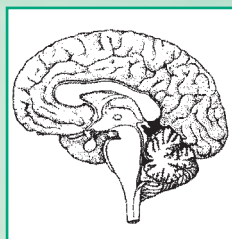


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 20, випуск 2 (71), 2012
- Volume 20, issue 2 (71), 2012

Український вісник психоневрології

Засновник і видавець: НАУКОВО-ПРАКТИЧНЕ ТОВАРИСТВО НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ ТА НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ,
ДУ «ІНСТИТУТ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

Головний редактор **П. В. ВОЛОШИН**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Бачериков А. М., Волошина Н. П.,
Воробйова Т. М., Головченко Ю. І.,
Григорова І. А., Дзяк Л. А.,
Зозуля І. С., Карабань І. М.,
Козявкін В. І., Лінський І. В.,
Маньковський М. Б.,
Марута Н. О. (заступник головного редактора),
Михайлов Б. В., Мінко О. І.,
Міщенко Т. С., Напрєєнко О. К.,
Підкоритов В. С., Сухоруков В. І.,
Тацій В. Я., 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.,
Борисов В. І., Вербенко В. А.,
Гетьман А. П., Головач К. М.,
Дубенко Є. Г., Євтушенко С. К.,
Казакова С. Є., Кожина Г. М.,
Коновалова В. О., Мартинюк В. Ю.,
Мироненко Т. В., Павлов В. О.,
Пашковський В. М., Пшук Н. Г.,
Рачкаускас Г. С., Ревенко О. А.,
Реміняк В. І., Сон А. С.,
Сосін І. К., Статинова О. М.,
Фільц О. А., Шаповалов В. В.,
Шепітько В. Ю., Юр'єва Л. М.

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

61068, м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»
Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р.
Рекомендовано до друку Вченою Радою ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (протокол № 6 від 12.03.2012 р.)

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

Том 20, випуск 2(71)
Харків, 2012



Журнал «Український вісник психоневрології» друкується з 1993 року ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН 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 управлінь 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 2010 р. № 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., Вербенко В. А., Казакова С. Є., Кожина Г. М., Луценко О. Г., Михайлов Б. В., Напрєєнко О. К., Підкоритов В. С., Чабан О. С., Шестопадова 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
Євтушенко С. К., Козявкін В. І., Мартинюк В. Ю., Танцура Л. М.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ТЕХНОЛОГІЇ ЛІКІВ, ОРГАНІЗАЦІЇ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ СПРАВИ, ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРАВА, СУДОВОЇ ФАРМАЦІЇ ТА КРИМІНАЛІСТИКИ
Шаповалова В. О., Шаповалов В. В., Шепітько В. Ю.

До уваги авторів

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно врахувати таке:

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

2. Оригінал роботи подається до редакції українською, російською або англійською мовами.

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

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

5. Роботи друкуються кеглем 12—14, через 1,5 інтервали з полями: зліва — 3,5 см, справа — 1 см, зверху та знизу — по 2,5 см (28—30 рядків на сторінці, 60—70 знаків у рядку).

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

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

Статті надсилаються на адресу:

61068, вул. Ак. Павлова, 46,

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»

Редакція журналу «Український вісник психоневрології»

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р. Формат 60x84/8. Ум. друк. арк. 13,95 + 1,86 вкл. Обл.-вид. арк. 16,67. Тираж 1000 пр. Зам. №

Науково-практичне товариство неврологів, психіатрів та наркологів України, ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»,

Адреса редакції та видавця: вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, 61068, тел./факс: 738-32-25, e-mail: inpn@ukr.net; mscience@ukr.net

Надруковано з оригінал-макета, виготовленого ФО-П Строков Д. В., у друкарні № 18 Південної залізниці, вул. Червоноармійська, 7, м. Харків, 61052

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ХК № 34 від 27.06.2001 р.

ISSN 2079-0325

ЗМІСТ

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Богданова І. В. (Харків)
Стан метаболічних і регуляторних процесів у хворих на хворобу Паркінсона в залежності від ступеня тяжкості та схеми лікування.....5

Воробйова Т. М., Гейко В. В., Волошина Н. П., Єгоркіна О. В. (Харків)
Статеві особливості моделювання розсіяного склерозу у тварин у різні періоди передпубертатного віку.....8

Кондрашов О. А., Поліщук М. Е. (Одеса, Київ)
Ефективність епідурального введення стероїдів пацієнтам з центральними і парамедіальними килами міжхребетних дисків поперекового відділу хребта, ускладненими секвеструванням..... 14

Мищенко Т. С., Харіна К. В. (Харків)
Ефективність і переносимість препарату Грінвітал у лікуванні хворих на дисциркуляторну енцефалопатію 20

Морозова О. Г., Ярошевський О. А., Липинська Я. В. (Харків)
Пароксизмальний тип перебігу вегетативної дистонії у пацієнтів, які страждають на міофасціальну дисфункцію шийно-плечової локалізації: дозозалежний ефект γ -аміно- β -фенілмасляної кислоти (Ноофену) 25

Супрун Е. В., Громов Л. О., Супрун О. С. (Харків, Київ)
Аналіз ефективності церебропротекції Ронколейкіном при геморагічному інсульті методом кореляційних структур..... 30

Сухоруков В. І., Нікішкова І. М. (Харків)
Важливість фактора впливу геліогеофізичних чинників при неврологічних захворюваннях (Частина II)..... 35

Таниця Л. М., Пилипець О. Ю., Третяков Д. В., Шатілло А. В., Сало С. В., Гроховський В. В., Лук'янцева О. Ю., Трембовецька О. В. (Харків)
Тактика курації дітей з парціальними та вторинно-генералізованими нападами внаслідок вірусних та паразитарних уражень ЦНС 38

Томах Н. В., Грицай А. В., Яновська Т. В. (Запоріжжя)
Застосування топірамату у профілактичному лікуванні мігрені..... 42

Щеглов Д. В., Гончарук О. М., Мамонова М. Ю. (Київ)
Порівняльна оцінка результатів ендovasкулярної оклюзії мішкоподібних аневризм вертебробазиллярного басейну у післяопераційні та ранні віддалені періоди лікування..45

Юров І. В. (Маріуполь, Донецька область)
Застосування препарату амантадин гідрохлорид у пацієнтів з хворобою Паркінсона в контексті раціональної фармако-терапії..... 50

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Бачериков А. М., Матюзок Е. Г., Лакінський Р. В., Ткаченко Т. В. (Харків)
Суїцидальна поведінка та її профілактика (Огляд літератури)53

Гегешко В. В. (Харків)
Предиктори першого епізоду синдрому відміни алкоголю з делірієм..... 56

Демченко М. І. (Вінниця)
Психологічні та психосоціальні характеристики хворих з постінсультною депресією як основа їх психотерапії... 60

Златковський В. В. (Харків)
Психологічні чинники наркотичної залежності у хворих з залежністю від психоактивних речовин..... 64

CONTENTS

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Bogdanova I. V. (Kharkiv)
The state of metabolic and regulative processes of patients with Parkinson's disease depending on degree of weight and chart of treatment.....5

Vorobjova T. M., Geyko V. V., Voloshyna N. P., Yegorkina O. V. (Kharkiv)
Gender peculiarities of multiple sclerosis modeling in animals in different periods of pre-puberties age.....8

Kondrashov A., Polyschuck N. (Odesa, Kyiv)
The effectiveness of epidural steroids in patients with central and paramedial herniated intervertebral discs of the lumbar spine complicated sequestration..... 14

Mishcenko T. S., Kharina K. V. (Kharkiv)
The efficiency of Grinvital in the treatment of dyscirculatory encephalopathy..... 20

Morozova O. G., Yaroshevskiy A. A., Lipinska Y. V. (Kharkiv)
Paroxysmal type of vegetative dystonia in patients suffering from myofascial dysfunction cervical-brachial localization: a dose-dependent effect of γ -amino- β -phenilol acid (Noophen) 25

Suprun E. V., Gromov L. A., Suprun A. S. (Kharkiv, Kyiv)
Analysis of effectiveness of cerebroprotection with Roncoleukin in hemorrhagic insult by method of correlation structures 30

Sukhorukov V. I., Nikishkova I. M. (Kharkiv)
Significance of a factor of impact of heliogeophysical factors in neurological diseases (Part II)..... 35

Tantsura L. N., Pylypets O. Yu., Tretiakov D. V., Shatillo A. V., Salo S. V., Grokhovsky V. V., Lukjantseva O. Yu., Trembovetska O. V. (Kharkiv)
Tactics for treatment of children with partial and secondary generalized epileptic seizures caused by viral and parasitic CNS lesion 38

Tomakh N. V., Grytsay A. V., Yanovska N. V. (Zaporizhzhya)
Usage of Topiramate in a preventive treatment of migraine..... 42

Scheglov D. V., Goncharuk O. N., Mamonova M. Y. (Kyiv)
Comparative evaluation of circulation cerebral aneurysm endovascular occlusion results in postoperative and early remote treatment periods.....45

Yurov I. V. (Mariupol', Donetsk's region)
Preparation application amantadin hydrochloride at patients with Parkinson's disease in a context of rational pharmacotherapy 50

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF MENTAL AND SUBSTANCE ABUSE DISORDERS

Bacherikov A. N., Matuzok E. G., Lakinskiy R. V., Tkachenko T. V. (Kharkiv)
Suicidal behavior and its prophylaxis (Review of literature)..... 53

Gegeshko V. V. (Kharkiv)
Predictors of the first episode of delirium tremens 56

Demchenko M. (Vinnytsya)
Psychological and psychosocial characteristics of patients with post-stroke depression as the basis of their psychotherapy... 60

Zlatkovsky V. V. (Kharkiv)
Factors drug in patients with dependence on psychoactive substances..... 64

Казаков В. Є. (Луганськ) Психопатоподібні порушення при черепно-мозковій травмі	67
---	----

Курило В. О. (Запоріжжя) Особливості спілкування в сім'ї і комунікативна компетентність подружжя як складові рівнів їх психологічної сумісності.....	70
--	----

Марута Н. О., Рачкаускас Г. С., Фролов В. М., Височин Є. В. (Харків, Луганськ) Стан системи антиоксидантного захисту у хворих на параноїдну шизофренію з терапевтичною резистентністю до нейролептиків при корекції нуклеїнатом.....	77
--	----

Підлубний В. Л. (Запоріжжя) Клініко-феноменологічна структура непсихотичних психічних розладів у працівників промислових підприємств... 81	
--	--

Сайко Д. Ю. (Харків) Клініко-психопатологічна характеристика органічних депресій при хворобі Паркінсона.....	85
--	----

Самойлова О. С. (Харків) Методологія багатофакторного лонгitudінального дослідження станів залежності різного походження.....	88
---	----

Шавліс Н. А. (Харків) Особливості медико-психологічної корекції у дітей з гіперкінетичними розладами.....	91
---	----

Шаповалов В. В., Шаповалова В. О., Агапов Д. О. (Харків) Судова фармація: вивчення проблеми розповсюдження психоактивних речовин через мережу Інтернет	94
--	----

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Коваленко О. Є., Роїцина Л. П. (Київ) Клінічна оцінка оптимізації лікування вегетативних порушень у студентів з використанням препарату «Ноофен».....	97
---	----

Міщенко Т. С., Харіна К. В. (Харків) Гербастрес в лікуванні хворих на вегетосудинну дис-tonію	102
---	-----

Морозова О. Г., Ярошевський О. А., Липинська Я. В. (Харків) Комплексна терапія у відновлювальному лікуванні дорсалгій	106
---	-----

Шаповалова В. О., Мусоев С. М., Шаповалов В. В. (Харків) Фармацевтичне право: Єдина Конвенція ООН про наркотичні засоби 1961 року в удосконаленні міжнародної системи контролю над наркотичними засобами	111
--	-----

Шаповалова В. О., Шаповалов В. В., Шувера О. В. (Харків) Судово-фармацевтичний моніторинг правопорушень у сфері нелегального обігу психоактивних речовин на регіональному рівні.....	114
--	-----

Шестопалова Л. Ф., Кожевнікова В. А., Бородавко О. О. (Харків) Типологічні особливості рольових позицій лікарів в умовах сучасного лікувального процесу	117
---	-----

Kazakov V. E. (Luhans'k) Psychopathic disorders with brain injury	67
---	----

Kurilo V. A. (Zaporizhzhya) Features of communication in the family and communication skills as components of spouses level of personal compatibility.....	70
--	----

Maruta N. A., Rachkauskas G. S., Frolov V. M., Vysochyn Ye. V. (Kharkiv, Luhans'k) State of antioxidant system at the patients with paranoid schizophrenia with therapeutic resistance to neuroleptics at correction by nucleinas.....	77
--	----

Podlubniy V. L. (Zaporizhzhya) Clinical phenomenology structure non-psychotic mental disorders for workers of industrial enterprises	81
--	----

Sayko D. Yu. (Kharkiv) Clinical-psychopathological characteristics of organic depressions in Parkinson's disease	85
--	----

Samoilova E. S. (Kharkiv) The methodology of multivariate longitudinal study of states of different dependences	88
---	----

Shavlis N. A. (Kharkiv) Features health psychological correction in children with hyperactivity disorders	91
---	----

Shapovalov V. V., Shapovalova V. A., Agapov D. A. (Kharkiv) Forensic pharmacy: study of the distribution of psychoactive substances over the Internet problem	94
---	----

HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN

Kovalenko O. E., Roshchina L. P. (Kyiv) The clinical estimation of treatment optimization of vegetative disorders of students with the use "Noofen"	97
---	----

Miscenko T. S., Kharina K. V. (Kharkiv) Gerbastres in the treatment of vegetovascular dystonia... 102	
---	--

Morozova O. G., Yaroshevskiy A. A., Lipinska Y. V. (Kharkiv) Combination therapy in the rehabilitative treatment dorsalgia.....	106
---	-----

Shapovalova V. O., Mysoev S. M., Shapovalov V. V. (Kharkiv) Pharmaceutical law: United Nations Single Convention on Narcotic Drugs of 1961 in the improvement of the international narcotic drug control	111
--	-----

Shapovalova V. A., Shapovalov V. V., Shuvera E. V. (Kharkiv) Forensic and pharmaceutical monitoring crime in the illegal turnover of psychoactive substances on the regional level.....	114
---	-----

Shestopalova L., Kozhevnikova V., Borodavko O. (Kharkiv) Typological peculiarities of role positions of doctors in the conditions of modern medical process.....	117
--	-----

УДК 616.858-008.6-577.1-08

І. В. Богданова, канд. мед. наук, пров. наук. співробітник
 ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

СТАН МЕТАБОЛІЧНИХ І РЕГУЛЯТОРНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ НА ХВОРОБУ ПАРКІНСОНА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ТА СХЕМИ ЛІКУВАННЯ

Проведене розроблення й оцінка додаткового підходу до лікування хвороби Паркінсона в залежності від ступеня тяжкості, який базується на корекції порушень функціонального стану організму. При обґрунтуванні комплексної програми увагу приділяли корекції порушень оксидантно-антиоксидантного гомеостазу, структурно-функціональних і фізико-хімічних властивостей мембран, функціональної активності ендокринної, медіаторної та імунної регуляції метаболічних процесів. Отримані результати свідчать, що, як на початкових стадіях формування нейродегенеративного процесу, коли хворий ще не має потреби в леводопатерапії, так й у випадках розгорнутих стадій хвороби Паркінсона, доцільними є заходи, які підвищують адаптаційні можливості організму. Одним із напрямків, поліпшуючих адаптаційні можливості організму хворих, є раціональне застосування комплексу препаратів, здатних сприяти підтримці внутрішньоклітинного гомеостазу (інфезол, еспа-ліпон (берлітін), мексидол, ентроп, кардонат, магнерот).

Ключові слова: хвороба Паркінсона, додаткове лікування, корекція регуляторних процесів

Метою даного дослідження було розроблення додаткового підходу до лікування хвороби Паркінсона (ХП) в залежності від ступеня тяжкості, який базується на корекції виявлених порушень функціонального стану організму. При обґрунтуванні комплексної програми особливу увагу приділяли корекції тих порушень, які за результатами попередніх досліджень, були найбільш виразними: оксидантно-антиоксидантного гомеостазу, структурно-функціональних і фізико-хімічних властивостей мембран, функціональної активності ендокринної, медіаторної та імунної регуляції метаболічних процесів [1–5].

Вибір комплексу препаратів зумовлений їх неспецифічними механізмами дії, спрямованими на покращання/відновлення процесів анаболізму, підвищення адаптаційних можливостей, в тому числі й на клітинному рівні, та орієнтованими на нормалізацію функціонального стану організму хворих на ХП [6–12].

Препарати (інфезол; еспа-ліпон (берлітін); мексидол; ентроп; кардонат; магнерот) призначали хворим комплексно та курсом, середньотерапевтичними дозами за стандартними схемами.

Оцінку ефективності патогенетичної терапії проводили на таких групах хворих на хворобу Паркінсона:

I група — 45 хворих з легким перебігом ХП, з симптоматикою, що відповідає стадіям 1—2 шкали Хена і Яра. На момент обстеження захворювання не мало інвалідизуючого характеру, тому не було потреби в постійному прийомі препаратів леводопи.

II група — 45 хворих з середнім перебігом ХП, з симптоматикою, що відповідає стадіям 2,5—3 шкали Хена і Яра.

III група — 30 хворих з тяжким перебігом ХП, з симптоматикою, що відповідає стадіям 3—5 шкали Хена і Яра. Ці хворі потребують високих доз препаратів леводопи і (або) характеризуються виразними суб'єктивно значущими та інвалідизуючими ускладненнями терапії.

Усі пацієнти цієї групи отримували лікування препаратами леводопи, але особливістю вибірки було те, що леводопатерапія не забезпечувала повного контролю за клінічними феноменами ХП, в силу чого доза препаратів леводопи перевищувала рівень, який не супроводжувався леводопазалежними ускладненнями.

Першу (з легким перебігом хвороби) групу поділили таким чином, що 15 пацієнтів не отримували будь-якого протипаркінсонічного лікування (підгрупа без лікування); 15 пацієнтів отримували протягом не менш 3 місяців препарати груп амантадинів, агоністів дофамінових рецепторів і (або) неселективних інгібіторів МАО-В у середньотерапевтичних дозах (підгрупа традиційного лікування); 15 пацієнтів — отримували крім традиційного лікування вищенаведений комплекс фармакологічних препаратів (підгрупа комбінованого лікування).

Отримані результати свідчили, що у підгрупі без лікування, порівняно з показниками у здорових осіб, спостерігалася статистично значуще ($p < 0,035$) зниження вмісту в сироватці крові дофаміну (на 17 %), мелатоніну (на 31 %), магнію (на 39 %) на фоні підвищення інтерлейкіну ІЛ-1 β (на 133 %), інтенсивності фосфоресценції (на 31 %) та вмісту N-метилнікотинаміду сечі (на 94 %).

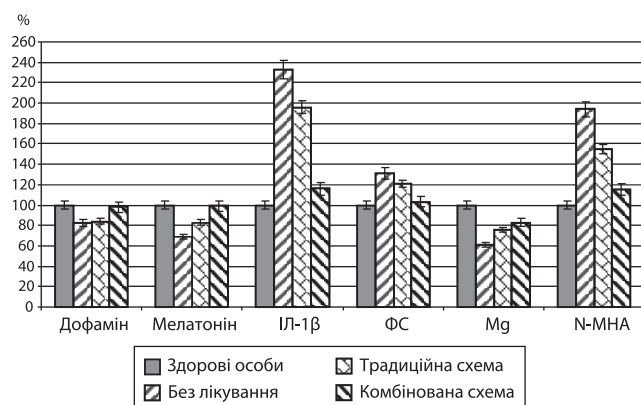
При традиційному та комбінованому лікуванні у випадку порівняння показників вмісту дофаміну та мелатоніну з показниками у здорових осіб статистично значущої різниці не виявлено ($p > 0,131$). У підгрупі з традиційною терапією вміст ІЛ-1 β , N-метилнікотинаміду та інтенсивність фосфоресценції виявилися статистично значущі ($p < 0,001$) збільшеними порівняно з здоровими особами, відповідно на 96 %, 55 % та 21 %, а вміст магнію, навпаки, зниженим — на 24 %. Слід зазначити, що ці зміни були вже менш виразними, ніж у відсутності лікування, й показники мали тенденцію наближатися до показників у здорових осіб. У підгрупі з комбінованим лікуванням спостерігалася виразна тенденція наближення до значень показників у здорових осіб. Так, при порівнянні вмісту магнію та інтенсивності фосфоресценції сироватки крові з показниками у здорових осіб статистично значущої різниці не виявлено ($p > 0,191$). Лише вміст ІЛ-1 β та N-метилнікотинаміду залишалися достовірно значущі ($p < 0,002$) підвищеними порівняно з показниками у здорових осіб, відповідно на 16 % та 15 %.

При зіставленні рівнів дофаміну у підгрупі без лікування з показниками у підгрупах з традиційною та комбінованою терапією будь-яких статистично значущих відмінностей не виявлено. Для мелатоніну у підгрупах з традиційним та комбінованим лікуванням відмічалася достовірно значуща ($p < 0,005$) збільшення його вмісту, відповідно на 20 % та 43 %, а для ІЛ-1 β , N-метилнікотинаміду, інтенсивності фосфоресценції, навпаки, зниження, відповідно на 16 % та 50 % ($p < 0,0013$), 20 % та 41 % ($p < 0,002$), 8 % та 20 % ($p < 0,001$). Для концентрації сироваткового магнію статистично значуща ($p = 0,004$) збільшення порівняно з показником

до лікування виявлено лише для підгрупи пацієнтів, які отримували лікування за комбінованою терапевтичною схемою — на 35 %.

При порівнянні показників на фоні традиційного та комбінованого лікування між собою статистично значущу різницю виявлено для вмісту ІЛ-1 β , N-метилнікотинаміду, мелатоніну та інтенсивності фосфоресценції. При традиційному лікуванні рівень ІЛ-1 β залишався збільшеним порівняно з комбінованим на 69 % ($p < 0,001$), N-метилнікотинаміду на 35 % ($p < 0,001$), інтенсивності фосфоресценції на 15 % ($p < 0,001$), а концентрація мелатоніну — зменшеною на 16 % ($p = 0,014$).

Динаміку вмісту інформативних показників сироватки крові та сечі хворих на ХП з I стадією у випадку традиційної та комбінованої схеми лікування у відсотковому відношенні до показників у здорових осіб наведено на рисунку 1.



Примітка: вміст у здорових осіб прийнятий за 100 %; ФС — фосфоресценція, N-MHA — N-метилнікотинамід

Рис. 1. Порівняння змін інформативних показників сироватки крові та сечі у хворих на ХП з I стадією (I група) до та після корекції

Таким чином, отримані результати свідчать, що на ранніх стадіях ХП напруження балансу гомеостатичних систем виражено грубіше у пацієнтів, які не отримують терапії. Має місце тенденція в нормалізації інформативних показників на фоні терапії, особливо у разі комплексного використання протипаркінсонічних препаратів і коректорів адаптивно-інтегративних процесів. Можна передбачати, що своєчасне виявлення паркінсонічного процесу та ранній початок профілактичних заходів, що включають використання комплексу препаратів-коректорів порушень функціонального стану організму, може сприяти нормалізації метаболічних процесів та визначати більш сприятливий варіант перебігу захворювання.

II групу (с перебігом захворювання середньої важкості) поділили таким чином, що 15 пацієнтів не отримували адекватної протипаркінсонічної терапії, в першу чергу препарати леводопи (підгрупа без лікування леводопи); 15 пацієнтів — отримували препарати леводопи в адекватних дозах (не більше 750 мг на добу) в монотерапії або у складі комплексу протипаркінсонічних препаратів (підгрупа традиційного лікування); 15 пацієнтів — отримували крім традиційного лікування вищенаведений комплекс фармакологічних препаратів (підгрупа комбінованого лікування).

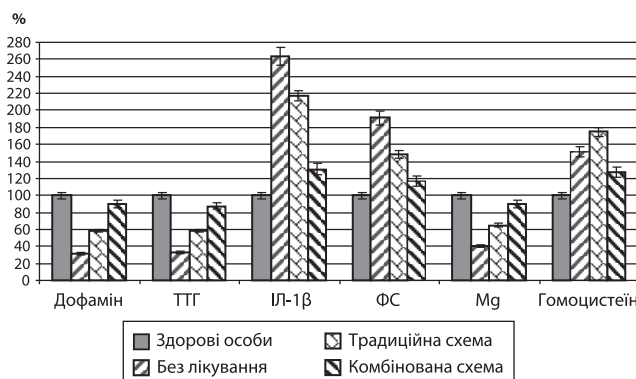
У підгрупі без лікування леводопи, порівняно з показниками у здорових осіб, спостерігалася статистично

значуща ($p < 0,001$) зниження вмісту в крові дофаміну на 69 %, тиреотропіну на 67 %, магнію на 60 % на фоні підвищення рівня ІЛ-1 β на 164 %, гомоцистеїну на 51 %, інтенсивності фосфоресценції на 91 %. При традиційному лікуванні ці тенденції, порівняно зі здоровими особами, зберігалися, але вони були вже менш виразними. Так, достовірно значуща ($p < 0,001$) зниження рівня дофаміну та тиреотропіну складало 42 %, а магнію — 60 %; підвищення рівня ІЛ-1 β — 117 %, гомоцистеїну — 75 %, а інтенсивності фосфоресценції — 48 %. У підгрупі з комбінованим лікуванням спостерігалася виразна тенденція наближення до показників у здорових осіб. Так, при порівнянні зі здоровими особами вмісту дофаміну, тиреотропіну та магнію статистично значущої різниці не виявлено ($p > 0,188$). Лише вміст ІЛ-1 β , гомоцистеїну та інтенсивність фосфоресценції сироватки крові залишалися статистично значущі ($p < 0,003$) підвищеними порівняно з показниками у здорових осіб, відповідно на 31 %, 27 % та 17 %.

При зіставленні рівнів ІЛ-1 β та гомоцистеїну у підгрупах без лікування леводопи та з традиційною терапією статистично значущих відмінностей не виявлено ($p > 0,12$). При цьому для дофаміну, тиреотропіну, магнію у підгрупах з традиційною та комбінованою схемою терапії відмічалася достовірно значуща ($p < 0,001$) збільшення їх вмісту відповідно на 87 % та 187 %, 75 % та 162 %, 63 % та 126 %; а для інтенсивності фосфоресценції, навпаки, зниження відповідно на 23 % та 39 %.

При традиційному лікуванні, порівняно з комбінованим, рівень ІЛ-1 β залишався статистично значущо збільшеним на 65 % ($p < 0,001$), гомоцистеїну — на 38 % ($p < 0,001$), інтенсивності фосфоресценції — на 27 % ($p < 0,001$), а вміст дофаміну — зменшеним на 35 % ($p = 0,0017$), тиреотропіну — на 33 % ($p = 0,011$), магнію — на 28 % ($p < 0,001$).

Динаміку вмісту інформативних показників крові у хворих на ХП з II стадією у разі традиційної та комбінованої схеми лікування у відсотковому відношенні до показників у здорових осіб наведено на рисунку 2.



Примітка: вміст у здорових осіб прийнятий за 100 %; ТТГ — тиреотропний гормон

Рис. 2. Порівняння змін інформативних показників крові у хворих на ХП з II стадією (II група) до та після корекції

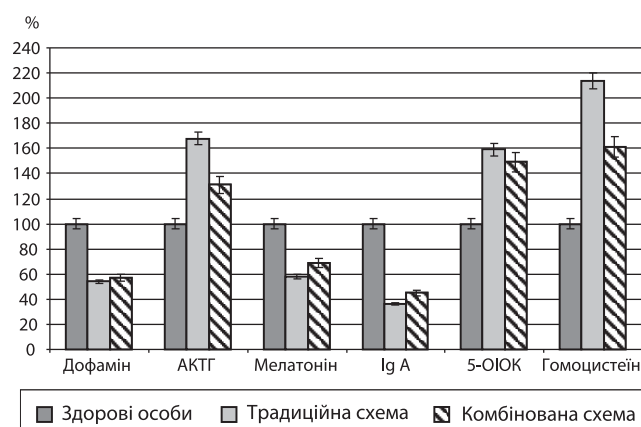
Таким чином, на розвинених стадіях ХП напруження балансу гомеостатичних систем організму виражено грубо у пацієнтів, які не отримують леводопатерапії, незважаючи на те, що вони можуть отримувати інші протипаркінсонічні препарати. Тобто, без використання препаратів леводопи при досягненні паркінсонічного процесу тяжкості, яка відповідає стадіям 2,5—3 шкали

Хена — Яра, відновлення балансу адаптативно-інтегративних систем організму не досягається порівняно з хворими I групи з тяжкістю захворювання, що відповідає стадіям 1—2 шкали Хена — Яра. Використання препаратів леводопи у пацієнтів II групи зумовлює покращання функціонального стану організму, однак при комплексному використанні протипаркінсонічних препаратів і коректорів адаптивно-інтегративних процесів має місце більш повне відновлення балансу їх показників. Можна передбачати, що подібна комплексна терапія дозволяє збільшити відповідь організму хворих на основну терапію, попередити/уповільнити/відстрочити необхідність подальшого підвищення доз препаратів леводопи, яке загрожує збільшенням ризику леводопазалежних ускладнень та феноменів.

III групу (з тяжким перебігом ХП) поділили таким чином, що 15 пацієнтів отримували препарати леводопи у складі комплексу протипаркінсонічних препаратів (підгрупа традиційного лікування); 15 пацієнтів — отримували крім традиційного лікування вищенаведений комплекс фармакологічних препаратів (підгрупа комбінованого лікування).

У підгрупі з традиційним лікуванням, порівняно з показниками у здорових осіб, спостерігалось статистично значуще ($p < 0,001$) зниження рівня дофаміну на 46 %, мелатоніну на 42 %, Ig A на 64 % на фоні збільшення адренотропіну на 68 %, гомоцистеїну на 114 % та 5-ОІОК на 59 %. У підгрупі з комбінованим лікуванням при порівнянні зі здоровими особами також спостерігалась достовірно значуща ($p < 0,009$) зміна показників: зменшення вмісту дофаміну на 43 %, мелатоніну на 31 %, Ig A на 55 % на фоні підвищення на 31 % кортикотропіну, на 49 % 5-ОІОК, на 61 % гомоцистеїну. При зіставленні показників у підгрупах з традиційною та комбінованою схемами терапії між собою статистично значуща різниця виявлена для вмісту кортикотропіну ($p = 0,04$), Ig A ($p = 0,006$) та гомоцистеїну ($p = 0,014$).

Динаміку вмісту інформативних показників крові та сечі у хворих на ХП з III стадією у разі використання традиційної та комбінованої схеми лікування у відсотковому відношенні до показників у здорових осіб наведено на рисунку 3.



Примітка: вміст у здорових осіб прийнятий за 100 %;
АКТГ — адренотропічний гормон

Рис. 3. Порівняння змін інформативних показників крові та сечі у хворих на ХП з III стадією (III група) після корекції

Незважаючи на проведення комбінованої терапії, виразного покращання інформативних показників

функціонального стану організму хворих не відбувалося. Це може бути відображенням, з одного боку, стійкості стану декомпенсації та незворотності зриву адаптаційних можливостей організму, а з іншого — неадекватно високі дози препаратів леводопи можуть бути тим фактором, що сприяє виходу патологічного процесу на якісно новий рівень, коли вже не стільки «природний» розвиток захворювання, а саме ятрогенне втручання в його перебіг забезпечують прогресування стану дезадаптації. Подібна трактовка отриманих результатів ставить питання про своєчасність застосування профілактичних заходів.

Результати, отримані у даному дослідженні, свідчать, що, як на початкових стадіях формування нейродегенеративного процесу, коли хворий ще не має потреби в леводопатерапії, так й у випадках розвинених стадій ХП, доцільними є заходи, які підвищують адаптаційні можливості організму, його стійкість до зовнішніх чинників, що провокують ситуаційне погіршення симптоматики паркінсонізму (стресові події, метеорологічні зміни, загострення супутніх захворювань тощо). Одним із напрямків, поліпшуючих адаптаційні можливості організму хворих, є раціональне застосування комплексу препаратів, здатних сприяти підтримці внутрішньоклітинного гомеостазу.

Список літератури

1. Богданова, І. В. Вміст амінокислот у плазмі крові хворих на хворобу Паркінсона [Текст] / І. В. Богданова // Український вісник психоневрології. — 2011. — Т. 19, вип. 3(68). — С. 5—8.
2. Богданова, І. В. Активність гіпофізарно-наднирковозалозної та гіпофізарно-тиреїдної систем у хворих на хворобу Паркінсона [Текст] / І. В. Богданова // Одеський медичний журнал № 6(128) 2011. — С. 42—45.
3. Богданова, І. В. Цитокіновий та імунoglobulinовий профілі сироватки крові хворих на хворобу Паркінсона [Текст] / І. В. Богданова // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 1(70). — С. 5—7.
4. Богданова, І. В. Оцінка змін вмісту біогенних елементів у плазмі крові пацієнтів із хворобою Паркінсона [Текст] / І. В. Богданова // Журнал «Медицина транспорту України», Львівський національний медичний університет. — Київ: ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ». — № 1(41), березень 2010 р. — С. 34—37.
5. Богданова, І. В. Активність нітрооксидергічної системи у хворих на хворобу Паркінсона / І. В. Богданова // Biomedical and Biosocial Anthropology. — Вінниця. — 2011. — № 2. — С. 105—107.
6. Воронина, Т. А. Мексидол: основные эффекты, механизм действия, применение [Текст] / Т. А. Воронина. — Киев, 2004. — 16 с.
7. Никонов, В. Аминокислоты — важный компонент парентерального питания при критических состояниях (обзор литературы) [Текст] / В. Никонов, А. Фесков, Е. Киношенко // Журнал «Медицина неотложных состояний». — 2006. — № 6(7).
8. Фенотропил как рецепторный модулятор синаптической нейротрансдачи [Текст] / [Ковалев, Г. И., В. И. Ахапкина, Д. А. Абаймов, Ю. Ю. Фирстова] // Атмосфера. Нервные болезни. — 2007. — № 4. — С. 22—26.
9. Бачинская, Н. Ю. Особенности применения препарата Энтроп при синдроме умеренных когнитивных нарушений [Текст] / Н. Ю. Бачинская, В. А. Холин, К. Н. Полетаева // Український неврологічний журнал. — 2009. — № 1. — С. 87—96.
10. Ноотропный препарат нового поколения Энтроп в комплексной патогенетической терапии болезни Паркинсона [Текст] / [И. Н. Карабань, Е. П. Луханина, Н. В. Карабань и др.] // Там само. — 2011. — № 1. — С. 3—89.
11. Зайков, С. В. Кардонат: рецепт жизненной энергии [Текст] / С. В. Зайков // Здоров'я України. — 2002. — № 12.
12. Чекман, І. Метаболічні препарати: експериментально-клінічний аспект [Текст] / І. Чекман, Н. Горчакова, М. Загородний // Біохімічна фармакологія. — 2003. — № 2. — С. 15—18.

Надійшла до редакції 16.02.2012 р.

И. В. Богданова

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

Состояние метаболических и регуляторных процессов у больных болезнью Паркинсона в зависимости от степени тяжести и схемы лечения

Проведена разработка и оценка дополнительного под-
хода к лечению болезни Паркинсона в зависимости от сте-
пени тяжести, базирующегося на коррекции нарушений
функционального состояния организма. При обосновании
комплексной программы внимание уделяли коррекции нару-
шений оксидантно-антиоксидантного гомеостаза, структурно-
функциональных и физико-химических свойств мембран, функ-
циональной активности эндокринной, медиаторной и иммунной
регуляции метаболических процессов. Полученные результаты
свидетельствуют, что, как на начальных стадиях формирования
нейродегенеративного процесса, когда больной еще не имеет
потребности в леводопатерапии, так и в случаях развернутых
стадий болезни Паркинсона, целесообразными являются ме-
роприятия, которые повышают адаптационные возможности
организма. Одним из направлений, улучшающих адаптационные
возможности организма больных, является рациональное при-
менение комплекса препаратов, способствующих поддержке
внутриклеточного гомеостаза (инфезол, эспа-липон (берли-
тион), мексидол, энтроп, кардонат, магнерот).

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, дополнительное
лечение, коррекция регуляторных процессов.

I. V. Bogdanova

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

The state of metabolic and regulative processes of patients with Parkinson's disease depending on degree of weight and chart of treatment

Development and estimation of the additional going is con-
ducted near treatment of Parkinson's disease depending on the
degree of weight, which is based on the correction of violations
of the functional state of organism. At the ground of the complex
program attention was spared by the corrections of violations
of oxidant-antioxidant homoeostasis, structurally functional and
physical and chemical properties of membranes, functional activity
of endocrine, mediator and immune adjusting of metabolic pro-
cesses. The results testify that, both on the initial stages of forming
of neurodegenerative process, when a patient does not yet have
a requirement in levodopatherapy and in the cases of the unfolded
stages of Parkinson's disease, expedient are measures which promote
adaptation possibilities of organism. One of directions, making
better adaptation possibilities of organism of patients, is rational
application of complex of preparations, able to be instrumental in
support of cells homoeostasis (enfisol, espalipon (berlition), mexidol,
entrop, cardonat, magnerot).

Key words: Parkinson's disease, additional treatment, correction
of regulative processes.

УДК 616.832-004.2-053.4:599.323.4:612.661

Т. М. Воробйова, д-р біол. наук, проф., зав. лабораторією нейрофізіології,
імунології та біохімії, **В. В. Гейко**, канд. біол. наук, провідний наук. співробітн.
лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії, **Н. П. Волошина**,
д-р мед. наук, проф., керівник відділу нейроінфекцій та розсіяного склерозу,
О. В. Єгоркіна, наук. співробітн. відділу нейроінфекцій та розсіяного склерозу
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ МОДЕЛЮВАННЯ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ У ТВАРИН У РІЗНІ ПЕРІОДИ ПЕРЕДПУБЕРТАТНОГО ВІКУ

В результаті комплексного дослідження статево-вікових
нейроімуноендокринних корелятів моделювання розсіяного
склерозу у передпубертатному періоді онтогенезу показано
нижчу захворюваність порівняно зі статевозрілими щурами,
очевидно, зумовлену як високими анаболічними потенціями
організму, що розвивається, так і функціонально незрілістю
імунної системи за умов неповної ідентифікації антигенного
складу нервової тканини, що може перешкоджати розвитку
аутоімунних процесів.

Ключові слова: експериментальний розсіяний склероз,
стать, передпубертатний вік, нейроімуноендокринні особ-
ливості.

Світові тенденції досліджень розсіяного склерозу
(РС) характеризуються все більшим визнанням факту
його розвитку у педіатричному і ювенільному віці, що
пов'язане не тільки з підвищенням ефективності діаг-
ностики, але й з дійсним збільшенням захворюваності
у ранньому періоді онтогенезу [1]. Вважається, що дебют
РС у ранньому віці свідчить про сприятливий прогноз,
однак більш ніж у 50 % пацієнтів спостерігається розви-
ток вторинно-прогресуючої форми захворювання віком
до 30 років [2], поряд з тим, що первинно-прогресуючий
тип перебігу РС у дитячому віці спостерігається рідко [3].
Відзначається певна закономірність маніфестації РС

у пубертатному віці [4], причому у 56,3 % захворювання
дебютує у 10—15 років [5], у зв'язку з чим становить
інтерес вивчення патогенетичних механізмів форму-
вання демієлінізуючої патології на фоні *статевого*
дозрівання, коли ендокринні перебудови не можуть не
надавати міцного впливу на функціонування всіх систем
організму, що і визначило вибір віку експерименталь-
них тварин. Дослідження проводили з використанням
нелінійних лабораторних білих щурів віком від 1 до
1,5 місяців (пізній молочний період онтогенезу) та від
2 до 2,5 місяців (передпубертатний), що відповідає пе-
діатричному (5—7 років) і ювенільному (13—15 років)
періодам розвитку людини [6].

Метою даного дослідження було вивчення іму-
ноендокринних корелятів РС у самок і самців перед-
пубертатного віку (від 1 до 3 місяців). Робота виконана на
153 лабораторних щурах різної статі. В якості РС індуку-
вали експериментальний аутоімунний енцефаломієліт за
допомогою імунізації алогенними тканинами головного
(перивентрикулярна ділянка, оливи) і спинного мозку
у гомогенізованому вигляді у дозі 60 мг на 100 г з 0,2 мл
повного ад'юванта Фрейнда внаслідок одноразової під-
шкірної інюляції енцефалітогенної суміші в підшкірну
поверхню задніх кінцівок. Для визначення тяжкості пато-
логічного процесу використовували шкалу Sedgwick
et al. [7] у деякій нашій модифікації оцінки виразності

© Воробйова Т. М., Гейко В. В., Волошина Н. П., Єгоркіна О. В., 2012

неврологічних розладів за 5-бальною системою: відсутність виражених неврологічних порушень, втрата маси тіла (0—5 %) — 1 бал; м'язова слабкість, атаксія, зниження тону хвоста і маси тіла (5—10 %) — 2 бали; геміпарез кінцівок, тремор, порушення координації рухів, зниження маси тіла (10—15 %) — 3 бали; стійкий парапарез задніх кінцівок, порушення функцій тазових органів, зниження маси тіла (15—20 %) — 4 бали; загальне виснаження із втратою маси тіла більше 20 %, агональний стан — 5 балів.

Забір біологічних рідин для проведення імунологічних і біохімічних досліджень проводили на 35—40 добу після імунізації шляхом декапітації тварин натщесерце (з 10⁰⁰ до 12⁰⁰), у самок — у фазі дієструсу (для чого досліджували вагінальні мазки) [8]. Перший день імунізації вважали за нульовий день експерименту. Показники імунного статусу включали визначення загального вмісту лейкоцитів, лейкоцитарної формули у мазках крові, абсолютного вмісту сегментоядерних нейтрофілів та лімфоцитів [9], абсолютних та відносних мас лімфоїдних (тимус, селезінка), ендокринного (надниркова залоза) і статевих органів (яєчники, яєчки) [10]. У сироватці крові з використанням наборів реагентів для імуноферментного аналізу визначали концентрації тестостерону, естрадіолу, пролактину, прогестерону («Гранум», Харків) і кортикостерону (Immunodiagnostic Systems Ltd., England).

У 1,5-місячних тварин в результаті імунізації антигенною сумішшю візуальні ознаки неврологічного дефіциту у вигляді бурної миттєвої маніфестації, майже до розвитку короточасного агонального стану з подальшим летальним кінцем, реєструвалися на 2—5 добу у 2-х самок (6,3 %) і 1-го самця (3,3 %). Причому грубий неврологічний дефіцит (у 5 балів), що включав параліч задніх кінцівок і порушення сфінктерних функцій у вигляді нетримання сечі і калу, поєднувався зі зниженням маси тіла на 18,7 і 16,7 % відповідно у самок і самців. У цій же самій групі після 21-ї доби імунізації загинули ще 4 самці (13,3 %), які характеризувалися підвищеною (на 87,9 %) масою тіла, що не відповідало клінічній симптоматиці на відміну від моделювання РС у статевозрілих тварин, тяжкий перебіг у яких супроводжувався вираженою кахексією, особливо у самців (рис. 1) [11].

Звертає увагу, що контрольні щури 1,5-місячного віку, незалежно від статі, за період проведення досліджень (35 діб) мали практично ідентичне збільшення маси тіла (на 69,6 і 73,4 % відповідно у самок і самців) порівняно з початковою вагою у 0 день (див. рис. 1). Інтенсивність збільшення ваги у імунізованих самок з безсимптомним перебігом експериментального аутоімунного енцефаломієліту не відрізнялася від контролю (68,1 %), тоді як у самців вона сягала 91,6 %, у тому числі будучи характерною і для 4 загиблих тварин (87,9 %).

