диска с развитием его гипергидратации, а в дальнейшем — дегидратации [3, 4]. При благоприятных биомеханических условиях гипергидратация диска уменьшается, патологические элементы в очаге деструкции поглощаются макрофагами, очаг замещается васкуляризированной грануляционной тканью, трофика

диска улучшається, происходит активная фибротизация. При неблагоприятных условиях деструкция нарастает, структурно-функциональные компоненты диска разрушаются, патологический процесс прогрессирует [5].

Закономерным результатом биохимических изменений в пульпозном ядре является изменение его микро- и макроструктуры — пульпозное ядро теряет тургор, распадается на отдельные фрагменты, а фиброзное кольцо теряет эластичность и истончается, в его внутренних и наружных слоях появляются очаги деструкции с образованием трещин и радиальных разрывов. Через образовавшиеся разрывы внутренние фрагменты диска перемещаются наружу за пределы фиброзного кольца. Следствием описанного выше процесса является образование: протрузий, характеризующихся выпячиванием, растяжением заднего полюса диска при сохранении целостности наружных слоев фиброзного кольца; грыж, характеризующихся значительным локальным выпячиванием диска и частичным или полным разрывом фиброзного кольца с выходом через него фрагментов диска; грыж Шморля, характеризующихся разрывом гиалиновой пластинки с выходом через него дисковых фрагментов в тело прилежащего позвонка. Разрывы диска являются пусковым фактором аутоиммунного воспаления, так как деструктивно измененные дисковые структуры, прежде всего пульпозное ядро, являются антигенами для тканей позвоночного канала. Аутоиммунный воспалительный процесс приводит к отеку и рубцово-спаечным изменениям в мягких тканях позвоночного канала, во многих случаях определяя тяжесть клинических проявлений.

В связи с тем, что ПДС функционирует как единое целое, вслед за первичным деструктивным поражением межпозвонкового диска в патологический процесс вовлекаются другие компоненты позвоночного сегмента с развитием спондилоартроза, гипертрофии связочных элементов и суставных капсул, дегенеративного стеноза позвоночного канала, сегментарной нестабильности, мышечных атрофий, сосудистых расстройств [6].

Клинические проявления приведенного выше дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночнике крайне вариабельны — от практически отсутствия симптомов на ранних стадиях процесса и в период компенсации до выраженных стойких болевых проявлений, представленных дорсалгиями, и двигательных нарушений в структуре рефлекторных, корешковых и корешково-сосудистых синдромов.

Применяемые на настоящий момент методы консервативной терапии, включающие медикаментозные препараты и методики немедикаментозного лечения, в большинстве случаев направлены на устранение клинических проявлений дегенеративно-дистрофического процесса, но недостаточно влияют на его патогенез и сформировавшиеся структурные изменения (грыжу, стеноз, артроз). Хирургические вмешательства во многих случаях дают быстрый клинический эффект, но травматичны и чреваты осложнениями. При анализе результатов хирургического лечения большинство авторов дают сдержанную оценку отдаленных результатов: в зависимости от вида операции от 7 до 45 % пациентов имеют неудовлетворительные результаты лечения и остаются стойко нетрудоспособными [7—9].

Поиск новых методов лечения дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника ведется давно. Одним из методов лечения является применение полиферментных препаратов. Использование

полиферментных препаратов (папаин, лекозим) для лечения дегенеративных заболеваний позвоночника начато в 70-х годах прошлого века [10]. Были разработаны и применялись различные методики введения препарата в область пораженного межпозвонкового диска — иглопункционный внутрисуставный, внутримышечный или подкожный с последующей гальванизацией или обработкой ультразвуком, чрезкожный электрофоретический. Папаин, проникая в ткани и создавая депо в области пораженных межпозвонковых дисков, вызывает повышение синтеза коллагеновых белков, что приводит к умеренному рубцеванию рыхловолокнистой части диска, способствует биосинтезу хондроитинсульфатов и восстанавливает тургор диска. Диск увеличивается в объеме за счет гидратации соединительной ткани, становится более эластичным при сохранении его механической прочности. Воздействуя на грыжевое выпячивание, папаин вызывает его лизис с уменьшением размера выпячивания и снижением давления его на нервный корешок [11]. Физиотерапевтический метод введения препаратов папаина имеет определенные преимущества перед инъекционным методом: высокоэффективен, не имеет типичных для инъекционного метода осложнений (токсико-аллергических из-за большой дозы препарата, вводимого одномоментно и накопления продуктов лизиса ядра диска), безболезнен, не требует высококвалифицированного персонала и сложного оборудования, а также госпитализации больного (основная часть больных может получать лечение амбулаторно).

В связи с разработкой новых современных препаратов папаина, нами проведено изучение препаратов «Карипаин Плюс» и «Карипаин» крем, произведенных ООО НПК «АС-КОМ» (Москва, Россия) и представленных на Украине эксклюзивным дистрибьютором СП «Хмесил Лтд».

В состав «Карипаин Плюс» входят ферменты — папаин, лизоцим, бромелайн, коллагеназа, протеиназа и группа вспомогательных веществ. Принципиальным отличием «Карипаин Плюс» от препаратов предыдущего поколения является наличие в его составе в определенной концентрации двух ферментов — коллагеназы и бромелайна.

Бромелайн — группа сульфогидрильных протеолитических ферментов, полученных из *Ananas comosus* (ананаса). Главный компонент бромелайна — сульфгидрильная протеолитическая фракция. Бромелайн также содержит пероксидазу, кислотную фосфатазу, несколько разновидностей ингибиторов протеазы, и органически связанный кальций. Бромелайн обладает ярко выраженными противоотечными, противовоспалительными и антибактериальными свойствами, предупреждает атеросклероз, ускоряет заживление ран, благоприятно влияет на хрящевые ткани.