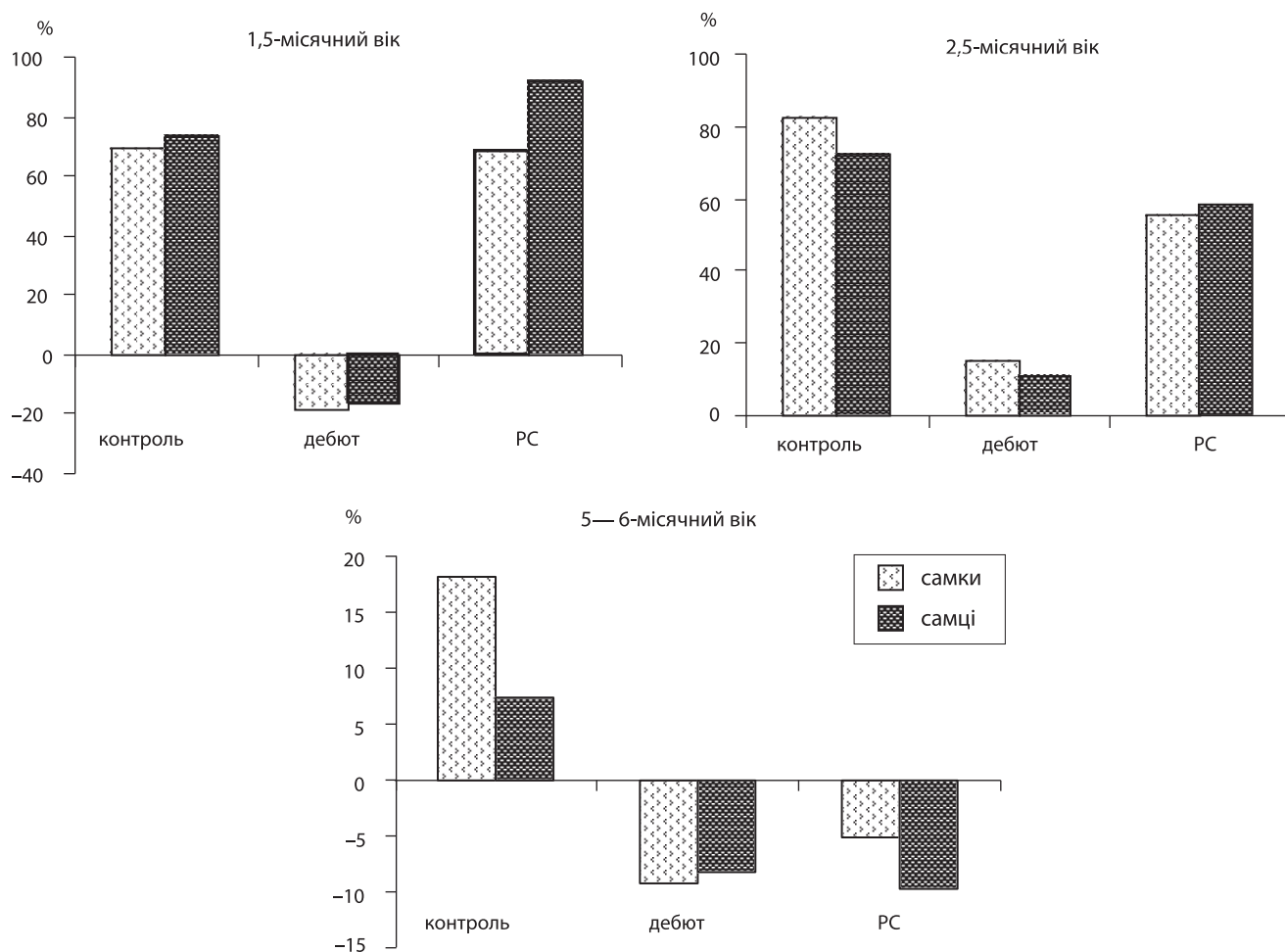


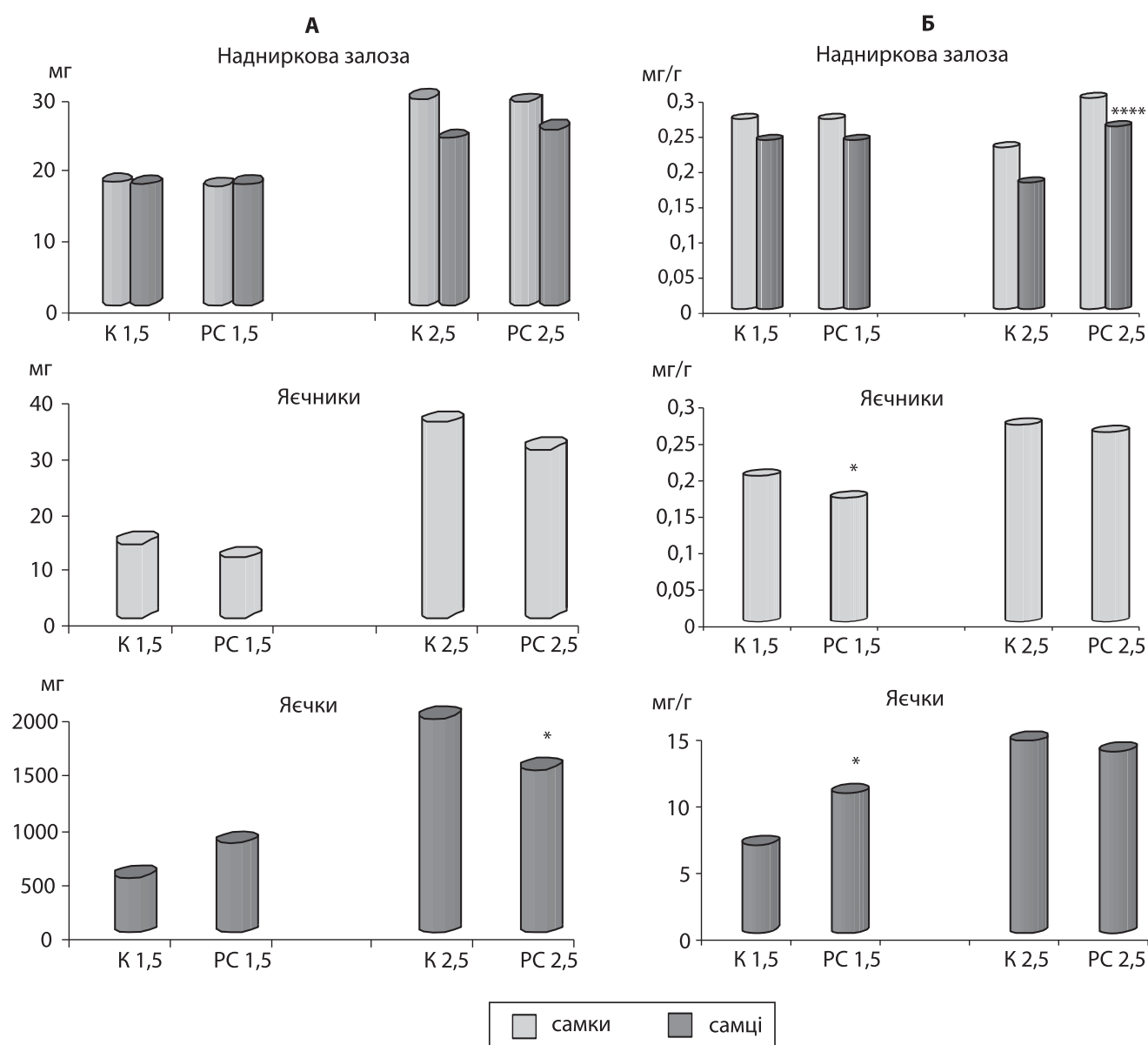
Рис. 1. Порівняльна оцінка змін маси тіла за умов моделювання РС у щурів передпубертатного і репродуктивного віку

У 2,5-місячних щурів відзначалося аналогічне збільшення маси тіла, найбільш виражене у контрольних самок (на 82,5 %), до того ж за умов моделювання РС збільшення маси тіла було менш інтенсивним (55,1 і 57,7 % у самок і самців) (див. рис. 1). При цьому у щурів старшої вікової групи ознаки демієлінізуючої патології з візуальними неврологічними порушеннями (від 3,5 до 4,5 балів) у вигляді зниження м'язового тону, порушення координації рухів, парепарезів кінцівок і порушення екскреторних тазових функцій виявлялися у 8,7 % самок і 10 % самців. Імунізація незалежно від досліджуваного віку не впливала на стан центрального і периферійного лімфоїдних органів у тварин різної статі.

Відносна маса надниркової залози у 1,5-місячних тварин також не змінювалася за умов моделювання РС порівняно з показниками 2,5-місячних щурів, у яких на фоні менш вираженої різниці залежно від статі

відзначалося вірогідно значуще ($p < 0,02$) підвищення маси органу у самців. Функціональний стан статевих органів під впливом імунізації характеризувався тенденцією ($p < 0,1$) щодо зниження маси яєчників і підвищенням маси яєчок у 1,5-місячних тварин, тоді як у 2,5-місячних спостерігалось помірне зниження маси статевих органів незалежно від статевої приналежності (рис. 2). За умов моделювання РС у тварин молодшого віку не відзначалося вірогідних змін щодо складу периферійної крові; у старшій віковій групі — відносні лімфопенія та нейтрофіліоз ($p < 0,01$).

Під впливом імунізації у 1,5-місячних тварин мала місце тенденція ($p < 0,1$) щодо зниження концентрації статевих гормонів (тестостерону та естрадіолу) у сироватці крові самців за умов вірогідного ($p < 0,05$) підвищення андрогенного індексу (співвідношення тестостерону та естрадіолу) в групі самок (рис. 3); у 2,5-місячних —



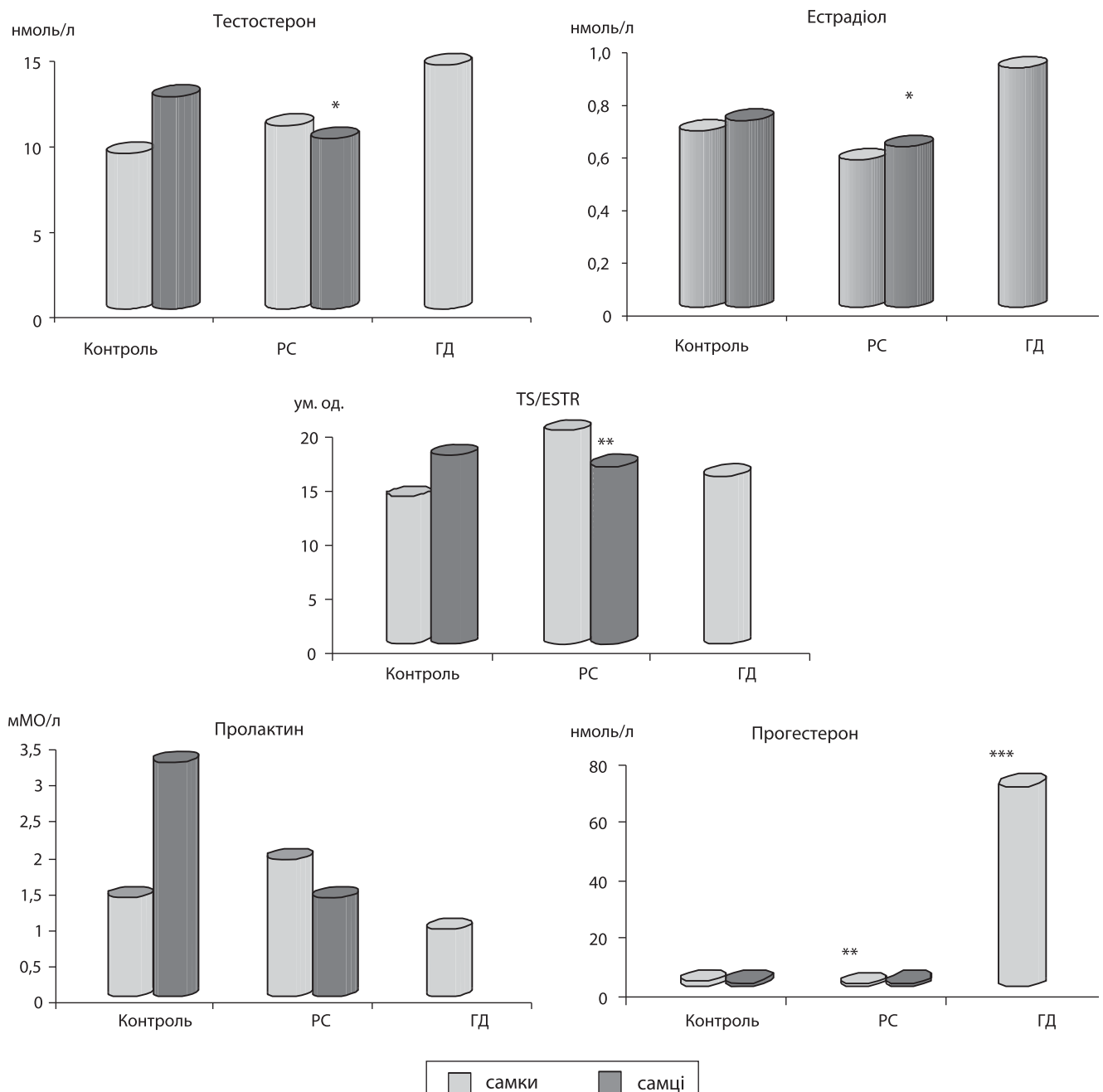
* ($p < 0,1$); **** ($p < 0,02$) порівняно з контролем відповідної статі. К — контроль.

Рис. 2. Абсолютна (А) і відносна (Б) маси надниркової залози і статевих органів у самок і самців 1,5-місячного (РС 1,5) і 2,5-місячного (РС 2,5) віку за умов моделювання розсіяного склерозу

помірне ($p < 0,1$) підвищення тестостерону у самок і вірогідне ($p < 0,001$) підвищення естрадіолу у самців, що зрештою призводило до вірогідно значущого зменшення співвідношення статевих стероїдних гормонів у самців. Концентрація лютеотропного гормону гіпофіза — пролактину — у контролі була декілька вищою у тварин різної статі молодшого віку та у самців, індукція РС призводила до різноспрямованих, залежно від статі (проте які не досягли вірогідної значущості), змін, характеризуючись помірним зниженням. Розвиток гострого дебюту у тварин старшої вікової групи

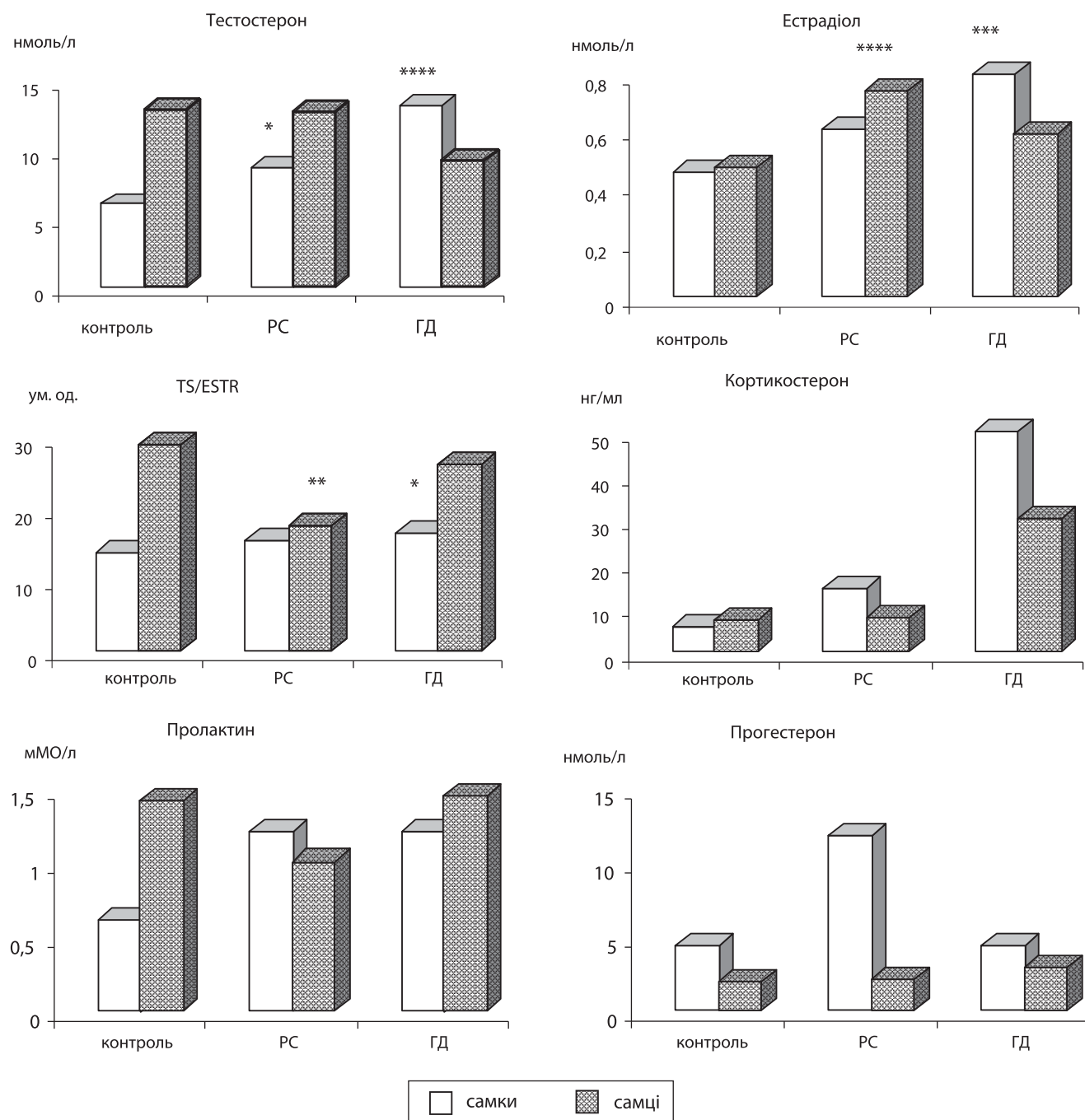
супроводжувався вірогідно значущим паралельним підвищенням концентрації статевих гормонів у самок зі збереженням андрогенного індексу, вміст пролактину і прогестерону в сироватці крові вірогідно не змінювався (рис. 4).

Таким чином, при порівняльному аналізі результатів імуноендокринних досліджень у молодих тварин залежно від статевієї приналежності і градації вікового фактора виявлені деякі особливості перебігу РС у щурів на різних етапах передпубертатного періоду онтогенезу порівняно зі статевозрілими щурами репродуктивного віку [11].



* ($p < 0,1$); ** ($p < 0,05$); *** ($p < 0,001$) порівняно з контролем відповідної статі.
ГД — гострий дебют, TS/ESTR — відношення тестостерону до естрадіолу

Рис. 3. Вміст статевих гормонів у самок і самців 1,5-місячного віку за умов моделювання РС



* ($p < 0,1$); ** ($p < 0,05$); *** ($p < 0,02$); **** ($p < 0,001$) порівняно з контролем відповідної статі. ГД — гострий дебют, TS/ESTR — відношення тестостерону до естрадіолу

Рис. 4. Вміст статевих гормонів у самок і самців 2,5-місячного віку за умов моделювання РС

У випадковій популяції нелінійних лабораторних тварин, що не досягли статевої зрілості, формування демієлінізуючої патології спостерігається у 7 % щурів, декілька варіюючи у молодшій (6,3 і 3,3 %) і старшій (8,0 і 10,7 %), відповідно у самок і самців, групах, що свідчить про їх нижчу схильність щодо РС на відміну від дорослих щурів, захворюваність яких, за нашими даними [11], складає 41 % у самок і 14 % у самців. Дебют з маніфестацією грубого неврологічного дефіциту розвивається на 2—3 добу у 1,5-місячних і 9—14 добу у 2,5-місячних тварин порівняно з дорослими щурами (на 12 добу у самок і на 14 добу у самців).

Більш того, враховуючи факт фізичного дозрівання (час відлипання вух, поява волосяного покриву, відкривання очей і т. д.) у дрібних лабораторних тварин у ранньому післянатальному віці [12], важливо підкреслити, що на даному етапі онтогенезу також здійснюється і системний розвиток організму, що включає нервовоімуноендокринну ланку, причому його найвища інтенсивність є характерною у віці від 15 до 60 днів, коли один місяць життя білих щурів еквівалентний тривалості життя людини від 4,80 до 5,94 року.

До завершення пубертатного періоду (від 3 до 4 місяців) темп швидкості росту істотно знижується,

складаючи від 3,96 до 2,69 року, стабілізуючись з настанням репродуктивного віку, майже до старечого, на рівні 2,4 року [6]. На користь цього свідчать, по-перше, дані щодо стабілізації рівня функціональної активності імунної системи за показниками зв'язаності її компонентів від 7—12-річного до 18—40-річного віку, що вказує на підвищену напруженість по мірі подальшого старіння у людини [13]; по-друге, — найбільша інтенсивність процесів мієлінізації у нервовій тканині у період від 10 до 15 днів післянатального розвитку щура [12], по-третє, — хронізація розвитку органів статеві системи та її гуморальної активності, яка, у свою чергу, має сильний тотальний вплив на розвиток цілісного організму. Мабуть, у зв'язку з цим моделювання РС у 1,5-місячних тварин супроводжується лише тенденцією щодо недостатньої секреції жіночих статевих стероїдних гормонів за умов дозрівання залоз внутрішньої секреції, що може призводити до помірної маскулінізації зі зниженням відносної маси яєчників у самок дитячого віку, яка уповільнює процеси статевої диференціації за умов зниженої продукції попередника статевих стероїдних гормонів — прогестерону. Підвищення андрогенного індексу у самок поряд з недостатністю напружено функціонуючих яєчок у самців могло бути гормональною основою, що лімітує розвиток деструктивних процесів у нервовій системі, тим більше за умов функціональної незрілості імунної системи і неповної диференціації нервової тканини у ранньому періоді онтогенезу.

Декілька більша захворюваність серед тварин передпубертатного віку (8 % у самок і 10,7 % у самців) поєднувалася з природно менш вираженим у 2,5-місячному віці збільшенням маси тіла, однак воно було характерним і для щурів з бурним дебютом. Імунізація не впливала на стан лімфоїдних органів, супроводжуючись лише помірною лімфопенією. Разом з цим, мало місце вірогідне ($p < 0,02$) збільшення відносної маси надниркової залози і суттєве підвищення (у 9 разів у самок і в 4 рази у самців) вмісту кортикостерону, що свідчить про активну участь гіпофізарно-надниркової ланки гормональної регуляції та повноцінне її функціонування, поряд з декілька зниженим рівнем пролактину, що, можливо, є наслідком функціонального дисбалансу гормонів за умов додаткового навантаження у період завершення статевого дозрівання, причому показники активності глюкокортикоїдної системи відповідали дорослому віку (див. рис. 4).

Таким чином, результати комплексного дослідження, незважаючи на достатню кількість використаних тварин, не дають можливості однозначно відповісти на питання: у чому ж полягають принципи відмінності нейробіологічних механізмів РС у дитячому і зрілому віці? Однак сприятливий прогноз подальшого перебігу захворювання з дебютом у педіатричному віці надає можливості вважати, що для прогресу демієлінізуючої патології необхідний зрілий та функціонально активний стан нервової, імунної та ендокринної систем організму. На користь цього свідчать і дані про найбільшу поширеність РС серед осіб віком від 21 до 45 років (61,7 % в Україні) та його відсутність або низьку захворюваність після 50 років [14].

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Статеві особливості експериментального моделювання РС у педіатричному (1,5-місячному) віці визначаються уповільненням дозрівання яєчників

з маскулінізацією у самок і функціональною андрогенною недостатністю на фоні напруженості яєчок у самців. У ювенільному (2,5-місячному) віці імунізація супроводжується напруженістю клітинної ланки, а також зниженням рівня тестостерону на фоні зменшеної маси яєчок у самців, що вказує на їхню підвищену схильність щодо розвитку демієлінізуючої патології порівняно із самками, які характеризуються адекватною активацією секреції статевих стероїдних гормонів та пролактину.

2. Серед факторів, що зумовлюють нижчу захворюваність тварин передпубертатного віку порівняно зі статевозрілими, можуть бути виділені, з одного боку, високі анаболічні потенції організму, що розвивається, з іншого, — функціональна незрілість основних систем життєзабезпечення та збереження індивідуальної цілісності організму, зокрема, імунної, за умов неповної ідентифікації антигенного складу нервової тканини, що, можливо, перешкоджає ініціації аутоімунних процесів.

Список літератури

1. Евтушенко, С. К. Рассеянный склероз у детей: 25-летний опыт диагностики и лечения / С. К. Евтушенко // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 3. — С. 29—39.
2. Multiple sclerosis in children: clinical diagnosis, therapeutic strategies and future directions (Рассеянный склероз у детей: клинический диагноз, стратегии лечения и перспективы) / [B. Banwell, A. Ghezzi, A. Bar-Or et al.] // The Lancet Neurology. — 2008. — № 2. — С. 34—52.
3. Prognostic factors for early severity in a childhood MS cohort / [Y. Mikaeloff, G. Caridade, S. Assi et al.] // Pediatrics. — 2006. — 118. — С. 1133—1139.
4. Prospective study of multiple sclerosis with early onset / [A. Ghezzi, C. Pozzilli, M. Liguori et al.] // Multiple sclerosis. — 2002. — V.8, № 2. — С. 115—118.
5. Негрич, Т. І. Стан проблеми дитячого розсіяного склерозу на Україні / Т. І. Негрич, М. С. Шоробура // Укр. вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 4. — С. 10—15.
6. Махінко, В. І. Константа роста и функциональные периоды развития в постнатальной жизни белых крыс / В. И. Махінко, В. Н. Никитин. В кн.: Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития. — Киев, 1975. — С. 304—325.
7. Sedgwick, J. Experimental allergic encephalomyelitis in the absence of a classical delayed-type hypersensitivity reaction. Severe paralytic disease correlates with the presence of interleukin 2 receptor-positive cells infiltrating the central nervous system / J. Sedgwick, S. Brostoff, D. Mason // J. Exp. Med. — 1987. — 165, № 4. — С. 1058—1075.
8. Кабак, Я. М. Практикум по эндокринологии. Основные методы в экспериментально-эндокринологических исследованиях / Я. М. Кабак. — М., 1968. — 276 с.
9. Ронин, В. С. Руководство к практическим занятиям по методам клинических лабораторных исследований / В. С. Ронин, Г. М. Старобинец, Н. Л. Утевский. — М.: Медицина, 1982. — С. 166—194.
10. Лабораторные животные: разведение, содержание, использование в эксперименте / [И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария, Б. В. Западнюк]. — 3-е изд., перераб. и доп. — Киев, 1983. — 383 с.
11. Гейко, В. В. Половые особенности иммуноэндокринных механизмов течения экспериментального рассеянного склероза / В. В. Гейко // Укр. вісник психоневрології. — 2011. — Т. 19, вип. 2 (67). — С. 17—21.
12. Динерман, А. Роль загрязнений окружающей среды в нарушении эмбрионального развития / А. А. Динерман. — М.: Медицина, 1980. — 167 с.
13. Лебедев, К. А. Иммунограмма в клинической практике / К. А. Лебедев, И. Д. Понякина. — М.: Наука, 1990. — 224 с.
14. Віничук, С. М. Розсіяний склероз (клініко-діагностичні та терапевтичні алгоритми) : навчальний посібник / С. М. Віничук, О. А. Мяловицька. — К.: Комполіс, 2001. — 56 с.

Надійшла до редакції 01.02.2012 р.

Т. М. Воробьева, В. В. Гейко, Н. П. Волошина, О. В. Егоркина
 ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
 НАМН Украины» (г. Харьков)

**Половые особенности моделирования
 рассеянного склероза у животных в разные периоды
 препубертатного возраста**

В результате комплексного исследования половозрастных нейроиммуноэндокринных коррелятов моделирования рассеянного склероза в препубертатном периоде онтогенеза показана более низкая заболеваемость по сравнению с половозрелыми животными, очевидно, обусловленная как высокими анаболическими потенциями развивающегося организма, так и функциональной незрелостью иммунной системы в условиях неполной идентификации антигенного состава нервной ткани, что может препятствовать развитию аутоиммунных процессов.

Ключевые слова: экспериментальный рассеянный склероз, пол, препубертатный возраст, нейроиммуноэндокринные особенности.

T. M. Vorobjova, V. V. Geyko, N. P. Voloshyna, O. V. Yegorkina
 State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
 of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

**Gender peculiarities of multiple sclerosis modeling
 in animals in different periods
 of pre-puberties age**

In the results of complex investigation of age and gender neuroimmunoendocrin correlates of multiple sclerosis modeling in pre-puberties periods of ontogenesis it was shown that low morbidity compare to puberty animals; probably, caused by higher anabolic potentials of developing organisms and functional un-maturity of immune system in the circumstances of non-full identification of antigen nervous system data, that can stop the development of autoimmune processes.

Key words: experimental multiple sclerosis, sex, pre-puberties age, neuroimmunoendocrinological peculiarities.

УДК 616.833:616.711:617.559-08

А. А. Кондрашов, нейрохирург высшей категории, Н. Е. Полищук, д-р мед. наук, проф., чл.-кор. НАМН Украины, зав. каф. нейрохирургии НМАПО
 Одесская областная клиническая больница (г.Одесса),
 Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика (г. Киев)

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭПИДУРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ СТЕРОИДОВ
 У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕНТРАЛЬНЫМИ И ПАРАМЕДИАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ
 ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА, ОСЛОЖНЕННЫМИ СЕКВЕСТРИРОВАНИЕМ**

Проведенное исследование демонстрирует высокую эффективность данного метода терапии у пациентов с широким каналом и малыми секвестрами и может быть рекомендован как терапевтический метод, обеспечивающий анальгезию, функциональную активность и работоспособность.

Ключевые слова: эпидуральная блокада, грыжа межпозвоночного диска, секвестрация

Эффективность эпидурального введения местного анестетика бупивакаина с или без дипроспана в лечении хронических болей в НЧС и нижних конечностях у больных с центральными и парамедиальными грыжами межпозвоночных (м/п) дисков поясничного отдела позвоночника, осложненными секвестрированием, исследована у 46 пациентов. Пациенты разделены на 2 группы: группа 1 получала эпидурально местный

анестетик бупивакаин 0,5 % раствор 8 мл + 2 мл физиологического раствора, группа 2 получала местный анестетик бупивакаин 0,5 % 8 мл + дипроспан 2 мл.

Оценку эффективности проводили по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), Oswestry Disability Index (ODI), отношению к работе и приему анальгетиков — через 1 неделю, 3, 6 и 12 месяцев после терапии.

Мы считали значительным снижением интенсивности боли при уменьшении показателя ВАШ на 50 % и более, а значительное улучшение функционального состояния — как уменьшение ODI на 40 % и более.

Исходные демографические и клинические характеристики каждой группы приведены в таблице 1. Статистически достоверные различия между группами не найдены.

Таблица 1

Исходные демографические данные и клинические характеристики пациентов

		Группа 1 (n = 22)	Группа 2 (n = 24)	P (между группами)
Пол	Мужчины	11 (50 %)	11 (46 %)	0,899
	Женщины	11 (50 %)	13 (54 %)	
Возраст, лет	Среднее ± SD	52,6 ± 11,86	54,5 ± 12,97	0,850
Вес, кг	— " —	81 ± 15,26	79,4 ± 12,61	0,847
Рост, см	— " —	170 ± 9,67	169,72 ± 10,03	0,837
Продолжительность боли	— " —	84,1 ± 80,74	89,8 ± 71,48	0,890
Диаметр канала менее 13 мм	Число пациентов	8	9	0,886
Диаметр канала более 13 мм	— " —	14	15	0,772
Размер секвестра менее 7 мм	— " —	11	11	0,879
Размер секвестра более 7 мм	— " —	11	13	0,792

Продолжение табл. 1

		Группа 1 (n = 22)	Группа 2 (n = 24)	P (между группами)
Начало боли	Постепенное	7 (32 %)	8 (54 %)	0,787
	Внезапное	15 (68 %)	16 (46 %)	
Распределение боли	Двустороннее	6 (27 %)	7 (29 %)	0,877
	Справа или слева	16 (73 %)	17 (71 %)	
Распределение боли на н/конечности	Двустороннее	6 (27 %)	7 (29 %)	0,687
	Справа или слева	16 (73 %)	17 (71 %)	
ВАШ	Среднее $\pm$ SD	8,4 $\pm$ 1,34	8,2 $\pm$ 1,56	0,913
ODI	Среднее $\pm$ SD	32,6 $\pm$ 5,59	31,5 $\pm$ 6,37	0,867

4.2 Интенсивность боли

В таблице 2 представлены результаты исследования интенсивности боли при обращении в обеих группах была весьма высокой: 8,0 $\pm$ 0,81 в группе бупивакаина и 8,1 $\pm$ 1,77 в группе бупивакаин + стероиды. После эпидуральной блокады в обеих группах интенсивность боли статистически достоверно ($p < 0,05$) уменьшалась до 3,1 $\pm$ 0,8 в первой группе и 2,8 $\pm$ 0,95 во второй группе. В процессе терапии мы отметили тенденцию к уменьшению интенсивности боли в обеих группах через 3 месяца 3,0 $\pm$ 1,88 в первой

и 3,0 $\pm$ 1,49 во второй группе. Далее в процессе терапии интенсивность боли продолжала уменьшаться и через 6 месяцев составила 2,8 $\pm$ 1,33 в первой группе и 2,9 $\pm$ 0,7 во второй, а через 12 месяцев интенсивность боли снизилась до 2,7 $\pm$ 1,19 и 2,8 $\pm$ 1,04 в первой и второй группах соответственно. На всех этапах наблюдения уменьшение интенсивности боли в обеих группах было статистически достоверным по сравнению с исходом.

Однако между группами статистически достоверного отличия не наблюдалось.

Таблица 2

Показатели ВАШ на этапах исследования (баллы)

	Исход	1 неделя	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
Группа 1 (n = 22)	8,0 $\pm$ 0,81	3,1 $\pm$ 0,8*	3,0 $\pm$ 1,88*	2,8 $\pm$ 1,33*	2,7 $\pm$ 1,19*
Диаметр канала менее 13 мм (n = 8)	8,4 $\pm$ 1,36	3,4 $\pm$ 1,0*	3,2 $\pm$ 0,91*	2,9 $\pm$ 0,77	2,8 $\pm$ 1,12*
Диаметр канала более 13 мм (n = 14)	7,8 $\pm$ 1,15	2,8 $\pm$ 0,56*	2,6 $\pm$ 0,76*	2,4 $\pm$ 0,57*	2,2 $\pm$ 0,48*
Размер секвестра менее 7 мм (n = 11)	7,4 $\pm$ 1,18	2,9 $\pm$ 0,69*	2,4 $\pm$ 0,91*	2,1 $\pm$ 0,83*	2,2 $\pm$ 0,94*
Размер секвестра более 7 мм (n = 11)	8,2 $\pm$ 2,1	3,1 $\pm$ 0,77*	3,2 $\pm$ 0,99*	2,9 $\pm$ 0,74*	2,8 $\pm$ 0,65*
Группа 2 (n = 24)	8,1 $\pm$ 1,77	2,8 $\pm$ 0,95*	3,0 $\pm$ 1,49*	2,9 $\pm$ 0,70*	2,8 $\pm$ 1,04*
Диаметр канала менее 13 мм (n = 9)	8,2 $\pm$ 1,78	2,9 $\pm$ 0,47*	3,1 $\pm$ 0,55*	2,9 $\pm$ 0,63*	2,9 $\pm$ 0,71*
Диаметр канала более 13 мм (n = 15)	7,9 $\pm$ 1,15	2,7 $\pm$ 0,59*	2,8 $\pm$ 0,93*	2,8 $\pm$ 1,04*	2,6 $\pm$ 0,83*
Размер секвестра менее 7 мм (n = 11)	7,8 $\pm$ 1,15	2,6 $\pm$ 0,57*	2,7 $\pm$ 1,1*	2,8 $\pm$ 0,69*	2,7 $\pm$ 0,59*
Размер секвестра более 7 мм (n = 13)	8,4 $\pm$ 1,76	3,0 $\pm$ 0,68*	3,1 $\pm$ 0,92*	3,0 $\pm$ 0,73*	2,9 $\pm$ 0,47*

* — статистически достоверное различие по сравнению с исходом (среднее $\pm$ SD).

Следует отметить, что наибольшее снижение интенсивности боли отмечено у пациентов с широким позвоночным каналом (более 13 мм) и секвестрами малого размера (менее 7 мм в наибольшем измерении). Так, у пациентов первой группы с широким каналом позвоночника через 1 неделю после эпидуральной блокады боль уменьшилась до 2,8 $\pm$ 0,56, через 3 месяца — до 2,6 $\pm$ 0,76, продолжая снижаться, через 6 месяцев — 2,4 $\pm$ 0,57 и 2,2 $\pm$ 0,48 через 12 месяцев после начала терапии. Наибольшая интенсивность боли среди пациентов первой группы отмечена у пациентов с минимальной шириной канала и максимальными размерами секвестра. При обращении интенсивность боли у пациентов с диаметром канала позвоночника до 13 мм составила 8,4 $\pm$ 1,36, через 1 неделю после эпидуральной блокады уменьшилась до 3,4 $\pm$ 1,0 с последующей тенденцией к дальнейшему снижению: 3,2 $\pm$ 0,91 через 3 месяца, 2,9 $\pm$ 0,77 через 6 месяцев и 2,8 $\pm$ 1,12 через 12 месяцев после начала терапии.

Аналогичными были результаты среди пациентов первой группы с большими секвестрами. Интенсивность боли через 1 неделю после эпидуральной блокады у них

уменьшилась с 8,2 $\pm$ 2,1 до 3,1 $\pm$ 0,77 ($p < 0,05$). В дальнейшем интенсивность боли у пациентов данной группы продолжала уменьшаться, составив 3,2 $\pm$ 0,99 через 3 месяца, 2,9 $\pm$ 0,74 через 6 месяцев и 2,8 $\pm$ 0,65 через 12 месяцев после начала терапии.

Во второй группе динамика интенсивности боли в процессе терапии мало отличалась от таковой у пациентов 1 группы. Наиболее эффективной эпидуральной инъекцией стероидов оказалась у пациентов с минимальными размерами секвестра (до 7 мм). Через 1 неделю после эпидуральной блокады интенсивность боли у этой группы пациентов уменьшилась с 7,8 $\pm$ 1,15 в исходе до 2,6 $\pm$ 0,57. Далее интенсивность боли стабилизировалась и мало изменилась в процессе лечения.

У пациентов второй группы с широким каналом показатели интенсивности боли составили 7,9 $\pm$ 1,15 при обращении, через 1 неделю после эпидуральной блокады интенсивность боли статистически достоверно ($p < 0,05$) уменьшилась до 2,7 $\pm$ 0,59 и далее мало изменилась в процессе лечения. Следует отметить, что на протяжении всего курса терапии интенсивность боли была статистически достоверно ниже исходной.

Таблиця 3

Иллюстрация значительного уменьшения интенсивности боли (более 50 %) на этапах исследования

	1 неделя	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
Группа 1 (n = 22)	9 (41 %)	10 (45 %)	11 (50 %)	11 (50 %)
Диаметр канала менее 13 мм (n = 8)	3 (37,5 %)	3 (37,5 %)	4 (50 %)	4 (50 %)
Диаметр канала более 13 мм (n = 14)	5 (35,7 %)	6 (43 %)	7 (50 %)	8 (57 %)
Размер секвестра менее 7 мм (n = 11)	4 (36 %)	6 (54 %)	7 (64 %)	8 (72 %)
Размер секвестра более 7 мм (n = 11)	3 (27 %)	3 (27 %)	5 (45 %)	5 (45 %)
Группа 2 (n = 24)	8 (33 %)	8 (33 %)	11 (46 %)	12 (50 %)
Диаметр канала менее 13 мм (n = 9)	3 (33 %)	3 (33 %)	3 (33 %)	3 (33 %)
Диаметр канала более 13 мм (n = 15)	6 (40 %)	7 (47 %)	7 (47 %)	8 (53 %)
Размер секвестра менее 7 мм (n = 11)	4 (36 %)	4 (36 %)	4 (36 %)	4 (36 %)
Размер секвестра более 7 мм (n = 13)	4 (31 %)	4 (31 %)	4 (31 %)	6 (46 %)

Среди пациентов с узким каналом интенсивность боли была несколько выше. Так, через 1 неделю после эпидурального введения стероидов показатели ВАШ составили $2,9 \pm 0,47$ против $8,2 \pm 1,78$ при обращении. Далее в процессе лечения отмечались некоторые колебания интенсивности боли: $3,1 \pm 0,55$ через 3 месяца, $2,9 \pm 0,63$ через 6 месяцев и через 12 месяцев интенсивность боли не изменилась. Все показатели статистически достоверно ниже по сравнению с исходными.

Несколько выше были показатели ВАШ у пациентов с секвестрами 7 мм и более. При обращении больные этой группы жаловались на выраженные боли $8,4 \pm 1,76$, боль значительно уменьшилась после эпидурального введения стероидов и составила $3,0 \pm 0,68$ уже через 1 неделю, через 3 месяца показатели ВАШ составили $3,1 \pm 0,92$, а через 6 — $3,0 \pm 0,73$. За последующие 6 месяцев интенсивность боли уменьшилась до $2,9 \pm 0,47$, что статистически достоверно ($p < 0,05$) ниже по сравнению с исходом.

Значительное (более 50 %) уменьшение интенсивности боли у пациентов с осложненными м/п грыжами отмечено во всех исследуемых группах (табл. 3). Однако у пациентов с широким позвоночным каналом и малыми размерами секвестра значительное уменьшение интенсивности боли наблюдалось чаще. Так, среди пациентов первой группы с широким каналом значительное уменьшение интенсивности боли отмечено в 35,7 % через 1 неделю после эпидуральной блокады и в 57 % случаев через 12 месяцев после начала терапии. В то же время количество пациентов данной группы с малыми размерами секвестра со значительным уменьшением интенсивности боли составило 36 % через 1 неделю, возросло до 54 % через 3 месяца, до 64 % через 6 месяцев и до 72 % через 12 месяцев после начала терапии.

Среди пациентов первой группы с узким каналом, получивших бупивакаин, показатели ВАШ не были столь обнадеживающими. Так, через 1 неделю значительное уменьшение интенсивности боли отмечено у 37,5 % пациентов с последующей положительной динамикой до 50 % через 6 и 12 месяцев.

Аналогичная динамика значительного уменьшения интенсивности боли наблюдалась и среди пациентов с большим секвестром. Колебания составили от 27 % на начальных этапах терапии до 45 % в конце наблюдения.

Функциональное состояние

Оценку функционального состояния пациентов проводили по ODI (табл. 4). Значительное, статистически достоверное ($p < 0,05$) улучшение функционального состояния отмечено в обеих группах пациентов по сравнению с исходом.

У пациентов первой группы функциональное состояние по шкале ODI составило в исходе $29,2 \pm 4,67$ балла. После эпидуральной блокады отмечено статистически достоверное снижение ODI до $19,4 \pm 1,67$ балла, через 3 месяца $19,1 \pm 3,37$, через 6 месяцев $18,7 \pm 2,73$ балла и через 12 месяцев $17,5 \pm 4,79$ балла. Все показатели были статистически достоверно ниже исходных.

Таблиця 4

Динамика ODI у пациентов в процессе лечения (баллы)

	Исход	1 неделя	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
Группа 1 (n = 22)	$29,2 \pm 4,67$	$19,4 \pm 1,67^*$	$19,1 \pm 3,37^*$	$18,7 \pm 2,73^*$	$17,5 \pm 4,79^*$
Диаметр канала менее 13 мм (n = 8)	$32,4 \pm 3,97$	$21,1 \pm 2,17^*$	$20,9 \pm 1,68^*$	$20,1 \pm 1,35^*$	$19,4 \pm 1,07^*$
Диаметр канала более 13 мм (n = 14)	$26,7 \pm 2,11$	$18,2 \pm 0,98^*$	$18,0 \pm 1,49^*$	$17,8 \pm 1,37^*$	$16,1 \pm 1,15^*$
Размер секвестра менее 7 мм (n = 11)	$24,5 \pm 2,21$	$17,1 \pm 1,08^*$	$17,4 \pm 1,12^*$	$17,0 \pm 1,71^*$	$16,4 \pm 1,54$
Размер секвестра более 7 мм (n = 11)	$33,1 \pm 2,87$	$20,4 \pm 2,1^*$	$21,0 \pm 1,76^*$	$20,0 \pm 2,05^*$	$18,2 \pm 1,76^*$
Группа 2 (n = 24)	$30,0 \pm 4,32$	$19,4 \pm 1,8^*$	$18,8 \pm 6,29^*$	$18,2 \pm 6,29^*$	$17,4 \pm 6,38^*$
Диаметр канала менее 13 мм (n = 9)	$31,1 \pm 2,79$	$20,9 \pm 2,03^*$	$20,1 \pm 1,76^*$	$19,8 \pm 1,71^*$	$18,2 \pm 2,03^*$
Диаметр канала более 13 мм (n = 15)	$27,1 \pm 2,54$	$17,4 \pm 1,06^*$	$17,0 \pm 2,06^*$	$16,4 \pm 1,13^*$	$16,0 \pm 0,97^*$
Размер секвестра менее 7 мм (n = 11)	$26,2 \pm 2,12$	$18,0 \pm 1,17^*$	$17,8 \pm 1,57^*$	$17,4 \pm 0,94^*$	$16,8 \pm 1,11^*$
Размер секвестра более 7 мм (n = 13)	$32,4 \pm 2,79$	$21,1 \pm 2,17^*$	$20,6 \pm 1,76^*$	$19,1 \pm 1,15^*$	$18,6 \pm 0,75^*$

* указывает на статистически достоверное различие по сравнению с исходом ($p < 0,05$)

Анализируя динамику функционального состояния пациентов в зависимости от диаметра канала позвоночника и размера секвестра, следует отметить, что функциональное состояние пациентов первой группы восстанавливалось постепенно.

Наилучшими были показатели среди пациентов с широким позвоночным каналом и минимальными размерами секвестра. Так, у больных с широким каналом через 1 неделю после эпидуральной блокады показатели ODI составили $18,2 \pm 0,98$ против $26,7 \pm 2,11$ в исходе. В дальнейшем отмечалась положительная динамика: $18,0 \pm 1,49$ через 3 месяца, $17,8 \pm 1,37$ через 6 месяцев и $16,1 \pm 1,15$ через 12 месяцев после начала лечения.

Аналогичными были показатели функционального состояния у больных с минимальными секвестрами: $24,5 \pm 2,21$ при обращении, после эпидуральной блокады показатели ODI снизились до $17,1 \pm 1,08$ ($P < 0,05$). Дальнейшая динамика функционального состояния имела тенденцию к улучшению: $17,4 \pm 1,12$ через 3 месяца, $17,0 \pm 1,71$ через 6 месяцев и через 12 месяцев после начала терапии показатели ODI составили $16,4 \pm 1,54$ балла. На всех этапах лечения показатели ODI были статистически достоверно ниже ($P < 0,05$) исходных значений.

У пациентов второй группы динамика восстановления функционального состояния была аналогичной.

После эпидуральной блокады показатель ODI снизился до $19,4 \pm 1,8$, через 3 месяца он составил $18,8 \pm 6,29$, через 6 месяцев $18,2 \pm 6,29$ и через 12 месяцев — $17,4 \pm 6,38$ балла. Все показатели были статистически достоверно ниже исходных, однако различия между группами не наблюдалось.

Максимальное восстановление функционального состояния отмечено в обеих группах у пациентов с широким каналом позвоночника и минимальными размерами секвестра. Показатели ODI у этих пациентов второй группы незначительно снизились с $17,4 \pm 1,06$ до $16,0 \pm 0,97$ на этапах исследования, что мало влияло на их образ жизни.

Функциональное состояние пациентов второй группы с узким каналом позвоночника и большими секвестрами (более 7 мм) восстанавливалось в меньшей мере: значения ODI снизились с $20,9 \pm 0,03$ (после 1-й недели) до $18,2 \pm 2,03$ (через 12 месяцев), что статистически достоверно ($p < 0,05$) по сравнению с исходными значениями.

Снижение ODI на 40 % и более отмечено у 45 % пациентов (группа 1) и у 42 % пациентов в группе 2 (табл. 5). Максимальное снижение отмечено у пациентов с широким каналом позвоночника и минимальными размерами секвестров. Не выявлено статистически достоверного снижения между группами на этапах исследования.

Таблица 5

Снижение ODI более 40 % от исходного уровня

	1 неделя	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
Группа 1 (n = 22)	8 (36 %)	8 (36 %)	9 (41 %)	10 (45 %)
Диаметр канала менее 13 мм (n = 8)	2 (25 %)	3 (37 %)	3 (37 %)	4 (50 %)
Диаметр канала более 13 мм (n = 14)	6 (43 %)	6 (43 %)	6 (43 %)	7 (50 %)
Размер секвестра менее 7 мм (n = 11)	5 (45 %)	5 (45 %)	5 (45 %)	6 (55 %)
Размер секвестра более 7 мм (n = 11)	3 (27 %)	3 (27 %)	3 (27 %)	5 (45 %)
Группа 2 (n = 24)	8 (33 %)	8 (33 %)	9 (38 %)	10 (42 %)
Диаметр канала менее 13 мм (n = 9)	3 (33 %)	3 (33 %)	4 (44 %)	5 (56 %)
Диаметр канала более 13 мм (n = 15)	6 (40 %)	6 (40 %)	6 (40 %)	7 (47 %)
Размер секвестра менее 7 мм (n = 11)	4 (36 %)	4 (36 %)	4 (36 %)	5 (45 %)
Размер секвестра более 7 мм (n = 13)	4 (31 %)	4 (31 %)	4 (31 %)	6 (46 %)

Отношение к работе

В момент обращения среди пациентов первой группы полный рабочий день работали 3 больных, на больничном листе находились 14 пациентов, а 5 пациентов были нетрудоустроенными (домохозяйки — 2, пенсионеры — 3). Через 1 неделю после эпидуральной блокады приступили к работе в течение полного рабочего дня 6 пациентов, а на больничном листе оставалось

11 больных. Через 3 месяца к работе вернулись все трудоустроенные пациенты (табл. 6).

Аналогичная динамика наблюдалась и во второй группе. Через 1 неделю после эпидурального введения стероидов 10 пациентов работали полный рабочий день, а 9 продолжали оставаться на больничном листе, а через 3 месяца все трудоустроенные пациенты приступили к работе.

Таблица 6

Отношение к работе

Статус	Группа 1 (n = 22)					Группа 2 (n = 24)				
	Исход	1 нед.	3 мес.	6 мес.	12 мес.	Исход	1 нед.	3 мес.	6 мес.	12 мес.
Полный день	3	6	17	17	17	4	10	19	19	19
Больничный лист	14	11	0	0	0	15	9	0	0	0
Домохозяйки	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1
Пенсионеры	3	3	3	3	3	4	4	4	4	4

Прием анальгетиков

В процессе лечения мы рекомендовали нашим пациентам в качестве анальгетика препарат кетанов, не оказывающий существенных побочных действий. Его примерная анальгетическая активность: 30 мг кетанова, введенного внутримышечно, приравнивается к 12 мг морфина, также введенного внутримышечно.

До эпидуральной блокады пациенты первой группы принимали в среднем $51,2 \pm 4,3$ мг кетанова (табл. 7), через 1 неделю после блокады доза статистически достоверно снизилась до $15,8 \pm 0,13$, а через 3 месяца стабилизировалась на уровне $14,7 \pm 2,8$ мг практически не меняясь в процессе дальнейшего наблюдения ($14,9 \pm 1,5$ через 6 месяцев и $14,8 \pm 1,1$ мг через 12 месяцев). Снижение дозы кетанова на всех этапах наблюдения было статистически достоверным ($p < 0,05$).

Прием анальгетика (мг кетанова)

Прием кетанова (мг)	Группа 1 (n = 42)	Группа 2 (n = 42)	p (между группами)
	Среднее $\pm$ SD (мг)	Среднее $\pm$ SD (мг)	
Исход	$51,2 \pm 4,3$	$49,8 \pm 3,9$	0,810
1 неделя	$15,8 \pm 0,13$	$15,5 \pm 0,58$	0,92
3 месяца	$14,7 \pm 2,8$	$14,9 \pm 1,5$	0,912
6 месяцев	$14,9 \pm 1,5$	$14,7 \pm 1,0$	0,886
12 месяцев	$14,8 \pm 1,1$	$14,4 \pm 1,3$	0,879

Аналогичная динамика отмечалась и среди пациентов второй группы. Через 1 неделю после эпидуральной блокады пациенты второй группы принимали $15,5 \pm 0,58$ мг препарата, через 3 месяца — $14,9 \pm 1,5$ мг, через 6 месяцев $14,7 \pm 1,0$ мг, а через 12 месяцев — $14,4 \pm 1,3$ мг. Следует отметить, что и в первой, и во второй группе пациенты с широким каналом и малыми секвестрами принимали кетанов в весьма низких дозах и нерегулярно, в то время как пациенты с узким каналом позвоночника и большими секвестрами продолжали прием препарата в течение всего времени наблюдения. Именно эти пациенты и определили статистические дозы приема кетанова в процессе наблюдения.

Осложнения

В процессе выполнения эпидуральных блокад и последующего наблюдения осложнений у пациентов обеих групп не наблюдалось.

Характеристика манипуляций

Анализируя количество эпидуральных блокад, выполненных в каждой группе, следует отметить, что общее количество эпидуральных инъекций в первой группе составило $5,21 \pm 1,43$, а во второй группе — $4,75 \pm 0,27$ (табл. 8). Статистически достоверного различия между группами не выявлено. Пациентам первой группы с широким каналом позвоночника выполнено $3,4 \pm 0,342$ блокады за 12 месяцев, что статистически достоверно ($p < 0,05$) меньше среднего количества блокад по группе ($5,21 \pm 1,43$). Больным с малыми секвестрами также выполнено статистически достоверно ($p < 0,05$) меньше блокад по сравнению с средним их числом по группе.

Характеристика манипуляций

	Количество инъекций за 12 месяцев	Количество оперированных больных
Группа 1 (n = 22)	$5,21 \pm 1,43$	12
Диаметр канала менее 13 мм (n = 8)	$6,8 \pm 1,2$	3
Диаметр канала более 13 мм (n = 14)	$3,4 \pm 0,342^*$	1
Размер секвестра менее 7 мм (n = 11)	$3,7 \pm 0,47^*$	2
Размер секвестра более 7 мм (n = 11)	$6,7 \pm 0,88$	6
Группа 2 (n = 24)	$4,75 \pm 0,27$	13
Диаметр канала менее 13 мм (n = 9)	$5,7 \pm 0,57$	3
Диаметр канала более 13 мм (n = 15)	$3,3 \pm 0,74^*$	2
Размер секвестра менее 7 мм (n = 11)	$3,2 \pm 0,94^*$	2
Размер секвестра более 7 мм (n = 13)	$6,8 \pm 0,54$	6

Пациентам с узким каналом позвоночника и большими секвестрами выполнено соответственно $6,8 \pm 1,2$ и $6,7 \pm 0,88$ блокад за 12 месяцев, что статистически достоверно больше, чем пациентам с широким каналом и большим секвестром.

Аналогичная картина наблюдалась и среди пациентов 2 группы.

Минимальное число блокад $3,3 \pm 0,74$ и $3,2 \pm 0,94$ выполнено пациентам с широким каналом и малыми секвестрами, в то время как больным с узким каналом и большим секвестром выполнено $5,7 \pm 0,57$ и $6,8 \pm 0,54$ блокад за 12 месяцев. Различия между этими подгруппами статистически достоверно ($p < 0,05$).

В первой группе было оперировано 12 пациентов, консервативная терапия которых была недостаточно эффективной. Во второй группе было оперировано 13 пациентов.

Изменения в весе

Не выявлено статистически достоверных колебаний веса по сравнению с исходом (табл. 9).

Динамика веса пациентов за период терапии

Вес (кг)	Группа 1 (n = 22)	Группа 2 (n = 24)	p
	Среднее $\pm$ SD	Среднее $\pm$ SD	
Исходный вес	$78,94 \pm 19,26$	$76,75 \pm 19,54$	0,865
Вес через 1 год	$79,95 \pm 22,99$	$79,33 \pm 14,73$	0,964
Динамика веса	$1,01 \pm 3,62$	$2,58 \pm 3,96$	0,065
Пациенты, потерявшие в весе	10 (45 %)	11 (46 %)	0,818
Пациенты, набравшие в весе	5 (22 %)	3 (12,5 %)	
Пациенты без динамики веса	7 (32 %)	10 (42 %)	

Анализ данных по весу пациентов между группами не выявил различия между группами.

Дискусія

Проведенное исследование выявило уменьшение интенсивности боли после выполнения эпидурального введения бупивакаина и сочетания бупивакаина с дипроспаном у пациентов с грыжами м/п дисков, осложненных секвестрированием. Статистически достоверного различия между исследуемыми группами не выявлено. Наиболее эффективной терапия оказалась у пациентов с широким каналом позвоночника (более 13 мм) и малыми секвестрами (менее 7 мм).

Выявлено значительное статистически достоверное различие в количестве процедур между пациентами с широким и узким позвоночным каналом, а также между больными с большими и малыми секвестрами.

Работоспособность статистически достоверно повысилась в обеих группах.

Как показано в настоящем исследовании, эпидуральные инъекции, как со стероидами, так и без стероидов, обеспечивают эффективную анальгезию и высокую функциональную активность пациентам с широким каналом и малыми секвестрами. Пациенты с такой патологией требуют в среднем 4—5 эпидуральных инъекций в год для обеспечения качественной анальгезии и приемлемого функционального состояния, позволяющего вести обычный образ жизни.

Иная ситуация наблюдалась среди пациентов с узким каналом и большими секвестрами. Эти пациенты получили наибольшее количество эпидуральных инъекций с наименьшим эффектом. В конечном счете, большинство пациентов с данной патологией было оперировано. На этом основании мы считаем, что пациентам с узким каналом позвоночника и/или большими размерами секвестра следует предлагать оперативное лечение после установки диагноза. Эпидуральные блокады для таких пациентов могут служить лишь симптоматической терапией.

Настоящее исследование позволяет уточнить некоторые положения о возможности применения бупивакаина без стероидов, особенно у пациентов, требующих повторных эпидуральных инъекций, так как возможности для повторного введения стероидов существенно ограничены. Существует точка зрения о том, что местные анестетики могут быть столь же эффективны, как и их сочетание со стероидами в лечении боли в НЧС, а их механизмы действия описаны в литературе [7, 8]. Предполагается, что нейрональная блокада изменяет передачу ноцицептивного импульса по афферентным волокнам, регулирует активность как отдельных нейронов, так и центральную нейрональную активность [9].

Кортикостероиды уменьшают воспалительную реакцию и отек, ингибируя синтез и освобождение многочисленных провоспалительных медиаторов и вызывая обратимый местноанестезирующий эффект [9]. Местные анестетики, наоборот, обеспечивают короткий и длительный симптоматический эффект через различные механизмы [10]. Подробно описано, что хроническая боль формируется посредством различных механизмов, включая болевую периферическую импульсацию, что ведет к сенситизации спинальных нейронов, ответственных за обработку болевой информации [11] и избыточное освобождение нейромедиаторов, вызывая комплексный центральный ответ

включающий гипералгезию [12], сенситизацию [3] и фенотипные изменения, которые также являются частью нейрональной пластичности [3]. Безусловно, местные анестетики могут обеспечить анальгезию, подавляя ноцицептивную импульсацию, блокируя аксональный транспорт, симпатическую рефлекторную дугу [3], сенситизацию [11] и оказывая противовоспалительный эффект [2]. Длительный эффект местных анестетиков при эпидуральном введении продемонстрирован во многих работах [7, 8]. Sato с соавт. [13] исследовал длительный анальгетический эффект эпидурально введенного бупивакаина у крыс с моделированной нейропатической болью и сделал вывод, что повторное введение бупивакаина в эпидуральное пространство крыс вызывает анальгетический эффект, возможно индуцируя пластические изменения ноцицептивной импульсации. Tachihara с соавт. [14] показал, что инфильтрация нервных корешков предотвращает механическую аллодинию, при этом они не выявили дополнительного эффекта от кортикостероидов.

Ряд работ указывает на то, что не только механическая компрессия в результате протрузии м/п диска, но также ноцицептивные и воспалительные медиаторы, исходящие из ядра м/п диска, играют важную роль в индукции боли [14]. Кортикостероиды оказывают терапевтический эффект при корешковом синдроме, вызванном герниацией м/п диска путем их противовоспалительного эффекта. Кортикостероиды уменьшают повышенную сосудистую проницаемость и ингибируют повышенную скорость проведения импульса, вызванную аппликацией к корешку *nucleus pulposus* [1]. Наконец, кортикостероиды могут вызывать специфическую «анестезию» ноцицептивных С-волокон [5]. Кроме этого, кортикостероиды оказывают прямое нейротоксическое действие на периферическую нервную ткань [9].

Результаты проведенного исследования демонстрируют высокую эффективность эпидурального введения бупивакаина и его сочетания с дипроспаном у пациентов с грыжей м/п дисков и корешковой симптоматикой. Эпидуральное введение бупивакаина и его сочетания с дипроспаном у пациентов с подобной патологией обеспечивает высокоэффективную анальгезию, восстанавливает функциональную активность и работоспособность и требует от 3 до 5 сеансов терапии в год.

В заключение следует отметить, что проведенное исследование демонстрирует эффективность данного метода терапии у пациентов с широким каналом и малыми секвестрами и может быть рекомендован как терапевтический метод, обеспечивающий анальгезию, функциональную активность и работоспособность и требующий 3—5 эпизодов терапии в течение года.

Список литературы

1. Methylprednisolone reduces the early vascular permeability increase in spinal nerve roots induced by epidural nucleus pulposus application / [Byrod G., Otani K., Brisby H. et al.] // J Orthop Res. — 2000; 18: 983—987.
2. Cassuto, J. Anti-inflammatory properties of local anesthetics and their present and potential clinical implications / Cassuto J., Sinclair R., Bonderovic M. // Acta Anaesthesiol Scand. — 2006; 50: 265—282.
3. Decosterd, I. Spared nerve injury: An animal model of persistent peripheral neuropathic pain / I. Decosterd, C. J. Woolf // Pain. — 2000; 87: 149—158.

4. International Conference on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Pharmaceuticals for Human Use. ICH Harmonised Tripartite Guideline. Choice of Control Group and Related Issues in Clinical Trials E10. July 20, 2000.

5. Johansson, A. Local corticosteroid application blocks transmission in normal nociceptive C-fibres / Johansson A., Hao J., Sjolund B. // *Acta Anaesthesiol Scand.* — 1990; 34: 335—338. [98]

6. Katz, V. V. A. The nature of pain: Pathophysiology / V. V. A. Katz, R. Rothenberg // *J Clin Rheumatol.* — 2005; 11: S11—S15.

7. Preliminary results of randomized, equivalence trial of fluoroscopic caudal epidural injections in managing chronic low back pain: Part 4. Spinal stenosis / [Manchikanti L., Cash K. A., McManus C. D. et al.] // *Pain Physician.* — 2008; 11: 833—848.

8. Cervical medial branch blocks for chronic cervical facet joint pain: A randomized double-blind, controlled trial with one-year follow-up / [Manchikanti L., Singh V., Falco F. J. et al.] // *Spine.* — 2008; 33: 1813—1820.

9. Manchikanti, L. Pharmacology of neuraxial steroids / L. Manchikanti. In: Manchikanti L., Singh V. (eds). *Interventional Techniques*

in Chronic Spinal Pain. — ASIPP Publishing, Paducah, KY, 2007. — P. 167—184.

10. Mao, J. Systemic lidocaine for neuropathic pain relief / J. Mao, L. L. Chen // *Pain.* — 2000; 87: 7—17.

11. Central neuroplasticity and pathological pain / [Melzack R.,Coderre T. J., Katz J., Vaccarino A. L.] // *Ann NY Acad Sci.* — 2001; 933: 157—174.

12. Epidural local anesthetic plus corticosteroid for the treatment of cervical brachial radicular pain: Single injection versus continuous infusion / [Pasqualucci A., Varrassi G., Braschi A. et al.] // *Clin J Pain.* — 2007; 23: 551—557.

13. The prolonged analgesic effect of epidural ropivacaine in a rat model of neuropathic pain / [Sato C., Sakai A., Ikeda Y. et al.] // *Anesth Analg.* — 2008; 106: 313—320.

14. Do corticosteroids produce additional benefit in nerve root infiltration for lumbar disc herniation / [Tachihara H., Sekiguchi M., Kikuchi S. et al.] // *Spine.* — 2008; 33: 743—747.

Надійшла до редакції 09.02.2012 р.

О. А. Кондрашов, М. Е. Поліщук

*Одеська обласна клінічна лікарня (м. Одеса),
Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П. Л. Шупика МОЗ України (м. Київ)*

Ефективність епідурального введення стероїдів пацієнтам з центральними і парамедіальними килами міжхребетних дисків поперекового відділу хребта, ускладненими секвеструванням

Проведене дослідження демонструє високу ефективність даного методу терапії у пацієнтів з широким каналом і малими секвестрами і може бути рекомендований як терапевтичний метод, що забезпечує анальгезію, функціональну активність і працездатність.

Ключові слова: епідуральна блокада, кила міжхребетного диска, секвестрація.

A. Kondrashov, N. Polyschuck

*Odesa regional clinical hospital (Odesa),
National medical Academy of Postgraduate Education named after
P. L. Shupyk of the Ministry of Health of Ukraine (Kyiv)*

The effectiveness of epidural steroids in patients with central and paramedial herniated intervertebral discs of the lumbar spine complicated sequestration

The study demonstrates the high efficiency of this method of therapy in patients with a wide channel and low sequestration and can be recommended as a therapeutic method of providing analgesia, functional activity and performance.

Key words: epidural block, herniated disc, sequestration.

УДК 616.831-005.1-08

**Т. С. Міщенко, д-р мед. наук, проф., керівник відділу судинної патології,
К. В. Харіна, канд. мед. наук, ст. наук. співробітн.**

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

ЕФЕКТИВНІСТЬ І ПЕРЕНОСИМІСТЬ ПРЕПАРАТУ ГРІНВІТАЛ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ

Дана оцінка клінічної ефективності препарату грінвітал в терапії хворих на дисциркульторну енцефалопатію. Період спостереження — 1 місяць. Було обстежено 30 хворих. Проведене дослідження показало високу клінічну ефективність препарату грінвітал в лікуванні хворих на дисциркульторну енцефалопатію.

Ключові слова: дисциркульторна енцефалопатія, лікування, грінвітал.

В останні роки як в Україні, так і в цілому світі має місце несприятлива тенденція щодо поширення судинних захворювань головного мозку. Це стосується також і хронічних прогресуючих судинних захворювань головного мозку, зокрема дисциркульторних енцефалопатій (ДЕ), які займають провідне місце у структурі судинних захворювань. В Україні близько 3 млн. хворих страждають на ДЕ [1].

Згідно з даними офіційної статистики МОЗ України, на ДЕ страждають близько 5,6 % населення країни. При цьому, за останні 10 років темпи зростання

захворюваності на ДЕ збільшилися майже вдвічі, що пов'язано з різними причинами.

Важливість проблеми ДЕ обумовлена й тим, що перебіг захворювання у значній частки пацієнтів ускладнюється розвитком гострих порушень мозкового кровообігу [1, 2].

ДЕ — хронічна форма цереброваскулярної патології, яка може прогресувати, характеризується багатоглибинним або дифузним ішемічним ураженням головного мозку з поступовим розвитком комплексу неврологічних та нейропсихологічних розладів. На відміну від гострих порушень мозкового кровообігу, більшість випадків ДЕ пов'язані з патологією не екстракраніальних артерій або їх основних інтракраніальних гілок, а саме невеликих пенетруючих мозкових артерій діаметром 40—200 мкм (церебральної мікроангіопатії), від яких у першу чергу залежить кровопостачання глибинних відділів мозку [3, 4].

Основним етіологічним фактором церебральної мікроангіопатії є артеріальна гіпертензія, яка обумовлює артеріосклероз (ліпогіаліноз) невеликих пенетруючих

артерій і артеріол (гіпертонічну артеріопатію). У хворих, які не страждають на артеріальну гіпертензію, ураження невеликих артерій може бути пов'язано із артеріосклерозом, амілоїдною ангіопатією, спадковими і запальними ангіопатіями або іншими причинами [5, 6]. Дифузне ураження невеликих артерій у хворих з ДЕ супроводжується широким спектром змін у головному мозку, найбільш важливими з яких є: 1) дифузне ураження білої речовини (лейкоенцефалопатія), 2) множинні лакунарні інфаркти в глибоких відділах мозку, 3) мікроінфаркт, 4) мікрогеморагії; 5) атрофія кори великих півкуль і гіпокампу. Наявність, ступінь, профіль нейропсихологічних порушень лише частково корелює з типом, вираженістю і локалізацією судинних змін, за даними КТ та МРТ [7–9].

Когнітивні порушення, окрім інших неврологічних синдромів, — це найбільш поширені розлади при ДЕ. Поняття «когнітивні розлади» об'єднує як судинну деменцію, так і менш тяжкі порушення когнітивних функцій судинної етіології. За даними літератури відомо, що на I і II стадії ДЕ когнітивні порушення присутні в 80–90 % випадків. Близько третини припадає на частку легких за виразністю когнітивних порушень. Таким чином, когнітивні порушення визначаються у переважній більшості пацієнтів з ДЕ, причому вже на ранніх її стадіях [1, 10]. Зазвичай розвиток когнітивних порушень передують формуванню інших об'єктивних неврологічних розладів, таких як порушення ходи, інші рухові пірамідні, екстрапірамідні і атактичні порушення. Іншими словами, цереброваскулярні захворювання, у тому числі досить виражені, можуть довгий час виявлятися тільки когнітивними розладами. Тому оцінці стану когнітивної сфери слід приділяти особливу увагу в діагностиці хронічної цереброваскулярної недостатності [11].

Серед лікарських препаратів, спрямованих на поліпшення когнітивних функцій, виокремлюють групу холінергічних і нехолінергічних засобів. Найбільша доказова база щодо корекції когнітивних розладів у хворих з цереброваскулярною патологією стосується холінергічних препаратів (мемантин, галантамін, нейромідин та інші) [3, 11]. Серед нехолінергічних засобів доведена ефективність німодипіну, церебраліну. Цінні клінічні ефекти стосовно мнестичних функцій мають препарати рослинного походження, що містять флавоноїди, сапоніни і біологічно активні компоненти реліктової рослини гінкго білоба. В Японії дереву гінкго під час листопада вклоняються, а опале листя з благоговінням підбирають — у японській молоді вони є необхідним атрибутом ритуалів. У 1712 році Кемпфер описав це дерево під назвою *Ginkgo*, що в перекладі з японської означає срібний плід, або срібний абрикос. Наукову назву гінкго дав Карл Лінней — листя рослини переважно складаються ніби з двох платівок, що і дало підставу вжити у видовій назві латинське слово *bi* — подвійний.

Екстракт гінкго білоба — це рослинний засіб, який впливає на процеси обміну речовин в клітинах, реологічні властивості крові, мікроциркуляцію. При його застосуванні поліпшується мозковий кровообіг, постачання мозку киснем і глюкозою, нормалізуються метаболічні процеси. Він має антигіпоксичну дію, перешкоджає утворенню вільних радикалів і нормалізує перекисне окислення ліпідів мембран клітин. Гінкго білоба впливає на вивільнення, зворотне захоплення, катаболізм нейромедіаторів (норадреналіну, дофаміну, ацетилхоліну) та

на їхню здатність до зв'язування з мембранними рецепторами, підвищуючи чутливість М-холінорецепторів до ацетилхоліну, послаблює активацію NMDA-рецепторів, а також стимулює вироблення ендотелій-залежного релаксуючого фактора, розширює невеликі артерії, підвищує тонус вен, зменшує проникність судинної стінки, виявляє протинабрякову дію, стабілізує мембрани тромбоцитів і еритроцитів, має антиагрегантні властивості. Проведені численні дослідження в багатьох країнах показали ефективність гінкго білоба в лікуванні пацієнтів з когнітивними порушеннями [12, 13].

Тому становило інтерес вивчити ефективність препарату грінвітал, який недавно з'явився на фармакологічному ринку в корекції порушень у хворих з ДЕ. 1 таблетка грінвіталу містить екстракту листків гінкго білоба сухого — 37,5 мг, екстракт листків зеленого чаю сухого — 37,5 мг, порошок екстракту часнику — 100 мг. Завдяки такому складу препарат грінвітал має різноманітні ефекти. Наявність у складі грінвіталу декількох екстрактів забезпечує вплив на процеси обміну речовин в клітинах, реологічні властивості крові, мікроциркуляцію, тим самим має комплекс фармакологічних властивостей:

- нейроцитотрофічну дію, покращує утилізацію глюкози і кисню клітинами головного мозку;
- нейроцитопротекторну дію, зв'язуючи вільні радикали;
- покращує функціонування холінергічної нейротрансмітерної системи;
- уповільнює процеси старіння.

Клінічні ефекти препарату виявляються в поліпшенні мнестичних функцій, підвищенні працездатності.

Таким чином, наявний сьогодні досвід переконливо свідчить про сприятливий ефект застосування препаратів гінкго білоба у пацієнтів з різними стадіями ДЕ.

Незважаючи на наявність значної кількості лікарських препаратів, засобів для безпечної профілактики та лікування порушень мозкового кровообігу не так багато. Один з таких препаратів — Грінвітал Церелоба Плюс. Екстракт листя гінкго білоба, екстракт часнику та екстракт зеленого чаю утворюють оригінальну комбінацію, сумарна дія біологічно активних речовин цих рослин обумовлює унікальні властивості цього препарату.

Метою нашої роботи стало вивчити ефективність і переносимість грінвіталу в лікуванні хворих з ДЕ II ст. на тлі церебрального атеросклерозу та артеріальної гіпертензії.

Завдання дослідження:

- оцінити клінічну ефективність препарату грінвітал у хворих на ДЕ;
- оцінити безпечність та переносимість прийому грінвіталу у хворих на ДЕ.

Для вирішення поставленої мети і завдань дослідження був застосований клініко-неврологічний метод. Для оцінки когнітивних функцій використовували шкалу Mini-mental State Examination (MMSE), призначену для скороченого дослідження психічного статусу хворого. Використання MMSE дозволяє оцінити такі параметри як орієнтація, пам'ять, лічильні операції, інші гностичні функції. Також у роботі був застосований тест «Запам'ятовування 10 слів». Для оцінки довільної уваги були використані таблиці Шульте.

Серед когнітивних функцій у першу чергу оцінювали ступінь порушення пам'яті й уваги.

Для оцінки стану загального самопочуття хворих ми використовували шкали: самооцінки загального самопочуття, оцінки якості життя за шкалами «праця», «соціальне життя» і «особисте життя» (легкі, помірні, чи важкі ускладнення). Для вивчення динаміки особливостей якості життя, психологічної взаємодії з мікро- та макросоціумом, ставлення до себе та інших, ступеня повноцінності соціального функціонування застосовували метод оцінки інтегративного показника якості життя, розроблений в 1999 році Mezzich J.

Грінвітал застосовували на вільному від психотропних засобів фоні. Грінвітал призначали в дозі 1 т. 2 рази на добу протягом 1 місяця. Протипоказанням для застосування препарату була підвищена чутливість до окремих компонентів препарату. Побічних ефектів при застосуванні Грінвітал Церелоба Плюс в рекомендованій дозі не виявлено.

Клінічні обстеження хворих, оцінка ефективності і переносимості препарату із застосуванням оціночних шкал проводили перед та після лікування. Лікування проводили на фоні терапії, що складала основу вторинної профілактики, а саме гіпотензивну терапію, статини, дезагреганти.

Було обстежено 40 хворих (20 чоловіків і 20 жінок) у віці від 56 до 72 років (середній вік — $60,2 \pm 1,2$ роки) з ДЕ II ст. Критеріями включення до дослідження була наявність в клінічній картині когнітивних і вегетативних розладів. В той же час, у цих хворих мала місце й інша симптоматика — церебрастенічна, депресивний синдром, які на даному етапі не були провідними.

У дослідження не включали хворих з емоційними та психічними розладами, артеріальною гіпертензією (некоригований рівень АТ 180/100 мм рт. ст.), у стажах декомпенсації (декомпенсації цукрового діабету, серцево-судинної недостатності, легеневих та ниркових захворювань), які здатні вплинути на результати дослідження.

Усі хворі страждали на артеріальною гіпертензією, тривалістю захворювання від 3,5 до 21 року.

Клінічний стан більшості хворих до початку терапії визначався поєднанням когнітивних розладів різного ступеня (ускладнення концентрації уваги, зниження оперативної і довготривалої пам'яті, зменшення інтелектуальної продуктивності і загальної активності, порушення мови дисмнестичного ґенезу) та вегетативних і астеничних порушень (головні болі, запаморочення, шум і дзвін у вухах, гіперестезія до світла і звуків, підвищена стомлюваність, дратівливість, внутрішнє напруження і тривога).

У клінічній картині захворювання у обстежених нами хворих визначалося сполучення неврологічного дефіциту та когнітивних порушень.

Нами був оцінений стан неврологічного статусу пацієнтів до і після лікування. При першому обстеженні пацієнти скаржилися на головний біль, запаморочення, слабкість у кінцівках, зниження пам'яті й уваги, плаксивість, дратівливість, почуття постійної втоми, порушення нічного сну.

Через місяць від початку лікування більшість хворих відзначали достовірне зменшення головного болю, запаморочень, шуму і почуття важкості в голові, дратівливості, загальмованості, поліпшення нічного сну.

Наприкінці дослідження спостерігалася динаміка регресу перелічених вище симптомів захворювання. Переважна більшість пацієнтів відзначали поліпшення самопочуття, деяке підвищення рівня розумової працездатності, поліпшення концентрації уваги, підвищення фону настрою і загального рівня активності.

Динаміку показників когнітивної продуктивності хворих у ході терапії «Грінвіталом» наведено в таблиці 1.

Таблиця 1
Динаміка результатів за шкалою MMSE у хворих на ДЕ II ст. до і після лікування препаратом «Грінвітал» (у балах)

Показник	max	До лікування	Після лікування
Орієнтування	10	$7,5 \pm 0,4$	$8,8 \pm 0,6$
Пам'ять	6	$2,3 \pm 0,4$	$3,4 \pm 0,7$
Лічильні операції	5	$1,6 \pm 0,4$	$2,0 \pm 0,5$
Перцептивно-гностична сфера	9	$5,9 \pm 0,8$	$7,2 \pm 1,1$
Загальний показник	30	$17,3 \pm 1,7$	$21,4 \pm 1,8$

Як свідчать отримані дані, в обстежених нами хворих спостерігалися когнітивні порушення. У частини хворих ці порушення досягали ступеня клінічно значимого когнітивного зниження. У структурі порушень пізнавальних функцій домінували розлади вербальної пам'яті ($2,3 \pm 0,4$ балів), лічильних операцій ($1,6 \pm 0,4$) балів, гностичних функцій ($5,9 \pm 0,8$). Загальний показник когнітивної продуктивності склав ($17,3 \pm 1,7$) балів. У 95,2 % пацієнтів відзначалися когнітивні порушення, що відповідали помірним когнітивним розладам — 24—25 балів за шкалою MMSE.

Через 1 місяць лікування спостерігалася поліпшення всіх параметрів когнітивних функцій. Поліпшення результатів за шкалою MMSE до ($21,4 \pm 1,8$) балів відбулося за рахунок збільшення обсягів вербальної пам'яті ($3,4 \pm 0,7$) балів, зменшення помилок у лічильних операціях ($2,0 \pm 0,5$) балів, поліпшення орієнтування до ($8,8 \pm 0,6$) балів, рухових і перцептивно-гностичних характеристик ($7,2 \pm 1,1$) балів.

Для об'єктивного аналізу динаміки змін у мнестичній сфері, що характеризують пам'ять, використовували тест «запам'ятовування 10 слів».

Результати цього тесту (табл. 2) свідчать про покращання показників обсягу слухово-мовної пам'яті.

Таблиця 2
Динаміка результатів дослідження за тестом запам'ятовування 10 слів у хворих на ДЕ до і після лікування Грінвіталом

Показник	До лікування	Після лікування
Обсяг безпосередньої вербальної пам'яті	$3,4 \pm 1,0$	$4,4 \pm 1,1$ $p < 0,05$
Обсяг довгострокової вербальної пам'яті	$2,8 \pm 1,2$	$2,9 \pm 1,2$

Результати динамічного вивчення продуктивності мнестичних функцій пацієнтів свідчили про те, що після терапії грінвіталом поліпшувалися параметри безпосередньої вербальної пам'яті (відмінності статистично достовірні, $p < 0,05$), дещо підвищилася міцність

запам'ятовування, проте відмінності не досягали ступеня значимих. Загальний показник когнітивної продуктивності у хворих підвищився на 1—3 бали, причому це підвищення відбувалося, в основному, за рахунок поліпшення лічильних операцій і функцій довільної уваги.

Таким чином, після прийому грінвітала відзначалася позитивна динаміка деяких параметрів вербальної пам'яті та когнітивної продуктивності в цілому. Психотропний ефект грінвітала був у його здатності в першу чергу зменшувати прояви тривоги і депресії.

Хворим на ДЕ притаманні зміни уваги, які характеризуються її виснаженням, недостатністю переключення та концентрації, що підтверджується під час проведення проби Шульте (збільшення показника середнього часу, що витрачається на виконання завдання). Після лікування хворих грінвіталом спостерігалися зміни показників довільної уваги (табл. 3).

Таблиця 3

Динаміка результатів дослідження довільної уваги за методикою «Таблиці Шульте» у хворих на ДЕ до та після лікування препаратом «Грінвітал» (у секундах)

№ таблиць Шульте	До лікування	Після лікування
1 таблиця	115,7 ± 21,0	88,5 ± 13,2
2 таблиця	112,2 ± 13,8	79,2 ± 0,8
3 таблиця	116,6 ± 19,2	87,6 ± 12,0
4 таблиця	116,3 ± 27,4	93,1 ± 16,3
5 таблиця	125,8 ± 32,6	102,4 ± 8,4
Ефективність	116,6 ± 21,5	95,3 ± 8,5
Впрацьовуваність	1,4 ± 0,3	0,9 ± 1,15

Окрім того, відзначалося поліпшення самопочуття хворих. Нормалізувалися суб'єктивні та об'єктивні показники настрою і сну (як засипання, так і тривалість сну). Зменшилися тривожність, загальна слабкість, підвищувався настрій.

Усі обстежені нами хворі добре переносили прийом препарату, побічних проявів не спостерігалось. Показники крові та сечі були в межах норми.

Таким чином, після терапії препаратом грінвітал відзначалося поліпшення неврологічного статусу, когнітивних функцій і зменшення афективних розладів у хворих на ДЕ. Спостерігалось зменшення частоти виявлення та інтенсивності головного болю, запаморочення, підвищення загальної активності хворих. Відзначалося збільшення обсягу і міцності довільної пам'яті, як вербальної, так і зорової, збільшувався обсяг довільної уваги, покращився процес впрацьовування і працездатності, покращилася якість лічильних операцій. Спостерігалось поліпшення настрою, якості самообслуговування, упорядкованість поведінки. Усе це свідчить про підвищення ефективності лікувальних заходів, поліпшення якості життя хворих.

Терапія грінвіталом протягом 1 місяця призвела до достовірних змін когнітивних функцій в обстежених хворих: поліпшення функцій вербальної пам'яті у вигляді збільшення обсягу безпосереднього запам'ятовування та довгострокової пам'яті, поліпшення

обсягів оперативної пам'яті довільної уваги, поліпшення обсягів і функцій переключення, концентрації і розподілу розумових операцій, поліпшення нейродинамічних параметрів; поліпшення загального самопочуття, активності і настрою хворих; поліпшення якості життя.

Динаміка результатів дослідження особливостей якості життя, психологічної взаємодії з мікро- та макросоціумом, ставлення до себе та інших, ступеня повноцінності соціального функціонування наведені в таблиці 4.

За отриманими даними (табл. 4) видно, що у хворих на ДЕ суб'єктивна оцінка якості життя в цілому вище середнього. Під цим поняттям ми маємо на увазі суб'єктивну думку хворого про рівень свого благополуччя у фізичному, психологічному і соціальному плані.

Найнижчі оцінки було отримано за шкалами «Фізичне благополуччя» $5,50 \pm 1,80$, «Психологічне благополуччя» $(5,70 \pm 2,00)$. Середні значення показників отримано за шкалами «Духовна реалізація» $(6,70 \pm 1,90)$, «Загальне сприйняття якості життя» $(7,70 \pm 1,50)$, «Особистісна реалізація» $(7,80 \pm 1,80)$, «Службова підтримка» $(7,80 \pm 1,50)$. Найбільш високі оцінки мають шкали «Міжособистісна взаємодія» $(8,80 \pm 1,40)$, «Самообслуговування і незалежність в діях» $(8,40 \pm 1,10)$, «Соціально-емоційна підтримка» $(8,50 \pm 1,90)$, «Працездатність» $(8,40 \pm 1,70)$.

Таблиця 4

Результати дослідження якості життя у хворих на ДЕ (у балах) до та після лікування препаратом «Грінвітал»

Показник якості життя	До лікування $n = 30$	Після лікування $n = 30$
Фізичне благополуччя	$5,50 \pm 1,80$	$6,10 \pm 1,50$
Психологічне благополуччя	$5,70 \pm 2,00$	$6,10 \pm 1,70$
Самообслуговування і незалежність в діях	$8,40 \pm 1,10$	$8,80 \pm 1,20$
Працездатність	$8,40 \pm 1,70$	$8,50 \pm 1,70$
Міжособистісна взаємодія	$8,80 \pm 1,40$	$8,90 \pm 1,60$
Соціально-емоційна підтримка	$8,50 \pm 1,90$	$8,60 \pm 1,60$
Службова підтримка	$7,80 \pm 1,50$	$7,30 \pm 1,50$
Особистісна реалізація	$7,80 \pm 1,80$	$8,20 \pm 1,60$
Духовна реалізація	$6,70 \pm 1,90$	$6,90 \pm 1,80$
Загальне сприйняття якості життя	$7,70 \pm 1,50$	$7,90 \pm 1,40$

Примітка: * — достовірність відмінностей за критерієм U-Манна — Уїтні $p < 0,05$ між групами жінок та чоловіків

Таким чином, найменше хворі на ДЕ задоволені своїм фізичним та психологічним станом, найбільше — якістю міжособистісної взаємодії, самообслуговування і незалежністю в діях, рівнем соціально-емоційної підтримки та працездатності.

У обстежених хворих було відмічено достовірне підвищення якості життя в ході лікування. До лікування за шкалою самооцінки загального самопочуття обстежені хворі оцінили його гірше, ніж після лікування. Після лікування хворі на ДЕ відзначили достовірне поліпшення якості життя в порівнянні з початковим.

Аналіз отриманих результатів дозволяє вважати, що грінвітал є досить ефективним препаратом у лікуванні когнітивних порушень у хворих на ДЕ. Достовірне поліпшення стану та якості життя настало через 1 місяць лікування. Редукція когнітивних розладів сприяла по- жвавленню психічної активності хворих.

Слід зазначити гарну переносимість та безпеку цього препарату.

Проведене дослідження дає підставу рекомендувати включати грінвітал в комплексну терапію хворих з ДЕ. Застосування препарату «Грінвітал» дозволяє поліпшити когнітивні функції, самопочуття і настрої хворих.

Таким чином, проведені нами дослідження показали, що грінвітал впливає позитивно на когнітивні розлади у хворих на ДЕ.

Усі хворі добре переносили прийом препарату. Не було відзначено негативних впливів, ускладнень терапії.

З урахуванням того, що у наших пацієнтів спостері- галися різноманітні неврологічні порушення, ми вва- жаємо, що ефективність терапії препаратом грінвітал може бути обумовлена не тільки впливом екстракту гінкго білоба, а й дією компонентів, які входять до його складу (екстракт часнику та екстракт зеленого чаю). Останні також впливають на патогенетичні механізми нейродегенерації.

Таким чином, грінвітал становить інтерес як перспек- тивний засіб нейропротекції у хворих на ДЕ.

Грінвітал можна застосовувати по 1 таблетці на добу під час їжі або після неї, запиваючи склянкою води з ме- тою досягнення нейропротекції, а також при погіршенні пам'яті і розумової діяльності, симптомах астенії.

Застосування грінвіталу є безпечним, незважаючи на те, що більшість пацієнтів з ДЕ — люди похилого віку та, зазвичай, мають цілу низку супутніх захворювань, приймають кілька лікарських препаратів. Екстракти, що входять до складу грінвіталу, не спричиняють побічних проявів при прийомі, тим самим вигідно відрізняються від багатьох синтетичних лікарських засобів.

Т. С. Мищенко, Е. В. Харина

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

Эффективность и переносимость препарата гринвیتال в лечении больных дисциркуляторной энцефалопатией

Дана оценка клинической эффективности препарата грин- вیتال в терапии больных дисциркуляторной энцефалопатией. Период наблюдения 1 месяц. Было обследовано 30 больных. Проведенное исследование показало высокую клиническую эффективность препарата гринвیتال в лечении больных дис- циркуляторной энцефалопатией.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, лече- ние, гринвیتال.

Список літератури

1. Мищенко, Т. С. Современная диагностика и лечение невроло- гических заболеваний / Т. С. Мищенко. — Киев, 2010. — 470 с.
2. Евтушенко, С. К. Дисциркуляторная энцефалопатия как ана- хронизм отечественной неврологии / С. К. Евтушенко / Донецкий нац. мед. ун-т им. М. Горького // Международный неврологический журнал. — 2010. — № 6 (36). — С. 32—36
3. Захаров В. В., Локшина А. Б. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии [Электронный ресурс] / В. В. Захаров, А. Б. Локшина. — Режим доступа: www.rmj.ru/1325
4. Яхно, Н. П. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщ. 2: когнитивные нару- шения / Яхно Н. П., Левин О. С., Дамулин И. В. // Неврологический журнал. — 2001. — № 3. — С. 10—19.
5. Мищенко, Т. С. Сосудистая деменция: диагностика, лечение и профилактика / Т. С. Мищенко, Е. В. Дмитриева // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 2(6). — С. 16—20.
6. Шестопалова, Л. Ф. Особливості когнітивних порушень у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію різних стадій з фібриляцією пер- дсердь / Шестопалова Л. Ф., Мищенко Т. С., Деревецька В. Г. // Укр. вісник психоневрології. — 2005. — Т. 13, вип. 2(42). — С. 78—80.
7. Diffusion-tensor imaging in vascular cognitive impairment and mild cognitive impairment: relationship with executive functioning / [Correia S., Brennan-Kohn T., Schlichting E. et al.] // 2nd Congress of the International Society for Vascular Behavioural and Cognitive Disorders (Vas-Cog). Abstract book. — Florence, 2005. — 88 p.
8. Wancata, J. The numbers of vascular dementia in Europe between the years 2000 and 2050 / Wancata J., Krautgartner M., Friedrich F. // Ibid. — P. 36—37.
9. Трещинская, М. А. Артериальная гипертензия и церебро- васкулярная патология / М. А. Трещинская // Новости медицины и фармации. — 2009. — Спец. выпуск. — С. 30—35.
10. Антипина, Е. А. Дисциркуляторная энцефалопатия. Патология, клиника, лечение : учебное пособие / Е. А. Антипина, А. В. Густов. — Нижний Новгород, 2000. — 36 с.
11. Дзяк, Л. А. Хронічна недостатність мозкового кровообігу: можливості комплексної терапії у потерпілих внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС / Дзяк Л. А., Терещенко Л. А., Гайдук Т. І. // Медичні перспективи. — 2010. — Т. XV, № 1. — С. 33—36.
12. Tchanchou, F. Egb 761 enhances adult hippocampal neuro- genesis and phosphorylation of CREB in transgenic mouse model of Alzheimer's disease / Tchanchou F., Xu Y., Wu Y. // FASEB J. — 2007. — V. 21. — P. 2400—2408.
13. Napryeyenko, O. Efficacy and tolerability of Ginkgo biloba extract Egb 761® by type of dementia: Analyses of a randomised controlled trial / Napryeyenko O., Sonnik G., Tartakovsky I. // J. Neurol. Sci. — 2009. — V. 283. — P. 224—229.

Надійшла до редакції 24.01.2012 р.

T. S. Mishchenko, K. V. Kharina

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

The efficiency of Grinvital in the treatment of dyscirculatory encephalopathy

It was given estimation of clinical efficiency of Grinvital in the therapy of patients with vegeto-vascular dystonia. Period of super- vision made 1 month.

It was inspected 30 patients. The conducted research showed high clinical efficiency of application of gerbastres in the treating of patients with dyscirculatory encephalopathy.

Key words: dyscirculatory encephalopathy, treatment, grinvital.