Коллагеназа — фермент, получаемый из панкреаса камчатского краба. Коллагеназа избирательно действует на основные компоненты соединительной ткани. Применяется для лечения келоидных рубцов, контрактур, шрамов.

«Карипаин Плюс» показан для лечения остеохондроза и межпозвонковых грыж, суставных контрактур, келоидных рубцов различного происхождения, спаечных процессов.

В состав «Карипаин» крем входят папаин, глюкозамина гидрохлорид, гиалуроновая кислота, группа вспомогательных веществ.

Глюкозамин — аминомоносахарид, получаемый из панциря ракообразных. Глюкозамин является важнейшим

метаболизмом суставного хряща, способен оказывать хондропротекторное и регенерирующее действие.

Гиалуроновая кислота — полисахарид, важнейший компонент суставной жидкости. Подавляет дегенерацию суставного хряща, нормализует свойства суставной жидкости, снижает восприятие боли.

Имея такой состав, «Карипаин» крем может быть с успехом применен не только при дископатиях, но и при дегенеративно-дистрофических изменениях в суставном аппарате.

Цель исследования — изучение терапевтических возможностей, эффективности и безопасности препаратов серии «Карипаин» для последующего введения в лечебно-реабилитационные схемы у больных с дорсопатиями и болевым синдромом в спине.

Исследование проведено в группе больных (22 пациента) с верифицированными дорсопатиями и болью в спине. Из пациентов, вошедших в исследование, 15 (68,18 %) были женского пола, 7 (31,82 %) — мужского. Средний возраст больных в группе составил 44,3 года.

Критерии отбора пациентов в группу исследования:

— наличие дископатий (протрузии, грыжи) по данным МРТ-исследования;

— наличие иных выраженных дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике (деформативные изменения, спондилоартроз, спондилёз, дегенеративный стеноз позвоночного канала, рубцово-спаечные изменения) по данным МРТ и рентгенологического исследований;

— наличие клинической неврологической симптоматики, представленной дорсалгией, миодистоническими, двигательными, сенсорными и другими нарушениями.

Клиническая синдромология в группе больных была представлена:

- люмбалгией, люмбоишиалгией — у 7 пациентов,
- цервикалгией, цервикобрахиалгией — у 2 пациентов,
- сочетанием цервикобрахиалгии и люмбоишиалгии — у 2 пациентов,
- корешковым синдромом L₅ — у 2 пациентов,
- корешковым синдромом S₁ — у 3 пациентов
- сочетанным корешковым синдромом L₅ и S₁ — у 2 пациентов,
- миелопатией, миелоишемией с болевыми проявлениями — у 4 пациентов.

Структурные дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике были представлены: протрузиями межпозвоночных дисков на поясничном уровне в 2-х ПДС — у 2 пациентов, протрузиями на поясничном уровне в 3-х ПДС — у 3 пациентов, протрузиями на шейном уровне — у 2 пациентов, грыжей диска на поясничном уровне в 1-м ПДС — у 7 пациентов, грыжей диска на поясничном уровне в 2-х ПДС — у 4 пациентов, грыжей диска на шейном уровне — у 1 пациента, сочетанием протрузий и грыжи на поясничном уровне — у 3-х пациентов. У 5 пациентов выявлена гипертрофия желтых связок со стенозированием позвоночного канала, у 8 больных — деформирующий спондилёз. У 4 пациентов данные МРТ указывали на возможные рубцово-спаечные образования в зоне грыжевого выпячивания.

В соответствии с рекомендациями компании производителя препаратов, «Карипаин Плюс» вводился по методике электрофореза, «Карипаин» крем — по методике фонофореза.

Для нивелирования маскирования анальгезирующей активности Карипаина во время курса терапии избегали назначения анальгетиков, кортикостероидов, НПВС. Другие виды медикаментозной терапии, а также массажные, мануальные техники проводились в необходимом объеме.

Эффективность терапии Карипаином оценивали по следующим критериям:

— субъективные ощущения пациента после проведенного курса лечения в градации «значительное улучшение», «умеренное улучшение», «незначительное улучшение», «отсутствие динамики», «ухудшение»;

— динамика данных визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) боли;

— объективные данные клинического исследования — оценка мышечной силы, динамика показателей неврологического статуса, оценка подвижности позвоночника (пробы Отта, Томайера, Шобера);

— динамика данных МРТ-исследования.

Препарат «Карипаин Плюс» по методике электрофореза получали 12 пациентов. Из них 8 пациентов приняли курс терапии в виде 20 процедур, 3 пациента приняли 2 курса терапии в виде 30 и 20 процедур с перерывом между курсами лечения в течение месяца. Один пациент был выведен из исследования после 6 процедур в связи с развившейся выраженной аллергической реакцией в виде крапивницы и не закончил курс лечения. Электрофорез препарата «Карипаин Плюс» преимущественно проводился пациентам молодого и среднего возраста, с преобладанием дегенеративно-дистрофических изменений в межпозвоночных дисках (протрузии, грыжи) и менее выраженными изменениями (по данным рентгенографии и МРТ-исследования) в других структурах ПДС.

У 10 пациентов преимущественно старшей возрастной группы, у которых дископатии сочетались с выраженными дегенеративно-дистрофическими и деформативными изменениями в ПДС (спондилоартроз, деформирующий спондилёз, дегенеративный стеноз позвоночного канала), электрофорез с «Карипаин Плюс» сочетался с фонофорезом «Карипаин» крем. Все 10 пациентов приняли курс из 20 электрофорезов и фонофорезов.

После проведенных курсов терапии препаратами серии «Карипаин» пациенты трактовали результаты лечения: «значительное улучшение» — 3 пациента, «умеренное улучшение» — 11, «незначительно улучшение» — 4, «отсутствие динамики» — 4 пациента, «ухудшение» — не было.

По данным ВАШ боли среднее значение в группе исследуемых до начала лечения составило 6,7 балла (из 10 возможных). После проведенного лечения у больных, получавших электрофорез с «Карипаин Плюс», среднее значение составило 4,5 балла, а у больных, получавших электрофорез с «Карипаин Плюс» в сочетании с фонофорезом «Карипаин» крем, — 4,8 балла. Следует отметить, что общая динамика уменьшения болевых ощущений под влиянием терапии весьма ощутима, а несколько худшие показатели ВАШ у больных получавших «Карипаин Плюс» и «Карипаин» крем объясняются значительно более выраженными дегенеративно-дистрофическими изменениями в ПДС с интенсивными и более стойкими болевыми проявлениями.

По результатам вертеброневрологического обследования (оценка неврологического статуса, состояния мышечного тонуса, двигательной активности, подвижности

в позвоночнике в диагностических пробах) улучшение состояния отмечено у 17 (77,27 %) пациентов и заключалось в уменьшении миодистонических проявлений, рефлекторных асимметрий, паретичности мышц в зоне иннервации компремированных корешков, нарушений осанки, увеличении объема движений, нормализации (либо тенденции к нормализации) биомеханики позвоночника. Следует отметить, что темп развития компенсации и глубина компенсаторных изменений были несколько выше у пациентов, получавших электрофорез с «Карипаин Плюс» в сочетании с фонофорезом «Карипаин» крем, в сравнении с пациентами, получавшими только электрофорез с «Карипаин Плюс».

Контрольные МРТ-исследования выполнены у 9 пациентов в сроки от 2 до 5 месяцев с момента начала лечения. В 2-х случаях выявлено значительное уменьшение (лизис) грыжевых образований. Еще в 2-х случаях отмечено уменьшение очагов костной перестройки в субхондральных зонах тел позвонков и тенденция к нормализации структуры кости, измененной до начала лечения.

Оценивая характер и частоту побочных реакций (осложнений) терапии Карипаином, следует отметить достаточно благоприятный профиль безопасности препаратов. Лишь в одном случае развилась аллергическая реакция в виде разлитой сыпи, зуда кожи, повышения температуры тела. Терапия была приостановлена, проведена противоаллергическая схема лечения, через 7 дней предпринята попытка возобновления лечения Карипаином, приведшая к рецидиву аллергических проявлений. Пациент был окончательно выведен из исследования. Несколько чаще (в 3-х случаях) отмечались местные реакции в виде сыпи в области постановки электрода, которые, однако, не привели к изменению схемы лечения. Других осложнений (побочных реакций) терапии отмечено не было.

Карипаин является высокоэффективным лечебно-реабилитационным средством, способствующим репаративно-восстановительным процессам в позвоночном двигательном сегменте при дископатиях (грыжах, протрузиях) и других вариантах дегенеративно-дистрофической патологии.

Эффективность препаратов серии «Карипаин» подтверждена результатами клинического обследования и данными магнитно-резонансной томографии у 17 из 22 пациентов с дископатиями, дегенеративно-

дистрофическими изменениями в ПДС и вертеброневрологической симптоматикой, что составило 77,27 % группы исследования.

На основе теоретического обоснования и клинического опыта разработана оптимальная терапевтическая схема, включающая сочетанное применение электрофореза с «Карипаин Плюс» и фонофореза «Карипаин» крем.

Препараты серии «Карипаин» могут быть рекомендованы к использованию в лечебно-реабилитационных схемах у больных вертеброневрологического профиля с дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике, дископатиями.

Список литературы

1. Хабилов Ф. А. Клиническая неврология позвоночника / Ф. А. Хабилов. — Казань, 2003. — 472 с.
2. Кузнецов В. Ф. Справочник по вертеброневрологии: Клиника, диагностика / В. Ф. Кузнецов. — Мн.: Беларусь, 2000. — 351 с.
3. Johnson M. H. Magnetic resonance imaging of degenerative disorders of the spine / Johnson M. H., Lee S. H., Liu T. H. In: MRI and CT of the musculoskeletal system (chapter 39). — Williams & Wilkins, 1992. — P. 544—563.
4. Федосеев С. В. Клініко-магнітно-резонансно-томографічні з'ясування при неврологічних проявах остеохондрозу поперекового відділу хребта : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / С. В. Федосеев. — Харків, 1996. — 24 с.
5. Хвисько Н. И. Остеохондроз позвоночника (вертеброз) / Н. И. Хвисько // Харьковский медицинский журнал. — 1995. — № 2. — С. 41—44.
6. Rao KCVG. Postoperative spine / Rao KCVG, Williams JP. In: MRI and CT of the spine (chapter 6). — Williams & Wilkins, 1994. — P. 211—249.
7. Verbiest H. Results of surgical treatment of idiopathic developmental stenosis of the lumbar vertebral canal: A review of 27 years experience / H. Verbiest // J Bone Joint Surg Br. — 1977. — Vol. 59 — P. 181—188.
8. Outcome after laminectomy for spinal stenosis. Part I. Clinical correlations / [Tuite G. E., Stern J. D., Doran S. E. et al.] // J Neurosurg. — 1995. — Vol. 82. — P. 912—918.
9. Woo Kyung Kim. Our experiences of interspinous U device in degenerative lumbar disease / Woo Kyung Kim // Global Symposium on Motion Preservation Technology. — N. Y., 2005
10. Postacchini F. Microsurgical excision of lateral lumbar disc herniation through an interlaminar approach / Postacchini F., Cinotti G., Gumina S. // J Bone Joint Surg. — 1998. — Vol. 80-B. — P. 201—207.
11. Köknel G. T., Derby R. Chemonucleolysis in low back pain / Köknel G. T., Derby R. // AGRI. — 2008. — 20(2). — P. 8—13.

Надійшла до редакції 06.10.2010 р.