О. Г. Морозова, д-р мед. наук, проф., зав. каф. рефлексотерапии ХМАПО, А. А. Ярошевский, д-р мед. наук, проф., Я. В. Липинская, ассистент (каф. рефлексотерапии ХМАПО)
Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЙ ТИП ТЕЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С МИОФАСЦИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ: ДОЗАЗАВИСИМЫЙ ЭФФЕКТ γ -АМИНО- β -ФЕНИЛМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ (НООФЕНА)

В статье отображены результаты исследования 32 пациентов, страдающих миофасциальной дисфункцией шейно-плечевой локализации с пароксизмальным типом течения синдрома вегетативной дистонии, на основании которых выявлен дозозависимый эффект Ноофена 500 при разной частоте вегетативных кризов: при частоте от одного до трех в месяц достаточной оказалась доза дважды в сутки в течение двух недель; при частоте вегетативных кризов более трех раз в месяц необходимой дозой является Ноофен 500 трижды в сутки в течение двух недель. В последующие две недели всем пациентам рекомендован прием Ноофена 250 трижды в сутки в сочетании с комплексом лечебной физкультуры для поддержания состояния мышечного корсета и миорелаксации плечевого пояса.

Ключевые слова: миофасциальная дисфункция, вегетативные кризы, Ноофен

По данным эпидемиологических исследований, около 80 % населения страдают теми или иными вегетативными расстройствами, клинически проявляющимися в виде вегетативной дисфункции [3, 4]. Синдром вегетативной дисфункции, или вегетативной дистонии (СВД) включает симпатические, парасимпатические, смешанные перманентные и пароксизмальные нарушения, имеющие генерализованный, преимущественно системный характер. Основой патогенеза вегетативной дисфункции является нарушение интегративной деятельности надсегментарных вегетативных структур (лимбико-ретикулярного комплекса), в результате которого развивается дезинтеграция вегетативных, эмоциональных, сенсомоторных, эндокринно-висцеральных соотношений, а также цикла «сон — бодрствование». СВД наиболее часто проявляется в виде эмоционально-вегетативных нарушений и затрагивает практически все органы и системы организма (сердечно-сосудистую, дыхательную, гастроинтестинальную, терморегуляцию, сосудистой регуляции, мышечную) [3, 7].

К основным факторам, вызывающим развитие вегетативной дисфункции, относятся наследственная предрасположенность; эндокринные перестройки организма (пубертатный и климактерический периоды); соматические заболевания, стрессы, неврозы, психоэмоциональное напряжение; органические поражения головного мозга с участием диэнцефальных структур (травмы, опухоли, нарушения мозгового кровообращения, нейроинфекции) и др.

Вегетативные расстройства, вплетаясь в патогенез и клиническую картину любого неврологического или соматического заболевания, значительно отягощают течение последнего, и часто именно воздействие на вегетативную дисфункцию позволяет повысить эффективность терапии, в том числе основного заболевания. В частности, указанный тезис характерен для болевых синдромов, а именно мышечно-скелетной боли, относительно лечения которой в наших предыдущих

исследованиях был получен положительный результат уменьшения мышечно-тонического и болевого синдромов при воздействии на вегетативно-эмоциональные дисфункции [8, 14].

Это положение подтверждается данными последних исследований относительно мышечно-скелетной боли. Прежде всего, изменились акценты в анализе этиологических факторов боли: наряду с профессиональными, травматическими, температурными, вибрационными и т. п. факторами все чаще причинами развития скелетно-мышечной боли называют стрессовые влияния на человеческий организм. Как известно, по данным многих авторов, частота боли связана с выраженностью стресса [1, 3, 9, 15]. Так, около 25 % пациентов с болями в спине испытывали хронический стресс, а 10 % опрошенных назвали стресс непосредственной причиной возникновения боли в спине [5, 9, 17].

Исследования последних лет показали, что с одной стороны, мышечное напряжение, автоматически сопровождающее эмоциональный стресс, не исчезает после стрессового воздействия и приводит к развитию разнообразных биомеханических нарушений в локомоторной системе [12, 13]. Затяжные эмоционально-аффективные расстройства становятся причиной и следствием дисбаланса мышечного тонуса, болевых мышечных синдромов, что снижает качество жизни пациентов [5, 16].

С другой стороны, возникающие при мышечно-тонических синдромах болевые раздражения, как острые, так хронические, являясь для организма стрессом, изменяют функциональное состояние неспецифических структур головного мозга, в результате чего могут измениться соотношения ноцицептивных и антиноцицептивных систем, что, в свою очередь, может поддерживать патологический процесс в мышцах. Таким образом, существует тесная нейрофизиологическая связь боли, вегетативной и миофасциальной дисфункции [8, 15, 17].

Чаще всего СВД проявляется сочетанием клинических симптомов со стороны разных систем организма. Обязательными клиническими проявлениями СВД являются эмоциональные расстройства. Чаще всего это немотивированная тревога, страх смерти или развития соматического заболевания, общая слабость, раздражительность. Такие пациенты концентрируются на своем заболевании, часто посещают врача, предъявляют многочисленные жалобы, испытывают разнообразные методы лечения.

СВД имеет два типа течения: перманентный и пароксизмальный. Перманентный тип течения характеризуется отсутствием значительного усиления (колебания) вегетативно-эмоциональных симптомов — вегетативных пароксизмов, а пароксизмальный тип течения, наоборот, сопровождается возникновением вегетативных кризов (ВК), ранее называемых «гипоталамическими» или «диэнцефальными». В настоящее время ВК

(пароксизм) определяется как паническая атака (ПА). В МКБ-10 вегетативный криз классифицируется в рубрике F 41 (паническая атака — эпизодический пароксизмальный страх) и относится к V классу (невротические, связанные со стрессом и соматоформные нарушения, соматоформная вегетативная дисфункция — рубрики F 40 — F 48) [3, 7].

Это связано с основным клиническим проявлением ВК — эмоциональными нарушениями, среди которых преобладают чувство тревоги и страха. Таким образом, ПА характеризуются как повторяющиеся пароксизмы тревоги в сочетании с вегетативными (соматическими) симптомами. С широким кругом этих вегетативных симптомов в основном сталкиваются врачи соматического профиля. Соматическая патология вызывает вегетативные дисфункции, а соответственно, и вегетативные пароксизмы. ПА диагностируется в случае приступа страха, паники или дискомфорта в сочетании с 4 или более из нижеперечисленных симптомов, развивающихся внезапно и достигающих максимума в течение 10 минут: пульсация, сильное сердцебиение, учащенный пульс; потливость; озноб, тремор, ощущение внутренней дрожи; ощущение нехватки воздуха, одышка; боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки; тошнота или абдоминальный дискомфорт; ощущение головокружения, неустойчивость; легкость в голове или предобморочное состояние; ощущение онемения или покалывания (парестезии); волны жара или холода; ощущение дереализации, деперсонализации; страх смерти; страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок.

Для удобства диагностики и, соответственно, определения терапевтических мероприятий в общетерапевтической практике в структуре указанных симптомов целесообразно выделить следующие проявления: вегетативные нарушения; эмоционально-аффективные компоненты; когнитивные расстройства; функционально-неврологические проявления.

Вегетативные расстройства наиболее часто представлены симпатoadреналовыми, смешанными, реже вагоинсулярными симптомами. Симпатoadреналовыми кризы считаются, если в структуре пароксизма преобладают жалобы на боли или неприятные ощущения в области грудной клетки, сердцебиение, одышку, пульсирующие, сжимающие или пекущие головные боли, озноб, частое мочеиспускание с выделением большого количества светлой мочи. Объективно определяется тахикардия, тахипное, повышение артериального давления, бледность кожных покровов, ознобopодобный гиперкинез.

Вагоинсулярный криз сопровождается жалобами на головокружение, общую слабость, сонливость, чувство «замирания» или «остановки» сердца, головную боль пульсирующего характера, удушье, иногда боль в области живота, тошноту, урчание в животе, чувство жара. Объективные симптомы характеризуются мраморностью кожных покровов кистей и стоп, появлением сосудистого «ожерелья», разлитым красным дермографизмом, снижением артериального давления, брадисистолией или аритмией, желудочно-кишечными дискinezиями, затрудненным выдохом. Иногда при выраженной ваготонии пароксизм принимает характер липотимии — предобморочного состояния с развитием головокружения, потемнением в глазах, шумом в голове, резкой общей слабостью без потери сознания.

Смешанные вегетативные пароксизмы либо сочетают в себе симпатoadреналовые и вагоинсулярные симптомы, либо протекают с их чередованием. Эмоционально-аффективные компоненты вегетативных пароксизмов присутствуют независимо от направленности вегетативных реакций (хотя при симпатoadреналовой направленности они более выражены): страх смерти; страх инфаркта, инсульта и т. д.; чувство безотчетной тревоги, внутреннего напряжения; агрессия, раздражение по отношению к окружающим. У некоторых больных интенсивность страха может быть минимальной, и лишь при детальном расспросе больные сообщают о чувстве внутреннего напряжения, тревоги, обеспокоенности в межприступный период. Между тем в момент приступа больной может не испытывать страха, тревоги («паника без паники»).

Вегетативный пароксизм обычно возникает на фоне психогенных (острая стрессовая ситуация, ситуация кульминации конфликта), биологических (гормональная перестройка, начало половой жизни, аборт, прием или отмена гормональных препаратов), а также физиогенных факторов (прием алкоголя или наркотиков, длительная инсоляция, тяжелый физический труд). Симптомы развиваются внезапно, длятся около часа, средняя длительность — 20—30 минут. Частота приступов — от ежедневных до одного в течение нескольких месяцев.

Миофасциальная дисфункция, как показали наши предыдущие исследования, у всех пациентов сочеталась с вегетативной дисфункцией, проявляющейся психофизиологической активацией [8, 14]. Особенно это касается мышечно-болевых феноменов шейно-плечевой области, которые обладают особым взаимоотношением с неспецифическими системами мозга в силу их влияния на сегментарные вегетативные образования, участвующие в иннервации сосудов вертебробазилярного бассейна, питающих лимбикоретикулярный комплекс, состояние которого влияет на состояние вегетативной нервной системы. Формирование синдрома вегетативной дистонии является, по-видимому, с одной стороны, реакцией на хроническую боль, а с другой — способствует формированию тревожной болевой личности. Причем у пациентов с высоким уровнем психофизиологической активации лечение мышечно-скелетной боли было менее эффективным без учета воздействия на вегетативные и эмоциональные нарушения.

У 35 % пациентов при миофасциальной дисфункции наблюдается пароксизмальный тип течения, при котором развиваются вегетативные пароксизмы с вегетативно-висцеральными проявлениями и выраженными эмоциональными расстройствами, частота и выраженность которых совпадала с выраженностью мышечно-тонических нарушений. Данная группа пациентов оказалась наиболее тяжелой для курации, несмотря на имеющийся на сегодняшний день арсенал медикаментозных средств, общепринятых для терапии ВК (антидепрессанты, бензодиазепины).

Поэтому необходим поиск других фармакотерапевтических путей для лечения ВК. С учетом имеющихся на сегодняшний день данных и предыдущих собственных исследований относительно эффективности Ноофена при головной боли напряжения и cervикогенной головной боли за счет воздействия на синдром вегетативной дисфункции, мы пришли к выводу о целесообразности использования у пациентов с сочетанием миофасциальной дисфункции и вегетативных пароксизмов препарата

Ноофен, который представляет собой специфический ноотропный препарат, много в чем уникальный как с позиций фармакологии, так и клиники. Его механизм действия и практическому применению посвящено достаточно много публикаций [2, 6, 8, 10].

Целесообразность и концепция настоящего исследования обосновывается следующими положениями:

1. Ноофен как ГАМК-ергический препарат является патогенетически обоснованным при психовегетативном синдроме ввиду нейрохимических особенностей течения вегетативной дисфункции, сочетающейся с тревожными нарушениями (ГАМК-ергическая теория) [3, 5].

2. Ноофен является ноотропным препаратом с выраженным собственным анальгетическим эффектом [2]. Так, препарат Ноофен достоверно снижал выраженность вертебрального болевого синдрома у пациентов с постменопаузальным синдромом, то есть также продемонстрировал эффект сочетанного воздействия на вегетативные дисфункции и болевые феномены [10]. С одной стороны, Ноофен обладает транквилизирующим эффектом, который направлен на торможение психического компонента восприятия боли, а с другой воздействует на эндогенные опиатные механизмы, активность которых зависит от уровня ГАМК.

3. Наличие порошковой высокодозовой формы Ноофена (Ноофен 500), которая, достаточно быстро всасываясь, может дать позитивный эффект непосредственно при вегетативном пароксизме.

Цель исследования: изучение дозозависимого эффекта γ -амино- β -фенилмасляной кислоты (Ноофена) при пароксизмальном типе течения вегетативной дистонии у пациентов с миофасциальной дисфункцией шейно-плечевой локализации.

Под нашим наблюдением находились 32 пациента с пароксизмальным типом течения вегетативной дисфункции в виде вегетативных пароксизмов симпато-адреналового и смешанного характера. У четверти пациентов вегетативные кризы возникли сразу после появления острых миофасциальных болевых феноменов, у 30 % — на фоне хронической миофасциальной боли, а у 45 % больных пароксизмы наблюдались до возникновения мышечно-скелетной боли и с ее проявлением участились.

Пациенты, в зависимости от частоты вегетативных кризов, были разделены на две группы: 1-я клиническая группа: 19 пациентов в возрасте от 18 до 43 лет (13 женщин и 6 мужчин) с частотой ВК от 1 до 3 в месяц (средняя частота 1,7); 2-я клиническая группа — 13 пациентов той же возрастной группы (7 женщин и 6 мужчин), ВК у которых развивались от 4 до 7 раз в месяц (средняя частота 5,6).

Для определения влияния различных доз Ноофена на течение пароксизмального типа течения вегетативной дисфункции пациенты внутри каждой группы были разделены на две сопоставимые относительно частоты ВК подгруппы (А и Б) (см. табл. 4) в зависимости от принимаемой дозировки препарата. Так, пациенты первой подгруппы (А) в каждой из групп принимали Ноофен 500 трижды в сутки в течение 2 недель, а пациенты второй подгруппы (Б) — дважды в сутки в течение 2 недель. В последующем пациенты переходили на прием таблеток Ноофен 250 трижды в сутки в течение двух недель. Лечение проводилось на фоне биомеханической коррекции позвоночника и применения мягких техник мануальной терапии для воздействия на миофасциальную дисфункцию. После окончания курса терапии пациентам

был назначен комплекс индивидуально подобранной лечебной физкультуры для поддержания состояния мышечного корсета и расслабления мышц плечевого пояса при перенапряжении.

Для оценки качественной и количественной характеристик болевого синдрома использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), по которой интенсивность болевого синдрома пациенты оценивали в пределах от 1 до 100 мм, а также опросник о характере боли Мак Гилла [1, 3].

Вегетативная симптоматика объективизировалась с помощью опросника Вейна А. М., позволяющего оценить уровень субъективной и объективной вегетативной симптоматики в баллах [1, 3]. Для определения регуляторной функции вегетативной нервной системы изучали состояние вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности.

Наличие вегетативного криза (панической атаки) объективизировали с помощью опросника Wayne, J. Katon, 2006 (Panic Screening Questions) [7]. Динамика вегетативных показателей и мышечно-тонического болевого синдрома оценивалась через две и четыре недели после начала лечения. Оценивалась также частота ВК в конце месяца лечения и через три месяца после начала лечения.

Анализ жалоб пациентов и данных неврологического и вертеброневрологического статуса позволил выделить две группы синдромов: болевой, сочетающийся с мышечно-тоническим (ощущение скованности, дискомфорта, тяжести в шее, мышцах плечевого пояса, области груди) и синдром вегетативных нарушений (периодические кардиалгии, кардиосенестопатии, вазомоторные цефалгии, колебания артериального давления, эмоциональные расстройства в виде тревожных, астенических, ипохондрических, депрессивных реакций), который протекал пароксизмально.

Исходя из необходимости сопоставить количественные показатели болевого синдрома и вегетативных эмоциональных дисфункций в процессе терапии, прежде всего был проведен анализ количественных показателей интенсивности болевого синдрома в зависимости от частоты ВК (табл. 1).

Таблица 1

Результаты исследования субъективного реагирования на боль в зависимости от частоты вегетативных кризов

Показатели (в баллах)	1-я клиническая группа (n = 19)	2-я клиническая группа (n = 13)
Σ PRI	23,0 $\pm$ 2,0	25,0 $\pm$ 2,0
Σ NWC	6	13
Σ PPI	4	4

Примечание: Σ PRI — ранговый индекс боли; Σ NWC — число выбранных дескрипторов; Σ PPI — выраженность актуального болевого ощущения

Поскольку ранговый индекс боли (Σ PRI) отражает общую интенсивность болевого ощущения, то, как свидетельствуют данные, приведенные в таблице 1, общая субъективная интенсивность болевых переживаний была более выраженной в группе больных с частыми ВК. Точно так же подсчет показателя числа выбранных дескрипторов (слов) Σ NWC, которые отражают не только интенсивность болевого раздражения, но и его аффективный и эвалюативный компоненты, показал более

высокое значение этого показателя в группе больных с частыми ВК.

Эти данные свидетельствуют о наличии прямой взаимосвязи между субъективными оценками общей интенсивности болевого синдрома и силой аффективных переживаний, связанных с наличием боли и частых ВК.

Вместе с тем, в целом выраженность актуального болевого ощущения была одинаковой как в группе пациентов с более редкими ($\Sigma PPI = 4$ балла), так и у больных с более частыми ВК ($\Sigma PPI = 4$ балла). Полученные данные могут свидетельствовать о большой роли эмоциональных расстройств в формировании миофасциальной дисфункции шейно-плечевого уровня и ВК, а также подтверждают необходимость влияния на вегетативно-эмоциональные симптомы у пациентов с миофасциальной дисфункцией.

При применении Ноофена 500 уже через 2 недели после начала приема наблюдалась положительная динамика относительно болевого, мышечно-тонического

и вегетативно-эмоционального синдромов, которая имела разную выраженность у пациентов разных групп. Через месяц у пациентов наступила нормализация вегетативно-эмоциональных показателей, более выраженная у пациентов первой группы. Но наиболее важным оказался тот факт, что через 2 месяца после окончания терапии показатели вегетативного гомеостаза имели лишь некоторую тенденцию к ухудшению, прежде всего за счет увеличения выраженности субъективных вегетативных показателей, а выраженность болевого синдрома не нарастала, а наоборот — снижалась. Следует отметить, что тенденция к ухудшению эмоционально-вегетативных показателей сформировалась за счет пациентов, не выполняющих инструкции по занятиям лечебной физкультурой.

Динамика выраженности болевого синдрома под воздействием терапии, а также выраженность вегетативных и эмоциональных нарушений представлены в таблицах 2, 3.

Таблица 2

Динамика выраженности болевого синдрома по данным ВАШ и вегетативных показателей по данным опросника Вейна под влиянием терапии у пациентов первой группы ($M \pm m$)

Показатель	До лечения	Через 2 недели	Через 1 месяц	Через 3 месяца
Интенсивность боли (мм)	44 ± 4	$22 \pm 4^*$	$8 \pm 4^*$	$3 \pm 2^{**}$
Объективные вегетативные (баллы)	32 ± 4	24 ± 5	$20 \pm 5^*$	$21 \pm 2,5^*$
Субъективные вегетативные (баллы)	36 ± 4	$26 \pm 5^*$	$21 \pm 5^*$	$22,5 \pm 3,5^*$

Примечание: достоверные различия по сравнению с началом лечения: * — $p \leq 0,05$; ** — $p \leq 0,001$

Таблица 3

Динамика выраженности болевого синдрома по данным ВАШ и вегетативных показателей по данным опросника Вейна под влиянием терапии у пациентов второй группы ($M \pm m$)

Показатель	До лечения	Через 2 недели	Через 1 месяц	Через 3 месяца
Интенсивность боли (мм)	48 ± 6	$30 \pm 4^*$	$10 \pm 4^*$	$4 \pm 2,2^*$
Объективные вегетативные (баллы)	$34,5 \pm 4$	$27 \pm 4,5$	$22 \pm 5^*$	$22,5 \pm 5,5^*$
Субъективные вегетативные (баллы)	40 ± 5	$31 \pm 5^*$	$24 \pm 5^{**}$	$26 \pm 4,8^{**}$

Примечание: достоверные различия по сравнению с началом лечения: * — $p \leq 0,05$; ** — $p \leq 0,001$

Анализируя динамику ВК по подгруппам, можно говорить об эффективности Ноофена как противопароксизмального препарата относительно вегетативных пароксизмов, поскольку частота ВК снизилась во всех подгруппах как во время терапии, так и в течение двух месяцев после окончания медикаментозного лечения (табл. 4).

Что касается дозировок, то можно отметить следующее: в первой группе, независимо от подгруппы, не было достоверных отличий в зависимости от дозы приема препарата Ноофен 500 (дважды или трижды в сутки).

Во второй группе эффективность терапии была значительно выше при дозе Ноофен 500 трижды в сутки (подгруппа 2А). Если в подгруппе 2А частота ВК снизилась в 7,8 раза, то в подгруппе 2Б лишь в 2,1 раза. При этом в подгруппе 2А в течение последующих после лечения двух месяцев средняя частота ВК составила 0,14 в месяц, то во второй подгруппе — 0,41, т. е. в 2,3 раза выше.

Таким образом, Ноофен 500 показал дозозависимый эффект при частых вегетативных кризах (чаще 4 раз в месяц).

Таблица 4

Динамика частоты вегетативных кризов под влиянием терапии

Подгруппы	Кол-во пациентов	Кол-во ВК в течение месяца до лечения (а. в.)	Средняя частота ВК в течение месяца до лечения	Кол-во ВК в течение месяца лечения (а. в.)	Средняя частота ВК в течение месяца лечения	Кол-во ВК за последующие 2 мес. (а. в.)	Средняя частота ВК за последующие 2 мес. (в пересчете на 1 мес.)
1А	10	17	1,7	1	0,1	1	0,05
1Б	9	15	1,66	1	0,11	1	0,055
2А	7	39	5,57	5	0,71	2	0,14
2Б	6	34	5,66	16	2,6	5	0,41

Примечание: а. в. — абсолютные величины

Относительно возникновения ВК в период после лечения следует подчеркнуть, что повторение ВК было четко связано с усилением напряжения мышц шеи и плечевого пояса (у 18,4 % пациентов) и эмоциональным перенапряжением — у 21,7 % пациентов. Очевидно, пациенты с высоким уровнем тревожности и субъективных вегетативных симптомов нуждаются в более длительной медикаментозной терапии. Кроме того, именно пациенты, не выполняющие назначенные комплексы лечебной физкультуры, характеризовались повторным возникновением ВК в условиях эмоционального перенапряжения. С нашей точки зрения, пациенты, страдающие миофасциальной дисфункцией в сочетании с пароксизмальным типом течения СВД, нуждаются в комплексном подходе к терапии, а именно в сочетании немедикаментозных и медикаментозных методов лечения.

Интересным оказался факт укорочения длительности ВК при непосредственном приеме Ноофен 500 у 5 пациентов (20—30 мин. после приема препарата), по сравнению с длительностью ВК до лечения (1—1,5 час.). Противопароксизмальный эффект Ноофена в момент ВК требует дополнительного изучения для получения достоверной доказательной базы, но имеющиеся клинические положительные наблюдения и анализ механизма действия Ноофена позволяют говорить о положительном влиянии Ноофена 500 на вегетативный пароксизм именно во время самого ВК.

Таким образом, с нашей точки зрения, можно выделить несколько важных результатов данного исследования. Применение препарата Ноофен 500 оказалось эффективным как в отношении нормализации перманентных объективных и субъективных вегетативных симптомов, так и урежения числа ВК и укорочения его длительности, а также выраженности болевого синдрома. Ноофен 500 показал дозозависимый эффект в отношении частоты ВК. При частоте ВК от 1 до 3 раз в месяц Ноофен 500 оказался эффективным как в дозе дважды, так и трижды в сутки, т. е. не наблюдалось достоверного различия в зависимости от дозы. У пациентов же с частыми ВК (чаще трех раз в месяц) доза Ноофена 500 дважды в сутки не оказывала достаточного терапевтического эффекта, кроме того после окончания лечения 15 % пациентов (принимавших Ноофен 500 дважды в сутки) с частыми ВК нуждались в дополнительном приеме препарата. Для повышения эффективности терапии пациенты, страдающие миофасциальной дисфункцией и пароксизмальным типом течения СВД, нуждаются в комплексном подходе к лечению с использованием методов мануальной терапии, лечебной физкультуры и назначением препарата Ноофен 500 в зависимости от частоты ВК.

Комплексная терапия пароксизмального типа течения СВД у пациентов с миофасциальной дисфункцией шейно-плечевой локализации с использованием препарата Ноофен 500 приводила к нормализации субъективных и объективных вегетативных показателей, выраженности болевого синдрома, а также уменьшению частоты и длительности ВК. После окончания курса медикаментозной терапии пациентам рекомендовано выполнение индивидуально подобранного комплекса лечебной физкультуры для поддержания состояния мышечного корсета и миорелаксации плечевого пояса.

Выявлен дозозависимый эффект Ноофена 500 при разной частоте ВК. При частоте от 1 до 3 ВК в месяц достаточной оказалась дозировка дважды в сутки в течение двух недель. При ВК чаще 3 раз в месяц необходимой дозой является Ноофен 500 трижды в сутки в течение двух недель.

Ноофен 500 можно рекомендовать при пароксизмальном типе течения вегетативной дисфункции в сочетании с миофасциальной болью дважды в сутки две недели при редких ВК, трижды в сутки две недели при частых ВК. В последующие две недели пациентам рекомендуется назначать Ноофен 250 трижды в сутки.

Список литературы

1. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А. М. Вейна. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 368 с.
2. Бурчинский, С. Г. До питання про механізми анагетичної дії ноотропів / С. Г. Бурчинський // Ліки. — 2005. — № 5—6. — С. 10—13.
3. Вейн, А. М. Вегетативные расстройства / А. М. Вейн. — М., 2001. — 543 с.
4. Волошин, П. В. Стан неврологічної служби в Україні в 2010 році та перспективи розвитку / П. В. Волошин, Т. С. Міщенко. — Харків, 2010. — 24 с.
5. Григорьева, В. Н. Характеристика психологических особенностей больных с хроническими болями в спине / В. Н. Григорьева // Журнал неврологии и психиатрии. — 2002. — № 12. — С. 3—9.
6. Громов, Л. Фармакологічний профіль дії ГАМК-ергічних препаратів в ряду психотропних засобів / Л. Громов // Вісник фармакології та фармації. — 2001. — № 11. — С. 81—83.
7. Морозова, О. Г. Вегетативные дисфункции в общесоматической практике / О. Г. Морозова // Здоровье Украины. — 2008. — № 3. — С. 51—52.
8. Морозова, О. Г. Дифференцированный подход к лечению цервикогенной головной боли напряжения / О. Г. Морозова, А. А. Ярошевский // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 2 (59). — С. 100—103.
9. Павленко, С. С. Патофизиология хронической боли / С. С. Павленко // Справочник врача общей практики: ежемесячный научно-практический журнал. — 2007. — № 11. — С. 12—20.
10. Поворознюк, В. В. Вплив ноофену на вертебральний больовий синдром та якість життя жінок у постменопаузальному періоді / Поворознюк В. В., Слюсаренко О. М., Орлик Т. В. // Проблеми остеології. — 2006. — № 1. — С. 106—116.
11. Шульгина, Г. И. Участие ГАМК-ергической нейромедиаторной системы в выработке и реализации внутреннего торможения / Г. И. Шульгина // Матер. 7-й Междисциплинарной конф. по биологической психиатрии «Стресс и поведение». — Москва, 26—28 февраля 2003. — С. 137—138.
12. Хабилов, Ф. А. Клиническая неврология позвоночника / Ф. А. Хабилов. — Казань, 2003. — 472 с.
13. Фергюсон, Л. У. Лечение миофасциальной боли: клиническое руководство / Л. У. Фергюсон ; пер. с англ. / под общ. ред. М. Б. Цыкунова, М. А. Еремушкина. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 544 с.
14. Ярошевский, А. А. Интенсивность болевых ощущений и личностная тревожность у пациентов с цервикогенной цефалгией мышечного напряжения / А. А. Ярошевский // Медицинская психология. — 2008. — № 4. — С. 89—92.
15. Survey of chronic pain in Europe / [Breivik H., Collett B., Ventafridda V. et al.] // Eur. J. Pain. — 2006. — Vol. 10, № 4. — P. 287—333.
16. Apkarian, A. V. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease / Apkarian A. V., Bushnell M. C., Treede R. D. // Ibid. — 2005. — № 9. — P. 463—484.
17. Chronic pain a population-based study / [Neville A., Peleg R., Singer Y. et al.] // Isr. Med. Assoc. J. — 2008. — Vol. 10. — P. 676—680.
18. Zimmermann, M. Pathobiology of neuropathic pain / M. Zimmermann // European Journal of Pharmacology. — 2001. — Vol. 429. — P. 23—37.

Надійшла до редакції 24.01.2012 р.

О. Г. Морозова, О. А. Ярошевський, Я. В. Липинська
Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Пароксизмальний тип перебігу вегетативної дистонії у пацієнтів, які страждають на міофасціальну дисфункцію шийно-плечової локалізації: дозозалежний ефект γ -аміно- β -фенілмасляної кислоти (Ноофену)

У статті відображені результати дослідження 32 пацієнтів, що страждали на міофасціальну дисфункцію шийно-плечової локалізації з пароксизмальним типом перебігу синдрому вегетативної дистонії, на підставі яких виявлений дозозалежний ефект Ноофену 500 при різній частоті вегетативних кризів: при частоті від одного до трьох на місяць достатньою виявилась доза двічі на добу протягом двох тижнів; при частоті вегетативних кризів понад три рази на місяць необхідною дозою є Ноофен 500 тричі на добу протягом двох тижнів. У наступні два тижні всім пацієнтам рекомендований прийом Ноофену 250 тричі на добу у поєднанні з комплексом лікувальної фізкультури для підтримки стану м'язового корсету та міорелаксації плечового поясу.

Ключові слова: міофасціальна дисфункція, вегетативні кризи, Ноофен.

O. G. Morozova, A. A. Yaroshevskiy, Y. V. Lipinska
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Paroxysmal type of vegetative dystonia in patients suffering from myofascial dysfunction cervical-brachial localization: a dose-dependent effect of γ -amino- β -feniloil acid (Noophen)

The article reflects the results of the study 32 patients suffering from myofascial dysfunction cervical-brachial localization with paroxysmal type of vegetative dystonia. This study revealed a dose-dependent effect Noophen 500 at different frequencies vegetative crises: at a frequency of one to three per month dose was sufficient twice a day for two weeks, at a frequency of autonomic crises more than three times a month is necessary dose Noophen 500 was three times a day for two weeks. In the next two weeks all patients the recommended Noophen 250 three times a day in combination with a set of exercise therapy for support of muscular corset and brachial muscle relaxation.

Key words: myofascial dysfunction, autonomic crises, Noophen.

УДК 616.831-005.1-08

Е. В. Супрун*, канд. мед. наук, доц. каф. технології та безпеки ліків Інституту підвищення кваліфікації спеціалістів фармації Національного фармацевтичного університету; **Л. О. Громов****, д-р мед. наук, проф., зав. відділом нейрофармакології ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України»; **О. С. Супрун***

* — Національний фармацевтичний університет (м. Харків);

** — ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України» (м. Київ)

АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ЦЕРЕБРОПРОТЕКЦІЇ РОНКОЛЕЙКІНОМ ПРИ ГЕМОРАГІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ МЕТОДОМ КОРЕЛЯЦІЙНИХ СТРУКТУР

На моделі внутрішньомозкового крововиливу у щурів проаналізовано вплив рекомбінантного інтерлейкіну-2 — Ронколейкіну (0,01 мг/кг) на показники нейродеструктивних змін тканини мозку при геморагічних пошкодженнях (функціональну активність мітохондрій, стан вуглеводно-енергетичного обміну, активність системи оксиду азоту, виразність вільнорадикального пошкодження, стан факторів регуляції нейроапоптозу) системним методом кореляційних структур. Доведено, що застосування Ронколейкіну спричиняє кардинальну перебудову як функціональних властивостей, так і архітектоники патологічної функціональної системи організму в умовах геморагічного інсульту та переорієнтування її на формування адекватних адаптаційних реакцій та відновлення порушеного гомеостазу організму тварин.

Ключові слова: IL-2, Ронколейкін, експериментальний геморагічний інсульт

Цереброваскулярні захворювання в цілому та гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) зокрема є потенційно небезпечними станами з досить тяжким клінічним перебігом, високим ризиком виникнення ускладнень та супутніх патологій. Це зумовлено високими показниками поширеності та летальності, значними змінами в стані хворих, що характеризуються тривалою непрацездатністю та інвалідизацією хворих з цереброваскулярними захворюваннями, що можуть залишатися протягом багатьох років чи всього життя [1, 2]. Тому проблема лікування хворих з цереброваскулярними

захворюваннями, зокрема геморагічними інсультами, зберігає свою актуальність.

Важливе місце в патогенезі ГПМК займають різноманітні ланки каскаду нейродеструкції, пов'язані між собою та детерміновані в часі. В осередку гіпоксії/ішемії активуються клітини ендотелію, лейкоцити, макрофаги, які продукують цитокіни, в першу чергу інтерлейкіни (IL). Розвивається «цитокіновий каскад» — гіперпродукція прозапальних і відносний дефіцит протизапальних цитокінів і ростових факторів, що визначає ступінь виразності запальної реакції, умови для негайної або відстроченої загибелі клітин навколо первинного некрозу і розміри остаточного постішемичного дефекту мозку [3, 4]. Тому важливою перспективною ланкою ефективного захисту тканини мозку в комплексній терапії цереброваскулярних захворювань є застосування нових церебропротективних цитокінових препаратів інтерлейкінового ряду.

Інтерлейкін-2 (IL-2) при ГПМК бере участь у формуванні швидкої імунної відповіді організму — індукує проліферацію В-лімфоцитів, активує цитотоксичні Т-лімфоцити, стимулює природні кілери, генерує лімфокінактивовані кілери (LAK), бере участь у формуванні «цитокінового каскаду» шляхом стимулювання синтезу і секреції низки інших цитокінів — IL-4, IL-6, γ -інтерферону, колоніє-стимулюючих факторів (CSFs), факторів росту пухлин (THFs) [5, 6]. У клінічній практиці рекомбінантний IL-2 (Ронколейкін) використовують для корекції вторинної імунної недостатності — в комплексній терапії сепсису

різної етіології та інших гнійно-запальних захворювань, тяжких бактеріальних інфекцій та онкологічних процесів [7, 8].

Нами проведено експериментальне дослідження з метою обґрунтування використання рекомбінантного IL-2 як патогенетичного нейропротектора при внутрішньомозкових крововиливах.

Дослідження проводили на білих нелінійних щурах масою 180—200 г. Внутрішньомозковий крововилив (ВМК) викликали введенням аутокрові у внутрішню капсулу головного мозку під етамінал-натрієвим наркозом (40 мг/кг). Тварини були поділені на 3 групи по 10 щурів. Перша група — удавано оперовані тварини (УО), друга — тварини з ВМК (контрольна група), третя — тварини з патологією, яким вводили Ронколейкін у дозі 0,01 мг/кг внутрішньом'язово відразу після виходу тварин з наркозу і надалі 1 раз на добу протягом 18 днів. Після закінчення гострого періоду ішемії (4 дні) і фази відновлення (18 днів) тварин виводили з експерименту під етамінал-натрієвим наркозом шляхом декапітації. У гомогенаті мозку біохімічними методами оцінювали функціональну активність мітохондрій (за відкриттям мітохондріальної пори та змінами мембранного потенціалу заряду мітохондрій); вміст аденозинтрифосфатів (АТФ, АДФ, АМФ), додаткові показники енергозабезпечення — енергетичний заряд (ЕЗ), енергетичний потенціал (ЕП), коефіцієнт порівняння (КП), індекс фосфорилування (ІФ), термодинамічний контроль дихання (ТКД) та показники лактат-ацидозу (лактат, піруват, малат); активність системи оксиду азоту (NO-синтаза, вміст нітратів і L-аргініну); виразність вільнорадикального пошкодження (стан переокислення ліпідів — за вмістом ДК, ТК і МДА; маркери окислювальної модифікації білка — альдегідфенілгідрозони (АФГ) та карбоксилфенілгідрозони (КФГ); антиоксидантний захист — за активністю СОД, каталази, глутатіонпероксидази). В серії морфологічних досліджень готували серійні фронтальні 5-мікронні гістологічні зрізи в ділянці СА1 зони гіпокампу та визначали стан факторів регуляції нейроапоптозу — щільність і площу нейронів, гліальних клітин, апоптотичних та деструктивно-змінених нейронів та концентрацію в них рибонуклеїнової кислоти (РНК); клітинний склад в ділянці IV—V слоїв кори, методом непрямої імуофлюоресценції виявляли експресію c-fos та Bcl-2-білка. Також вивчали показники психофізіологічного стану щурів — неврологічний дефіцит (за шкалою stroke index С. Р. McGrow), показники орієнтовно-дослідних інстинктів в умовах «відкритого поля» та вплив препаратів на вищу нервову діяльність на моделі однократного навчання — умовного рефлексу пасивного уникання (УРПУ) без застосування анестезуючого фактора [9—11]. Отримані дані були статистично проаналізовані з використанням критерію Стюдента (*t*). Вірогідними вважали відмінності з рівнем значення більш ніж 95 % ($p < 0,05$).

Аналіз результатів дослідження виявив особливості впливу Ронколейкіну на окремі показники та ланки каскаду нейродеструктивних змін тканини мозку щурів з геморагічним пошкодженням мозку. Однак в живому організмі між різними параметрами гомеостазу існують численні взаємозв'язки, тому поряд з аналітичним дослідженням за окремими параметрами був проведений системний аналіз ефективності Ронколейкіну за

допомогою методу кореляційних структур (А. М. Зосімов, 1993). Для цього системно проаналізовано достовірні значимі кореляційні зв'язки ($p^K < 0,05$) між основними параметрами, які вивчалися в нашому дослідженні. При цьому формувалася кореляційна матриця з зображенням існуючих зв'язків у вигляді графа, вузлами якого є ознаки, а ребрами — достовірні зв'язки між ними, будувалися кореляційні структури досліджуваних показників. Також в дослідженій системі параметрів виділено їх частину в окрему внутрішню підсистему, яка включала морфометричні характеристики тканин мозку. Зв'язки між компонентами внутрішньої системи були означені як внутрішньосистемні, зв'язки цих компонентів з параметрами за рамками внутрішньої системи — як міжсистемні [12].

Враховуючи велику нестабільність міжсистемних зв'язків, кореляційні матриці системи кожного об'єкта дослідження сильно розрізняються, тому дати їм якісну характеристику складно. Для цього на основі матриці інтеркореляцій параметрів визначено коефіцієнти лабілізації (КЛ) — загальну кількість зв'язків (КЛ_з), внутрішньосистемну (КЛ_в) і міжсистемну (КЛ_м) інтеграцію, а також показник співвідношення внутрішньосистемних і міжсистемних зв'язків (КЛ_в/КЛ_м). Крім кількісних характеристик кореляційних структур визначали також їхні якісні відмінності за допомогою показника кореляційного розходження (ПКР) [12].

Проведене нами дослідження дозволило створити концепцію закономірностей функціонування біосистеми тканини мозку в умовах геморагічного ушкодження та дослідити зміни цієї системи при застосуванні Ронколейкіну. З метою виділення з усієї сукупності найбільш істотних кореляцій був використаний метод максимального кореляційного шляху [12] та створені кореляційні патерни показників стану тканин мозку щурів всіх досліджуваних груп на 4-ту та 18-ту доби дослідження. На всіх кореляційних паттернах проаналізовані параметри, позначені як: Гор, Вер, Загл — горизонтальна, вертикальна, дослідницька активність; АТФ, АДФ, АМФ — їх вміст; пір, лакт, мал — вміст пірувату, лактату, малату; NO, NOS, L-ар — вміст NO, NOS, L-аргініну; ТК, ДК, МДА — їх вміст; СОД, кат, ГПР — вміст СОД, каталази, ГПР; АФГ, КФГ — їх вміст; мітохондріальна пора (МП), мембранний потенціал заряду мітохондрій (МПЗМ) — відкриття МП та МПЗМ; ЩАК, ДАК — рівні щільності апоптотичних клітин та їх долі; c-fos, bcl-2 — їх рівні; ЩН, ЩТН, РнкН — щільність нейронів, площа їх тіл, вміст в них РНК; ЩГК, ЩТГК, РнкГК — щільність гліальних клітин, площа їх тіл, вміст в них РНК; УР — показник УРПУ на 18 добу після навчання (рис. 1—3).

Нами визначено, що у інтактних тварин (норма) між досліджуваними показниками виникають множинні зв'язки (КЛ_з = 12,43 %). При цьому внутрішньосистемна інтеграція морфометричних характеристик мозку виявилася максимальною (КЛ_в = 100 %), а міжсистемна їх взаємодія (КЛ_м = 13,6 %) в 7,4 рази нижчою за внутрішньосистемну інтеграцію. Максимальний кореляційний шлях показників стану тканин мозку інтактних щурів створює один кореляційний патерн, при цьому системоутворюючим (тим, що утворює найбільшу кількість зв'язків) елементом функціональної системи здорових щурів є вміст РНК нейронів, який внутрішньосистемно позитивно корелює з щільністю нейронів і негативно — з площею тіл нейронів (рис. 1).

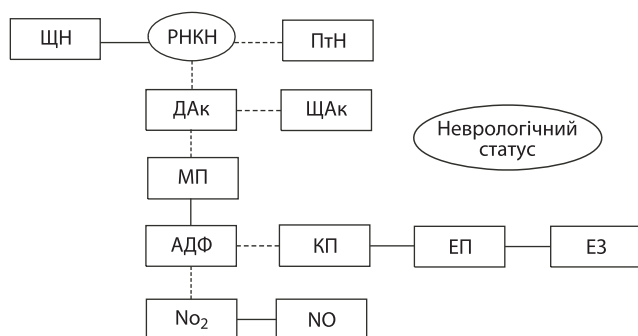


Рис. 1. Патерн показників стану мозку інтактних щурів: безперервна лінія — прямий кореляційний зв'язок; пунктирна лінія — зворотний

З вертикального ланцюгу патерну випливає, що чим вищий вміст РНК нейронів, тим менше частка апоптотичних клітин, МП, АДФ і вище рівень NO-синтази і NO. За горизонтальним ланцюгом частка апоптотичних клітин виявила зворотний зв'язок з щільністю апоптотичних клітин, а також низький рівень АТФ сприяє більш високим значенням КП, ЕП і ЕЗ. Важливим моментом є те, що неврологічний статус тварин перебуває поза межами патерну і не залежить від його функціонування. Отримані дані є нормативними і надалі служили як еталон (норма).

При зіставленні ступеня внутрішньосистемної і міжсистемної інтеграції морфометричних характеристик тканин мозку у тварин з геморагічним інсультом та їх співвідношення з нормою виявлено, що на 4-ту добу спостереження виявлено значне (в 6 разів; $p < 0,001$) зниження внутрішньосистемних зв'язків. На 18-ту добу кількість внутрішньосистемних кореляцій збільшилася в 3,8 рази ($KL_b = 63,3\%$; $p < 0,001$), однак порівняно з нормою залишалася зниженою ($p < 0,001$). Кількість міжсистемних зв'язків в усі терміни спостереження не виявила достовірних відмінностей від норми ($p > 0,05$). Однак нормативні значення цього показника у хворих тварин на тлі зниження внутрішньосистемних зв'язків є несприятливим фактором функціонування функціональної системи організму (А. М. Зосімов, 1993). Це відображає перевищення компенсаторних можливостей системи і відзначається дестабілізацією зв'язків, їх послабленням практично до повного їх розриву. Така «депресія» внутрішньосистемних зв'язків у тварин з геморагічним інсультом при посиленні міжсистемної інтеграції показників пов'язана з формуванням відмінної від норми функціональної системи організму тварин, що має риси патогенетичної детермінанти.

Підтвердженням цьому є «портретні» відмінності кореляційних структур здорових і хворих тварин. Ці відмінності (ПКР) на 4-ту добу спостереження склали 93,5 %, а на 18-ту добу — 91,5 %. Ці дані переконливо підтверджують положення про те, що під впливом геморагічного інсульту відбувається тотальна перебудова архітектури функціональної системи організму тварин, яка набуває рис патогенетичної детермінанти.

Про її патогенність свідчить характер кореляційних патернів (рис. 2): на 4-ту добу спостереження функціонування гомеостазу організму тварин визначають три патерни. Головний із них містить морфометричні

характеристики тканин мозку, параметри апоптозу та енергетичного обміну. Виходячи з характеру кореляцій патерну, зниження білкового синтезу в гліальних клітинах поєднується зі зниженням частки апоптотичних клітин і підвищенням рівня білка c-fos, активатора процесів апоптозу та NO-синтази. Зазначені кореляції мають більшою частиною патогенетичну значимість, тому що на тлі зниження РНК в клітинах мозку порушується ефективність тканинного дихання з розвитком енергетичного дефіциту. Це відображає системні порушення як системи енергозабезпечення клітин мозку, так і функціонування всієї тканини мозку в постішемичному періоді. Другий за значимістю патерн містить параметри функціональної активності мітохондрій (МПЗМ) і неврологічного статусу (McGrow) і має патогенетичну значимість, тому що підвищення проникності мітохондрій поєднується з посиленням неврологічних розладів.

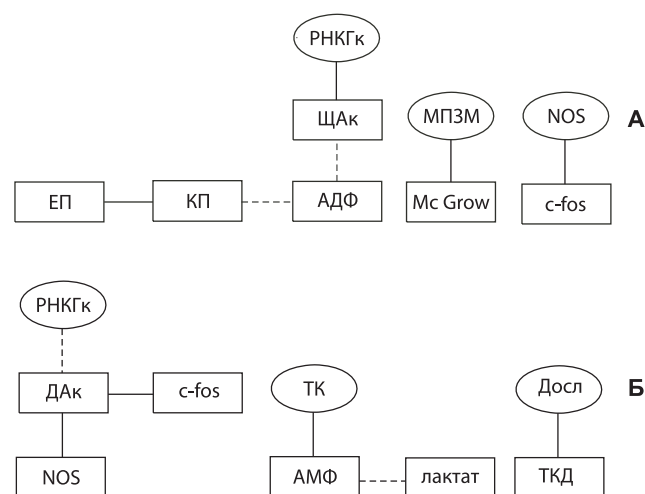


Рис. 2. Кореляційні патерни гомеостатичних механізмів тварин з геморагічним інсультом на 4-ту (А) та 18-ту (Б) добу дослідження: безперервна лінія — прямий кореляційний зв'язок; пунктирна лінія — зворотний

Третій патерн включає систему оксиду азоту, що виявляє прямий зв'язок з рівнем білка c-fos. Цей зв'язок має також патогенетичне значення, тому що посилення синтезу оксиду азоту призводить до активації синтезу білка c-fos, який ініціює процеси апоптозу. Це відображає недостатність компенсаторних можливостей системи та розбалансованість окремих реакцій.

На 18-ту добу спостереження гомеостатичне регулювання визначають три патерни. Головний із них містить РНК гліальних клітин, параметри апоптозу і NO-синтази. При цьому зниження вмісту РНК гліальних клітин поєднується зі збільшенням частки апоптотичних клітин, а також вмісту білка c-fos та NO-синтази. Другий патерн включає прямі кореляції триенкетонів з АмФ, а третій патерн — прямий зв'язок між значеннями неврологічного статусу (дослідницька активність) і ТКД. Всі зазначені зв'язки також мають патогенетичну спрямованість. Таким чином, геморагічний інсульт спричиняє кардинальну перебудову гомеостатичних взаємодій з формуванням стійкої в часі патогенетичної матриці.

Аналіз матриці інтеркореляцій і кореляційних структур показників тварин з геморагічним інсультом, які отримували лікування Ронколейкіном, а саме ступеня внутрішньосистемної інтеграції морфометричних характеристик, встановив, що вже на 4-ту добу спостереження виявлені значні (в 3,5 рази; $p < 0,001$) відмінності з контролем, які полягали в більш високих її значеннях ($KL_B = 60\%$ проти $16,7\%$ у контролі; $p < 0,001$). Однак у порівнянні з нормою виявлено достовірний дефіцит ($p < 0,001$) таких зв'язків. На 18-ту добу спостереження виявлено повне відновлення внутрішньосистемних зв'язків до значень норми ($KL_B = 100\%$; $p > 0,05$). Кількість міжсистемних зв'язків (рис. 3) на 4-ту добу була неістотно меншою за норму, а в порівнянні з контролем перевищувала в 2 рази ($p < 0,05$).

На 18-ту добу спостереження було відзначено посилення міжсистемних взаємодій як порівняно з вихідними даними, так і по відношенню до норми і контролю. Проте вказані відмінності мали характер тенденції ($p > 0,05$). Значення показника співвідношення внутрішньосистемних і міжсистемних зв'язків на 4-ту добу було в 1,3 рази нижчим за норму, проте в 1,9 рази вищим, ніж у контролі. На 18-ту добу значення показника збільшилося, проте не досягло нормативних значень.

Поряд з поліпшенням функціональних характеристик гомеостатичних механізмів організму тварин, під впливом терапії Ронколейкіном відзначається кардинальна перебудова архітеконики, що сформувалася, патологічної функціональної системи. Так, якщо «портретні» відмінності кореляційних структур контролю та норми на 4-ту добу склали $95,3\%$, то кореляційна структура основної групи була достовірно ближчою до норми, ніж контрольної групи ($ПКР = 84,4\%$; $p < 0,05$). Подібна закономірність відзначена і на 18-ту добу — в контролі ($ПКР = 91,5\%$) вище, ніж в основній групі ($ПКР = 82,9\%$; $p < 0,05$). Відносно контролю відмінності кореляційних структур основної групи були дуже значними і становили $95,3\%$ на 4-ту і $73,7\%$ на 18-ту добу спостереження.

Важливим питанням зазначеної вище структури є вектор її спрямованості. Виділення кореляційних патернів показало (рис. 3), що на 4-ту добу спостереження гомеостатичне регулювання здійснюється за допомогою двох патернів. Основний з них включає такі підсистеми організму як морфометричні характеристики тканин мозку, апоптоз, неврологічний статус і систему оксиду азоту. Системоутворюючою ознакою патерну є вміст РНК гліальних клітин, який негативно корелює з часткою апоптотичних клітин, остання утворює негативну кореляцію з вертикальними рухами тварин, які в свою чергу утворюють зворотний зв'язок з системою NO. Патерн повністю володіє компенсаторними властивостями, тому що встановлене підвищення вмісту РНК гліальних клітин порівняно з контролем поєднується зі збільшенням площі тіл нейронів і гліальних клітин, з одного боку, і зниженням частки апоптотичних клітин, активністю NO-синтази і збільшенням вертикальних рухів тварин — з іншого. Другий патерн містить АФГ, лактат і триенкетони, які прямо корелюють з системоутворюючою ознакою (АФГ). Цей патерн виявляє патогенетичну спрямованість, так підвищений вміст рівнів АФГ поєднується з підвищенням вмісту лактату і триенкетонів.

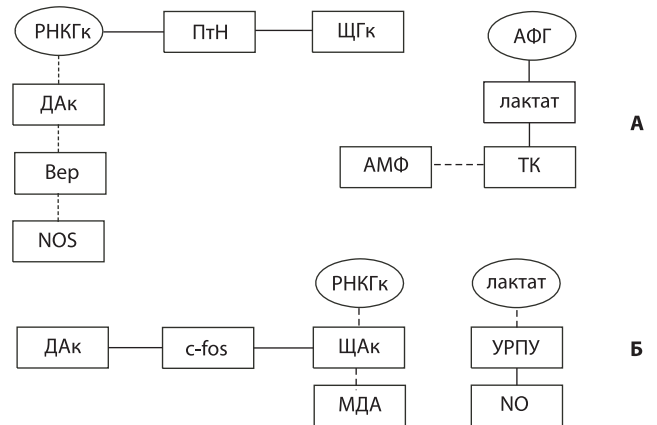


Рис. 3. Кореляційні патерни гомеостатичних механізмів тварин з геморагічним інсультом, які отримували лікування Ронколейкіном:

безперервна лінія — прямий кореляційний зв'язок;
пунктирна лінія — зворотний

На 18-ту добу спостереження гомеостаз організму тварин основної групи забезпечується за рахунок функціонування двох компонент. Основна з них містить підсистеми морфометричних характеристик тканин мозку, апоптозу та вільнорадикального окислення (ВРО). Основна частина патерну має саногенетичні властивості, так збільшення в цьому періоді спостереження вмісту РНК гліальних клітин поєднується зі зниженням активності процесів апоптозу. Негативним моментом патерну є те, що на тлі вищезгаданих процесів відбувається збільшення рівня МДА, тобто активація ВРО.

Другий патерн включає рівень лактату, УРПУ і вміст NO. Лактат (системоутворююча ознака патерну) пов'язаний зворотним зв'язком з УРПУ, останній прямо корелює з рівнем NO. Більша частина цього патерну функціонує в компенсаторному режимі, тому що зниження рівня лактату поєднується з підвищенням показника УРПУ. Патогенетична характеристика патерну полягає в тому, що вищевказані процеси пов'язані з підвищенням рівня NO, тобто активацією системи оксиду азоту.

Отже, застосування Ронколейкіну спричиняє істотну перебудову як функціональних властивостей, так і архітеконики патогенетичної детермінанти, що виникла внаслідок ішемічного інсульту. Зазначена перебудова має компенсаторний характер, що дозволяє функціональній системі на 18-ту добу терапії значною мірою нормалізувати гомеостатичні функції організму тварин. Таким чином, проведений системний аналіз гомеостазу щурів з експериментальним геморагічним інсультом дозволяє зробити такі висновки:

1. Гомеостатичне регулювання діяльності мозку у здорових щурів здійснюється шляхом взаємодії окремих підсистем організму в рамках єдиного кореляційного патерну (системоутворюючою ознакою взаємодії всіх показників є вміст РНК нейронів), у щурів з геморагічним інсультом — шляхом декількох відносно автономних один від одного кореляційних патернів (системоутворюючою ознакою головного з них є вміст РНК гліальних клітин).

2. Розвиток інсульту обумовлює формування нової функціональної патогенетичної системи в організмі

тварин, архітектоніка якої при геморагічному інсульті відрізняється від такої у здорових тварин на 93,5 %. Застосування Ронколейкіну веде до кардинальної перебудови як функціональних властивостей, так і архітектоніки патологічної функціональної системи організму і переорієнтування її на формування адекватних адаптаційних реакцій та відновлення порушеного гомеостазу організму тварин.

3. Узагальнений аналіз результатів дає всі підстави вважати, що Ронколейкін є ефективним патогенетичним церебропротектором, який в перспективі доповнить базисну терапію геморагічного інсульту в гострій стадії та в відновному періоді.

Список літератури

1. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
2. Деев, А. С. Причинные факторы, течение и исходы геморрагического инсульта в молодом возрасте / А. С. Деев, И. В. Захарушкина // Неврологический журнал. — 2001. — № 5. — С. 15—17.
3. Герасимова, М. М. Иммунологические критерии в прогнозировании течения и исхода ишемического инсульта / М. М. Герасимова, Г. Н. Жданов // Там же. — 2005. — Т. 10, № 1. — С. 19—21.
4. Increase cytokine release from peripheral blood cells after acute stroke / [C. Ferrarese, P. Mscarucci, C. Zoai et al.]. // J. Cereb. Blood Flow Metab. — 1999. — Vol. 19, № 9. — P. 1004—1009.

Э. В. Супрун*, Л. А. Громов**, А. С. Супрун*

* Национальный фармацевтический университет (г. Харьков)

** ГУ «Институт фармакологии и токсикологии НАМН Украины» (г. Киев)

Анализ эффективности церебропротекции Ронколейкином при геморрагическом инсульте методом корреляционных структур

На модели внутримозгового кровоизлияния у крыс изучено влияние рекомбинантного интерлейкина-2 — Ронколейкина (0,01 мг/кг) на показатели нейродеструктивных изменений ткани мозга при геморрагическом повреждении (функциональную активность митохондрий, состояние углеводно-энергетического обмена, активность системы оксида азота, выраженность свободнорадикального повреждения, состояние факторов регуляции нейроапоптоза) системным методом корреляционных структур. Доказано, что применение Ронколейкина вызывает кардинальную перестройку как функциональных свойств, так и архитектоники патологической функциональной системы организма в условиях геморрагического инсульта и переориентирование ее на формирование адекватных адаптационных реакций и восстановление нарушенного гомеостазу организма животных.

Ключевые слова: IL-2, Ронколейкин, экспериментальный геморрагический инсульт.

5. Гусева С. А. Клинико-иммунологические аспекты использования Ронколейкина (интерлейкина-2) в клинической практике / С. А. Гусева, К. В. Курищук. — Киев: Логос, 2004. — 121 с.

6. Reduced IL-2 but elevated IL-4, IL-6, and IgE serum levels in patients with cerebral infarction during the acute stage / [H. M. Kim, H. Y. Shin, H. J. Jeong et al.] // J. Mol. Neurosci. — 2000. — Vol. 14, № 3. — P. 191—196.

7. Козлов В. К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии / В. К. Козлов. — Киев: АННА-Т, 2007. — 296 с.

8. Павлов Р. В. Оценка эффективности использования рекомбинантного интерлейкина-2 у больных диссеминированной меланомой кожи и распространенным раком почки : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / Р. В. Павлов. — СПб., 2007. — 23 с.

9. Доклиническое изучение специфической активности потенциальных нейропротекторных препаратов : методические рекомендации / [И. С. Чекман, Ю. И. Губский, И. Ф. Беленичев и др.]. — Киев: ГФЦ МЗ Украины, 2010. — 81 с.

10. Доклиническое изучение специфической активности фармакологических средств, предназначенных для лечения нарушения мозгового кровообращения : методические рекомендации / [А. И. Бекетов, И. Д. Сапегина, И. В. Полевик и др.]. — Киев: ГФЦ МЗ Украины, 2002. — 31 с.

11. Мецлер Д. Биохимия: в 3 т. / Д. Мецлер: пер. с англ. — М.: Мир, 1980. — Т. 2. Химические реакции в живой клетке. — 606 с.

12. Зосимов А. Н. Системный анализ в медицине / А. Н. Зосимов, В. П. Голик. — Харьков: Торнадо, 2000. — 78 с.

Надійшла до редакції 22.12.2011 р.

E. V. Suprun*, L. A. Gromov**, A. S. Suprun*

* National University of Pharmacy (Kharkiv);

** State institution "Institute of pharmacology and toxicology of the NAMS of Ukraine" (Kyiv)

Analysis of effectiveness of cerebroprotection with Ronkoleukin in hemorrhagic insult be method of correlation structures

On the model of intracerebral hemorrhage in rats was studied the effect of recombinant human interleukin-2 — Ronkoleukin (0,01 mg/kg) on performance of neurodestructive changes in hemorrhagic brain tissue damage (functional activity of mitochondria, the state of carbohydrate and energy metabolism, the activity of nitric oxide system, expression of the free-radical damage, the state of the factors that regulates neuroapoptosis) by system method using the correlation structure. It is proved that the application of Ronkoleukin leads to fundamental restructuring of functional properties and the architectonics of a pathological functional systems of the organism in a hemorrhagic stroke and redirecting it to the formation of adequate adaptive reactions and restore disturbed homeostasis in animals.

Key words: IL-2, Ronkoleukin, experimental hemorrhagic insult.

В. І. Сухоруков, д-р мед. наук, проф., керівник відділу нейропсихокібернетики, І. М. Нікішкова, канд. біол. наук, провід. наук. співробітн. відділу нейропсихокібернетики
 ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

ВАЖЛИВІСТЬ ФАКТОРА ВПЛИВУ ГЕЛІОГЕОФІЗИЧНИХ ЧИННИКІВ ПРИ НЕВРОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ (Частина II)*

У статті розглядається неоднозначність біотропного ефекту геліогеофізичних чинників на стан центральної нервової системи пацієнтів з неврологічними захворюваннями. Другу частину статті присвячено аналізу у неврологічних хворих змін функціональної активності головного мозку, що виникають внаслідок геліогеомагнітних флуктуацій та проявляються значними змінами церебрального електрогенезу, особливо динамікою міжпівкульної асиметрії.

Ключові слова: геліогеофізичні чинники, неврологічні захворювання, церебральний електрогенез, динаміка міжпівкульної асиметрії.

Нейродинамічна регуляція церебральної активності є дуже чутливою до коливань параметрів геліогеофізичних чинників, при цьому її реакції на зміни геліогеомагнітних показників частіше за все мають складний нелінійний характер. Геліогеомагнітні коливання через зміни послідовності інформаційних сигналів навколишнього середовища спричиняють розвиток стану невідповідності між функціональними можливостями організму та рівнем його активності, створюючи умови для виникнення патологічних проявів внаслідок десинхронізу.

Значущість впливу геліогеофізичних чинників на церебральний електрогенез є обумовленою також їх здатністю модулювати нейрональну активність корково-підкоркових утворень мозку [1]. Наші дослідження продемонстрували, що навіть у цілком здорової людини потужні коливання геомагнітної активності впливають на показники ЕЕГ внаслідок змін функціонального стану мозку [2]. Так, у деяких випадках спостерігалось пригнічення α -ритму; його потужність одночасно дифузно зменшувалася у середньому втричі. Ці дані узгоджуються з даними інших дослідників, які також виявили, що у здорових осіб геомагнітні збурення спричиняють депресію α -ритму [3—5].

Більш значні зміни функціональної активності головного мозку під впливом геліогеофізичних чинників засвідчив аналіз динаміки ЕЕГ при перемінах значень К-індексу у пацієнтів з такими захворюваннями нервової системи як *епілепсія, гіпертонічна енцефалопатія, енцефалопатії інфекційно-алергічного та травматичного генезу, церебральний атеросклероз, невротоподібні стани*. Більш того, ці дослідження продемонстрували такі тенденції та відмінності реагування обстежуваних пацієнтів на зміни геомагнітних умов. По-перше, ЦНС неврологічних хворих на будь-які зміни геліогеомагнітних факторів відповідає значною динамічною реорганізацією функціонального стану структур головного мозку [6—8]. По-друге, яка структура або структури будуть провідними у цій реорганізації — залежить як окремо від типу хвороби, так і окремо від типу геомагнітних змін. При цьому має місце така тенденція, що у неврологічних хворих чутливі до будь-яких

змін геліомагнітної активності діенцефальні утворення стають фокусом генерації патологічних проявів, як правило, при зменшенні напруженості геомагнітного поля, в той час як стовбурові структури залучаються до реорганізації патерну церебрального електрогенезу при значному підвищенні К-індексу [6; 7]. По-третє, прояви деяких видів церебральної активності у відповідь на зміни геліогеофізичних факторів можуть мати різноспрямований характер і бути вираженими у різному ступені [6]:

- *зниження К-індексу* супроводжувалися зниженням пароксизмальної та епілептиформної активності у частини хворих на *гіпертонічну енцефалопатію* (прямо залежний характер реакцій); у іншій частини пацієнтів з *гіпертонічною енцефалопатією* [7; 8], та у хворих на *астено-невротичний синдром* — посиленням пароксизмальних проявів на ЕЕГ, як і при підвищенні К-індексу (хвилеподібний характер реакцій) [6];

- *при підвищенні значень К-індексу* спостерігалось зниження ступеня судорожної готовності у хворих на *епілепсію* [6], а у деяких хворих на *гіпертонічну енцефалопатію* — зменшення проявів патологічної активності та зміни з тенденцією до нормалізації церебрального електрогенезу (зворотно залежний характер реакцій) [7].

Наявність 3 типів реакцій ЕЕГ-активності пацієнтів з різними захворюваннями нервової системи на коливання геліогеофізичних чинників, виявлених нами у неврологічних хворих, підтверджує описану у літературі залежність реакції організму на дію слабких магнітних полів від вихідного стану того чи іншого органу або системи: у відповідь первинно притаманний високий рівень функціональної активності, як правило, знижується та навпаки [9].

Дуже важливим виявляється вплив геліогеофізичних чинників на функціональну міжпівкульну асиметрію, яка є однією з фундаментальних характеристик інтегративної діяльності головного мозку та забезпечує оптимізацію адаптації до факторів середовища, що змінюються [5; 10; 11]. Однією з таких адаптивних реакцій виявилася зміна півкульного домінування за активністю α - та β -ритмів, яка спостерігається під час значних та раптових змін напруженості геомагнітного поля [12; 13]. Так, підвищена геомагнітна активність може стимулювати функціональну активність правої півкулі мозку [14; 15], проявлятися синхронізацією ЕЕГ-активності у лівій півкулі [16] або призводить до вирівнювання міжпівкульної асиметрії [5]. Згідно з дослідженнями К. В. Циганкова з співав. (2007), геліогеомагнітні чинники здатні не тільки коротко та тимчасово впливати на стан функціональної асиметрії півкуль головного мозку, але, що головніше, циклічно модулювати функціональну активність півкуль [17]. За їхніми

даними відповідний тип міжпівкульної асиметрії може бути фактором ризику виникнення судинних катастроф у відповідні роки сонячної активності [18]. Деякі автори більш високу функціональну активність саме правої півкулі пов'язують з більш високим рівнем магнітостійкості [19]. Інші вважають, що у здорової людини функціональна асиметрія головного мозку впливає на формування стійкості організму людини до дії геліогеофізичних чинників: найбільшу стійкість до геомагнітних змін виявлено в осіб з переважною активацією правої півкулі, у той час як домінування лівої півкулі або згладжена міжпівкульна асиметрія можуть бути чинниками, що знижують стійкість організму до дії екстремальних геоелектричних факторів [20; 21]. Але у той же час існують дані, що виникнення застійного домінування правої півкулі, яке здатна спричинити незавершена адаптація до геліогеофізичних флуктуацій [22], може призвести до виражених синхронізуючих впливів цієї півкулі на активність усього мозку (завдяки первинно міцнішим зв'язкам з діенцефальними утвореннями), та, як наслідок, до сприяння розвитку процесів синхронізації, у тому числі патологічного, епілептиформного характеру [23].

Дані літератури також свідчать, що показники міжпівкульної асиметрії характеризуються корелюванням з особливостями перебігу різноманітних процесів і у хворих [24], так, у пацієнтів з тяжкими наслідками ЧМТ при відбудові вищих психічних функцій формування стадії активації, яка спостерігається на ЕЕГ, супроводжується правопівкульною асиметрією [25]. У хворих на *гіпертонічну енцефалопатію* нами було виявлено, що особливості реакцій церебрального електрогенезу пацієнтів на зміни геомагнітного поля відповідали індивідуальним профілям міжпівкульної асиметрії [8]:

- На ЕЕГ пацієнтів з переважним лівопівкульним домінуванням у геомагнітно спокійний період під час геомагнітних бур спостерігалось посилення патологічної активності та функціональної асиметрії.

- У більшості хворих з правопівкульним домінуванням у геомагнітно спокійні дні рівень проявів патологічної активності (пароксизмального або навіть епілептиформного характеру) на ЕЕГ при підвищенні значень К-індексу був такий самий, як і у разі зниження активності геомагнітного поля.

- У частини пацієнтів з правопівкульним домінуванням у геомагнітно спокійний період значне геомагнітне збурювання призводило до зменшення патологічних проявів на ЕЕГ.

Особлива роль функціональної асиметрії мозку у реакції цих пацієнтів на вплив геліогеофізичних чинників також полягала у тому, що церебральному електрогенезу усіх хворих було притаманне корелювання динаміки міжпівкульної асиметрії з рівнем патологічної активності: при відповідних значеннях К-індексу фіксувалось одночасне зменшення на ЕЕГ патологічних проявів та зниження, аж до її вирівнювання, функціональної міжпівкульної асиметрії, і навпаки, на тлі її вираженості спостерігались дифузні прояви пароксизмального та епілептиформного характеру. Важкість інтерпретації ролі функціональної асиметрії мозку у виникненні стійкого десинхронізму у даних пацієнтів у відповідь на флуктуації геліогеофізичних чинників пов'язана з тим, що процес зміни міжпівкульних відносин навіть у здорових осіб може бути порушеним кількома факторами.

Так, вихідний профіль функціональної асиметрії впливає на стійкість вегетативної регуляції [19], додаткові навантаження замість адаптивного правопівкульного спричиняють виникнення лівопівкульного домінування (несприятливий фактор адаптації) [21; 24], надмірність або швидкоплинність змін геоелектричного фактора сприяє переходу активації правої півкулі у застійну форму, що обумовлює виникнення порушень вегетативної, гуморальної та ендокринної систем [22]. У хворих з розладами нервової системи, окрім того, необхідно враховувати, що, переважаюча роль кожної з півкуль значною мірою визначається функціональним станом діенцефального та стовбурового рівнів [23; 26], а застійна активація однієї з півкуль, у свою чергу, впливає безпосередньо на відповідні підкоркові відділи мозку [27].

Список літератури

1. Кахраманова, Н. Н. Геомагнитные бури и функциональное состояние мозга [Электронный ресурс] / Н. Н. Кахраманова, А. А. Аллахвердиева // Матер. 7-й междисциплинар. конф. по биол. психиатрии «Стресс и поведение», Пущино, 2003. — Режим доступа: <http://www.iki.rssi.ru/puschino/abs.doc/>.
2. Влияние сверхнизкочастотных электромагнитных полей на биоэлектрическую активность головного мозга [Текст] / [Л. Н. Литвиненко, Ю. В. Аристов, П. В. Блиох и др.] // Радиофизика и радиоастрономия. — 1998. — Т. 3. — № 3. — С. 312—319.
3. Белов, Д. Р. Двухфазная реакция нервной системы человека на геомагнитные бури, по данным ЭЭГ [Текст] / Д. Р. Белов, О. В. Гетманенко, Б. В. Киселев // Рос. физиол. журнал им. И. И. Сеченова. — 2001. — Т. 87. — № 3. — С. 296—313.
4. Волкова, М. А. Влияние геомагнитных бурь на электроэнцефалограмму человека [Электронный ресурс] / М. А. Волкова // Матер. 9-й Пущинской конф. мол. учёных, Пущино, 2002. — Режим доступа: <http://www.iki.rssi.ru/puschino/>
5. Агаджанян, Н. А. Электрофизиологический и нейробиологический анализ биологических эффектов возмущений магнитного поля Земли [Текст] / [Н. А. Агаджанян, И. И. Макарова, М. Ю. Головкин и др.] // Авиакосмическая и эколог. медицина. — 2002. — Т. 36. — № 1. — С. 26—32.
6. Особливості впливу геомагнітних полів на деякі характеристики функціонального стану нервової системи при деяких неврологічних захворюваннях [Текст] / [Л. П. Бакуменко, Ю. В. Бовт, І. М. Нікішкова, О. Є. Кутіков] // Укр. вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 1 (30), дод. — С. 24—25.
7. Сухоруков, В. И. Влияние естественного электромагнитного поля на функциональную активность головного мозга у пациентов с дисциркуляторными энцефалопатиями [Текст] / В. И. Сухоруков, И. Н. Никишкова, Л. П. Бакуменко // Эксперим. і клініч. медицина. — 2007. — № 3. — С. 115—121.
8. Никишкова, И. Н. Особенности анализа ЭЭГ пациентов с дисциркуляторными энцефалопатиями с учетом воздействия на ЦНС электромагнитного поля Земли [Текст] / И. Н. Никишкова // Там само. — 2008. — № 3. — С. 126—128.
9. Мартынюк, В. С. Экспериментальная верификация электромагнитной гипотезы солнечно-биосферных связей [Текст] / В. С. Мартынюк, Н. А. Темурьянц // Учёные зап. Таврич. нац. ун-та им. В. И. Вернадского. Серия «Биология, химия». — 2007. — Т. 20 (59). — № 1. — С. 8—27.
10. Сергиенко, Е. А. Функциональная асимметрия полушарий мозга [Текст] / Е. А. Сергиенко, А. В. Дозорцева. В кн.: Функциональная межполушарная асимметрия: хрестоматия / под ред. Н. Н. Боголепова, В. Ф. Фокина. — М.: Научный мир, 2004. — 728 с.
11. Геодакян, В. А. Эволюционные теории асимметризации организмов, мозга и тела [Текст] / В. А. Геодакян // Успехи физиол. наук. — 2005. — № 1. — С. 24—53.
12. Агаджанян, Н. А. О биотронном влиянии возмущения геомагнитного поля на функциональное состояние организма [Текст] / Н. А. Агаджанян, И. И. Макарова // Вестник восстановительной мед. — 2003. — № 3. — С. 51—54.

13. Хронофизиология, хронофармакология и хронотерапия [Текст] / [Н. А. Агаджанян, В. И. Петров, И. В. Радыш, С. И. Краюшкин]. — М.: Волгоград, 2005. — 338 с.
14. Booth, J. N. Increased feelings of the sensed presence and increased geomagnetic activity at the time of the experience during exposures to transcerebral weak complex magnetic fields [Текст] / J. N. Booth, S. A. Koren, M. A. Persinger // *Int. J. Neurosci.* — 2005. — V. 115. — № 7. — Р. 1053—1079.
15. Цыганков, К. В. Неврозы, функциональная асимметрия головного мозга человека и связь с солнечной активностью [Текст] / К. В. Цыганков, В. Н. Павленко, Л. В. Денисенко // *Гелиогеофизические факторы и здоровье человека: материалы Междунар. симп., Новосибирск, 2005.* — Новосибирск: ООО «РИЦ», 2005. — С. 125—126.
16. Белов, Д. Р. Зависимость пространственной синхронизации ЭЭГ человека от геомагнитной активности в день эксперимента [Текст] / Д. Р. Белов, И. Е. Кануников, Б. В. Киселев // *Рос. физиол. журнал им. И. И. Сеченова.* — 1998. — Т. 84. — № 8. — С. 761—774.
17. Цыганков, К. В. Объяснение гелиобиологических закономерностей с позиции учения о функциональной асимметрии головного мозга [Текст] / К. В. Цыганков, В. Н. Павленко, А. В. Цыганков // *Тезисы докл. 7-й Междунар. крымской конф. «Космос и биосфера», Судак, 1—6 октября 2007 г.* — К., 2007. — С. 125.
18. Цыганков, К. В. Закономерность периодичности распределения острых нарушений мозгового кровообращения по полушариям головного мозга человека [Текст] / К. В. Цыганков, И. В. Кужевский, В. Н. Павленко // *Таврич. мед.-биол. вестник Симфероп. КГМУ им. С. И. Георгиевского.* — 2007. — Т. 10. — № 4. — С. 209—212.
19. Хаснулин, В. И. Реакции человека на метеорофизические средовые факторы [Текст] / В. И. Хаснулин, А. В. Хаснулина, Т. В. Волкова // *Материалы Междунар. симп. «Гелиогеофизические факторы и здоровье человека», Новосибирск, 15—16 ноября 2005 г.* — С. 15—16.
20. Севостьянова, Е. В. Влияние типа функциональной межполушарной асимметрии головного мозга на формирование устойчивости организма человека к экстремальным геоэкологическим факторам [Текст] / Е. В. Севостьянова, В. И. Хаснулин // *Бюллетень РАМН.* — 2010. — Т. 30. — № 5. — С. 113—119.
21. Стационарная и динамическая организация функциональной межполушарной асимметрии [Текст] / [В. Ф. Фокин, А. И. Боровова, Н. С. Галкина и др.]. В кн.: *Руководство по функциональной межполушарной асимметрии* / Ред. коллегия: В. Ф. Фокин (отв. ред.), И. Н. Боголепова, Б. Гутник (Новая Зеландия), В. И. Кобрин, В. В. Шульговский. — М.: Научный мир, 2009. — 836 с.
22. Леутин, В. П. Функциональная асимметрия мозга и незавершенная адаптация [Текст] / В. П. Леутин, Е. И. Николаева, Е. В. Фомина. — Там же. — Гл. 15.
23. Жаворонкова, Л. А. Особенности межполушарной асимметрии ЭЭГ правой и левой как отражение взаимодействия коры и регуляторных систем мозга [Текст] / Л. А. Жаворонкова. В кн.: *Функциональная межполушарная асимметрия: хрестоматия* / под ред. Н. Н. Боголепова, В. Ф. Фокина. — М.: Научный мир, 2004. — 728 с.
24. Ефимова, И. В. Межполушарная функциональная асимметрия и проблема индивидуального здоровья [Текст] / И. В. Ефимова, Е. В. Будака. В кн.: *Руководство по функциональной межполушарной асимметрии* / Ред. коллегия: В. Ф. Фокин (отв. ред.), И. Н. Боголепова, Б. Гутник (Новая Зеландия), В. И. Кобрин, В. В. Шульговский. — М.: Научный мир, 2009. — Гл. 25.
25. Болдырева, Г. Н. Участие структур лимбико-диэнцефального комплекса в формировании межполушарной асимметрии ЭЭГ человека [Текст] / Г. Н. Болдырева. В кн.: *Функциональная межполушарная асимметрия: хрестоматия* / под ред. Н. Н. Боголепова, В. Ф. Фокина. — М.: Научный мир, 2004. — 728 с.
26. Болдырева, Г. Н. Роль регуляторных структур мозга в формировании ЭЭГ человека [Текст] / Г. Н. Болдырева, Е. В. Шарова, И. С. Добронравова // *Физиология человека.* — 2000. — Т. 26. — № 5. — С. 19—34.
27. Леутин, В. П. Функциональная асимметрия мозга и адаптация [Текст] / В. П. Леутин. В кн.: *Функциональная межполушарная асимметрия: хрестоматия* / под ред. Н. Н. Боголепова, В. Ф. Фокина. — М.: Научный мир, 2004. — 728 с.

Надійшла до редакції 20.12.2011 р.

В. И. Сухоруков, И. Н. Никишкова

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

Важность фактора влияния гелиогеофизических факторов при неврологических заболеваниях (Часть II)

В статье рассматривается неоднозначность биотропного эффекта гелиогеофизических факторов на состояние центральной нервной системы пациентов с неврологическими заболеваниями. Вторая часть статьи посвящена анализу у неврологических больных изменений функциональной активности головного мозга, которые возникают вследствие гелиогеомагнитных флуктуаций и проявляются в значительных изменениях церебрального электрогенеза, особенно динамики межполушарной асимметрии.

Ключевые слова: гелиогеофизические факторы, неврологические заболевания, церебральный электрогенез, динамика межполушарной асимметрии.

V. I. Sukhorukov, I. M. Nikishkova

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

Significance of a factor of impact of heliogeophysical factors in neurological diseases (Part II)

In the article it is discussed an ambiguity of a biotropic effect of heliogeophysical factors on CNS conditions in patients with neurological diseases. The second part of the article deals with an analysis neurological patients' functional brain activity changes which emerge due to heliogeomagnetic fluctuations and are manifested as significant changes of cerebral electrogenesis, especially dynamics of the interhemispheric asymmetry.

Key words: heliogeophysical factors, neurological diseases, cerebral electrogenesis, dynamics of the interhemispheric asymmetry.

Л. М. Танцура, канд. мед. наук, доцент, керівник відділу дитячої психоневрології та клінічної нейрогенетики, О. Ю. Пилипець, мол. наук. співробітн., Д. В. Третьяков, мол. наук. співробітн., А. В. Шатілло, канд. мед. наук, ст. наук. співробітн., С. В. Сало, мол. наук. співробітн., В. В. Гроховський, ст. наук. співробітн., О. Ю. Лук'янцева, мол. наук. співробітн., О. В. Трембовецька, лаборант

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

ТАКТИКА КУРАЦІЇ ДІТЕЙ З ПАРЦІАЛЬНИМИ ТА ВТОРИННО-ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМИ НАПАДАМИ ВНАСЛІДОК ВІРУСНИХ ТА ПАРАЗИТАРНИХ УРАЖЕНЬ ЦНС

Обстежено 132 дитини з резистентними до протисудомної терапії парціальними та вторинно-генералізованими нападами. Частота нападів коливалася від 1—2 в місяць до десятків на добу.

У 71,2 % дітей під час імунологічного дослідження були виявлені імуноглобуліни класу М, які свідчили про активність вірусних та паразитарних інфекцій. Відмічалось переважання таких збудників: вірус Епштейн — Барр у 71,3 %, цитомегаловірус у 36,2 %, вірус герпесу 1 та 2 типу у 27,7 %, хламідії у 17,9 %, токсоплазмоз у 7,44 %, вірус герпесу 6 типу у 4,3 %, мікст-інфекції у 47,9 %. Спостерігався високий відсоток (40,4 %) випадків з недостатністю імунної відповіді, саме вони характеризувалися тяжким перебігом епілепсій, які супроводжувалися частими зривами ремісій. Розроблені показання до первинного та позапланового обстеження дітей з інфекційним ураженням центральної нервової системи.

Ключові слова: діти, епілепсії, вірусні та паразитарні інфекції

Проблема хронічних вірусних та паразитарних інфекцій з ураженням центральної нервової системи (ЦНС) протягом останніх років набуває все більшої актуальності. Це обумовлено цілою низкою чинників. По-перше, інфікованість вірусами сімейства герпесу становить близько 90 % серед дорослого населення. Частота рецидивуючих захворювань різних систем, викликаних цими збудниками, коливається в межах 2—12 % [1, 2]. Для цих інфекцій характерними є поліорганизм уражень та неспецифічність клінічної картини, що у поєднанні з недосконалістю методологічних підходів та лабораторного оснащення для діагностики цих захворювань в багатьох містах країни призводить до значних складнощів раннього виявлення і, відповідно, несвоєчасному та часто неадекватному призначенню специфічної терапії. Однією з найгостріших проблем на сучасному етапі є зміни генотипів самих збудників, збільшення кількості штамів, стійких до ацикловіру [4, 5, 6]. Та й самі підходи до терапії (вибір препарату, дозування, тривалість лікування, оцінка його ефективності) на цей час є остаточно не визначеними.

В цілій низці експериментальних та клінічних досліджень вітчизняних та зарубіжних авторів наголошується на ролі вірусів сімейства герпесу в генезі епілепсій, зокрема скроневих, хоча механізми реалізації впливу збудників на виникнення епілептичних вогнищ до цього часу дискутуються [3, 11].

В ході досліджень останніх 15 років співробітниками відділу дитячої психоневрології та клінічної нейрогенетики ДУ «ІНПН НАМН України» була продемонстрована роль хронічних вірусних та паразитарних інфекцій

в генезі резистентних форм епілепсій у дітей, виявлені особливості їх перебігу [7, 8, 9, 10].

Завданнями цієї роботи були: визначення частоти активних форм вірусних та паразитарних інфекцій у дітей з парціальними та вторинно-генералізованими типами епілептичних нападів, аналіз структури збудників цих інфекцій, відпрацювання підходів до специфічної протиінфекційної терапії, а також тактики курації таких пацієнтів шляхом тривалого динамічного спостереження (термін спостереження становив не менше 1,5 років).

Для вирішення цих завдань використовували такі методи: 1) клініко-неврологічний; 2) клініко-анамнестичний; 3) електроенцефалографічний (ЕЕГ) — проводили стандартну електроенцефалографію, яку, при необхідності, доповнювали записами ЕЕГ після депривації нічного сну, проведенням записів ЕЕГ під час денного та/або нічного сну та проведенням ЕЕГ-відеомоніторингу; 4) імунологічний — методом імуно-ферментного аналізу (ІФА) визначали рівень антитіл класів М та G до вірусу герпесу 1, 2 типів (ВГ-1, ВГ-2), вірусу герпесу 6 типу (ВГ-6), цитомегаловірусу (ЦМВ), вірусу Епштейн — Барр (ВЕБ), токсоплазми та хламідій.

Усього в ході виконання роботи було обстежено 132 дитини з парціальними та/або вторинно-генералізованими епілептичними нападами віком від 2 до 17 років. З них хлопчиків — 63, дівчаток — 69. Зазначимо, що всі ці діти звернулися за допомогою в зв'язку з неефективністю або з недостатньою ефективністю протисудомної терапії. Частота нападів у обстежуваних дітей коливалася від 1—2 на місяць до десятків і навіть сотень на добу. Давність захворювання на епілепсію становила на момент початку дослідження від 1 до 12 років.

За результатами обстеження на маркери вірусних та паразитарних інфекцій у 94 дітей було виявлено ознаки активного інфекційного процесу — наявність в крові імуноглобулінів класу М до досліджуваних збудників, таким чином частота активних інфекційних процесів склала 71,21 %. В цій групі був 41 хлопчик та 53 дівчинки, вік обстежених становив від 2 до 17 років, тривалість захворювання — від 1 до 12 років.

Під час опитування батьків та вивчення медичної документації були виявлені такі дані щодо можливої причини захворювання: 1) органічне ураження ЦНС змішаного генезу — 31 дитина (32,9 %); 2) антенатальні ураження ЦНС — 21 дитина (22,3 %); 3) нейроінфекції — 19 дітей (20,2 %); 4) черепно-мозкові травми — 6 дітей (6,4 %); 5) спадкова патологія — 5 дітей (5,3 %); 6) ідіопатичні форми — 4 дитини (4,3 %); 7) криптогенні форми — 8 дітей (8,5 %).

Такими чином, відзначимо переважання симптоматичних форм захворювання внаслідок органічного

ураження ЦНС змішаного ґенезу та внаслідок антенатальної патології ЦНС.

Аналіз варіантів парціальних нападів проводили, перш за все, за клінічною картиною нападів, яку описували батьки та/або самі пацієнти, додатково враховували дані іктальної та/або інтериктальної ЕЕГ. Цей аналіз показав чітке переважання лобних нападів, або вторинно-генералізованих нападів, при яких первинне вогнище локалізувалося саме в лобних відділах, серед усіх дітей даної групи лобні напади відмічалися у 61 дитини (64,9 %).

У 58,8 % дітей спостерігався періодичний немотивований субфебрилітет. Більшість батьків відмічали хвилеподібний перебіг захворювання, погіршення

стану дітей після перенесених, навіть не дуже тяжких, респіраторних захворювань та «спонтанні» погіршення.

Під час клініко-неврологічного обстеження були виявлені такі супутні синдроми: 1) лікворно-гіпертензійний у 94,7 % дітей; 2) церебрастенічний у 80,6 % дітей; 3) вегетативної дисфункції у 55,3 % дітей; 4) порушення сну у 52,3 % дітей; 5) поведінкові розлади у 36,2 % дітей; 6) затримка психомовного розвитку у 32,9 % дітей; 7) інтелектуально-мнестичний дефіцит у 30,9 % дітей; 8) гіпердинамічний синдром — у 30,9 % дітей.

Результати дослідження сироватки крові дітей з епілепсіями на маркери вірусних та паразитарних інфекцій наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

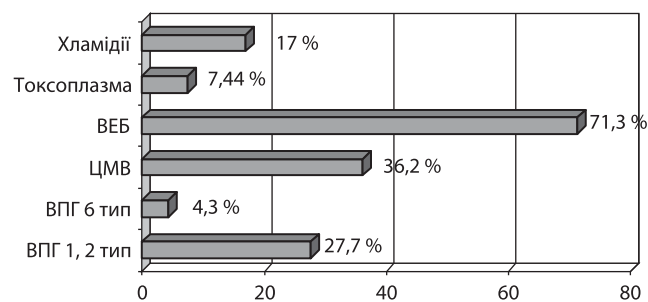
Показники імуно-ферментного аналізу сироватки крові дітей з епілепсіями

Збудник	Показник імуно-ферментного аналізу					
	↑Ig M ↑Ig G		↑Ig M ↑↑↑Ig G		↑Ig M ↓ Ig G	
	Кількість дітей	%	Кількість дітей	%	Кількість дітей	%
ВЕБ	7	7,4	8	8,5	11	11,7
ВГ 1, 2 тип	—	—	6	6,4	4	4,3
ЦМВ	1	1,1	2	2,1	4	4,3
Хламідії	—	—	1	1,1	1	1,1
ВЕБ + ЦМВ	4	4,3	4	4,3	8	8,5
ВЕБ + ВГ 1, 2 тип	—	—	3	3,2	3	3,2
ВЕБ + ЦМВ + хламідії	—	—	3	3,2	2	2,1
ВЕБ + ВГ + хламідії	2	2,1	—	—	2	2,1
ВЕБ + ЦМВ + ВГ	—	—	2	2,1	—	—
ВЕБ + токсоплазма	—	—	—	—	1	1,1
ВЕБ + хламідії	—	—	5	5,3	—	—
ВГ 6 тип	—	—	2	2,1	—	—
ВЕБ + ВГ + токсоплазма	—	—	2	2,1	—	—
Токсоплазма	1	1,1	1	1,1	—	—
Токсоплазма + ЦМВ + ВГ 6 тип	—	—	1	1,1	1	1,1
ВГ 1, 2 тип + ЦМВ	—	—	1	1,1	1	1,1
Всього випадків	15	15,9	41	43,6	38	40,4

Абсолютні показники рівня антитіл коливалися в широких межах. Для ВЕБ показники були: Ig M 0,23—2,1 од. при контролі 0,22 од., Ig G — від 0,12 од. до 2,37 од. при оптичній густині контрольного зразка 0,2 од. Для ЦМВ показники були такими: Ig M від 0,31 од. до 1,4 од. при контролі 0,3 од., Ig G — від 0,09 од. до 2,5 од. при контролі 0,2 од. При інфекції ВГ 1 та 2 типів підвищення титру Ig M становило від 0,33 од. до 1,86 од., при контролі 0,3 од., показник рівню Ig G відповідно становив від 0,03 од. до 1,96 од. при оптичній густині контролю 0,2 од. Для токсоплазмозу Ig M від 0,31 од. до 0,54 од. при контролі 0,3 од., Ig G — від 0,17 од. до 2,6 од. при контролі 0,2 од. Для хламідіозу Ig M становило від 0,33 од. до 0,86 од., при контролі 0,3 од., показник рівню Ig G відповідно становив від 0,1 од. до 2,96 од. при оптичній густині контролю 0,2 од.

Для більшої наочності отримані дані наведені на рисунку. Таким чином, у обстежуваних дітей з ознаками активного інфекційного процесу спостерігається

така структура інфекційних чинників: ВЕБ — у 67 дітей (71,3 %), ЦМВ — у 34 дітей (36,2 %), ВГ 1 та 2 типів — у 26 дітей (27,7 %), хламідії — 16 дітей (17,0 %), токсоплазмоз — 7 дітей (7,44 %), ВГ 6 типу — 4 дитини (4,3 %) (рисунк). Дуже значною є у дітей цієї групи частота мікст-інфекцій, вони виявлені у 45 дітей (47,9 %).



Структура інфекційних збудників у дітей з епілепсіями

Була проаналізована можлива кореляція між типами парціальних нападів та інфекційними чинниками. За нашими спостереженнями при лобних нападах більш часто діагностовано інфекцію, викликану ВЕБ. Можливо, саме настільки високий відсоток інфікування, в певному відсотку випадків, і обумовлює резистентність лобних нападів до протисудомної терапії, і проведення своєчасного протиінфекційного лікування здатне допомогти подоланню цієї резистентності.

Був виявлений високий відсоток (40,4 %) випадків, в яких спостерігалася значна недостатність імунної відповіді, тобто при високих або дуже високих показниках імуноглобулінів класу М, показники імуноглобулінів класу G не тільки не були підвищеними, їх рівень був нижче критичного, а в частині випадків — майже нульовим. Саме ці випадки характеризувалися найбільш тяжким перебігом, який супроводжувався частими зривами ремісій захворювання.