Н. П. Волошина, С. В. Федосеев, Л. Ф. Василовська
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України» (м. Харків)

Застосування препаратів серії «Карипаїн» у хворих з дорсопатіями та больовим синдромом у спині

З метою оцінки терапевтичної ефективності препаратів серії «Карипаїн» проведено лікування 22 пацієнтів з дорсопатіями та болем у спині. Показано, що Карипаїн є ефективним лікувально-реабілітаційним засобом, який сприяє репаративно-відновлювальним процесам у хребтовому руховому сегменті при дископатіях (килах, протрузіях) та інших варіантах дорсопатій. Ефективність препаратів серії «Карипаїн» підтверджена результатами клінічного обстеження та даними магнітно-резонансної томографії у 77,27 % пацієнтів групи дослідження. Препарати серії «Карипаїн» можна рекомендувати до використання в лікувально-реабілітаційних схемах у хворих вертеброневрологічного профілю з дегенеративно-дистрофічними змінами у хребті, дископатіями.

Ключові слова: Карипаїн, папаїн, лікування, дорсопатія, біль у спині.

N. P. Voloshyna, S. V. Fedosieiev, L. F. Vasylovskaya
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

Application of the medicaments of "Karipain" series in patients with dorsopathia and back pain

The treatment of 22 patients with dorsopathia and back pain was performed to assess the therapeutic efficacy of the medicaments of "Karipain" series. There was shown the Karipain is highly effective therapeutic and rehabilitative medicament enhancing the reparative processes in the vertebral segments with discopathy (hernia, protrusion) and other dorsopathies. The efficacy of the medicaments of "Karipain" series was confirmed by the results of clinical study and magnetic resonance images in 77.27 % patients. The medicament of "Karipain" series may be recommended for use in the treatment and rehabilitation schemes in patients with degenerative changes in the spine, discopathy.

Keywords: Karipain, papain, treatment, dorsopathia, back pain.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА СОЛЕРОН В ТЕРАПИИ ШИЗОФРЕНИИ

Проведено изучение клинической эффективности препарата Солерон (Амисульприд) в терапии шизофрении. Установлена высокая эффективность и хорошая переносимость Солерона, что делает его препаратом выбора (генериком первой линии) в длительной терапии шизофрении.

Ключевые слова: шизофрения, терапия, Солерон

Шизофрения — одно из наиболее распространенных психических расстройств, характеризующееся сочетанием продуктивной (галлюцинаторно-бредовой, кататоно-гебефренной, аффективной и др.) и негативной (апатия, абulia, эмоциональная и социальная отгороженность и др.) симптоматики, поведенческих и когнитивных нарушений и приводящее к неблагоприятным социальным и экономическим последствиям. Больные шизофренией занимают до 50 % коек психиатрических стационаров и дают один из наиболее высоких процентов нетрудоспособности [1, 4].

По данным Всемирной организации здравоохранения заболеваемость шизофренией составляет 17—54 случая на 100 000 населения. Число новых случаев в год составляет 4,5 миллиона, при этом начало заболевания приходится, как правило, на молодой возраст, что нарушает общественную, профессиональную активность пациента, обуславливает значительное бремя на семью и общество [1, 5].

При этом, хотя шизофрения и не является смертельным заболеванием, смертность среди страдающих этим расстройством в 2 раза выше, чем среди населения в целом. Шизофрения сокращает продолжительность жизни больного в среднем на 10 лет. Риск самоубийств при расстройствах шизофренического спектра составляет более 10 %, что в 12 раз превышает аналогичный показатель среди населения в целом [2, 3].

Современный этап развития психиатрии характеризуется широким использованием атипичных нейролептиков, которые достаточно быстро купируют продуктивную и негативную психопатологическую симптоматику, улучшают когнитивный дефицит и обладают минимальными побочными эффектами. Чрезвычайно важным фактором также является возможность быстрого восстановления качества жизни и социального функционирования больных шизофренией [4, 6, 7].

Ввиду необходимости длительного приема современных антипсихотиков достаточно часто имеет место вынужденный переход с оригинального препарата на его генерическую копию. Основной причиной данного перехода является высокая стоимость терапии брендом. Генерик (воспроизведенный лекарственный препарат) — лекарственный продукт, обладающий доказанной фармакокинетической биоэквивалентностью, фармакологической и терапевтической эквивалентностью бренду.

Исследование EUFEST (European First Episode Schizophrenia Trial) подтвердило преимущества атипичных антипсихотиков (в первую очередь, кветиапина и амисульприда) в лечении больных шизофренией. При этом коэффициенты отмены и переносимости у этих

препаратов оказались достоверно лучше даже при сравнении с низкими дозами галоперидола [4].

Амисульприд является препаратом первой линии благодаря высокой антипсихотической эффективности и хорошей переносимости. Он эффективно воздействует на продуктивную и негативную симптоматику, оказывает положительное влияние на нейрокогнитивный дефицит. Препарат эффективен при купировании агрессивности, враждебности, симптомов тревоги, часто наблюдающихся при острой экзacerbации шизофренического психоза. Также отличительной особенностью амисульприда является высокоселективное воздействие на D2/D3-рецепторы, что делает его препаратом выбора в лечении психозов с доминированием негативной симптоматики, в том числе постпсихотической депрессии.

Вышеизложенное определило актуальность проведенного нами изучения клинической эффективности препарата Солерон (Амисульприд) (фармацевтическая компания Фармастар) в терапии шизофрении.

Программа наблюдения за клиническим эффектом Солерона выполнена на 83 больных шизофренией с длительностью заболевания от 2 до 5 лет, средний возраст больных был 31,2 года, у 48 больных диагностирована параноидная (F 20.0) у 35 — простая форма (F 20.6) шизофрении.

Для решения поставленной цели были использованы следующие методы исследования: клинко-анамнестический, клинко-психопатологический, патопсихологический — шкала позитивных и негативных синдромов Positive and Negative Syndrome Scale — PANSS (С. Кэй, Л. Оплер, А. Фишбейн, 1986), методы математической статистики.

Как показали результаты исследования, у больных с параноидной формой шизофрении наряду с кардинальными признаками заболевания (аутизм, нарушение строения мышления, снижение и неадекватность эмоций) ведущими в клинической картине являлись бредовые идеи и псевдогаллюцинации. Прогрессиентность заболевания выражалась в последовательном изменении параноидального (систематизированные интерпретативные бредовые идеи преследования без галлюцинаций), параноидного (в большинстве случаев представленного синдромом психического автоматизма) и парафренного синдромов (бредовые идеи величия на фоне эйфории или благодушно-безразличного настроения, которые часто сопровождаются бессмысленными фантазиями, конфабляциями и распадом бредовой системы).

В клинической картине простой формы доминировала негативная симптоматика с ведущим апатико-абулическим синдромокомплексом, продуктивные расстройства (бред, двигательные нарушения и аффективная симптоматика) были крайне редкими и нестойкими. Больные были равнодушны к событиям, происходящим вокруг них, эмоционально холодными.

На начало исследования средние показатели всех обследованных больных по шкале PANSS составляли 89,3 балла.

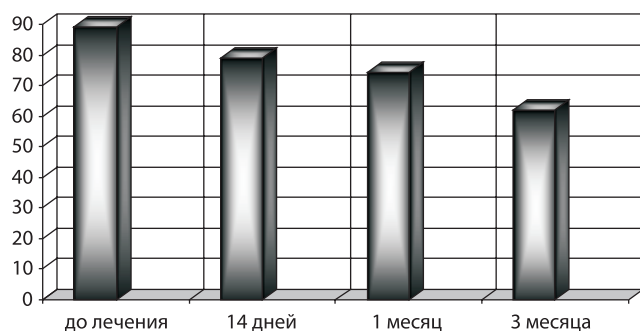
В ходе работы мы использовали Солерон в терапевтической дозировке 300—800 мг/сутки в 2 приема, назначаемый с титрованием дозы при постепенном ее наращивании: в 1 день суточная доза составляла 50 мг (1/2 таблетки 100 мг), на 2 день — 100 мг, с дальнейшим ее повышением на 100 мг в сутки. Максимальная суточная доза составила 1200 мг. В ситуации, когда суточная доза не превышала 400 мг, Солерон назначался 1 раз в сутки. Дозу более 400 мг в сутки распределяли на 2 приёма.

К преимуществам назначения Солерона (Амисульприда) в нашем исследовании следует отнести: наивысшую антипсихотическую эффективность в купировании продуктивной и негативной симптоматики; положительное влияние на нейрокогнитивное функционирование больных; простоту дозирования и высоко атипичный профиль переносимости, что приводит к улучшению комплайенса.

Начальный терапевтический эффект препарата достигался на 4—7 день регулярного приема, положительная динамика состояния с достоверной редукцией основных симптомов выявлялась к началу 4 недели и, вполне отчетливо, в начале 6 недели терапии.

На фоне применения Солерона отмечена быстрая редукция психопатологической симптоматики, нормализация эмоционального состояния, стабилизация поведения больных, улучшение когнитивных показателей. На 2 неделе приема препарата отмечалось повышение психофизической активности больных, что позволяло расширять контакты с окружающими, возобновить привычный двигательный режим.

По шкале PANSS отмечалась четкая положительная динамика как по всем позитивным и негативным шкалам, так и шкалам общей психопатологии. Через 2 недели терапии средний балл по шкале PANSS составил — 79,1 балла, через месяц — 74,3 и через 3 месяца — 62,1 балла (рисунок).



Динамика показателей шкалы PANSS в процессе терапии Солероном

В результате исследования была выявлена хорошая переносимость Солерона, меньшая выраженность и частота побочных эффектов, особенно в отношении высших психических функций. Побочные действия препарата отмечены у 10,1 % больных и являлись дозозависимыми. Наиболее частым побочным явлениями были ортостатическая гипотензия, головокружение, галакторея (вызванная обратимым повышением уровня пролактина в сыворотке крови), увеличение массы тела, дозозависимое удлинение интервала QT на ЭКГ.

Ни в одном случае данный факт не повлек за собой отмены препарата, описанные побочные эффекты можно считать предсказуемыми (типичными для данного класса препаратов) и они, в целом, быстро проходят при продолжении лечения и доступны для быстрой коррекции. Вместе с тем, риск развития побочных эффектов может быть существенно снижен за счет соблюдения рекомендуемых схем титрования дозы препарата.

Таким образом, результаты нашего исследования позволяют констатировать эффективность применения препарата Солерон в терапии шизофрении. Максимальное соответствие Солерона оригинальному препарату и наиболее доступная цена делает его препаратом выбора (генериком первой линии) в длительной терапии шизофрении.

Список литературы

1. Долішня, Н. І. Оптимістичний погляд на проблему шизофренії / Н. І. Долішня // *НейроNews*. — № 3 (14) — 2009
2. Дороднова, А. С. Клинико-социальные и организационные аспекты помощи больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра с первыми психотическими эпизодами: дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / А. С. Дороднова. — М., 2006. — 167 с.
3. Марута, Н. А. Первый эпизод психоза (диагностика, лечение, организация помощи) / Н. А. Марута // *Український вісник психоневрології*. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50). — С. 21—24.
4. Марута, Н. А. Применение Солиана при лечении пациентов с острым началом или обострением шизофрении / Н. А. Марута, И. А. Явдак // *Там само*. — Т. 16, вип. 1(54). — 2008. — С. 55—60.
5. Марута, Н. А. Проблемы оказания помощи больным с первым психотическим эпизодом / Н. А. Марута // *НейроNews*. — № 2 (13) — 2009.
6. Попов, М. Ю. Общие принципы выбора антипсихотического препарата при терапии шизофрении / М. Ю. Попов // *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева*. — 2006. — Т. 3. — № 4. — С. 7.
7. Gaebel, W. First vs multiple episode schizophrenia: two-year outcome of intermittent and maintenance medication strategies / [W. Gaebel, M. Janner, N. Fromman et al.] // *Schizophrenia Res.* — 2002. — Vol. 53. — P. 145—159.