Усім дітям з епілепсіями було проведено специфічну противірусну та/або антибактеріальну терапію. Показаннями для проведення даного лікування, крім клінічних показань, були імунологічні ознаки активності інфекційних процесів — наявність в крові підвищеного титру антитіл — імуноглобулінів класу М до вищезазначених збудників, або зростання в динаміці титру імуноглобулінів класу G. В терапії вірусних уражень перевагу надавали парентеральному введенню ацикловіру в дозі 10 мг/кг маси тіла на 1 введення тричі на добу протягом 14 діб з паралельним призначенням синтетичних інтерферонів, після закінчення парентеральних введень у випадках активності інфекцій, викликаних ЦМВ та ВЕБ в подальшому призначали препарати валацикловіру у вікових дозах протягом 21 доби. Терапія переносилася добре, суттєвих побічних проявів не відмічалася. При ознаках активності токсоплазмозної та хламідійної інфекції проводили антибактеріальну терапію — призначали роваміцин у вікових дозах на 14 діб з одночасним призначенням синтетичних інтерферонів, антигістамінних препаратів та гепатопротекторів.

Планове повторне обстеження проводили дітям через 2 місяці після закінчення курсу лікування. Виразений позитивний «відклик» на проведення специфічної терапії мав місце у 76 (80,9 %) дітей, причому у 9 дітей це дозволило не здійснювати корекцію протисудомної терапії (ані зміну препаратів, ані зміну дозування та режиму прийому).

В подальшому здійснювали тривале динамічне спостереження з регулярним контролем клінічних, електроенцефалографічних та імунологічних показників.

За варіантом клінічного перебігу (динаміка частоти і тяжкості епілептичних нападів) умовно були виділені 2 підгрупи: 1) контроль нападів досягнутий, або має місце скорочення їх частоти на 75 % або більше, до цієї підгрупи увійшли 72 дитини (76,6 %); 2) частота нападів є незмінною або скорочення їх кількості не перевищує 50 %, цю підгрупу склали 22 дитини (23,4 %).

За час спостереження у 26 дітей (36,1 %) з першої підгрупи відзначалися зриви медикаментозної ремісії або значне почастищення нападів після досягнутої позитивної динаміки, ще у 28 дітей (38,9 %) при плановому електроенцефалографічному контролі були зафіксовані поява або значне наростання представленості типової епілептичної (пик-хвильової, спайк-хвильової) фокальної активності при відсутності нападів. Подібна негативна динаміка насторожувала в плані загострення

інфекційного процесу, тому відповідні обстеження були проведені цим дітям позапланово. Зазначимо, що з даного аналізу були виключені випадки, коли клінічна та електроенцефалографічна негативна динаміка стану була пов'язана з грубим порушенням режиму лікування або впливом значущих провокуючих чинників. Результати проведених обстежень наведені в таблиці 2.

Таблиця 2

Імунологічні ознаки загострення інфекцій у дітей з негативною клінічною та електроенцефалографічною динамікою

Динаміка	Кількість дітей, %	
	Клінічна негативна	Електроенцефалографічна негативна
Наростання титрів антитіл	23 (88,5 %)	21 (75 %)
Відсутність динаміки титрів	3 (11,5 %)	7 (25 %)

Таким чином, висока частота активації інфекційних процесів спостерігається не тільки при клінічній негативній динаміці, а й у випадках, коли негативна динаміка визначається тільки на ЕЕГ. Ці дані видаються нам значущими з точки зору запобігання погіршанню перебігу епілепсії шляхом своєчасної діагностики та проведення специфічної терапії.

Враховуючи надзвичайно високу поширеність активних форм вірусних та паразитарних інфекцій серед дітей з резистентними до протисудомної терапії парціальними та вторинно-генералізованими нападами, хвилеподібний перебіг епілепсії в цих випадках, наявність частих зривів ремісій, в процесі тривалого спостереження за дітьми з даною патологією нами були розроблені показання для первинного та повторних обстежень на інфекційні маркери. Урахування цих показань спрямоване на ранню діагностику, профілактику прогресування інфекційних процесів і, відповідно, покращання лікування епілепсії.

Показання для проведення первинного обстеження дітей з епілепсіями на маркери вірусних та паразитарних інфекцій:

- наявність у дитини простих та/або комплексних парціальних та/або вторинно-генералізованих нападів, резистентних до адекватної протиепілептичної терапії;
- наявність у дітей з усіма формами епілепсій періодичного невмотивованого субфебрилітету;
- наявність чіткого взаємозв'язку між погіршенням перебігу епілепсії та респіраторними інфекціями;
- «невмотивоване» погіршення перебігу епілепсії (почастіщення або зміна структури нападів).

Показання для проведення позапланового обстеження з епілепсіями на маркери вірусних та паразитарних інфекцій:

- зрив медикаментозної ремісії нападів або значне погіршення перебігу епілепсії без значущих зовнішніх причин та порушення режиму лікування;
- перенесене тяжке респіраторне або інше інфекційне захворювання, особливо при наявності після нього тривалого субфебрилітету;
- негативна динаміка показників ЕЕГ при плановому контролі у вигляді появи або збільшення представленості типової епілептичної пик-хвильової активності.

Найбільш значущими як з діагностичної, так і з лікувальної точки зору є такі результати дослідження. Частота активних форм вірусних та/або паразитарних інфекцій серед дітей з резистентними до протисудомної терапії

парціальними та вторинно-генералізованими нападами становить 71,2 %. У структурі збудників відмічається значне переважання ВЕБ (71,3 %). Спостерігається значне переважання лобних нападів при інфекціях, які викликані ВЕБ, що певною мірою обумовлює резистентність цих нападів до протисудомної терапії. Серед дітей з епілепсіями виявлений високий відсоток пацієнтів з вираженою недостатністю імунної відповіді (40,4 %), що є прогностично несприятливим. Значне погіршення перебігу епілепсії після досягнутої ремісії нападів та зростання представленості на ЕЕГ типової фокальної епілептичної активності є показанням для негайного повторного обстеження на інфекційні маркери та, при необхідності, якомога швидкого проведення специфічного лікування.

Список літератури

1. Деконенко, Е. П. Вирус герпеса и поражение нервной системы // Российский медицинский журнал. — 2002. — № 2. — С. 46—49.
2. Диагностика герпес-вирусных инфекций человека: Меморандум совещания ВОЗ // Бюл. ВОЗ. — 1991. — № 3. — С. 11—18.
3. Імунологічні аспекти етіології та патогенезу епілепсії: невикористані терапевтичні можливості / [Казімірчук, В.Є., Мальцев Д. В., Зільберблат Г. М. та ін.] // Український неврологічний журнал. — 2009. — № 4. — С. 11—24.
4. Протас, И. И. Герпетический энцефалит — клиника, патогенез, терапия : руководство для врачей / И. И. Протас. — Минск, 2000. — 175 с.
5. Соколова, Л. И. Клинико-диагностические аспекты герпетических поражений нервной системы / Л. И. Соколова, А. А. Кругляк // Журнал Doctor. — 2003. — № 1. — С. 1—4.
6. Сорокина, М. Н. Поражение нервной системы при герпетической инфекции / М. Н. Сорокина, С. М. Безух. — СПб.: С.-петерб. НИИДИ; 1996.
7. Діагностика хронічних вірусних енцефалітів, які протікають з епілептиформним синдромом / [Танцура, Л. М., Гроховський В. В., Пилипець О. Ю., Третяков Д. В.] // Матеріали IV наук.-практ. конф. «Нейроімунологія в неврології та нейрохірургії». — Київ, 2000. — С. 81—82.
8. Танцура, Л. Н. Место герпес-вирусных инфекций в этиологии резистентных эпилепсий у детей / Л. Н. Танцура, Е. Ю. Пилипец // Материалы Первого Балтийского Конгресса по детской неврологии, посвященного 75-летию кафедры нервных болезней С.-петерб. ГПМА, 8—9 июня 2007, г. Санкт-Петербург.
9. Эпилептиформный синдром при хронических вирусных энцефалитах у детей / [Танцура Л. Н., Гроховский В. В., Пилипец Е. Ю., Третяков Д. В.] // Матеріали Міжнародної конф. Української протіепілептичної ліги. — К., 2000. — С. 82.
10. Сучасні підходи до діагностики хронічних вірусних енцефалітів, що протікають з епілептиформним синдромом у дітей / [Танцура Л. М., Гроховський В. В., Пилипець О. Ю., Третяков Д. В.] // Укр. медичний альманах. — 2000. — Т. 3, № 2 (додаток). — С. 159—160.
11. Postinfectious immune-mediated encephalitis after pediatric herpes simplex encephalitis [Text] / [De Tiège, X., De Laet C., Mazion N., et al.] // Brain Dev. — 2005; 27 (4): 304—307.

Надійшла до редакції 13.12.2011 р.

Л. Н. Танцура, Е. Ю. Пилипец, Д. В. Третяков,
А. В. Шатилло, С. В. Сало, В. В. Гроховский,
О. Ю. Лукьянцева, Е. В. Трёмбовецкая

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

Тактика курации детей с парциальными и вторично-генерализованными приступами в результате вирусных и паразитарных поражений ЦНС

Обследовано 132 ребенка с резистентными к противосудорожной терапии парциальными и вторично-генерализованными припадками. Частота припадков колебалась от 1—2 в месяце до десятков в сутки.

У 71,2 % детей при иммунологическом исследовании выявлены иммуноглобулины класса М, свидетельствующие об активности вирусных и паразитарных инфекций. Отмечается преобладание следующих возбудителей: вирус Эпштейна — Барр у 71,3 %, цитомегаловирус у 36,2 %, вирус герпеса 1 и 2 типа у 27,7 %, хламидии у 17,9 %, токсоплазмоз у 7,44 %, вирус герпеса 6 типа у 4,3 %, микст-инфекции у 47,9 %. Наблюдался высокий процент (40,4 %) случаев с недостаточностью иммунного ответа, именно они характеризовались тяжелым течением эпилепсий, сопровождающимся частыми срывами ремиссий. Разработаны показания к первичному и внеплановому обследованию детей с инфекционными поражениями ЦНС.

Ключевые слова: дети, эпилепсии, вирусные и паразитарные инфекции.

L. N. Tantsura, O. Yu. Pylypets, D. V. Tretiakov,
A. V. Shatillo, S. V. Salo, V. V. Grokhovsky,
O. Yu. Lukjantseva, O. V. Trembovetska

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

Tactics for treatment of children with partial and secondary generalized epileptic seizures caused by viral and parasitic CNS lesion

132 children with resistant to antiepileptic drug treatment partial and secondary generalized epileptic seizures were examined. Seizure frequency was in range of 1—2 per month to dozens per day.

High titers of immunoglobulins class M which are evidence of active viral and parasitic infections were revealed in 71.2 % of children. Revealed prevalence are: EBV — 71.3 %, CMV — 36.2 %, HSV 1 and 2 — 27.7 %, chlamydia — 17.9 %, toxoplasmosis — 7.44 %, HV 6 — 4.3 %, mixed infections — 47.9 %. There is a high percent of insufficient immune response (40.4 %); the cases were characterized by severe epilepsy course and frequent relapse of seizures after remissions. Indications for primary and urgent examination in children with infectious CNS lesion have been worked out.

Key words: children, epilepsies, viral and parasitic infections.

ПРИМЕНЕНИЕ ТОПИРАМАТА В ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ МИГРЕНИ

У 21 пациента с мигренью исследована динамика клинико-нейрофизиологических показателей, качества жизни на фоне профилактического лечения топираматом (препарат топиромакс, ФармаСтарт). В результате лечения было отмечено уменьшение частоты и тяжести цефалгических приступов, сокращение количества потребляемых анальгетиков, улучшение качества жизни пациентов.

Ключевые слова: мигрень, профилактическое лечение, топирамат, качество жизни.

Мигрень — распространенное в популяции хроническое заболевание, значительно ухудшающее качество жизни пациентов и их семей. Современные принципы терапии мигрени предусматривают эффективное купирование приступов и курсовое профилактическое лечение. За последние годы наблюдается тенденция к расширению показаний к превентивной терапии мигрени. В прошлом основным поводом для назначения профилактического лечения была высокая частота цефалгических атак (2 и более приступов в месяц). В настоящее время показаниями к проведению терапии также считаются: тяжелые приступы, вызывающие дезадаптацию пациента (длительностью до нескольких дней); неэффективность abortивного лечения приступов; злоупотребление медикаментами для abortивного лечения (более 2—3х раз в неделю); тенденция к учащению приступов; предпочтение превентивной терапии пациентом [17]. Доказано, что успешное превентивное лечение мигрени уменьшает частоту и тяжесть цефалгических приступов, способствует сокращению количества потребляемых анальгетиков [5], предотвращает трансформацию эпизодической головной боли в хроническую, предупреждает развитие структурных изменений в центральной нервной системе [9], улучшает качество жизни пациентов [14].

Качество жизни (КЖ) — интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека, основанная на его субъективном восприятии [4]. При исследовании КЖ оценивается воздействие болезни на жизнь пациента [1].

Мигрень значительно ухудшает КЖ пациентов, оказывая неблагоприятное воздействие на профессиональную деятельность и социальную жизнь [10]. КЖ у больных мигренью, вне зависимости от возраста, оказывается ниже, чем у лиц, не страдающих головными болями [7, 11], при этом имеет место нарушение всех составляющих КЖ [13].

После принятия решения о начале превентивной терапии мигрени перед врачом встает вопрос о выборе препарата из обширного списка современных профилактических средств. В курсовом лечении мигрени применяются: β -адреноблокаторы (как неселективные, так и β_1 -селективные), антидепрессанты, блокаторы кальциевых каналов, антагонисты серотонина, антиконвульсанты [15]. Реже применяются трициклические антидепрессанты (амитриптилин).

В последние годы с целью профилактики мигрени все больше используются противосудорожные препараты. Предпосылки для применения этой группы препаратов лежат в общности патофизиологических и клинических характеристик эпилепсии и мигрени. Общей является специфическая функциональная организация центральной нервной системы — так называемый пароксизмальный мозг, для которого характерны повышенная возбудимость нейронов и пониженный порог для развития приступов. В развитии приступов мигрени ключевую роль играют тригеминотрансмиттерная система — активация ядра тройничного нерва соседствующими с ним гиперактивными структурами среднего мозга, периферическая и центральная сенситизация, распространяющееся кортикальное угнетение, обусловленное дисбалансом возбуждающих нейротрансмиттеров. Патофизиологические механизмы включают дисфункцию кальциевых каналов, вероятно, связанную с наследственно обусловленной каналопатией, которая влияет на пресинаптическое выделение возбуждающих или тормозных нейротрансмиттеров [2].

Механизмы действия противоэпилептических препаратов при мигрени остаются неясными. Предполагается влияние не только на нейротрансмиссию в ноцицептивной системе [8], но и на нейропластичность, что дает основание отнести их к нейромодуляторам [12] или нейростабилизаторам [6], что обуславливает их способность оказывать влияние на патофизиологические факторы развития приступов мигрени. Среди них — блокирование натриевых и кальциевых каналов, улучшение ГАМК-ергической и замедление глутаматергической проводимости, захват свободных радикалов, ингибирование образования оксида азота и активация серотонинергической системы.

Топирамат был вторым после производных вальпроевой кислоты антиэпилептическим препаратом, применение которого у взрослых для профилактики приступов мигрени было официально разрешено в США, а также более чем в 20 других странах, включая Францию, Швейцарию, Тайвань, Испанию, Бразилию, Ирландию и Австралию. Топирамат является сульфатным производным фруктозы, показавшим высокую эффективность в лечении больных с первично-генерализованными тонико-клоническими припадками, парциальными припадками с вторичной генерализацией или без нее, а также с синдромом Леннокса — Гасто. Механизм его действия связывают с блокированием натриевых, модуляцией кальциевых и калиевых ионных каналов, угнетением возбуждающей глутаматергической нейротрансмиссии и активацией ингибирующего влияния ГАМК-ергической системы, а также с ингибированием карбоангидразы. [16].

Применение ряда медикаментов при лечении мигрени сопряжено со значительным числом побочных реакций. Актуальным остается поиск новых стратегий превентивной терапии этой патологии, улучшающей качество жизни пациентов.

Цель исследования: оценка динамики клинико-нейрофизиологических показателей, качества жизни

у пациентов с мигренью на фоне профилактического лечения топираматом.

Критериями включения были возраст от 18 до 50 лет, диагноз мигрени, установленный в соответствии с Классификацией Международного общества головной боли (2-я редакция, 2004), отсутствие хронической соматической патологии, частота мигренозных приступов два и более в месяц.

Критериями исключения являлись хроническая мигрень, лекарственный абзус, наличие очаговой неврологической симптоматики, прием других превентивных антимигренозных средств, наличие соматических заболеваний в стадии декомпенсации, возраст моложе 18 лет и старше 50 лет.

Клинические проявления мигрени определяются ее типом. Наиболее распространенными вариантами болезни являются классическая и простая мигрень. При установлении диагноза мигрени в настоящее время используются следующие критерии:

Мигрень классическая (с аурой):

А. Наличие не менее двух приступов, соответствующих описанию в пункте В.

В. По меньшей мере, три признака (или более) из нижеперечисленных четырех:

Один симптом (или более) полностью обратимой ауры, указывающей на очаговую кортикальную или стволовую дисфункцию мозга (или обеих структур мозга).

По меньшей мере, один симптом ауры развивается постепенно, свыше 4-х минут, или два симптома (и более) следуют один за другим. Симптомы ауры включают нарушения зрения (гомимные), односторонние парестезии и/или онемение, одностороннюю слабость, афазии или неклассифицируемые нарушения речи.

Ни один из симптомов ауры не длится более 60 минут. Если имеется более одного симптома ауры, то ее ожидаемая продолжительность возрастает пропорционально.

Головная боль возникает вслед за аурой со свободным от цефалгий интервалом менее 60 минут. Она также может возникать одновременно с аурой.

С. Имеется не менее одного признака из нижеперечисленных:

Данные анамнеза, соматического и неврологического осмотров не предполагают наличия какой-либо иной болезни.

Данные анамнеза, соматического и неврологического осмотров предполагают возможность наличия другого заболевания, но заболевание исключается после проведения соответствующих исследований.

Мигрень простая (без ауры):

А. Имеется не менее 5 признаков, соответствующих пунктам В—D.

В. Приступ головной боли длится от 2-х до 48 часов.

С. Головная боль характеризуется, по меньшей мере, двумя из четырех нижеперечисленных признаков:

Односторонняя локализация.

Пульсирующий характер.

Интенсивность от умеренной до выраженной.

Усиливается при обычном уровне физической активности.

Д. При головной боли отмечается, по меньшей мере, один из нижеследующих признаков:

Тошнота, рвота (или их сочетание)

Фотофобия, фонофобия или их сочетание.

Другими разновидностями мигрени являются гемиплегическая, базилярная, так называемая «обезглавленная» — аура без головной боли, а также офтальмоплегическая, ретинальная [2].

При исследовании проводили клинико-неврологическое обследование пациентов, интенсивность боли оценивали по 100-балльной визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ), были заполнены шкала тревоги Спилберга в модификации Ханина, опросник депрессии Бека, опросник MIDAS (Опросник оценки нарушений жизнедеятельности при мигрени), мигрень-специфический опросник QVM (Qualite de Vie et Migraine), проводили компьютерную электроэнцефалографию (ЭЭГ), УЗИ щитовидной железы, клиническую оценку выраженности побочных эффектов, статистическую обработку проводили с использованием Statistica 6.1.

Все обследованные, помимо жалоб на головную боль, отмечали повышенную тревожность, снижение трудоспособности, изменчивый фон настроения.

Все пациенты вели дневники головной боли.

Были обследованы 21 пациент (19 женщин, 2 мужчины) в возрасте 24—48 лет (средний возраст — $36,24 \pm 5,85$ года). Средняя длительность заболевания — $14,10 \pm 4,88$ года. Дебют заболевания — в молодом возрасте. 18 пациентов страдали мигренью без ауры, 3 — мигренью с аурой. Мигрень с аурой проявлялась возникновением фотопсий в полях зрения обоих глаз перед развитием приступа головной боли. Для обследованных были характерны высокая частота и продолжительность мигренозных атак. Частота приступов в среднем составила $6,19 \pm 2,36$ раза в месяц. Средняя продолжительность приступа — $29,33 \pm 8,64$ часов. Интенсивность боли также была высокой и в среднем оценивалась пациентами от 74 до 90 мм по ВАШ. Болевые приступы ограничивали повседневную активность пациентов: показатели по опроснику MIDAS колебались от 28 до 40 баллов (в среднем $32,76 \pm 3,66$), по мигрень-специфическому опроснику QVM — от 48 до 60 баллов (в среднем $58,76 \pm 5,35$).

Пациенты обследуемой группы имели повышенный уровень тревоги, как реактивной, так и личностной.

Согласно опроснику Бека, у пациентов с мигренью исходный уровень депрессии составил $12,71 \pm 1,35$ (незначительная степень выраженности).

При проведении УЗИ щитовидной железы патологии не выявлено.

При проведении ЭЭГ регистрировались изменения в виде высоковольтной активности пароксизмальных тета- и дельта-волн преимущественно в височных отведениях. По данным спектрального анализа ЭЭГ у пациентов была снижена мощность альфа-ритма в коре затылочных долей и повышена мощность в дельта- и тета-диапазоне.

Пациенты принимали топирамат (препарат топирамат, ФармаСтарт) в качестве монотерапии в дозе 100 мг в сутки, а титрование — в соответствии с рекомендациями (начиная с 25 мг/сутки — однократно, в вечернее время; впоследствии дозу увеличивали на 25 мг — 1 раз в 7 дней).

Курс приема препарата в терапевтической дозе составил $22,33 \pm 4,31$ недели.

Критериями оценки эффективности топирамата являлись:

- частота мигренозных атак,
- интенсивность приступа мигрени,
- количество дней приема анальгетиков (за 1 месяц) с целью купирования мигрени.

О положительном результате профилактического лечения принято говорить в случае уменьшения частоты мигренозных приступов и количества дней головной боли на 50 % и более по сравнению с исходным периодом у 50 % пациентов [12]. Анализ результатов превентивного лечения мигрени показал, что положительная динамика изучаемых показателей была отмечена у всех пациентов уже после 4 недель приема указанного препарата, а 6-месячный курс приема топирамата (препарат топиромакс) достоверно снижал частоту мигренозных атак (табл. 1).

Частота приступов в целом в группе после курса лечения уменьшилась — в среднем $2,9 \pm 0,85$ раза в месяц (различие достоверно $p < 0,05$).

Было отмечено достоверное уменьшение количества дней с головной болью в месяц и снизилась потребность в препаратах для купирования приступов.

Таблиця 1

Динамика показателей частоты и длительности приступа мигрени под влиянием терапии топираматом

Показатель	0-й день лечения	28-й день лечения	180-й день лечения
Частота приступов	$6,19 \pm 2,36$	$4,70 \pm 1,38$	$2,90 \pm 0,85^*$
Продолжительность приступов	$29,33 \pm 8,64$	$26,65 \pm 6,82$	$22,20 \pm 6,68^*$

Примечание. В таблицах 1—4: * — статически достоверные отличия от 0-го дня, $p < 0,05$.

Экспериментальное психологическое исследование пациентов проводили до начала курса терапии (0-й день), через 4 недели после начала лечения (28-й день), и по его окончании (180-й день). После курса лечения топираматом значимо не изменились показатели тревоги и депрессии. Выявлено статистически достоверное снижение показателя по опроснику MIDAS и QVM, что свидетельствовало об увеличении повседневной активности и уменьшении степени дезадаптации в связи с приступами мигрени (табл. 2, 3).

Таблиця 2

Динамика показателей психологического исследования под влиянием терапии топираматом у пациентов с мигренью

Показатель	0 день лечения	28-й день лечения	180-й день лечения
ВАШ	$85,00 \pm 5,50$	$83,14 \pm 5,12$	$61,70 \pm 5,12^*$
Тест Бека	$12,71 \pm 1,35$	$11,81 \pm 1,03$	$11,45 \pm 0,89$
РТ	$44,62 \pm 2,80$	$41,91 \pm 1,97$	$42,70 \pm 2,77$
ЛТ	$52,29 \pm 3,70$	$51,33 \pm 3,76$	$51,40 \pm 3,60$

Примечание: РТ — реактивная тревога; ЛТ — личностная тревога

Таблиця 3

Динамика показателей качества жизни пациентов под влиянием терапии топираматом

Показатель	0 день лечения	28-й день лечения	180-й день лечения
MIDAS	$32,76 \pm 3,66$	$27,71 \pm 4,30$	$17,55 \pm 3,35^*$
QVM	$58,76 \pm 5,35$	$50,86 \pm 4,76^*$	$40,60 \pm 3,38^*$

На фоне лечения по данным ЭЭГ было отмечено достоверное снижение мощности тета- и дельта-волн (табл. 4).

Таблиця 4

Динамика показателей спектра ЭЭГ у пациентов с мигренью на фоне лечения топираматом

Показатели ЭЭГ	0-й день лечения	28-й день лечения	180-й день лечения
Относительная мощность спектра:			
α-ритма	$74,00 \pm 9,27$	$75,24 \pm 8,60$	$77,55 \pm 8,14$
β-ритма	$42,76 \pm 6,64$	$45,24 \pm 4,31$	$49,95 \pm 3,50^*$
θ-ритма	$33,76 \pm 4,53$	$30,52 \pm 6,17$	$23,55 \pm 3,76^*$
δ-ритма	$24,19 \pm 5,00$	$21,95 \pm 5,02$	$17,90 \pm 3,04^*$

Курс лечения полностью прошли 20 пациентов. У 1 пациентки препарат был отменен через 3 недели приема из-за побочных эффектов: нарушение внимания, тошнота, парестезии конечностей.

Нежелательные явления в основном были выражены умеренно (тошнота, парестезии, повышенная утомляемость и анорексия) у 4 пациентов и не требовали отмены препарата.

Анализ результатов профилактического лечения мигрени показал, что положительная динамика изучаемых показателей была отмечена у всех пациентов уже после первого месяца приема указанного препарата, что выражалось в снижении частоты, длительности и интенсивности головной боли. По завершении терапии топираматом был достигнут максимальный положительный эффект, который сохранялся на протяжении длительного времени (не менее 6 месяцев). Кроме того, отмечено уменьшение частоты приступов головной боли, а, следовательно, и количества дней приема анальгетиков для купирования мигрени, что снижало риск возникновения так называемой «абузусной» головной боли.

Таким образом, в результате лечения было отмечено уменьшение частоты и тяжести цефалгических приступов, сокращение количества потребляемых анальгетиков, улучшение качества жизни пациентов с мигренью. Показана эффективность, хорошая переносимость, безопасность применения топирамата (препарат топиромакс, ФармаСтарт) при адекватной по длительности терапии. Быстрая положительная динамика состояния облегчала достижение при купации пациентов комплайенса.

Список литературы

- Белова, А. Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии / А. Н. Белова. — М., 2004. — 432 с.
- Вейн, А. М. Болевые синдромы в неврологической практике / А. М. Вейн. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 368 с.
- Дорофеева, М. Ю. Лечение головной боли напряжения и мигрени / М. Ю. Дорофеева, Е. Д. Белоусова // Лечащий Врач. — 2004. — № 6. — С. 70—75.
- Новик, А. А. Концепция исследования качества жизни в неврологии / [Новик А. А., Одинак М. М., Ионова Т. И., Бисага Г. Н.] // Неврологический журнал. — 2002. — № 7 (6). — С. 49—52.
- Подчуфарова, Е. В. Мигрень: современные подходы к диагностике и лечению (по материалам журнала «Neurology», 2003, Vol. 60, Suppl. 2) / Подчуфарова Е. В. // Неврологический журнал. — 2004. — № 4. — С. 57—62.
- Cost-effectiveness of topiramate in migraine prevention: results from a pharmacoeconomic model of topiramate treatment /

[Brown J. S., Papadopoulos G., Neumann P. J. et al.] // Headache. 2005. — 45. — 1012—1022.

7. Brna, P. Health-related quality of life among Canadians with migraine / Brna P., Gordon K., Dooley J. // J. Headache. Pain. — 2007. — № 8 (1). — P. 43—48.

8. Cutrer, F. M. Antiepileptic drugs: how they work in headache / F. M. Cutrer // Headache. — 2001; 41(s1): 3—11.

9. Evans, R. W. When can successful migraine prophylaxis be discontinued? / Evans R. W., Loder E., Biondi D. M. // Headache. — 2004; 44(10): 1040—1042.

10. Frare, M. Quality of life, coping strategies and family routines in children with headache / Frare M., Axia G., Battistella P. A. // Headache. — 2002. — V. 42 (10). — P. 953—962.

11. Migraine headache disability and health-related quality of life: a population-based case-control study from England / [Lipton R. B., Liberman J. N., Kolodner K. B. et al.] // Cephalalgia. — 2003. — V. 23(6). — P. 441—450.

12. Loder, E. General principles of migraine management: the changing role of prevention / E. Loder, D. Biondi // Headache. — 2005; 45(s1): 33—47.

13. Molarius, A. Recurrent headache and migraine as a public health problem — a population-based study in Sweden / A. Molarius, A. Tegberg // Headache. — 2006. — V. 46 (1). — P. 73—81.

14. Determinants of migraine-specific quality of life / [Santanello N. C., Davies G., Allen C. et al.] // Cephalalgia. — 2002. — 22(8): 680—685.

15. Silberstein S. D. Migraine: preventative treatment / S. D. Silberstein // Curr. Med. Res. Opin. — 2001; 17(1s): 87—93.

16. Silberstein S. D. Topiramate in migraine prevention / S. D. Silberstein // Headache. — 2005; 45(s1): 57—65.

17. US Headache Consortium Guidelines, Neurology, 2000; 54.

Надійшла до редакції 26.01.2012 р.

Н. В. Томах, А. В. Грицай, Т. В. Яновська

Лікувально-діагностичний центр «Салюс-плюс» (м. Запоріжжя)

Застосування топірамату у профілактичному лікуванні мігрені

Мігрень — розповсюджене в популяції хронічне захворювання, що значно погіршує якість життя пацієнтів. У 21 хворих з мігренню досліджено динаміку клініко-нейрофізіологічних показників, якість життя на тлі профілактичного лікування топіраматом (препарат топіромас, ФармаСтарт). За результатами лікування відзначено зменшення частоти та важкості цефалгічних нападів, зменшення кількості застосованих анальгетиків, покращання якості життя пацієнтів.

Ключові слова: мігрень, профілактичне лікування, топірамат, якість життя.

N. V. Tomakh, A. V. Grytsay, N. V. Yanovska

Therapeutic-Diagnostic Center "Salus-Plus" (Zaporizhzhya)

Usage of Topiramate in a preventive treatment of migraine

The migraine is widespread disease among population that is decreased the quality of life. The dynamic of clinical-neurophysiologic exponents, the life quality's level were investigated in 21 patients with the migraine after topiramate treatment (Topiromax, PharmaStart). The reduction of quantity and severity of episode of migraine and the improvement of life quality were received as a result of treatment.

Key words: migraine, preventive treatment, topiramate, quality of life.

УДК 616-089.819:616.13-007.64

Д. В. Щеглов¹, канд. мед. наук, пров. наук. співробітн., зав. відділенням клініки ДУ «НПЦЕНРХ НАМН України», О. М. Гончарук², д-р мед. наук, доцент каф. нейрохірургії НМАПО ім. П. Л. Шупика, М. Ю. Мамонова³, канд. мед. наук, асистент каф. анестезіології та інтенсивної терапії НМУ ім. О. О. Богомольця

¹ ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» (м. Київ);

² Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України (м. Київ);

³ Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця (м. Київ)

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ЕНДОВАСКУЛЯРНОЇ ОКЛЮЗІЇ МІШКОПОДІБНИХ АНЕВРИЗМ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОГО БАСЕЙНУ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ ТА РАННІ ВІДДАЛЕНІ ПЕРІОДИ ЛІКУВАННЯ

Проблема лікування мішкоподібних аневризм басейну задньої циркуляції (МА БЗЦ) залишається актуальною через важкість перебігу даної патології, незважаючи на те, що МА БЗЦ складають 5—14 % усіх МА головного мозку. Тому метою роботи було: провести оцінку ефективності (виникнення рецидивів) та профілактичної цінності (виникнення повторних крововиливів) ендovasкулярної оклюзії МА БЗЦ у післяопераційний (п/о) і у віддалені періоди контрольного спостереження. **Результати:** У ранній п/о період (1—3 доба) та пізній п/о період (4 доба — 1 міс.) рецидивів та крововиливів не спостерігалось. У перший віддалений період (до 4 міс.) діагностовано 6 рецидивів (виникали після оклюзії МАР у гострому періоді): 3 — після оклюзії МА (90—94 %) до 80 %, 3 — після тотальної оклюзії МА у 2 випадках до 95—99 % та у 1 — до 60 %. Відмічено 3 випадки переходу оклюзії 95—99 % у тотальну 100 % в той же період. Якість життя за шкалою Ренкіна: 0—2 бали — від 33 (70,2 %) хворих у ранній п/о період до 43 (91,5 %) — у перший віддалений період, 3—4 бали — від 13 (27,7 %) до 2 (4,2 %), 5—6 балів — від 1 (2,1 %) у ранній п/о період до 2 (4,3 %) у перший віддалений період. **Висновки:** Відстеження динаміки стану хворих протягом різних п/о періодів дозволяє робити певні висновки про тактику контрольного спостереження за хворими, періоди повторних досліджень та можливих повторних операцій.

Ключові слова: церебральна аневризма, вертебробазиллярний басейн, ендovasкулярна оклюзія, рецидив мішкоподібної аневризми, повторний крововилив

Мішкоподібні аневризми (МА) басейну задньої циркуляції (БЗЦ) за літературними даними спостерігаються рідше, ніж аневризми каротидних басейнів (або передніх відділів артеріального кола) та складають 5—14 % усіх інтракраніальних аневризм [1, 3].

Останні дослідження, які проводилися із метою вивчення ефективності мікрохірургічного та ендovasкулярного лікування, свідчать про таку епідеміологію МА задньої циркуляції: ATENA-study — у 649 хворих, які мали 1100 мішкоподібних аневризм, МА БЗЦ склали всього 60 (8,1 %) (але, у дослідженні враховувалися тільки МА розміром до 15 мм) [5]; CLARITY — із 733 хворих

МА БЗЦ мали тільки 67 (8,7 %) пацієнтів [4]; ISUIA — із 1449 хворих з 1937 МА, які не розірвалися (МАНР), МА БЗЦ були виявлені у 612 (32 %) хворих; UCLA-study — із 818 хворих з 916 МА МА БЗЦ були у 268 — 29,3 % усіх мішкоподібних аневризм [2].

Відмічається варіабельність у кількості МА БЗЦ за даними різних досліджень — від 8 до 32 %, що обумовлено принципами відбору у дослідження (критерії включення та виключення). У деяких випадках у дослідженнях не враховувалися не тільки МА БЗЦ великих та гігантських розмірів, але й мікроМА — менше 2 мм, фузіформні МА, травматичні МА.

ДУ «НПЦЕНРХ НАМН України» має значний досвід використання ендоваскулярних технологій для лікування МА БЗЦ, що дає можливість дослідити та оцінити ефективність лікування в ранні та віддалені післяопераційні періоди, доцільність та переваги різних способів та методів ендоваскулярного виключення аневризм.

Метою даної роботи було оцінити результати лікування пацієнтів з МА БЗЦ головного мозку у ранній та пізній післяопераційні (п/о) періоди порівняно із даними першого віддаленого контрольного спостереження (за 4 міс.) після оклюзії аневризми.

У ДУ «НПЦЕНРХ НАМН України» із 2006 по 2011 рр. перебували на лікуванні 53 хворих із 54 МА БЗЦ, із них прооперовано ендоваскулярним методом 47 хворих із 47 МА БЗЦ. Усі операції проводили за допомогою відокремлюваних спіралей (BC). Проведено всього 55 ендоваскулярних операцій. Хворих не оперували у разі неможливості виключити аневризму реконструктивно або деконструктивно, а також у разі важкого стану хворих,

обтяженого соматичного статусу або відмови хворого від операції. Вік хворих коливався від 18 до 72 років. Більшість пацієнтів склали вікову групу 30—55 років. Чоловіків було 25 (53,2 %), жінок — 22 (46,8 %). Із 47 прооперованих хворих всього було 42 (89,4 %) хворих із розривом МА та 5 (10,6 %) МА без розриву. У гострому періоді розриву МА (до 21 доби з моменту маніфестації захворювання) ендоваскулярне втручання проводили у 25 (53,2 %) пацієнтів, у холодному періоді розриву МА — у 17 (36,2 %). При наявності МА, які не розірвалися, так звані «МА без геморагічного перебігу», всього було прооперовано 5 (10,6 %) хворих.

Спостереження проводили протягом раннього (1—3 доби) та пізнього (4 доба — 1 міс.) п/о періодів та першого віддаленого періоду (за 4 міс.). Важкість стану ми оцінювали за допомогою загальноприйнятої універсальної шкали WFNS. Таку шкалу зручно використовувати особливо у випадках відсутності неврологічної вогнищевої симптоматики при наявності тяжких порушень свідомості (табл. 1).

У 10 (21,3 %) випадків важкість стану хворого III—V при наявності МА, які розірвалися (МАР), була обумовлена наявністю ангіоспазму та характеристикою крововиливу, а також порушенням ліквородинаміки із підвищенням внутрішньочерепного тиску.

У 2 (4,3 %) хворих з МАНР — об'ємною псевдотуморозною дією самої аневризми на прилеглі структури головного мозку.

Розподіл за локалізацією МА наведений у таблиці 2 (ми оцінювали тільки ті аневризми, які підпадали під ендоваскулярне лікування).

Таблиця 1

Розподіл хворих з МА за шкалою WFNS

Бали	Бали за шкалою ком Глазго	Вогнищевий неврологічний дефіцит	Кількість хворих (%)		
			МА, які розірвалися		МА, які не розірвалися
			Гострий період	Холодний період	
0	—	—	0	12 (70,6 %)	3 (60 %)
I	15	Відсутній	8 (32 %)	2 (11,8 %)	0
II	13—14	Відсутній	8 (32 %)	2 (11,8 %)	2 (40 %)
III	13—14	Є	6 (24 %)	1 (5,8 %)	0
IV	7—12	Є або відсутній	3 (12 %)	0	0
V	3—6	Є або відсутній	0	0	0

Таблиця 2

Розподіл МА ВББ у дослідженні

Локалізація МА	Кількість хворих	%
Задня мозкова артерія (ЗМА)/Posterior Cerebral Artery (PCA)	5	10,6
задня з'єднувальна артерія (ЗЗА)/Posterior Communicating Artery (PcomA)	0	—
дистальний відділ ЗМА/distal posterior cerebral artery (DPCA)	4 + 1 (фузіформна МА ЗМА)	100
Стовбур базилярної артерії (СБА)/Basilar Trunk (BT)	18	38,3
передньо-нижня мозочкова артерія (ПНМА)/Anterior Inferior Cerebellar Artery (AICA)	5	27,8
верхня мозочкова артерія (ВМА)/Superior Cerebellar Artery (SCA)	3	16,6
задньо-нижня мозочкова артерія (ЗНМА)/Posterior Inferior Cerebellar Artery (PICA) — 3 % усіх МА	10	55,6
Верхівка базилярної артерії (ВБА)/Basilar Tip та Біфуркації БА/Basilar Artery Bifurcation (BBA)	18	38,3
Хребетна артерія (ХА)/Vertebral Artery (VA)	6	12,8

МА задньої мозкової артерії (ЗМА) складали всього 5 (10,6 %) усіх МА, усі вони були локалізовані у дистальному відділі ЗМА, при чому одна МА ЗМА була фузіформною. Ми також виявили 18 МА (38,3 %) у стовбурі базиллярної артерії (СБА), із них МА передньо-нижньої мозочкової артерії (ПНМА) було 5 (27,8 %), МА верхньої мозочкової артерії (ВМА) — 3 (16,6 %) та 10 (55,6 %) МА задньо-нижньої мозочкової артерії (ЗНМА).

У верхівці базиллярної артерії (ВБА)/Біфуркації БА МА спостерігалися у 18 (38,3 %) випадках. На хребетній артерії (ХА) було виявлено 6 (12,8 %) МА.

Розподіл МА за розмірами наведений у таблиці 3.

Первинні клінічні прояви МА були поділені таким чином: у 42 (89,4 %) хворих спочатку виникала спонтанна геморагія, у 2 (4,3 %) — МА виявлялася об'ємною дією на оточуючі структури головного мозку, у 3 (6,4 %) МА була випадковою знахідкою.

Таблиця 3

Розподіл МА БЗЦ за розміром

Розмір МА	Кількість хворих	
	абс.	%
≤ 5 мм	0	0
0—3 мм	4	8,5
4—5 мм	8	17
6—10 мм	18	38,3
11—15 мм	10	21,3
16—20 мм	4	8,5
більше 20 мм	3	6,4

Ендоваскулярне лікування було проведено у 47 хворих з діагностованими МА (всього 55 ендоваскулярних операцій).

Виключення МА із кровообігу проводили реконструктивним у 44 (93,6 %) випадків чи деконструктивним методом у 3 (6,4 %). Оклюзію МА проводили за допомогою відокремлюваних спіралей Boston Scientific GDC, Matrix2, гідралічно-відокремлюваних спіралей Cordis-Codman та Balt MDC Pressure.

Балон-асистуючу техніку використовували у 1 (2 %) хворого. Протекційні стенти Neuroform II—III Boston

Scientific (1 випадок), Enterprise Codman (2 випадки) застосовували у 3 (6,1 %) хворих.

Результати ефективності виключення МА оцінювали за допомогою вдосконаленої шкали Жана Реймонда [6]: тотальна оклюзія (100 %) — 25 (53,2 %), із них деконструкції — 3 (6,4 %), залишкова шийка МА (95—99 %) — 16 (34,1 %), часткова оклюзія МА: 90—94 % — 5 (10,6 %) хворих, 85—89 % — 1 (2,1 %) (табл. 4).

Таблиця 4

Радикальність оклюзії МА за вдосконаленою шкалою Реймонда

Тотальність оклюзії	Кількість хворих, абс. (%)
Тотальна (100 %)	25 (53,2 %), із них деконструкції — 3 (6,4 %)
Залишкова шийка МА (95—99 %)	16 (34,1 %)
Часткова оклюзія МА 90—94 %	5 (10,6 %)
85—89 %	1 (2,1 %)
80—84 %	0
70—79 %	0
60—69 %	0
50—59 %	0
менше 50 %	0

Головним завданням нашої роботи було порівняти результати ендоваскулярного лікування у перший віддалений період (за 4 міс.) по відношенню до раннього (1—3 доба) та пізнього (4 доба — 1 міс.) післяопераційних періодів за такими показниками:

— оцінка ефективності ендоваскулярної операції — кількість рецидивів МА (див. табл. 4);

— оцінка профілактичної цінності ендоваскулярних операцій — кількість повторних крововиливів (табл. 5);

— оцінка якості життя хворих за шкалою Ренкіна (табл. 6).

У перші 3 доби церебральну ангіографію (ЦАГ) проводили тільки у разі погіршення стану хворого або, коли передбачали імовірний рецидив за рахунок неповної чи нещільної тампонади аневризми. У період від 4 діб до 1 місяця було проведено 8 ЦАГ, жодного випадку підтвердження реканалізації не було.

Таблиця 5

Порівняльні результати ендоваскулярного лікування у різні періоди лікування МА головного мозку (n = 47)

	Ранній п/о період (1—3 доба)	Пізній п/о період (4 доба — 1 міс.)	Перший віддалений період (4 міс.)
Кількість рецидивів n = 6			
МАР, оперовані у гострому періоді	—	—	2 (4,3 %) рецидиви до стану залишкової шийки (95—99 %) та 1 (2,15 %) рецидив до стану часткової оклюзії 60 %
Тотальна оклюзія	—	—	—
Залишкова шийка	—	—	3 (6,4 %) рецидиви до часткової оклюзії 80 % МА
Часткова оклюзія МА 90—94 %	—	—	—
85—89 %	—	—	—
Інші ступені оклюзії	—	—	—
МАР, оперовані у холодному періоді	—	—	—
МАНР	—	—	—
Кількість повторних крововиливів n = 0			
МАР, оперовані у гострому періоді	—	—	—
МАР, оперовані у холодному періоді	—	—	—
МАНР	—	—	—

За 4 місяці всього було діагностовано 6 (13 %) рецидивів у 47 хворих, які прибули на контрольне обстеження. Усі рецидиви були знайдені у хворих, які мали МАР, оперовані у гострому періоді (до 21 доби) із моменту крововиливу. Виявлено деякі особливості виникнення рецидивів залежно від ініціальної ступені оклюзії. Із 25 хворих із ініціальною тотальною оклюзією МА виявлено 2 (4,3 %) рецидиви до стану залишкової шийки (95—99 %) та 1 (2,15 %) рецидив до стану часткової оклюзії 60 %. Із 5 хворих із ініціальною частковою оклюзією (90—94 %) виявлено 3 рецидиви із зменшенням оклюзованої частини МА до 80 %. Однак, відмічено, що у 3-х (6,4 %) із 16 хворих із групи залишкової шийки (95—99 %) оклюзія перейшла у тотальну — 100 %.

Що стосується можливих крововиливів, то протягом даних періодів спостереження жодного повторного крововиливу виявлено не було.