Надійшла до редакції 21.10.2010 р.

А. М. Кожина, Л. М. Гайчук

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Досвід застосування препарату Солерон в терапії шизофренії

Проведено вивчення препарату Солерон (Амисульприд) в терапії шизофренії. Встановлена висока ефективність та гарна переносимість Солерону, що робить його препаратом вибору (генериком першої лінії) у тривалій терапії шизофренії.

Ключові слова: шизофренія, терапія, Солерон

A. M. Kozhyna, L. M. Gaychuk

Kharkiv National Medical University (Kharkiv)

The experience of the drug in the treatment of schizophrenia Soleron

An investigation of clinical efficacy of Soleron (Amisulprid) in therapy of schizophrenia was carried out. It was determined that Soleron had a high efficacy and good tolerability. This allows us to suggest it as on medication of choice (the first-line generic) for a long-term treatment of schizophrenia.

Key words: schizophrenia, therapy, Soleron

І. В. Македонська

Неврологічний центр дитячої міської клінічної лікарні № 5 (м. Дніпропетровськ)

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВИКОРИСТАННЯ КАРБАМАЗЕПІНУ ТА ТОПАМАКСУ У ЛІКУВАННІ ФОКАЛЬНИХ ЕПІЛЕПСІЙ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Проведена ретроспективна оцінка результатів лікування 46 дітей з різними формами фокальної епілепсії препаратами фінлепсин (карбамазепін) та топамакс. Вік дітей — від 6 до 15 міс., тривалість спостереження — 1 рік після початку лікування.

У 40 % хворих дітей була досягнута стійка ремісія (відсутність припадків на протязі 6 та більше місяців) на монотерапії топамаксом, на відміну від монотерапії фінлепсином — у 17 % дітей. Зниження припадків більш ніж на 50 % спостерігалось у 56 % дітей, яких лікували топамаксом, і у 39 % дітей, які приймали фінлепсин. Побічні дії при використанні фінлепсину, за рахунок яких препарат було відмінено, спостерігались у 43,5 % хворих дітей. При використанні топамаксу тільки у 8,7 % хворих виникли побічні дії, що привели до відмовлення від препарату.

Ключові слова: Топамакс, фінлепсин, фокальна епілепсія, діти раннього віку.

Фокальні епілепсії спостерігаються найбільш часто серед епілепсій у дітей раннього віку, мають симптоматичний, або умовно симптоматичний (криптогенний) характер [2—4]. Етіологічні фактори симптоматичних фокальних епілепсій різноманітні [1, 4]. Передусім, це — кортикальні дисплазії, кісти, інцизуральний склероз, наслідки нейроінфекцій, гіпоксично-ішемічного ушкодження головного мозку, TORCH-інфекцій, травм головного мозку, судинні мальформації [4, 8, 13]. Серед фокальних епілепсій відзначається високий відсоток резистентності до антиконвульсантів, тому лікування фокальних форм є складною задачею [5—7, 9—12, 14—16].

Метою нашого дослідження було вивчення реальної ефективності терапії карбамазепіном та топамаксом дітей раннього віку з фокальними формами епілепсії.

Було проведено ретроспективне дослідження, зроблена оцінка результатів лікування дітей з епілепсією у відділенні неврології раннього віку Дніпропетровського неврологічного центру на базі ДМКЛ № 5.

Під спостереженням перебували 46 дітей (26 хлопчиків та 20 дівчаток). Вік хворих — від 6-ти до 15 місяців. Тривалість спостереження — 1 рік від початку лікування. Діагностику та встановлення діагнозу проводили за Міжнародною класифікацією епілепсій та епілептичних синдромів (ILAE, 1989). Усім хворим були проведені загальноклінічні обстеження, ЕЕГ, НСГ, МРТ або КТ, біохімічні дослідження крові та сечі. За етіологією епілепсій розподіл хворих наведений у таблиці 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих згідно з формою фокальної епілепсії

Форми захворювання	Локалізація зони ураження	Кількість хворих	Відсоток
Симптоматичні (n = 37) (80,4 %)	Скронева	17	37
	Лобна	12	26
	Потилична	5	10,9
	Мультифокальна	3	6,5
Криптогенні (n = 9) (19,6 %)	Скронева	5	10,9
	Лобна	4	8,7

Серед досліджених хворих значно перебільшували діти з симптоматичними формами епілепсії.

Причини виникнення симптоматичних форм епілепсії в нашому дослідженні подано у табл. 2.

Таблиця 2

Етіологічні фактори симптоматичних фокальних епілепсій

Етіологічний чинник	Кількість (n = 37)	Відсоток
Арахноїдальні півкульові кісти	6	16,2
Поренцефалії	2	5,4
Кортикальні дисплазії	10	27
Коркові атрофії	18	48,6
Агенезія мозолястого тіла	1	2,7

З наведених даних видно, що основними причинами виникнення фокальних епілепсій в нашому дослідженні були аномалії розвитку головного мозку та атрофічні процеси внаслідок гіпоксично-ішемічного та гіпоксично-травматичного перинатального ушкодження головного мозку.

Діти були поділені на 2 групи: перша група (23 дитини) — препаратом першої черги був топамакс, друга група (23 дитини) — препарат першої черги фінлепсин.

Фінлепсин призначали в початковій дозі 5 мг на кілограм маси тіла дитини з поступовим підвищенням її до 20 мг на кілограм.

Початкова доза топамаксу становила 1 мг на кілограм маси тіла, поступове титрування дози проводилось до 5—8 мг на кілограм.

Ефективність препаратів оцінювали за стандартними критеріями:

- повна ремісія (відсутність припадків на протязі 6 та більше місяців),
- зменшення кількості припадків більш ніж на 50 %,
- відсутність ефекту (зменшення кількості припадків менш, ніж на 50 %).

Аналіз ефективності використання фінлепсину поданий в таблиці 3.

Таблиця 3

Ефективність використання фінлепсину у дітей з фокальними формами епілепсії

Форма епілепсії	Результати лікування		
	Повна ремісія	Зниження припадків більш, ніж на 50 %	Відсутність ефекту
Симптоматична скронева (n = 9)	2 (8,7 %)	4 (17,4 %)	3 (13 %)
Симптоматична лобна (n = 6)	0	3 (13 %)	3 (13 %)
Симптоматична потилична (n = 2)	0	0	2 (8,7 %)
Симптоматична мультифокальна (n = 1)	0	0	1 (4,3 %)
Криптогенна скронева (n = 3)	2 (8,7 %)	1 (4,3 %)	0
Криптогенна лобна (n = 2)	0	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)
Разом (n = 23)	4 (17,4 %)	9 (39,1 %)	10 (43,4 %)

Аналіз ефективності використання топамаксу поданий в таблиці 4.

Таблиця 4

Ефективність використання топамаксу у дітей з фокальними формами епілепсії

Форма епілепсії (n = 23)	Повна ремісія	Зниження випадків більш, ніж на 50 %	Відсутність ефекту
Симптоматична скронева (n = 8)	2 (8,7 %)	5 (21,7 %)	1 (4,3 %)
Симптоматична лобна (n = 6)	3 (13 %)	3 (13 %)	0
Симптоматична потилична (n = 3)	1 (4,3 %)	2 (8,7 %)	0
Симптоматична мультифокальна (n = 2)	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)	0
Криптогенна скронева (n = 2)	0	2 (8,7 %)	0
Криптогенна лобна (n = 2)	2 (8,7 %)	0	0
Разом (n = 23)	9 (39,1 %)	13 (56,5 %)	1 (4,3 %)

З наведених таблиць видно, що в нашому дослідженні майже у 40 % дітей була досягнута повна ремісія на монотерапії топамаксом, і тільки у 17 % — при використанні фінлепсину. Зниження випадків більш, ніж на 50 % теж переконалишим було при використанні топамаксу — у 56 % проти 39 % при використанні фінлепсину. При цьому використання топамаксу було ефективнішим при застосуванні у дітей з мультифокальними та лобними епілепсіями, фінлепсину — при скроневих формах.

При використанні фінлепсину в нашому дослідженні спостерігалися такі побічні дії — табл. 5.

Таблиця 5

Побічні дії при використанні фінлепсину

Побічна дія	кількість	відсоток
Млявість дитини	5	21,7
Блювота	2	8,7
Ністагм	1	4,3
Підвищена сонливість	2	8,7
Поява нових судом (міоклонічних)	10	43,5
Поява синдрому вторинної білатеральної синхронізації на ЕЕГ	5	21,7
Відмова від препарату внаслідок побічних дій	10	43,5

При використанні топамаксу в нашому дослідженні спостерігалися такі побічні дії — табл. 6.

Таблиця 6

Побічні дії при використанні топамаксу

Побічна дія	кількість	відсоток
Млявість дитини	1	4,3
Блювота	1	4,3
Зниження апетиту	2	8,7
Зниження маси тіла дитини	2	8,7
Збудженість дитини	2	8,7
Поява нових судом	0	0
Поява синдрому вторинної білатеральної синхронізації на ЕЕГ	0	0
Відмова від препарату внаслідок побічних дій	2	8,7

З наведених даних видно, що в нашому спостереженні значно перебільшували побічні дії у дітей раннього віку з фокальними формами епілепсії при використанні фінлепсину. Питому вагу становили такі побічні дії препарату, як поява нових міоклонічних судом, та поява на ЕЕГ синдрому вторинної білатеральної синхронізації. Ці побічні дії з'явилися підставою для відмовлення від фінлепсину та заміни його на інший протисудомний препарат у 10 хворих (43,5 %).

При використанні топамаксу в нашому дослідженні відмова від препарату була необхідною лише у 2 (8,7 %) дітей через зниження маси тіла. У решти хворих при використанні топамаксу, які мали побічні дії, негативні явища через короткий час припинялись.

Отримані в нашому дослідженні дані підтвердили високу ефективність топамаксу у лікуванні дітей раннього віку з фокальними формами епілепсії. Відсутність агравації випадків і синдрому вторинної білатеральної синхронізації на ЕЕГ при використанні топамаксу робить його більш привабливим при лікуванні дітей раннього віку як препарат першої черги вибору. Але обов'язковим залишається урахування форми епілепсії при виборі препарату для початку лікування. Як за літературними даними [5, 15], так і в нашому дослідженні, фінлепсин виявляє високу ефективність при лікуванні переважно скроневих форм, топамакс — при мультифокальних та лобних формах фокальних епілепсій.

Завдяки низькому відсотку побічних дій та високій ефективності в припиненні випадків, топамакс повинен використовуватись в лікуванні дітей, хворих на епілепсію, не тільки в дорослому, а і в ранньому віці.

У дітей раннього віку, що страждають на фокальні форми епілепсії, стартовим препаратом доцільно використовувати топамакс, особливо при лобних формах захворювання.

Фінлепсин у дітей раннього віку, хворих на фокальну епілепсію, повинен мати більш обмежене використання за рахунок своїх побічних дій — появи нових міоклонічних випадків та синдрому вторинної білатеральної синхронізації на ЕЕГ.

В лікуванні скроневої форми епілепсії ефективним вважається використання фінлепсину. Але у дітей раннього віку високий ризик появи побічних ефектів у вигляді появи нових випадків при застосуванні фінлепсину робить більш привабливим для старт-терапії при цій формі епілепсії — топамакс.