Оцінку якості життя проводили за шкалою Ренкіна (табл. 6) [7]. Хворих, які відповідали 0—2 балам (0 — немає симптомів, 1 — відсутність істотних порушень життєдіяльності, незважаючи на наявність деяких симптомів хвороби, хворий спроможний виконувати усі повсякденні звичайні обов'язки, 2 — легке порушення життєдіяльності, хворий неспроможний виконувати деякі попередні обов'язки, але справляється зі справами без сторонньої допомоги), що відповідає

позитивним результатам лікування, було 33 (70,2 %) у перші 1—3 доби, 39 (82,9 %) — у період 4 доба — 1 міс., та 43 (91,5 %) за 4 місяці під час контролю, відповідно.

3—4 бали (3 — помірне порушення життєдіяльності, потреба у сторонній допомозі, але рухова активність самостійна, 4 — значне порушення життєдіяльності, відсутність спроможності рухатися без сторонньої допомоги та самостійно впоратися зі своїми фізичними (тілесними) потребами), що відповідає задовільним результатам лікування, ми спостерігали у 13 (27,7 %) випадках у перші 3 доби, у пізній п/о період — у 6 (12,8 %) хворих та у перший віддалений період — у 2 (4,4 %) пацієнтів.

Грубі порушення життєдіяльності, прикутість до ліжка, відсутність контролю фізіологічних потреб, потреба у постійному медичному нагляді або 5 балів за шкалою Ренкіна зафіксовано у 1 (2,1 %) хворого у ранній п/о період.

6 балів (смерть) ми спостерігали у 2 (4,3 %) хворих вже у пізній п/о період (4 доб. — 1 міс.), один хворий помер через ішемічні ускладнення внаслідок значного поширеного мультисегментарного ангіоспазму після ініціального субарахноїдального крововиливу. Другий хворий — через інтраопераційні ішемічні ускладнення внаслідок часткового тромбозу ОА та правої ЗМА. Інших летальних наслідків не спостерігали. Результати лікування, які відповідають 5—6 балам, ми вважаємо незадовільними.

Таблиця 6

Оцінка якості життя хворих за шкалою Ренкіна

Шкала Ренкіна (бали)	Ранній п/о період (1—3 доба) n = 47	Пізній п/о період (4 доба — 1 міс.) n = 47	Перший віддалений період (4 міс.) n = 45
0—2	33 (70,2 %)	39 (82,9 %)	43 (95,6 %)
3—4	13 (27,7 %)	6 (12,8 %)	2 (4,4 %)
5	1 (2,1 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
6	0 (0 %)	2 (4,3 %)	2 (4,4 %)

Кількість повторних операцій протягом першого віддаленого періоду склала 5, жодного ускладнення не виникло під час їх проведення.

Таким чином, кількість позитивних результатів (0—2 бали за шкалою Ренкіна) є показовими ($p < 0,005$) по відношенню до задовільних та незадовільних результатів лікування.

Результати нашого дослідження надали можливість:

Відстежити динаміку стану хворих із МА БЗЦ протягом перших 4 місяців після проведення операції. З'ясована кількість рецидивів (6) та час їх виникнення — перший віддалений період (1 міс. — 4 міс.) у хворих із МАР, яким проводили ініціальну операцію до 21 доби із моменту маніфестації захворювання. Це дозволяє у майбутньому робити певні висновки про тактику контрольного спостереження за хворими, періоди повторних досліджень та можливих повторних операцій.

Оцінка профілактичної цінності ендovasкулярного лікування, а саме визначення кількості та термінів виникнення можливих повторних крововиливів також допомагає планувати післяопераційне спостереження за хворим. У нашому дослідженні повторних крововиливів у відмічені періоди спостереження виявлено не було.

Виявлення рецидивів, крововиливів, можливих інтра- та позаопераційних ускладнень дають можливість проводити оцінку якості життя хворих у різні п/о періоди.

Наявність летальних випадків у різні періоди спостереження та коливання показників позитивних,

задовільних та незадовільних результатів вимагають проведення подальшого більш пролонгованого контролю за станом хворих після ендovasкулярної оклюзії церебральних МА.

Список літератури

1. Long-Term Recurrent Subarachnoid Hemorrhage After Adequate Coiling Versus Clipping of Ruptured Intracranial Aneurysms / [J. D. Schaafsma, M. E. Sprengers, W. J. van Rooij et al.] / Stroke, May 1, 2009; 40(5): 1758—1763.
2. Late Adverse Events in Coiled Ruptured Aneurysms with Incomplete Occlusion at 6-Month Angiographic Follow-Up AJNR / [S. P. Ferns, C. B. L. M. Majoie, M. Sluzewski, and W. J. van Rooij] / Am. J. Neuroradiol., March 1, 2010; 31(3): 464—469.
3. Поліщук, М. Є. Деякі прогностичні критерії результатів лікування хворих молодого та середнього віку з нетравматичним внутрішньомозковим крововиливом / М. Є. Поліщук, С. В. Дибкалюк // Лікар. справа. Врачеб. дело. — 2003. — № 5—6. — С. 57—60.
4. Дзяк, Л. А. Особливості перебігу конструктивно-стенотичної артеріопатії у пацієнтів з аневризматичним субарахноїдальним крововиливом / Л. А. Дзяк, В. А. Голик // Мед. перспективи. — 2000. — Т. 5, № 1. — С. 13—17.
5. Pierot, L. ATENA investigators. Immediate anatomical results after the endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms: analysis of the ATENA series / Pierot L., Spelle L., Vitry F. / AJNR Am J. Neuroradiol., 2010; 31: 140—44 Epub 2009 Sep 3.
6. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils / [Raymond J., Guilbert F., Weill A. et al.] / Stroke 2003; 34: 1398—403.
7. Rankin, J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60: II. Prognosis / J. Rankin // Scott. Med. J. — 1957. — 2. — 200—215.

Надійшла до редакції 28.02.2012 р.

Д. В. Щеглов¹, О. Н. Гончарук², М. Ю. Мамонова³¹ ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейроинтервенционной хирургии НАМН Украины» (г. Киев);² Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика МЗ Украины (г. Киев);³ Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца (г. Киев)**Сравнительная оценка результатов эндоваскулярной окклюзии мешотчатых аневризм вертебробазилярного бассейна в послеоперационные и ранний отдаленный периоды лечения**

Проблема лечения мешотчатых аневризм бассейна задней циркуляции (МА БЗЦ) остается актуальной ввиду тяжести течения и лечения данной патологии, несмотря на то, что МА БЗЦ составляют всего 5—14 % всех МА головного мозга. Поэтому целью работы было: провести оценку эффективности (возникновение рецидивов) и профилактической ценности (возникновение повторных кровоизлияний) эндоваскулярной окклюзии МА БЗЦ не только в послеоперационный (п/о), а и в отдаленные периоды контрольного наблюдения за больными для улучшения результатов лечения данной патологии. *Результаты:* В ранний п/о (1—3 сут.) и поздний п/о периоды (4 сут. — 1 мес.) рецидивов и кровоизлияний не было. В первый отдаленный период (до 4 мес.) диагностировано 6 рецидивов — все после окклюзии МАР в остром периоде: 3 — после окклюзии МА (90—94 %) до 80 %, 3 — после тотальной окклюзии МА: в 2 случаях до 95—99 % и у 1 — до 60 %. Отмечено 3 случая перехода окклюзии 95—99 % в тотальную (100 %). Качество жизни по шкале Ренкина: 0—2 балла отмечалось у 33 (70,2 %) больных в ранний п/о период до 43 (91,5 %) — в первый отдаленный, 3—4 балла — у 13 (27,7 %) до 2 (4,2 %), 5—6 баллов — у 1 (2,1 %) в ранний п/о период до 2 (4,3 %). *Выводы:* Наблюдение за состоянием больных на протяжении разных п/о периодов позволяет делать определенные выводы о тактике контроля в динамике, определять периоды повторных обследований и возможных повторных операций.

Ключевые слова: церебральная аневризма, вертебробазилярный бассейн, эндоваскулярная окклюзия, рецидив мешотчатой аневризмы, повторное кровоизлияние.

D. V. Scheglov¹, O. N. Goncharuk², M. Y. Mamonova³¹ State institution "Scientific-practical Center endovascular neurointerventional surgery NAMS Ukraine" (Kyiv);² National medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupyk of the Ministry of Health of Ukraine (Kyiv);³ National medical University named after O. O. Bogomoletc' (Kyiv)**Comparative evaluation of circulation cerebral aneurysm endovascular occlusion results in postoperative and early remote treatment periods**

The problem of posterior circulation aneurysms treatment remains actual through the current pathology severity despite that posterior circulation aneurysms compound only 5—14 % of all cerebral aneurysms. The target was: to conduct an efficiency estimation (occurrence of recurrence) and preventive importance (occurrence of rebleeding) of endovascular occlusion of posterior circulation cerebral aneurysms not only in postoperative, but in remote control follow-up periods over patients. *Outcomes:* In early postoperative (1—3 days) and late postoperative (4 days — 1 month) periods recurrences and repeated hemorrhages were absent. During the first remote period (to 4 months) 6 recurrences were diagnosed: all of them have arisen after aneurysm occlusion in acute period: 3 — after partial occlusion (90—94 %) to 80 %, 3 — after total occlusion: in 2 cases to 95—99 % and in 1 case — to 60 %. As, during this period of supervision 3 cases of transition 95—99 % of occlusion in total (100 %) are marked. Quality of a life estimated on a scale of Rankin: 0 — 2 points — from 33 (70.2 %) patients in early postoperative period to 43 (91.5 %) — in the first kept away, 3—4 points — from 13 (27.7 %) to 2 (4.2 %), 5—6 points — from 1 (2.1 %) in early postoperative period to 2 (4.3 %). *Conclusions:* Supervision over a condition of patients throughout different postoperative periods allows to do certain conclusions about control tactics in dynamics, to define the periods of repeated inspections and possible repeated operations.

Key words: cerebral aneurysm, posterior circulation, endovascular occlusion, saccular aneurysm recurrence, repeated hemorrhage.

*И. В. Юров, канд. мед. наук*ЦПМСП № 4, городской кабинет по коррекции экстрапирамидных заболеваний,
Городская больница № 9 МСЧ Департамента морского флота Украины
(г. Мариуполь, Донецкая обл.)**ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА АМАНТАДИНА ГИДРОХЛОРИД У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА В КОНТЕКСТЕ РАЦИОНАЛЬНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ**

В проведенной нами работе изучено действие препарата амантадина гидрохлорид (Неомидантан, производства «Олайнфарм», Латвия) у пациентов с болезнью Паркинсона разных возрастных групп и дебюта заболевания. Было обследовано 142 больных в Приазовье с 2008 по 2011 год. Всем этим пациентам было проведено клинко-неврологическое и нейропсихологическое обследование, оценка критериев эффективности специфической терапии (UPDRS, 1987). Результаты работы позволяют рекомендовать амантадина гидрохлорид (Неомидантан) пациентам с данной проблемой для уменьшения побочных эффектов дофаминергической заместительной терапии.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, шкала UPDRS, амантадина гидрохлорид.

Болезнь Паркинсона (БП) является неуклонно прогрессирующим хроническим заболеванием центральной нервной системы, в основе которого лежит дегенерация дофаминергических нейронов, определенную негативную роль играет дисбаланс ацетилхолина, глутамата, норадреналина и серотонина. Патоморфологически БП характеризуется избирательной гибелью нейронов черной субстанции, стадийным распространением и накоплением телец Леви (ольфакторная луковица и передние ольфакторные ядра, другие ядра ствола, черная субстанция, кора головного мозга), согласно гипотезе Н. Braak (2003). Белковым субстратом БП является альфа-синуклеин [1, 3—6, 8—13, 22]. Возрастающая за последнее десятилетие распространенность БП среди стареющего населения Украины заставляет задуматься о медико-социальном значении этой проблемы. Так, по данным официальной статистики Министерства здравоохранения, в Украине распространенность БП составляет более 133 случаев на 100 тыс. населения. Значимость БП обусловлена влиянием на качество жизни пациентов, трудоспособность, инвалидизацию [2, 4, 7].

Целью данной работы явилось изучение влияния препарата амантадина гидрохлорид (Неомидантан, производства «Олайнфарм», Латвия) на течение БП у пациентов разного возраста и стажа заболевания для возможной оптимизации (снижения) суточной дозы препаратов леводопы.

Всем пациентам мы проводили клинко-неврологическое и нейропсихологическое исследование, мониторинг артериального давления, ЭКГ, ЭЭГ, МРТ головного мозга. Для обработки полученных результатов применяли расчетные и табличные критерии Фишера — Снедекора для 12 степеней свободы выборок у данных больных, а также интеграл вероятности (функция Лапласа). Моделирование вели в Microsoft Excel, используя встроенную таблицу квазислучайных чисел.

С апреля 2008 в г. Мариуполе начал работу кабинет по коррекции экстрапирамидных нарушений. С этого времени нами было обследовано и взято на учет 185 больных в возрасте от 30 до 85 лет, ранее периодически наблюдавшихся по месту жительства у невролога и терапевта. Из них болезнь Паркинсона выявлена у 142 (76,76 %) больных в возрасте от 43 до 82 лет, эссенциальный тремор — 17 (9,19 %), эфедриновый паркинсонизм (действие метилфенилтетрагидропиридина) — 12 (6,49 %), сосудистый паркинсонизм — 11 (5,95 %), лекарственный (нейролептический)

паркинсонизм — у 3 (1,62 %) пациентов. В структуре когорты больных с болезнью Паркинсона мужчин — 78 (42,16 %), женщин — 107 (57,84 %); дрожательно-ригидная форма выявлена у 79 (42,70 %) пациентов, акинетико-ригидно-дрожательная форма — у 106 (57,30 %) больных.

При анализе проведенных ЭЭГ в 64 % регистрировалась низкоамплитудная ЭЭГ с доминирующим влиянием. На МРТ головного мозга у 35 % пациентов визуализировалась умеренная внутренняя гидроцефалия, у 73 % больных отмечена субатрофия коры полушарий головного мозга и мозжечка. Все пациенты ранее получали центральные М-холинолитики без учета длительности заболевания, возраста и коморбидного состояния; препараты леводопы и агонисты дофаминовых рецепторов (АДР) назначались без учета титрования дозы.

При оценке неврологического статуса у этих больных мы пользовались клиническими диагностическими критериями Банка мозга общества болезни Паркинсона Великобритании (1992), критериями шкалы UPDRS (1987), модифицированной шкалой оценки стадии заболевания по Hoehn & Yahr [15]. У больных доминировал акинетико-ригидный — 61 % или дрожательно-ригидный — 39 % синдромы, отмечались феномен «on-off» — 24 %, дискинезии пика дозы — 19 %, тремор, резистентный к препаратам леводопы — 25 %, была снижена дневная активность — 43 %. За время динамического наблюдения с апреля 2008 пациенты с болезнью Паркинсона отказались или значительно уменьшили дозу приема циклодолола, им адекватно подобрали дофаминергическую и заместительную терапию (АДР, леводопы) [14, 16, 17, 23—25, 28, 30]. Хотелось особо отметить назначение амантадина гидрохлорида у пациентов в возрастных группах до 50 лет и от 50 до 70 лет (в дебюте терапии), после 70 лет (как препарат второго ряда) для снижения суточной дозы препаратов леводопы и экономических затрат, направленных на покупку АДР.

Механизм действия препарата обусловлен стимуляцией высвобождения дофамина из нейрональных депо, повышением чувствительности рецепторов к дофамину, блокадой глутаматных NMDA-рецепторов, блокадой обратного захвата дофамина и норадреналина, торможением глутаматных кортико-стриатных влияний на холинергические нейроны [18—21, 26, 27, 29, 31—34]. Амантадина гидрохлорид (Неомидантан) назначали первые 10 дней в суточной дозе 100 мг утром, затем по 100 мг утром и после полудня. Анализ рекомендованной терапии и оценку динамики критериев шкалы UPDRS (1987) проводили с момента начала наблюдения за конкретным пациентом и через шесть месяцев лечения.

У пациентов всех трех возрастных групп мы адаптировали количественный и качественный прием назначенного лечения (по показаниям старались максимально уменьшить дозировку циклодола и выйти на минимальную эффективную суточную дозу препаратов леводопы, стремясь оптимизировать кратность приема и индивидуальную лекарственную нагрузку). Положительный

эффект комплексной терапии проявлялся виде регресса акинетико-ригидного синдрома, дискинезии пика дозы, постуральной нестабильности (проба Тевенера), улучшились процессы мышления, поведения, настроения (первая часть UPDRS), повседневная жизненная активность (вторая часть UPDRS), двигательная активность (третья часть UPDRS) (см. таблицу).

Динамика критериев шкалы UPDRS (1987) у пациентов с болезнью Паркинсона на фоне оптимизации фармакотерапии

Количество пациентов с БП	Возрастные группы					
	40—50 лет		51—70 лет		старше 70 лет	
$n = 142$	$n_1 = 5$		$n_2 = 51$		$n_3 = 86$	
Применяемые препараты	Время наблюдения					
	начало наблюдения	через 6 мес. лечения	начало наблюдения	через 6 мес. лечения	начало наблюдения	через 6 мес. лечения
Циклодол	5	0	38	18	64	37
Агонисты дофаминовых рецепторов	0	5	4	32	1	28
Препараты леводопы	0	1	28	43	37	49
Неомидантан	0	3	3	29	0	31
Шкала UPDRS*						
Части шкалы	Баллы					
I	4,29 ± 0,25	3,15±0,25	4,57 ± 0,35	3,31 ± 0,45	4,61 ± 0,35	3,38 ± 0,45
II	14,05 ± 0,52	10,12 ± 0,52	16,01 ± 0,85	11,11 ± 0,63	16,55 ± 0,85	12,90 ± 0,63
III	40,15 ± 2,07	31,19 ± 2,07	42,01 ± 2,07	32,03 ± 1,47	40,11 ± 2,51	33,05 ± 1,47

Примечание: * — оценку критериев шкалы UPDRS проводили у каждого пациента в начале наблюдения и через 6 месяцев лечения ($p \leq 0,5$)

За счет сбалансированной дозы препаратов леводопы (акцент на применение агонистов дофаминовых рецепторов и амантадина гидрохлорида для отсрочки и эскалации темпов возрастания дозы леводопы) мы отметили у пациентов регресс дисфункции толстого кишечника, уменьшение проявлений дневной сонливости, моторных флюктуаций (истощение эффекта дозы леводопы), дискинезий пика дозы. Следует подчеркнуть, что несмотря на законодательно закрепленное государственное бюджетное обеспечение, только 28 % больных получало спецлечение, остальные были вынуждены покупать препараты самостоятельно. Все вышеизложенное побудило нас выступить с инициативой принятия программы регионального бюджетного финансирования препаратов терапии этих пациентов.

За время работы городского кабинета по коррекции экстрапирамидных заболеваний была создана база данных пациентов с болезнью (синдромом) Паркинсона, оптимизированы лечебные мероприятия (амбулаторное звено, стационарное наблюдение), выделены объективные причины недостаточной диагностики и лечения: инертность поведения пациентов (вплоть до отрицания любых медикаментозных назначений и визитов к доктору), маскировка диагноза в рубрикации церебрального атеросклероза и энцефалопатии и соответственно ошибочная тактика лечения, трудности транспортировки пациентов, крайне недостаточное бюджетное финансирование.

Применение амантадина гидрохлорида в комплексной терапии болезни Паркинсона позволило снизить суточную дозу препаратов леводопы и, соответственно, выраженность побочных явлений.

Список литературы

1. Бархатова, В. П. Нейротрансмиттеры и экстрапирамидная патология / В. П. Бархатова. — М.: Медицина, 1988. — 175 с.
2. Болезнь Паркинсона (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика) / [Г. Н. Крыжановский, И. Н. Карабань, С. В. Магаева и др.] — М.: Медицина, 2002. — 335 с.
3. Голубев, В. Л. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма / Голубев В. Л., Левин Я. И., Вейн А. М. — М.: МЕДпресс, 1999. — 415 с.
4. Карабань Н. В. Комплексна патогенетична терапія хвороби Паркінсона (клінічні, діагностичні, медико-соціальні аспекти) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук / Н. В. Карабань. — К., 2007. — 33 с.
5. Левин, О. С. Психические расстройства при болезни Паркинсона и их коррекция / О. С. Левин. В кн.: Экстрапирамидные расстройства : руководство по диагностике и лечению / ред.: В. Н. Шток, И. А. Иванова-Смоленская, О. С. Левин. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — С. 125—151.
6. Эфедриновый паркинсонизм / [Левин О. С., Федорова Н. В., Амосова Н. А., Шток В. Н.] // Неврол. журнал. — 2000. — № 2. — С. 8—15.
7. Маньковский, Н. Б. Особенности клинического течения и фармакотерапии болезни Паркинсона на разных этапах развития заболевания / Н. Б. Маньковский, Н. В. Карабань // Междунар. мед. журнал. — 2005. — Т. 11, № 4. — С. 47—51.
8. Шток, В. Н. Болезнь Паркинсона / В. Н. Шток, Н. В. Федорова. В кн.: Экстрапирамидные расстройства : руководство по диагностике и лечению / Ред. В. Н. Шток, И. А. Иванова-Смоленская, О. С. Левин. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — С. 87—124.
9. Шток, В. Н. Лечение болезни Паркинсона / В. Н. Шток, Н. В. Федорова // Психиатрия и психофармакология. — 2000. — № 3. — С. 77—81.
10. Экстрапирамидные расстройства : руководство по диагностике и лечению / под ред. В. Н. Штока, И. А. Ивановой-Смоленской, О. С. Левина. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 600 с.
11. Arundinc, M. Molecular mechanisms of calcium-dependent neurodegeneration in excitotoxicity / M. Arundinc, M. Tymianski // Cell Calcium. — 2003. — 34. — 325—337.

12. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease / [Braak H., Del Tredici K., Rub U. et al.] // *Neurobiol. Aging.* — 2003; 24: 197—211.
13. Brooks, D. J. The early diagnosis of Parkinson's disease / D. J. Brooks // *Ann. Neurol.* — 1998. — 44 (suppl. 1). — P. 10—18.
14. Brooks, D. J. Monitoring neuroprotection and restorative therapies in Parkinson's disease with PET / D. J. Brooks // *J. Neural. Transm. Suppl.* — 2000. — 60. — P. 125—137.
15. Fahn, S. For the UPDRS Committee. Unified Parkinson's Disease Rating Scale / S. Fahn, R. L. Elton. In: *Recent Developments in Parkinson's disease* / Eds S. Fahn, C. D. Marsden, D. Calne, M. Goldstein. — Florham Park, NJ: McMillan Healthcare Information, 1987. — P. 153—163.
16. Hartmann, A. Pathophysiology of Parkinson's disease / Hartmann A., Agid Y., Schapira A. // *Parkinsonian Disorders in Clinical Practice* / Eds. A. Schapira, A. Hartmann, Y. Agid. — Blackwell Publishing Ltd, 2009. — P. 1—10.
17. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases / [Hughes A. J., Daniel S. E., Kilford L., Lees A. J.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1992. — 55. — P. 181—184.
18. Inzelberg, R. Association between amantadine and the onset of dementia in Parkinson's disease / Inzelberg R., Bonuccelli V., Schechtman E. // *Mov. Disord.* — 2006. — 21. — P. 1375—1379.
19. Jellinger, K. A. Lewy body-related alpha-synucleinopathy in the aged human brain / K. A. Jellinger // *J. Neural. Transm.* — 2004 Oct; 111 (10—11). — P. 1219—1235.
20. Jenner, P. Factors influencing the onset and persistence of dyskinesia in MPTP treated primates / P. Jenner // *Ann. Neurol.* — 2000. — 47 (4 suppl. 1). — P. 90—99.
21. Langston, J. W. The Parkinson's complex: parkinsonism is just the tip of the iceberg / J. W. Langston // *Ibid.* — 2006. — 59. — P. 591—596.
22. De Lau, L. M. Epidemiology of Parkinson's disease / L. M. De Lau, M. M. Breteler // *Lancet Neurol.* — 2006. — 5. — P. 525—535.
23. Nutt, J. G. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of levodopa / J. G. Nutt // *Mov. Disord.* — 2008. — 23 (suppl. 3). — P. S580—S584.
24. Obeso, J. A. Levodopa motor complications in Parkinson's disease / Obeso J. A., Olanow C. W., Nutt J. G. // *Trends Neurosci.* — 2000. — 23 (suppl.10). — P. S2—S7.
25. Olanow, C. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease (2001): treatment guidelines / Olanow C., Watts R., Roller W. // *Neurology.* — 2001. — V. 56 (suppl. 5). — P. 1—88.
26. Olanow, C. W. Neuroprotection for Parkinson's disease: prospects and promises / Olanow C. W., Schapira A. H., Agid Y. // *Ann. Neurol.* — 2003. — 53 (suppl. 3). — P. S1—S2.
27. Olanow C. W. Pathogenesis of cell death in Parkinson's disease / C. W. Olanow // *Mov. Disord.* — 2007: 22. — P. S335—S342.
28. Olanow, C. W. The scientific and clinical basis for the treatment of Parkinson's disease / Olanow C. W., Stern M. B., Sethi K. // *Neurology.* — 2009. — K 72, Ns 21 (suppl. 4). — P. S1—S136.
29. Continued efficacy and safety of subcutaneous apomorphine in patients with advanced Parkinson's disease / [Pfeiffer R. F., Gutmann L., Hull L. et al.] // *Park. Relat. Disord.* — 2007. — 13. — P. 93—100.
30. Stacy, M. A. Dopamine Agonists / M. A. Stacy, V. Street // *Handbook of Parkinson's disease. Fourth edition* / Eds R. Pahwa, K. E. Lyons. — NY; London; Informa: Healthcare, 2007. — P. 335—338.
31. Schapira, A. Neuroprotection in Parkinson's disease: myths, mysteries and misconceptions / A. Schapira, C. W. Olanow // *JAMA.* — 2004. — 291. — P. 358—364.

32. Schapira, A. H. The clinical relevance of levodopa toxicity in the treatment of Parkinson's disease / A. H. Schapira // *Mov. Disord.* — 2008. — 23 (suppl. 3). — P. S515—S520.

33. Walter, B. L. Surgical treatment for Parkinson's disease / B. L. Walter, J. L. Vitek // *Lancet Neurol.* — 2004. — 3. — P. 719—728.

34. Bilateral deep brain stimulation vs best medical therapy for patients with advanced Parkinson's disease: a randomized controlled trial / [Weaver P. M., Tollett K., Stein M. et al.] // *JAMA.* — 2009. — 301. — P. 63—73.

Надійшла до редакції 05.03.2012 р.

І. В. Юров

ЦПМСП № 4, міський кабінет по корекції екстрапірамідних захворювань; Міська лікарня № 9 МСЧ Департаменту морського флоту України (м. Маріуполь, Донецька область)

Застосування препарату амантадина гідрохлорид у пацієнтів з хворобою Паркінсона в контексті раціональної фармакотерапії

У проведеній нами роботі вивчена дія «Неомідантан» у пацієнтів з хворобою Паркінсона різних вікових груп і дебюту захворювання. Було обстежено 142 хворих в Приазов'ї з 2008 по 2011 рік. Усім цим пацієнтам було проведено клініко-неврологічне і нейропсихологічне обстеження, оцінку критеріїв ефективності специфічної терапії (UPDRS, 1987). Результати роботи дозволяють рекомендувати «Неомідантан» пацієнтам з цією проблемою для зменшення побічних ефектів дофамінергічної замісної терапії.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, шкала UPDRS, амантадина гідрохлорид.

І. V. Yurov

Municipal cabinet on the correction of extrapyramidal disorders, Municipal hospital № 9 MMU of Department of navy of Ukraine (Mariupol, Donetsk region)

Preparation application amantadin hydrochloride at patients with Parkinson's disease in a context of rational pharmacotherapy

In the work spent by us action of "Neomidantan" at patients with Parkinson's disease of different age groups and a disease debut is studied. 142 patients in Azov Region with 2008 on 2011 have been surveyed. To all these patients clinico-neurologic and neuropsychological investigation, an estimation of criteria of efficiency of specific therapy (UPDRS, 1987) has been carried. Results of work allow to recommend "Neomidantan" to patients with the given problem for reduction of by-effects to replaceable therapy.

Key words: Parkinson's disease, scale UPDRS, amantadin hydrochloride.

УДК 616.89-008.441.44-084

А. М. Бачериков, д-р мед. наук, керівник відділу невідкладної психіатрії та наркології, Е. Г. Матузок, канд. мед. наук, ст. наук. співробітн. відділення невідкладної психіатрії та наркології, Р. В. Лакінський, аспірант, Т. В. Ткаченко
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

СУЇЦИДАЛЬНА ПОВЕДІНКА ТА ЇЇ ПРОФІЛАКТИКА (Огляд літератури)

У статті подано огляд літератури щодо вивчення чинників ризику, антиризиків та способів профілактики суїцидальної поведінки. Показано, що основними чинниками ризику є наявність психічного розладу, наявність суїцидальних спроб у минулому, суїцидальні спроби у близьких родичів, імпульсивність, залежність від психоактивних речовин, психотичний рівень психічного розладу, важкі соматичні хвороби.

Ключові слова: суїцидальна поведінка, психічні розлади, профілактика суїцидальних хворих.

Завершені самогубства здійснюються у світі з частотою щонайменше 16,7 на 100 000 населення, вони є чотирнадцятою причиною смерті (за кількістю померлих) і складають приблизно 1,5 % від усіх смертей у світі [1]. Смертність внаслідок суїцидів займає четверте місце серед причин смерті внаслідок СНІД, серцево-судинних, онкологічних захворювань і нещасних випадків у результаті дорожнього транспортного пригоди [2]. Україна з показником 11 тис. самогубств за рік зайняла 8 місце у світі за кількістю здійснення суїцидів [3].

За період з 1950 по 2004 роки частота самогубств у світі істотно зросла, особливо у чоловіків. У підлітків ризик нелетального та летального самоушкодження є дуже високим. Частота незавершених самогубств значно вища у жінок порівняно з чоловіками [4]. За деякими прогнозами смертність внаслідок суїцидів впродовж 2002—2030 років зросте на 50 % [5, 6]. Профілактика самогубств — один з головних напрямків діяльності служб захисту психічного здоров'я у багатьох країнах світу [4].

У останній час під терміном «суїцидальність» спеціалісти розуміють: 1) завершені самогубства; 2) суїцидальні спроби; приготування до спроби піти з життя; 3) суїцидальні думки; 4) нанесення собі ушкоджень без бажання піти з життя; нанесення собі ненавмисних ушкоджень; 5) поведінку, що призводить до нанесення собі шкоди без усвідомлення існування суїцидальних намірів [8].

Причини суїцидальної поведінки дуже складні та численні. Вони полягають у біологічних, генетичних, психологічних і соціальних чинниках.

Факторами ризику скоєння суїциду є такі.

1. Демографічні фактори. Для завершені спроби накласти на себе руки факторами ризику є чоловіча стать, підлітковий, чи похилий вік. Факторами ризику для незавершеної суїцидальної спроби є жіноча стать, молодий вік, відсутність шлюбу, низький рівень освіти, безробіття. Відмінності у частоті завершених самогубств у чоловіків та жінок зумовлені тим, що чоловіки частіше вживають більш брутальні методи самогубства [8].

2. Психопатологічні фактори. Одним з найважливіших факторів, що сприяє розвитку суїцидальної

поведінки, є наявність психічного захворювання, яке ускладнює адаптацію до соціального оточення не лише самого хворого, але й членів його сім'ї [9, 10]. Результати досліджень свідчать, що 90—95 % суїцидентів у момент здійснення суїциду перебували у стані психічного розладу. Як для завершених, так і для незавершених самогубств основними факторами ризику є імпульсивність, психотичний рівень психічного розладу, маніфест захворювання, розлади настрою, наявність розладів особистості, залежність від алкоголю/наркотиків [8, 11]. Психічно хворі на шизофреноподібні та емоційні розлади мають майже удвічі вищий суїцидальний ризик. Хвороби, що пов'язані із залежністю від психоактивних речовин, супроводжуються не тільки високим ризиком скоєння суїциду, а і значно підвищують ризик вмерти від інших видів насильницької смерті [12].

Одним з найбільш небезпечних аспектів проблеми суїцидів серед населення різних країн світу є достатньо високий показник повторних аутоагресивних дій. Від 15 до 23 % пацієнтів, раніше госпіталізованих по приводу аутоагресивних дій, повторюють подібні дії протягом року, причому найбільший ризик повторення спостерігається в найближчі тижні після здійснення аутоагресивних дій. Від 3 до 5 % таких пацієнтів закінчують життя суїцидом протягом 5—10 років після першої суїцидальної спроби [13]. Попередня суїцидальна спроба вважається одним з найбільш значущих предикторів завершеного суїциду [14].

3. Психологічні фактори. Такими факторами є особисте відчуття можливості вкоротити собі віку; сексуальне чи фізичне насильство, що мало місце у дитинстві; занадто активний пошук допомоги у вирішенні своїх проблем; підвищена емоційна реактивність; агресивні/імпульсивні риси особистості; відчуття песимізму та втрати надії; низька самооцінка; психологічна закритість. Кожен з цих факторів підвищує психологічний дистрес до такого рівня, коли він стає занадто сильним. Самогубство у цій ситуації стає засобом уходу від психотравмуючої ситуації [15].

4. Біологічні фактори. Багато досліджень спрямовано на пошук локалізації генетичного носія схильності до самогубств [16], але на сьогоднішній день це питання залишається відкритим. Встановлено, що біологічними маркерами високого суїцидального ризику є порушення нейромедіаторного забезпечення в головному мозку; низька концентрація 5-гідроксиіндолацетової кислоти у спинномозковій рідині; порушення роботи гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової системи (ГАС); низький рівень холестерину у крові чоловіків; деякі захворювання (інсульт, хвороба Геттінгтона, епілепсія).

Проведена велика кількість досліджень, які продемонстрували ушкодження обміну нейромедіаторів та вади нейроендокринної системи у суїцидентів. Показані асоціації між самогубною поведінкою та станом серотонінергічної системи мозку [17]. У хворих,

що вкоротили собі віку, часто мають місце порушення регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-адrenalової системи. Наприклад, відсутність пригнічення функції ГГАС у відповідь на введення дексаметазону асоціюється із 14-кратним підвищенням ризику здійснення спроби піти з життя [18]. У суїцидентів при посмертному дослідженні норадренергічної системи знайдено зменшення кількості норадренергічних нейронів у *locus coeruleus*; підвищення рівня тирозингідроксилази у стовбурі мозку; зниження кількості постсинаптичних адренергічних рецепторів у корі мозку. Найбільш значущими біохімічними предикторами суїцидальної поведінки вважають низький рівень 5-гідроксиіндолацетової кислоти у спинномозковій рідині, яка є основним метаболітом серотоніну [19].

5. Психічні травми. На сьогоднішній день пріоритет мають інтегруючі моделі формування суїцидальної поведінки, у яких на фоні психопатологічних, психологічних та біологічних чинників життєвий стрес є пусковою ланкою для здійснення суїциду. Особи, що зайняті на роботі, яка пов'язана із частим стресом (лікарі, військово-службовці), мають більш високий ризик суїцидальної поведінки [20].

6. Інші фактори. До цієї групи факторів відносять доступ до вогнепальної зброї та медикаментів; хронічні хвороби та хвороби у термінальній стадії [21].

Антисуїцидальними факторами є такі: релігійні вірування; моральне неприйняття самогубства; соціальна підтримка; наявність близьких стосунків у родині. Вагітність та присутність малих дітей у домі знижують частоту самогубних спроб [4, 21, 22].

Багато досліджень присвячено вивченню механізмів формування суїцидальної поведінки. Група дослідників [23] вивчила 25 321 суїцидальну спробу — всі зареєстровані у Фінляндії серйозні спроби піти з життя, що були скоєні впродовж 1996—2003 років і привели до госпіталізації. Впродовж 8 років спостереження зафіксовано 18 199 первинних спроб вкоротити собі віку, а 7 122 хворих мали суїцидальну спробу у анамнезі. З'ясувалося, що 18 % осіб, що намагалися вкоротити собі віку, страждали на хвороби шизофренічного спектру, 28 % хворіли на афективні розлади, більше 33 % обстежених мали різного роду психічні розлади, пов'язані із вживанням алкоголю [24].

Найбільш частим способом скоєння самогубної спроби серед жінок є самоотруєння. Частота повторних спроб у жінок була більшою порівняно із чоловіками. Найвищий ризик повторення самогубства спостерігався у віковій групі 30—40 років. Особи, що мали діагноз психічної хвороби (включаючи розлади, пов'язані із вживанням етанолу), частіше здійснювали спроби піти з життя, у тому числі і повторні. Найчастіше люди намагалися вкоротити собі віку у квітні, найбільш рідко — у грудні [23, 25].

У роботі J. J. Mann зі співавт., яка написана за результатами дискусії провідних експертів у галузі суїцидології з 15 країн світу, розкриваються актуальні питання щодо профілактики самогубств [22]. Відзначається, що самогубства становлять значну проблему для охорони здоров'я у багатьох країнах світу. Одним з найбільш проблемних регіонів у цьому сенсі є Східна Європа, де у 10 країнах частота завершених суїцидальних спроб перевищувала 27 на 100 000 населення. У 2002 році у США було здійснено 31 655 завершених самогубств, що склало 11 на 100 000 населення. Близько 0,6 % населення країни вчинили незавершену спробу піти

з життя; приблизно 3,3 % мали самогубні думки. За приблизними оцінками загальні матеріальні збитки від суїцидальної поведінки у США у тому році сягнули \$11 800 000 [1, 267].

Профілактика самогубств має бути різноплановою, із особливим акцентом на проблеми психічного здоров'я. Розрізняють первинну, вторинну та третинну профілактику самогубств. Первинна профілактика має на меті зменшення кількості реалізованих нових самогубств у даній популяції. Вторинна профілактика має сприяти зменшенню вірогідності здійснення суїцидальних спроб тими особами, які вже здійснили спробу піти з життя і перебувають у зоні підвищеного ризику. Третинна профілактика спрямована на зменшення кількості спроб самогубства, які виникають у відповідь на завершену/незавершену спробу самогубства, що мала місце у тій, чи іншій місцевості [27].

Автори [21] пропонують 5 основних напрямків профілактичної роботи, які можуть призвести до зменшення кількості суїцидів:

1. Просвітницькі та навчальні програми для широких верств населення та спеціалістів соматичної практики;
2. Широке впровадження скринінг-методів задля виявлення осіб, що перебувають у групах підвищеного ризику;
3. Покращання результатів лікування осіб з психічними розладами;
4. Обмеження доступу до засобів реалізації самогубств;
5. Розроблення політики щодо висвітлення проблеми у засобах масової інформації.

Просвітницькі компанії для населення мають на меті покращити розпізнавання ступеня суїцидального ризику; факторів ризику самогубства, зокрема, психічних захворювань. Треба також домагатися знизити рівень стигматизації психічно хворих та самогубців. Особливу увагу під час проведення просвітницької роботи слід звернути на молодь [28].

Депресія та інші психічні розлади, зазвичай, не вчасно діагностуються лікарями загальної практики. У той же час профілактичні заходи на цьому рівні дуже важливі. Приблизно 83 % тих, хто наклав на себе руки відвідували лікаря загальної практики впродовж року, що передував їх загибелі; а 66 % цих людей зверталися до такого спеціаліста впродовж місяця перед смертю.

Клініцисти не повинні боятися розпитувати хворих про суїцидальні думки, оскільки пацієнти часто відверто розповідають про свої переживання та наміри. Анамнез та клінічне дослідження відіграють провідну роль у оцінці ступеня суїцидального ризику. Використовуючи їх лікар може з'ясувати фактори ризику та антиризик; зрозуміти рівень безпосередньої загрози; провести диференційний діагноз; розробити найбільш адекватну індивідуальну схему лікування. Досвід показує, що покращання рівня діагностики депресії веде до своєчасного початку її лікування і зменшення рівня самогубств.

Метою застосування скринінг-методів є своєчасне розпізнавання людей, що належать до групи ризику та своєчасне направлення їх на лікування до спеціалістів. Увагу слід приділяти не тільки самій суїцидальності, але і факторам ризику — в першу чергу депресії, різним видам хімічної залежності. Основним контингентом дослідження мають бути учні старшої школи, студенти, малолітні правопорушники, та молодь в цілому [29].

Лікування психічних розладів — центральна складова профілактики самогубств. Основним методом

лікування була і залишається психофармакотерапія. Призначення антидепресантів полегшує перебіг депресії та інших психічних хвороб. Багатообіцяючі результати було отримано при застосуванні таких видів психотерапії, як когнітивна, міжособистісна, психоаналітично орієнтована. Пацієнти, що схильні до здійснення самогубства, нерідко відмовляються від прийому медикаментів та відвідування лікаря, тому проведення патронажу відіграє суттєву роль у профілактиці суїцидів.

Обмеження доступу до засобів реалізації самогубств є важливим щодо профілактики суїцидальної поведінки. Суїцидальні спроби, у яких використовуються високолетальні методи (вогнепальна зброя, пестициди, тощо) часто призводять до загибелі. Самогубства такого типу різко йдуть на спад після запровадження жорсткого контролю за реєстрацією зброї; обмеження застосування пестицидів; детоксикації варильного газу; встановлення обмежувачих бар'єрів на площах, що розташовані у високих місцях, і з яких легко стрибнути вниз; застосування нових, менш токсичних антидепресантів. Свого часу ускладнення доступу до алкоголю у Радянському Союзі та Ісландії призвело до істотного зниження рівня самогубств у цих країнах.

Засоби масової інформації мають неоднозначний вплив на профілактику самогубств. Вони можуть виконувати просвітницьку місію, а можуть підвищувати ступінь суїцидального ризику, прикрашаючи самогубства, або подаючи їх як універсальний засіб вирішення усіх проблем. Велику турботу викликає Інтернет, де існують чати, на яких пропонуються інструкції щодо використання тих чи інших способів самогубства [30].

Таким чином, у цьому огляді літератури виділені основні фактори ризику, антиризик, основні методи профілактики суїцидальної поведінки.

Список літератури

- World Health Organization. (Table) [www document]. Suicide prevention (SUPRE). Geneva, Switzerland URL. http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/suicideprevent/en/. — 2007.
- WHO | Suicide rates per 100,000 by country, year and sex (Table) [www document]. URL. http://who.int/mental_health/prevention/suicide_rates. — 2011.
- Завершенные самоубийства в городе Харькове (1999—2002 годы) [Текст] / П. В. Волошин, А. Н. Бачериков, Н. Н. Бровина [и др.] // Український вісник психоневрології. — 2004. — Т. 12, вип. 4 (41). — С. 5—7.
- Suicide and suicidal behavior [Text] / M. K. Nock, G. Borges, E. J. Bromet [et al.] // Epidemiological review. — 2008. — Vol. 30, № 1. — P. 133—154.
- World Health Organization [www document]. Prevention of suicide: guidelines for the formulation and implementation of national strategies. — Geneva, Switzerland: World Health Organization. — 2007.
- Bertolote, J. M. A global perspective in the epidemiology of suicide [Text] / J. M. Bertolote, A. A. Fleishmann // Suicidology. — 2002. — Vol. 7. — P. 6—8.
- Posner, K. Columbia Classification Algorithm of Suicide Assessment (C-CASA): Classification of Suicidal Events in the FDA's Pediatric Suicidal Risk Analysis of Antidepressants [Text] / K. Posner, M. A. Oquendo, M. Gould [et al.] // Am J Psychiatry. — 2007. — Vol. 164. — P. 1035—1043.
- Cross-national prevalence and risk factors for suicidal ideation, plans, and attempts in the WHO World Mental Health Surveys [Text] / M. K. Nock, G. Borges, E. J. Bromet [et al.] // Br J Psychiatry. — 2008. — Vol. 192. — P. 98—105.
- Марута, Н. О. Особливості потребово-емоційної сфери у хворих похилого віку на тривожно-депресивні розлади з суїцидальним ризиком [Текст] / Н. О. Марута, І. О. Явдак, О. С. Черediaкова // Український вісник психоневрології. — 2011. — Т. 19, вип. 3 (68). — С. 50—53.
- Юрьева, Л. Н. Суицидологическая ситуация в Украине: реалии и перспективы [Текст] / Л. Н. Юрьева // Там само. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50). — С. 34—36.
- Nock, MK. Prevalence of and risk factors for suicide attempts versus suicide gestures: analysis of the National Comorbidity Survey [Text] / M. K. Nock, R. C. Kessler // J. Abnorm Psychol. — 2006. — Vol. 115 — P. 616—23.
- Determinants and outcomes of serious attempted suicide: A nationwide study in Finland, 1996—2003 [Text] / J. Haukka, K. Suominen, T. Partonen [et al.] // Am J of Epidemiology. — 2008. — Vol. 167. — P. 1155—1163.
- Чумак, С. А. Сравнительные характеристики некоторых показателей лиц с первичными и повторными аутоагрессивными действиями [Текст] / С. А. Чумак, Г. Я. Пилягина // Архив психиатрии. — 2005. — Т. 11, № 2. — С. 13—18.
- Пилягина, Г. Я. Применение комплексных методов диагностики при аутоагрессивном поведении [Текст] / Г. Я. Пилягина // Таврический журнал психиатрии. — 2003. — Т. 7, № 3 (24). — С. 79—82.
- Brezo, J. Personality traits as correlates of suicidal ideation, suicide attempts, and suicide completions: a systematic review [Text] / J. Brezo, J. Paris, G. Turecki // Acta Psychiatr Scand. — 2006. — Vol. 113. — P. 180—206.
- Baldessarini, RJ. Genetics of suicide: an overview [Text] / R. J. Baldessarini, J. Hennen // Harv Rev Psychiatry. — 2004. — Vol. 12. — P. 1—13.
- Carballo, J. J. Neurobiology of suicidal behavior. An integration of biological and clinical findings [Text] / J. J. Carballo, C. P. Akamnonu, M. A. Oquendo // Arch Suicide Res. — 2008. — Vol. 12. — P. 93—110.
- Coryell, W. The dexamethasone suppression test and suicide prediction [Text] / W. Coryell, M. Schlesser // Am J Psychiatry. — 2001. — Vol. 158. — P. 748—753.
- CSF 5- HIAA, suicide intent and hopelessness in the prediction of early suicide in male high-risk suicide attempters [Text] / M. Samuelsson, J. Jokinen, AL. Nordstrom [et al.] // Acta Psychiatr Scand. — 2006. — Vol. 113. — P. 44—7.
- Suicide among regular-duty military personnel: a retrospective case-control study of occupation-specific risk factors for workplace suicide [Text] / M. J. Mahon, J. P. Tobin, D. A. Cusack [et al.] // Am J Psychiatry. — 2005. — Vol. 162. — P. 1688—96.
- Mann, JJ. Suicide prevention strategies: a systematic review [Text] / JJ. Mann, A. Apter, J. Bertolote [et al.] // JAMA. — 2005. — Vol. 294. — P. 2064—74.
- United Nations. Prevention of suicide: guidelines for the formulation and implementation of national strategies. New York, NY: United Nations. — 1996.
- Determinants and outcomes of serious attempted suicide: A nationwide study in Finland, 1996 — 2003 [Text] / J. Haukka, K. Suominen, T. Partonen [et al.] // Am J of Epidemiology. — 2008. — Vol. 167. — P. 1155—1163.
- Mortality and suicide after non-fatal self-poisoning: 16-year outcome study [Text] / [D. Owens, C. Wood, DC. Greenwood et al.] // Br J Psychiatry. — 2005. — Vol. 187. — P. 470—5.
- The repetition of suicidal behavior: a multicenter cohort study [Text] / N. Kapur, J. Cooper, S. King-Hele [et al.] // J Clin Psychiatry. — 2006. — Vol. 67. — P. 1599—609.
- Trends in suicide ideation, plans, gestures, and attempts in the United States, 1990—1992 to 2001—2003 [Text] / R. C. Kessler, P. Berglund, G. Borges [et al.] // JAMA. — 2005. — Vol. 293. — P. 2487—2495.
- Johansson, L. Teenage suicide cluster formation and contagion: Implications for primary care [Text] / L. Johansson, P. Lindqvist, A. Eriksson // BMC Fam Pract. — 2006. — P. 7—32. Available: <http://www.biomedcentral.com>
- Reducing Suicide: A National Imperative [Text] / [S. K. Goldsmith, T. C. Pellmar, A. M. Kleinman et al.] // Washington, DC: National Academies Press. — 2002.
- The Columbia Suicide Screen: validity and reliability of a screen for youth suicide and depression [Text] / [D. Shaffer, M. Scott, H. Wilcox et al.] // J Am Acad Child Adolesc psychiatry. — 2004. — Vol. 43. — P. 71—79.
- Ganz, D. Secondary prevention of suicide [Text] / D. Ganz, M. D. Braquehais, L. Sher // PloS Med. — 2010. — Vol. 7, № 6. — e1000271 p. DOI: 10.1371/journal.pmed.1000271

Надійшла до редакції 27.01.2012 р.