Список літератури

- Алиханов, А. А. Методы нейровизуализации в диагностике эпилепсии у детей / А. А. Алиханов // Эпилептология детского возраста. — М.: Медицина, 2000. — С. 407—490.
- Эволюция эпилепсии: причины и следствие / [Воронкова К. В., Пылаева О. А., Осипова О. В. и др.] // Вестник эпилептологии. — 2004. — № 2. — С. 11—14.
- Мартинюк, В. Ю. Стандартизовані критерії діагностики та лікування епілепсії і епілептичних синдромів у новонароджених та дітей раннього віку / Мартинюк В. Ю., Харитонов В. І., Ярмолюк Т. П. // Соціальна педіатрія: зб. наук. пр. — К.: Інтермед, 2003. — С. 234—237.
- Петрухин, А. С. Эпилептология детского возраста / А. С. Петрухин. — М.: Медицина, 2000. — С. 117—159.
- Мухин, К. Ю. Топамакс при монотерапии эпилепсии / Мухин К. Ю., Глухова Л. Ю., Петрухин А. С. // Журнал неврологии и психиатрии. — 2004. — № 8. — С. 35—40.
- Adjunctive therapy versus alternative monotherapy in patients with partial epilepsy failing on a single drug: multicentre, randomized,

pragmatic controlled trial / [Beghi E., Gatti G., Tonini C., et al.] // *Epilepsy Research*. — 2003. — Vol. 57, N. 1. — P. 1—15.

7. Karabiber, H. Serum nitrite and nitrate levels in epileptic children using valproic acid or carbamazepine / Karabiber H., Yakinci C., Temel I. // *Brain & development*. — 2004. — Vol. 26, № 1. — P. 15—19.

8. Hargitai, B. Human brain of preterm infants after hypoxic-ischaemic injuries: no evidence of a substantial role for apoptosis by using a fine-tuned ultrasound-guided neuropathological analysis / Hargitai B., Szabo V., Cziniel M. // *Ibid.* — P. 30—36.

9. Gilliam, F. Topiramate monotherapy: randomized controlled trial in patients with newly diagnosed epilepsy / Gilliam F., Reife R., Wu S. // *Neurology*. — 1999. — Vol. 52, Suppl. 2. — P. 248—254.

10. Guberman, A. Use of low doses of topiramate in adults with drug resistant partial seizures / Guberman A., Nero W., Gassmann-Mayer C. // *Acta Neurol. Scand.* — 2002. — Vol. 106, N.1. — P. 183—189.

11. Mikaeloff, Ya. Topiramate: efficacy and tolerability in children according to epilepsy syndromes / [Mikaeloff Ya., de Saint-Martin A., Mancini J. et al.] // *Epilepsy research*. — 2003. — Vol. 53, N. 1. — P. 225—232.

12. Nieto-Barrera, M. Topiramate effective as first-line therapy in children/adolescents with newly diagnosed epilepsy / Nieto-Barrera M., Arroyo S., Scuires L. // *Epilepsia*. — 2003. — Vol. 44, Suppl. 8. — P. 78—82.

13. Penry, J. K. Juvenile myoclonic epilepsy: long-term response to therapy / Penry J. K., Dean J. C., Riela A. R. // *Ibid.* — 1989. — Vol. 30, Suppl. N.4. — P. 19—32.

14. Shmueli, D. Topamax is effective for absence seizures of myoclonic epilepsy / D. Shmueli // *Neuroscience*. — 2002. — Vol. 57, N.1. — P. 222—226.

15. Sachdeo, R. Steady-state pharmacokinetics of topiramate and carbamazepine in patients with epilepsy during monotherapy and concomitant / Sachdeo R., Walker S., Kramer L. // *Epilepsia*. — 1996. — Vol. 37, N. 3. — P. 774—780.

16. Ting, T. Y. Seizure control and EEG response in primary generalized epilepsy patients treated with topiramate / Ting T. Y., French J., Bourgeois B. // *Ibid.* — 2002. — Vol. 43, Suppl. N. 7. — P. 201—206.

Надійшла до редакції 29.09.2010 р.

И. В. Македонская

*Неврологический центр детской городской больницы № 5
(г. Днепрпетровск)*

Сравнительная характеристика использования карбамазепина и топамакс в лечении фокальных эпилепсий у детей раннего возраста

Проведена ретроспективная оценка результатов лечения 46 детей с различными формами фокальной эпилепсии препаратами финлепсин (карбамазепин) и топамакс. Возраст детей от 6 до 15 мес., продолжительность наблюдения — 1 год после начала лечения.

У 40 % больных детей была достигнута стойкая ремиссия (отсутствие припадков в течение 6 и более месяцев) на монотерапии топамаксом, в отличие от монотерапии финлепсином — у 17 % детей. Снижение припадков более чем на 50 % наблюдалось у 56 % детей, лечившихся топамаксом и у 39 % детей, принимавших финлепсин. Побочные действия при использовании финлепсина, за счет которых препарат был отменен, наблюдался в 43,5 % больных детей. При использовании топамаксом только у 8,7 % больных возникли побочные действия, которые привели к отказу от препарата.

Ключевые слова: топамакс, финлепсин, фокальная эпилепсия, дети раннего возраста.

I. V. Makedonska

*Neurological Center of the Child City Hospital № 5
(Dnipropetrovs'k)*

A comparing characteristic of usage of carbamazepin and topamax in treatment of focal epilepsies in children

A retrospective assessment of results of treatment of 46 children with various forms of focal epilepsy with Finlepsin (Carbamazepin) and Topamax was performed. Age of the children was from 6 to 15 months and a follow-up period was 1 years from the start of the treatment.

Topamax as monotherapy resulted in a stable remission in 40 % of children in the contrast to Finlepsin monotherapy (17 % of children). In 56 % of children treated with Topamax and in 39 % of children treated with Finlepsin a reduction of attacks more than 50 % was occurred. 43.5 % of children had adverse effects in usage of Finlepsin, due to these effects the medication was discontinued. The same index for Topamax was only 8.7 %.

Key words: Topamax, Finlepsin, focal epilepsy, children of early age.