А. Н. Бачериков, Э. Г. Матузок, Р. В. Лакинський, Т. В. Ткаченко
 ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
 НАМН України» (г. Харків)

Суицидальное поведение и его профилактика (Обзор литературы)

В статье представлен обзор литературы, посвящённой изучению факторов риска, антириска и способов профилактики суицидального поведения. Показано, что основными факторами риска являются наличие психического расстройства, наличие суицидальных попыток в прошлом, суицидальные попытки у близких родственников, импульсивность, зависимость от психоактивных веществ, психотический уровень психического расстройства, тяжёлые соматические болезни.

Ключевые слова: суицидальное поведение, психические расстройства, профилактика суицидальных больных.

A. N. Bacherikov, E. G. Matuzok, R. V. Lakinskiy, T. V. Tkachenko
 State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
 of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

Suicidal behavior and its prophylaxis (Review of literature)

The review of literature, devoted the study of factors of risk, antirisk and methods of prophylaxis of suicidal behavior is presented in the article. It is routine that the basic factors of risk are a presence of psychical disorder, presence of suicidal attempts in the past, suicidal attempts in relatives, impulsiveness, dependence from alcohol and narcotics, psychotics level of psychical disorder, serious somatic illnesses.

Key words: suicidal behavior, mental disorders, suicide prevention in patients.

УДК 616.89-02:547.262-037

В. В. Гегешко, заочний аспірант відділу профілактики та лікування
 алкоголізму
 ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

ПРЕДИКТОРИ ПЕРШОГО ЕПІЗодУ СИНДРОМУ ВІДМІНИ АЛКОГОЛЮ З ДЕЛІРІЕМ

Проведено порівняльне дослідження 120 осіб чоловічої статі віком 20—60 років, які перебували на стаціонарному протиалкогольному лікуванні, 60 чоловіків з першим епізодом синдрому відміни алкоголю з делірієм (пСВА з делірієм) та 60 — з неускладненим синдромом відміни алкоголю (СВА без делірію). Пацієнти з пСВА з делірієм достовірно відрізнялися від пацієнтів з СВА без делірію більш високою толерантністю, більшим періодом утримання від алкоголю та наявністю тривалого неспання перед госпіталізацією, давністю основних складових залежності не довше 10 років, значним тремором та почуттям нестабільності, астеничним соматотипом, обтяженою спадковістю, наявністю гепатиту С в анамнезі, самотністю, низькими доходами, відсутністю попередніх госпіталізацій та диспансерного спостереження.

Ключові слова: синдром відміни алкоголю, перший епізод, делірій, предиктори, схильність, резистентність

Незважаючи на те, що за останні роки в Україні вдвічі знизилась захворюваність на алкогольні психози (з 21,6 на 100 тис. населення у 2000 році до 10,68 на 100 тис. населення у 2010 році), наша країна займає п'яте місце у світі за рівнем середнє душевого споживання алкоголю (15,6 л), а захворюваність на розлади внаслідок споживання алкоголю (42 733 особи у 2010 році) перевищує разом взятю захворюваність на шизофренію (7 851 особи у 2010 році), афективні розлади (4 771 особи у 2010 році) та невротичний стрес (24 335 особи у 2010 році) [1—2]. Близько 1,5 % смертей в усьому світі пов'язано з вживанням алкоголю, до того ж це призводить до значних соціальних та економічних втрат [3—5]. Одним з найбільш важких проявів алкогольної залежності, яке безпосереднє загрожує життю пацієнта, є синдром відміни алкоголю з делірієм. Незважаючи на встановлення низки факторів ризику розвитку алкогольного делірію, достеменно не ясно які з них є провідними, а які — другорядними, та на які можна впливати та доведено знижувати ризик розвитку першого епізоду синдрому відміни алкоголю з делірієм [6—8].

Мета дослідження: виявити чинники схильності та резистентності розвитку першого епізоду синдрому відміни алкоголю з делірієм.

Проведено порівняльне дослідження 120 чоловіків у віці 20—60 років, які перебували на стаціонарному лікуванні у наркологічному відділенні Сумського обласного наркологічного диспансеру, з них — 60 осіб з першим епізодом синдрому відміни алкоголю з делірієм (пСВА з делірієм) та 60 осіб — з неускладненим синдромом відміни алкоголю (СВА без делірію). Методи: клініко-психопатологічний з використанням оцінки залежності та синдрому відміни алкоголю за МКХ-10 [9]; клініко-анамнестичний метод з використанням спеціально розробленого опитувальника; виявлення стійких психологічних характеристик (тест-опитувальник Айзенка); оцінка тяжкості алкогольної залежності за допомогою шкали SADQ-C (T. Stockwell et al.) [10]; оцінка тяжкості синдрому відміни алкоголю за допомогою шкали The Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol-Revised (CIWA-Ar) [3]; оцінка тяжкості синдрому відміни алкоголю з делірієм за допомогою шкали DRS (Delirium Rating Scale) [3]; статистичні методи з використанням пакету програм Statistica 6.0 [11, 12].

З метою визначення діагностичної значущості характеристик, які досліджувались у осіб з пСВА з делірієм та СВА без делірію, для кожної з них були розраховані діагностичні коефіцієнти (ДК) та міри інформативності (МІ) Кульбака для подальшого використання у складі послідовної процедури Вальда (у модифікації Є. В. Гублера) [12].

Суть діагностичної процедури Вальда полягає у тому, що розраховані для кожної ознаки (та їх сукупностей) ДК порівнюються із відповідними значеннями бажаного рівня достовірності диференціації. Так, наприклад, достовірності диференціації на рівні $p < 0,05$ відповідає значення прогностичних коефіцієнтів $S_{ДК} > 13$ одиниць (за модулем, оскільки ДК можуть приймати як позитивні, так і негативні значення, на рівні $p < 0,01$ — $S_{ДК} > 20$ одиниць, а на рівні $p < 0,001$ — $S_{ДК} < 30$ одиниць). В світлі цього стає зрозумілим, що кожна ознака може бути

або самодостатньою для впевненого прогнозу (якщо вона сама має величину ДК > 13, 20 або 30 для $p < 0,05$, $p < 0,01$ і $p < 0,001$ відповідно), або такою, що забезпечує необхідну достовірність прогнозу лише у сукупності з іншими ознаками (якщо вона має величину ДК < 13, 20 або 30 відповідно). В останньому разі ДК різних ознак додаються одна до одної, доки не буде досягнуто бажаний рівень достовірності прогнозу. Під час розрахунків ДК їхній знак (позитивний або негативний) залежить лише від співвідношення кількості хворих — носіїв відповідних ознак в групах порівняння. В нашому випадку першу групу порівняння склали пацієнти з пСВА з делірієм, а другу — СВА без делірію. При такому порядку нумерації груп, використання формули розрахунків ДК веде до того, що предиктори резистентності мають позитивні ДК, а предиктори схильності — негативні ДК.

Таким чином, порівняння пацієнтів з пСВА з делірієм та з СВА без делірію дозволило встановити достовірні відмінності між ними. Ознаки наведені в таблицях 1 та 2 у порядку зменшення їх інформативності і цінності. Так, пацієнти із схильністю до розвитку пСВА з делірієм (табл. 1) відрізнялися тим, що період утримання від алкоголю перед госпіталізацією у них складав більше двох діб (ДК = -12,67; MI = 3,70), кількість днів неспання перед госпіталізацією також складала більше двох діб (ДК = -11,90; MI = 2,88), форма вживання алкоголю була постійною (ДК = -5,61; MI = 1,35), під час обстеження

у пацієнтів відмічався значний тремор (ДК = -4,12; MI = 0,65), серед алкогольних уподобань переважав самогон (ДК = -5,44; MI = 0,45), серед перенесених раніше захворювань мав місце гепатит С (ДК = -5,64; MI = 0,38), народжувались пацієнти достовірно частіше у серпні місяці (ДК = -6,53; MI = 0,38), мали астеничний соматотип (ДК = -3,68; MI = 0,37), давність синдрому фізичної залежності не перевищувала 6 років (ДК = -4,26; MI = 0,35), раніше з приводу будь-яких алкогольних проблем пацієнти не лікувались (ДК = -2,34; MI = 0,29), проживають пацієнти наодинці (ДК = -4,77; MI = 0,24), переживають почуття нестабільності (ДК = -3,01; MI = 0,23), тижнева толерантність складала більше 90 СДА (ДК = -2,22; MI = 0,22), давність зловживання алкоголем та давність синдрому психічної залежності не перевищувала 10 років (ДК = -1,83; MI = 0,17 та ДК = -1,83; MI = 0,17 відповідно), кількість спожитого алкоголю на початку запою перевищувала 6 СДА (ДК = -1,22; MI = 0,14), давність синдрому зміненої на алкоголь реактивності не перевищувала 10 років (ДК = -1,53; MI = 0,14), давність синдрому відміни алкоголю також не перевищувала 10 років (ДК = -1,46; MI = 0,13), пацієнти мали низькі доходи (ДК = -1,57; MI = 0,13), не перебували на наркологічному обліку (ДК = -1,06; MI = 0,10), мали обтяжену спадковість, оскільки їхні батьки страждали на наркологічні або психічні розлади (ДК = -0,70; MI = 0,05).

Таблиця 1

Предиктори розвитку першого епізоду синдрому відміни у осіб, залежних від алкоголю

Ознаки	Частоти ознак (осіб)		Частоти ознак (одиниць)		Відношення частот (А/Б)	Діагностичні коефіцієнти (ДК)	Міри інформативності (MI)	Достовірність відмінностей (p) *
	З психозом	Без психозу	З психозом (А)	Без психозу (Б)				
Кількість днів утримання від алкоголю: більше 2	37	2	0,6167	0,0333	0,05	-12,67	3,70	0,0000
Кількість днів неспання: більше 2	31	2	0,5167	0,0333	0,06	-11,90	2,88	0,0000
Форма вживання алкоголю: постійна	40	11	0,6700	0,1800	0,28	-5,61	1,35	0,0000
Поточні клінічні прояви: тремор значний	31	12	0,5200	0,2000	0,39	-4,12	0,65	0,0002
Алкогольні уподобання: самогон	14	4	0,2300	0,0700	0,29	-5,44	0,45	0,0078
Перенесенні в анамнезі захворювання: гепатит А	11	3	0,1800	0,0500	0,27	-5,64	0,38	0,0175
Місяць народження: серпень	9	2	0,1500	0,0300	0,22	-6,53	0,38	0,0225
Соматотип: астеничний	21	9	0,3500	0,1500	0,43	-3,68	0,37	0,0070
Давність синдрому фізичної залежності у роках: ≤ 6	16	6	0,2667	0,1000	0,38	-4,26	0,35	0,0119
Раніше не лікувався: так	36	21	0,6000	0,3500	0,58	-2,34	0,29	0,0035
Атмосфера в сім'ї: живе сам	9	3	0,1500	0,0500	0,33	-4,77	0,24	0,0480
Поточні клінічні прояви: почуття нестабільності	18	9	0,3000	0,1500	0,50	-3,01	0,23	0,0257
Толерантність в СДА: тижнева більше 90	30	18	0,5000	0,3000	0,60	-2,22	0,22	0,0124
Давність зловживання алкоголем у роках: ≤ 10	32	21	0,5333	0,3500	0,66	-1,83	0,17	0,0193
Давність синдрому психічної залежності у роках: ≤ 10	32	21	0,5333	0,3500	0,66	-1,83	0,17	0,0193
Кількість СДА на початку запою: більше 6	57	43	0,9500	0,7167	0,75	-1,22	0,14	0,0004
Давність синдрому зміненої реактивності на алкоголь у роках: ≤ 10	37	26	0,6167	0,4333	0,70	-1,53	0,14	0,0196
Давність синдрому відміни алкоголю у роках: ≤ 10	37	26	0,6167	0,4407	0,71	-1,46	0,13	0,0234
Доходи низькі	33	23	0,5500	0,3800	0,70	-1,57	0,13	0,0278
Наркологічний облік: не перебував	51	40	0,8500	0,6700	0,78	-1,06	0,10	0,0111
Наркологічна або психічна обтяженість: батьки	54	46	0,9000	0,7700	0,85	-0,70	0,05	0,0295

В таблиці 2 наведені предиктори резистентності розвитку першого психотичного епізоду у осіб, залежних від алкоголю. Пацієнти відрізнялись такими ознаками: кількість днів утримання від алкоголю перед госпіталізацією була меншою ніж дві доби (ДК = 4,02; МІ = 1,17), форма вживання алкоголю була у вигляді істинних запоїв (ДК = 4,99; МІ = 1,16), добова толерантність на початку запою була меншою за 6 СДА (ДК = 7,53; МІ = 0,88), кількість днів неспання перед госпіталізацією була дві доби або менше (ДК = 3,01; МІ = 0,73), при обстеженні тремор або не спостерігався зовсім, або був дрібним (ДК = 2,19; МІ = 0,35), пацієнти раніше перебували на наркологічному обліку (ДК = 3,47; МІ = 0,32) та лікувались раніше з приводу алкогольних проблем (ДК = 2,11; МІ = 0,26), спадковість була обтяженою наркологічними або психічними

розладами у дідів пацієнтів (ДК = 3,31; МІ = 0,22), давність синдрому відміни зміненої на алкоголь реактивності перевищувала 10 років (ДК = 1,70; МІ = 0,16), пацієнти втратили сім'ю і були розлучені (ДК = 1,84; МІ = 0,15), тижнева толерантність складала < 90 СДА (ДК = 1,46; МІ = 0,15), давність синдрому відміни алкоголю, давність його зловживання та давність психічної залежності перевищувала 10 років (ДК = 1,64; МІ = 0,14; ДК = 1,44; МІ = 0,13 та ДК = 1,44; МІ = 0,13 відповідно), якщо ж пацієнти зберігали сімейні стосунки, то вони були доброзичливими (ДК = 1,41; МІ = 0,12), наркологічну або психічну обтяженість мали родичі другого ступеня спорідненості (ДК = 1,38; МІ = 0,10), доходи пацієнта були середніми (ДК = 1,25; МІ = 0,09), давність синдрому фізичної залежності перевищувала 6 років (ДК = 0,89; МІ = 0,07).

Таблиця 2

Предиктори резистентності розвитку першого психотичного епізоду у осіб, залежних від алкоголю

Ознаки	Частоти ознак (осіб)		Частоти ознак (одиниць)		Відношення частотей (А/Б)	Діагностичні коефіцієнти (ДК)	Міри інформативності (МІ)	Достовірність відмінностей (р) *
	З психозом	Без психозу	З психозом (А)	Без психозу (Б)				
Кількість днів утримання від алкоголю: ≤ 2	23	58	0,3833	0,9667	2,52	4,02	1,17	0,0000
Форма вживання алкоголю: істинні запої	13	41	0,2200	0,6800	3,15	4,99	1,16	0,0000
Кількість СДА на початку запою: ≤ 6	3	17	0,0500	0,2833	5,67	7,53	0,88	0,0004
Кількість днів неспання: ≤ 2	29	58	0,4833	0,9667	2,00	3,01	0,73	0,0000
Поточні клінічні прояви: тремор відсутній або дрібний	29	48	0,4800	0,8000	1,66	2,19	0,35	0,0002
Наркологічний облік: перебував	9	20	0,1500	0,3300	2,22	3,47	0,32	0,0111
Лікувався раніше: так	24	39	0,4000	0,6500	1,63	2,11	0,26	0,0035
Наркологічна або психіатрична обтяженість: діди	7	15	0,1200	0,2500	2,14	3,31	0,22	0,0325
Давність синдрому зміненої реактивності на алкоголь у роках: більше 10	23	34	0,3833	0,5667	1,48	1,70	0,16	0,0196
Сімейний стан: розлучений	19	29	0,3200	0,4800	1,53	1,84	0,15	0,0266
Толерантність у СДА: тижнева менше 90	30	42	0,5000	0,7000	1,40	1,46	0,15	0,0124
Давність синдрому відміни алкоголю у роках: більше 10	23	33	0,3833	0,5593	1,46	1,64	0,14	0,0234
Давність зловживання алкоголем у роках: більше 10	28	39	0,4667	0,6500	1,39	1,44	0,13	0,0193
Давність синдрому психічної залежності у роках: більше 10	28	39	0,4667	0,6500	1,39	1,44	0,13	0,0193
Атмосфера в сім'ї: доброзичлива	26	36	0,4300	0,6000	1,38	1,41	0,12	0,0279
Наркологічна або психічна обтяженість: родичі II ст. спорідн.	24	33	0,4000	0,5500	1,38	1,38	0,10	0,0381
Доходи середні	27	36	0,4500	0,6000	1,33	1,25	0,09	0,0381
Давність синдрому фізичної залежності у роках: більше 6	44	54	0,7333	0,9000	1,23	0,89	0,07	0,0119

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Пацієнти з пСВА з делірієм достовірно відрізняються від пацієнтів з СВА без делірію такими анамnestичними життєвими ознаками: місяць народження — серпень, астеничний соматотип, перенесений раніше гепатит С, проживання наодинці, низькі доходи та обтяжена спадковість, оскільки їхні батьки страждали на наркологічні або психічні розлади.

2. Пацієнти з пСВА з делірієм достовірно відрізняються від пацієнтів з СВА без делірію такими анамnestичними ознаками захворювання: постійною формою вживання алкоголю, перевагою самогону в алкогольних уподобаннях, давністю синдрому фізичної залежності не більше 6 років, а давність зловживання алкоголем, синдрому зміненої на алкоголь реактивності, синдрому відміни алкоголю та синдрому психічної залежності не перевищувала 10 років, добова кількість спожитого

алкоголю на початку запою перевищувала 6 СДА, тижнева толерантність складала більше 90 СДА, раніше з приводу будь-яких алкогольних проблем пацієнти не лікувались та не перебували на наркологічному обліку.

3. Пацієнти з пСВА з делірієм достовірно відрізняються від пацієнтів з СВА без делірію такими об'єктивними ознаками: більшою кількістю діб утримання від алкоголю та більшою кількістю діб неспання перед госпіталізацією, під час обстеження у них спостерігався значний тремор та переживання почуття нестабільності.

Список літератури

1. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2006 рік : Збірник МОЗ. — К., 2007.
2. Сосин, И. К. О наркологической ситуации в Украине / И. К. Сосин, Ю. Ф. Чуев. // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 174.
3. Минко, А. И. Наркология. Новейший справочник / А. И. Минко, И. В. Линский. — 2-е изд., испр. и допол. — М.: Изд-во Эксмо, 2004. — 736 с.
4. Епідемії алкоголізму та нарко-, токсикоманій в дзеркалі медичної статистики МОЗ України : аналітично-статистичний довідник 1990—2008 рр. / [І. В. Лінський, О. І. Мінко, Л. І. Дьяченко та ін.] — Х.: Плеяда, 2009. — 168 с.
5. Ігнатов, М. Ю. Особливості клініки та лікування психічних розладів у хворих, які перенесли стан відміни алкоголю з делірієм / М. Ю. Ігнатов, Д. С. Лебедев, М. П. Юрченко // Архів психіатрії. — 2005. — № 1(40). — С. 155—156.
6. Инвестиции в лечение наркомании: документ для обсуждения на уровне лиц, ответственных за разработку политики : Материалы ООН // Наркология. — 2005. — № 4. — С. 18—32.
7. Никкель, Б. Фармакотерапия алкогольного критического состояния / Б. Никкель // Pharmedicum. — 1996. — № 1. — С. 810.
8. Пятницкая, И. Н. Общая и частная наркология : Руководство для врачей / И. Н. Пятницкая. — М.: Медицина, 2008. — 640 с.
9. Классификация психических и поведенческих расстройств : Клинические описания и указания по диагностике. — Киев: Факт, 1999. — 272 с.
10. Stockwell, T. The measurement of alcohol dependence and impaired control in community samples [Text] / T. Stockwell, T. Sithavan, D. McGrath // Addiction. — 1994. — Vol. 89. — P. 167—174.
11. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабиц. — Киев: МОРИОН, 2000. — 320 с.
12. Гублер, Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер. — М.: Медицина, 1978. — 296 с.

Надійшла до редакції 16.02.2012 р.

В. В. Гегешко

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

Предикторы первого эпизода синдрома отмены алкоголя с делирием

Проведено сравнительное исследование 120 мужчин в возрасте 20—60 лет, находившихся на стационарном противоалкогольном лечении: 60 из них с синдромом отмены алкоголя с первым делирием (пСОА с делирием) и 60 — с неосложненным синдромом отмены алкоголя (СОА без делирия). Пациенты с пСОА с делирием достоверно отличались от пациентов с СОА без делирия большей толерантностью, более длительным периодом воздержания от алкоголя и более длительной бессонницей перед госпитализацией, давностью основных составляющих зависимости не более 10 лет, выраженным тремором и чувством неустойчивости, астеническим соматотипом, наследственной отягощенностью наркологическими или психическими расстройствами, наличием гепатита С в анамнезе, одиночным проживанием, низкими доходами, отсутствием предыдущих госпитализаций и диспансерного наблюдения.

Ключевые слова: синдром отмены алкоголя, первый эпизод, делирий, предикторы, склонность, устойчивость.

V. V. Gegeshko

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

Predictors of the first episode of delirium tremens

It was carried out the comparative research of 120 males at the age of 20—60 years which are on stationary antialcoholic treatment, including: 60 persons with alcohol withdrawal syndrome (AWS) complicated with first episode of delirium tremens (AWS+DT) and 60 persons — with not complicated AWS (AWS-DT). Patients with first episode AWS+DT confidently differ from patients with AWS-DT by higher monthly tolerance, by longer period of alcohol abstention and by longer insomnia before hospitalization, by presents of main clinical components during more than 10 years, obvious tremor, clear expressed filling of instability, asthenic somatotype, hereditary burden with addictive and mental disorders, presence of a hepatitis C in the anamnesis, single residing, low incomes, absence of the previous hospitalizations and dispenser supervision.

Key words: alcohol withdrawal syndrome, first episode of delirium tremens, predictors, susceptibility, stability.

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

ПСИХОЛОГІЧНІ ТА ПСИХОСОЦІАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ХВОРИХ З ПОСТІНСУЛЬТНОЮ ДЕПРЕСІЄЮ ЯК ОСНОВА ЇХ ПСИХОТЕРАПІЇ

На основі порівняльного психодіагностичного обстеження 110 хворих на постінсультну депресію (40 пацієнтів з депресивними розладами та 30 осіб, які перенесли мозковий інсульт) встановлені психологічні та психосоціальні особливості, що є підґрунтям розвитку постінсультної депресії. Визначені три варіанти поєднання акцентуацій, які мають вплив на формування клінічної картини захворювання, та проаналізований феномен сімейної тривоги у даної категорії пацієнтів. Встановлені особливості необхідно враховувати під час розроблення терапевтичних програм для даного контингенту пацієнтів.

Ключові слова: постінсультна депресія, акцентуації характеру, сімейна тривога

У 2006 році ВООЗ було оголошено, що інсульт — це глобальна епідемія, яка є загрозою для життя, здоров'я та якості життя населення планети. При цьому було зазначено, що інсульт — захворювання, якому можна запобігти і яке піддається лікуванню [1, 2].

Між тим, щорічно більш як 15 млн. жителів земної кулі хворіють на мозковий інсульт (МІ). Показники захворюваності в різних країнах світу різняться. Так, у США захворюваність на МІ становить 160 випадків на 100 тис. населення, в країнах Південної Америки — від 35 до 183 на 100 тис., в Китаї — 130 на 100 тис., в Австралії — 131 на 100 тис. населення. Щорічно МІ вражає більше ніж 1 млн мешканців Європи. У середньому захворюваність на МІ в країнах Європи становить 200 випадків на 100 тис. населення. До того ж відмічається суттєва різниця між відповідними показниками в країнах Східної та Західної Європи: відповідно 200—400 та 100—200 випадків на 100 тис. населення [3].

Експерти ВООЗ вважають, що якщо суспільство не буде робити зусиль щодо профілактики захворювання, то кількість інсультів до 2025 р. може збільшитися на 30 % і в країнах Європи становитиме 1,5 млн. Така динаміка обумовлена постарінням населення планети, значною поширеністю таких факторів ризику розвитку МІ, як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, хвороби серця, гіперхолестеролемія, паління, зловживання алкоголем тощо [4].

Проблема МІ в нашої державі вкрай актуальна: 100—110 тис. мешканців щорічно переносять МІ. У 2008 р., за даними офіційної статистики МОЗ України, більше 107 тис. жителів країни вперше захворіли на МІ, що становить більше 280 випадків на 100 тис. населення. Причому, 35,5 % всіх МІ сталися у людей працездатного віку. Якщо порівнювати цей показник з іншими країнами, то він є більшим, ніж у розвинених країнах світу (до 200 на 100 тис. населення), і майже таким, як і в країнах СНД. Так, у Росії він становить 343 на 100 тис. населення, у Білорусі — 291,8 на 100 тис. [3, 5].

Таким чином, на сьогоднішній день МІ є найважливішою медико-соціальною проблемою [1—5]. Між тим, клініко-епідеміологічні дослідження показали високу поширеність постінсультної депресії (ПІД). За даними різних авторів, частота розвитку ПІД коливається від 25 до

79 %, причому пік її поширеності припадає на відновний період через 3—6 місяців та пізніше після МІ [6—10].

Встановлено, що у пацієнтів з ПІД протягом 10 років після гострих порушень мозкового кровообігу спостерігається вища смертність порівняно з пацієнтами без депресії [6, 7, 11]; такі хворі частіше лікуються в стаціонарах і мають низький рівень життєвої активності. Таким чином, адекватне лікування депресії у пацієнтів, які перенесли МІ, є одним із важливих заходів у системі постінсультної реабілітації, що значною мірою визначає прогноз хвороби, темп та обсяг відновлення втрачених функцій, виживаність, якість життя.

Основними методами корекції ПІД є ранній початок реабілітації — кінезитерапія, психолого-корекційні та логопедичні заняття, психотерапія, оптимізація психологічного клімату в сім'ї та обов'язкове медикаментозне лікування [12, 13]. Враховуючи питому вагу психолого-корекційних та психотерапевтичних заходів в комплексному лікуванні пацієнтів з ПІД, для визначення мішеней їх дії, необхідним є встановлення психологічних та психосоціальних особливостей цих хворих.

Враховуючи вищенаведене, з метою встановлення специфічних мішеней психотерапевтичного впливу системи лікувальних заходів спеціалізованої психіатричної допомоги хворим на ПІД, на базі відділення судинної патології Вінницької обласної психіатричної лікарні ім. акад. О. І. Ющенка протягом 2007—2010 років нами за допомогою психодіагностичного методу з використанням методики визначення акцентуації К. Леонгарда — Г. Шмішека [14] та опитувальника «Аналіз сімейної тривоги» Е. Г. Ейдемільера, В. Юстицькіса [15], було обстежено 140 хворих, які перенесли МІ (давність — від 9 до 18 місяців), з яких у 110 пацієнтів діагностовано ПІД (основна група, ОГ). Групу порівняння склали 40 пацієнтів з діагнозом депресивного розладу (ДР) (F 32, F 33, ГП № 1) та 30 хворих у постінсультному стані, в яких не було виявлено депресивних проявів (ГП № 2).

За отриманими даними визначалася можливість хворими сприйняти психотерапевтичний вплив та формувалися психотерапевтичні групи.

В результаті дослідження встановлено достовірну різницю в структурі переважних акцентуацій характеру серед обстежених різних груп (табл. 1). Так, серед обстежених ОГ переважала виражена акцентуація характеру у вигляді застрягання у 37 хворих (33,6 %), дистимічності у 32 хворих (29,1 %) та тривожності у 33 хворих (30,0 %) ($p < 0,001$). Серед пацієнтів ГП № 1 провідною рисою акцентуацій характеру було виявлено дистимічність у 27 хворих (67,5 %), у осіб ГП № 2 — гіпертимність у 10 хворих (33,3 %) та емотивність у 10 хворих (33,3 %) ($p < 0,001$).

Таким чином, хворі ОГ із акцентуацією за застрягаючим типом характеризувалися схильністю до параноїдності, яка була постійною та стійкою. У клінічному плані таким хворим у порівнянні із хворими інших груп було властиво уповільнене припинення афекту (22,2 %) ($p < 0,05$), швидке оживлення та повернення емоцій (31,2 %) ($p < 0,05$), довге утримання афекту без нових хвилювань (36,2 %) ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Розподіл досліджених хворих за загальною структурою акцентуації (методика Г. Шмішека)

Група	А*	Бал						Всього	
		до 12		2—18		18—24			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ОГ (n = 110)	ДМ	1	100,0	—	—	—	—	1	0,9
	ЗА	—	—	—	—	37	100,0	37	33,6
	ПЕ	1	100,0	—	—	—	—	1	0,9
	ЗБ	1	100,0	—	—	—	—	1	0,9
	ГІ	1	100,0	—	—	—	—	1	0,9
	ДИ	—	—	—	—	32	100,0	32	29,1
	ТР	—	—	—	—	33	100,0	33	30,0
	ЕК	1	100,0	—	—	—	—	1	0,9
	ЕМ	2	100,0	—	—	—	—	2	1,8
	ЦИ	1	100,0	—	—	—	—	1	0,9
ГП № 1 (n = 40)	ДМ	2	100,0	—	—	—	—	2	5,0
	ЗА	2	100,0	—	—	—	—	2	5,0
	ПЕ	1	100,0	—	—	—	—	1	2,5
	ЗБ	1	100,0	—	—	—	—	1	2,5
	ГІ	1	100,0	—	—	—	—	1	2,5
	ДИ	—	—	—	—	27	100,0	27	67,5
	ТР	2	100,0	—	—	—	—	2	5,0
	ЕК	1	100,0	—	—	—	—	1	2,5
	ЕМ	2	100,0	—	—	—	—	2	5,0
	ЦИ	1	100,0	—	—	—	—	1	2,5
ГП № 2 (n = 30)	ДМ	2	100,0	—	—	—	—	2	6,7
	ЗА	1	100,0	—	—	—	—	1	3,3
	ПЕ	1	100,0	—	—	—	—	1	3,3
	ЗБ	1	100,0	—	—	—	—	1	3,3
	ГІ	—	—	—	—	10	100,0	10	33,3
	ДИ	1	100,0	—	—	—	—	1	3,3
	ТР	1	100,0	—	—	—	—	1	3,3
	ЕК	1	100,0	—	—	—	—	1	3,3
	ЕМ	1	9,1	—	—	10	90,9	11	36,7
	ЦИ	1	100,0	—	—	—	—	1	3,3

Примітки: А* — Акцентуації (ДМ — демонстративність; ЗА — застрягання; ПЕ — педантичність; ЗБ — збудливість; ГІ — гіпертимність; ДИ — дистимічність; ТР — тривожно-боязливність; ЕК — екзальтованість; ЕМ — емотивність; ЦИ — циклотимність)

Пацієнти з ПІД із акцентуацією за дистимічним типом характеризувалися нерішучістю, похмурістю. У порівнянні із пацієнтами інших груп, вони проявляли підвищену вразливість (31,2 %) ($p < 0,05$), відносно емоційну нестабільність (22,4 %) ($p < 0,05$) та небажання спілкуватися (34,1 %) ($p < 0,05$). На тлі вираженості дистимічних рис діагностовано понижену самооцінку (42,2 %) ($p < 0,05$) та підвищену сензитивність (43,2 %) ($p < 0,05$).

Хворі ОГ із акцентуацією за тривожним типом, на відміну від пацієнтів інших груп, характеризувалися боязкістю (26,0 %) ($p < 0,05$), невпевненістю у собі (22,1 %) ($p < 0,05$). У них був присутній компонент покірності (25,2 %) ($p < 0,05$), приниженості (27,4 %) ($p < 0,05$). Виявлялася надмірна компенсація у вигляді

самовпевненої поведінки (28,1 %) ($p < 0,05$), лякливості (26,2 %) ($p < 0,05$). Пацієнти характеризувалися зниженою контактністю (28,0 %) ($p < 0,001$), зниженим настроєм (32,2 %) ($p < 0,001$), реакцією страху на ставлення до них оточуючих (27,2 %) ($p < 0,001$), полярною зміною настрою (26,0 %) ($p < 0,001$). В цілому такі пацієнти виявляли ознаки внутрішнього хвилювання з будь-якого приводу, були невпевненими у собі ($p < 0,05$), своїх роздумах та вчинках ($p < 0,05$). Невпевненість у собі призводила до появи певної потреби щодо дружньої підтримки з боку оточуючих, однак у взаємовідносинах з людьми такі особи почували себе нерішуче, були надто стриманими у власних емоціях.

Хворі ГП № 1 із вираженою акцентуацією за дистимічним типом також характеризувалися схильністю до підвищеної вразливості (37,2 %) ($p < 0,05$), відносно емоційної нестабільності (17,1 %) ($p < 0,05$), песимістичної настроєності (29,0 %) ($p < 0,05$), були замкнуті та не спілкувалися із оточуючими (22,6 %) ($p < 0,05$).

Особі ГП № 2 із наявністю акцентуації за гіпертимним типом, на відміну від пацієнтів інших груп, характеризувалися як такі, що їм бракує почуття дистанції у відносинах з іншими (22,0 %) ($p < 0,001$), вибухами гніву та роздратуванням (24,2 %) ($p < 0,001$). В цілому ці хворі характеризувалися тенденцією постійно відхилятися від теми розмови (23,1 %) ($p < 0,001$); в багатьох випадках надмірна веселість переходила у дратівливість (21,4 %) ($p < 0,001$).

Обстежені ГП № 2 із вираженою акцентуацією за емотивним типом характеризувалися схильністю до чутливості (24,5 %) ($p < 0,001$), м'якосердості (32,4 %) ($p < 0,001$), підвищеної слізливості (43,2 %) ($p < 0,001$). Ймовірно, механізм легкого відреагування негативних емоційних переживань був одним з факторів превенції розвитку в них ПІД після перенесеного МІ.

З розподілу досліджених хворих за середнім балом вираженості акцентуованих рис (табл. 2) видно, що серед обстежених пацієнтів ОГ переважали хворі із застряганням (22 бали), дистимічністю (21 бал) та тривожністю (22 бали); серед хворих ГП № 1 діагностовано переважання дистимічності (20 балів), а у пацієнтів ГП № 2 — гіпертимності (20 балів) та емотивності (18 балів) ($p < 0,001$).

Таблиця 2

Розподіл досліджуваних хворих за середнім балом виразності особистісних рис

Група	Рівень у балах	Шкали									
		ДМ	ЗА	ПЕ	ЗБ	ГІ	ДИ	ТР	ЕК	ЕМ	ЦИ
ОГ (n = 110)	< 12	12	—	12	12	12	—	—	12	12	12
	12—18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	18—24	—	22	—	—	—	21	22	—	—	—
ГП № 1 (n = 40)	< 12	12	12	12	12	12	—	12	12	12	12
	12—18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	18—24	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—
ГП № 2 (n = 30))	< 12	12	12	12	12	—	12	12	12	—	12
	12—18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	18—24	—	—	—	—	20	—	—	—	18	—

Умовні позначення шкал: ДМ — демонстративність; ЗА — застрягання; ПЕ — педантичність; ЗБ — збудливість; ГІ — гіпертимність; ДИ — дистимічність; ТР — тривожно-боязливність; ЕК — екзальтованість; ЕМ — емотивність; ЦИ — циклотимність

Такий розподіл пацієнтів не є несподіваним, тому що виявлені у процесі збору анамнестичні дані щодо життєдіяльності хворих підтверджують результати психодіагностичного дослідження. За результатами аналізу вдалося виокремити такі характеристики хворих ОГ, що впливають на розвиток та перебіг ПІД, а саме:

1) підвищена тривожність у дохворобливому стані;
2) неспецифічний тип соціального реагування (поведінки) — «підвищена схильованість» із елементами демонстративності або агресивності;

3) ригідність негативного афекту, на тлі якого підсилюється соматовегетативна психопатологічна симптоматика.

За результатами узагальнення та аналізу отриманих результатів встановлено три варіанти сполучення типів акцентуацій у хворих на ПІД (рис. 1). Усі виокремлені варіанти структури проявів мали «провідну» акцентуацію. На відміну від «стандартних» акцентуацій, у разі поєднання (змішаних акцентуацій) «провідна» акцентуація у обов'язковому порядку «базувалася» на інших типах акцентуацій. Тобто, у дослідженні чітко виявлялися риси «провідної» та «базових» акцентуацій. До базових віднесені акцентуації, прояв яких оказувало постійний та значний вплив на емоційно-поведінкову сферу пацієнта.

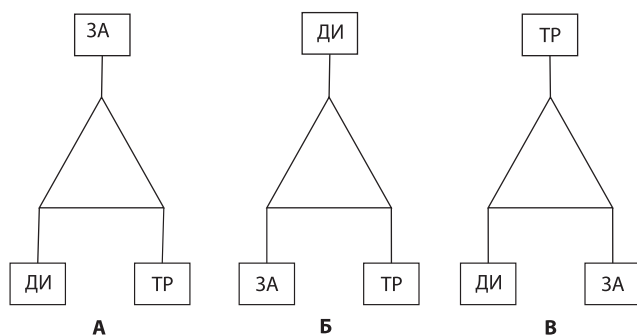


Рис. 1. Варіанти сполучення типів акцентуєваних рис у хворих ОГ

Перший варіант (А): «провідна риса» — застрягання, базові риси — дистимічна та тривожна. Провідною виявлено схильність до застрягання афекту, до маревних реакцій. Пацієнти в цілому були люди педантичні, злопам'ятні, які довго пам'ятали образи, сердилися, ображались. Нерідко на цьому ґрунті з'являлися нав'язливі ідеї. Хворі були дуже спрямовані, «вперті», інколи проявляли спалахи афекту та агресії. Першою базовою рисою була дистимічність, яка проявлялася схильністю до зниженого настрою, песимізму, похмурим поглядом на речі, стомлюваністю. Хворі швидко виснажувалися у контактах і віддавали перевагу бути на самоті. Другою базовою рисою діагностовано тривожність. Хворі відзначали високий рівень конституційної тривожності, невпевненість в собі, хворобливі тривожні побоювання за власний стан та ставлення до них оточуючих, що провокувало ще більш виражені тривожні психопатологічні прояви.

Другий варіант (Б): «провідна риса» — дистимічна, базові риси — застрягання та тривожність. Провідною встановлено схильність до розладів настрою: протягом життя для пацієнтів було характерним загальне зниження настрою, песимістичний погляд на речі, які набували клінічної окресленості депресивного тла після перенесеного МІ. Специфічність реагування в цьому

випадку надавала комбінація інших акцентуєваних рис — застрягання і тривожності. В ряді випадків підвищена тривожність у хворих призводила до неприємних ситуацій, пов'язаних з неможливістю адекватного соціального пристосування, пацієнти були слабкі та безпорадні. У свою чергу, риси застрягання призводили до того, що пацієнти не могли «винести» таке становище, вони всіляко прагнули витіснити «неприємності», зачепити їхнє самолюбство дуже легко.

Третій варіант (В): «провідна риса» — тривожна; базові риси — дистимічна та застрягання. Такі пацієнти протягом життя характеризувалися як невпевнені в собі, такі, що не вірять у власні здібності, з прагненням уникнути відповідальності з будь-якого приводу, недооцінкою власних можливостей, з мотивацією уникнення негараздів, з побоюванням будь-яких подій та вчинків зі свого боку, тривогою щодо можливих негараздів стосовно себе та оточуючих, відсутністю механізмів елімінації тривоги, «притягненням» до себе і близьких реалізації власних страхів та побоювань. Базові риси дистимічності та застрягання проявлялися коливанням настрою та перманентним невдоволенням усім оточуючим, з негативною та песимістичною оцінкою дійсності, ригідністю. В цілому, у психологічному плані пацієнти були «слабкі» та безпорадні, самозакохані, що почасти призводило до декомпенсації.

Виокремлені характеристики змішаних варіантів акцентуацій у хворих на ПІД були покладені у основу під час розроблення психотерапевтичних заходів в системі заходів спеціалізованої психіатричної допомоги даній категорії пацієнтів.

Наступним етапом у дослідженні стало вивчення психосоціальних предикторів виникнення депресії у пацієнтів, які перенесли МІ. Так, у процесі дослідження оцінено родинні відносини, а саме — рівень емпатичних здатностей пацієнтів. За результатом аналізу визначено взаємовплив сімейних дезадаптуючих чинників на функціонування пацієнтів. В цілому, за результатами дослідження між групами обстежених хворих встановлені істотні розбіжності за психосоціальними чинниками дезадаптації, як за частотою їх зустрічальності, так і за ступенем виразності.

Для оцінки розуміння, емоційної привабливості та поваги у родині пацієнтів, а також встановлення загального тривожно-депресивного фону пацієнтів, пов'язаних з їх позиціями у родині та визначення наявності та вираженості емоційних переживань сімейної провини, тривожності та напруження, використано опитувальник «Аналіз сімейної тривоги» (АСТ) [15].

Отримані результати досліджень сімейної тривоги були покладені в основу системи (комплекс заходів) спеціалізованої психіатричної допомоги хворим на ПІД. Оцінювання надало можливість отримати інформацію щодо особливостей спілкування хворих, якості особистісного життя, засобів проведення відпочинку, інтересів та цінностей, дослідити морально-психологічні основи відносин у родині.

В цілому у родині емоційний стан хворих характеризувався як вкрай нестійкий: хворі були капризні, плаксиві, дратівливі, збуджені та агресивні. Деякі хворі виявляли байдуже ставлення до власного стану (лежали в ліжку або бездумно дивилися телевизор), були безпорадні в житті родини. Пацієнти відчували моральні страждання, тяжко переживали позбавлення від звичайного способу життя, сором та провину за свій безпорадний стан, страх бути тягарем для рідних,

тривогу, що залишиться інвалідом, тугу від нерухомості та ізоляції. Провідною психологічною проблемою у пацієнтів, яка викликала тривогу, були хвилювання щодо залежності від оточуючих (близьких). Усі перелічені причини призводили до появи депресивного стану у хворого. Так, пацієнти не вірили у одужання, втрачали цікавість до життя, до близьких, були до рідних брутальні, сварливі у поведінці. Хворі відштовхували допомогу близьких.

Виходячи із наявності «хворобливого сімейного стану», який мав місце у родині з хворим на ПІД, у філософію використання даної методики нами було покладено загальне ствердження, що спілкування і добрі взаємовідносини у родині є основою сімейного благополуччя й включають важливу функцію — забезпечення особистого комфорту собі й членам родині. Згідно з визначенням авторів методики [15], під сімейною тривогою ми розуміли стан тривоги у членів сім'ї, якій тяжко усвідомлювався й важко локалізувався. Провідними ознаками даного типу тривоги були наявність, страхів, побоювань, сумнівів щодо здоров'я членів родини. В основі родинної тривоги було неусвідомлювання (невпевненість) хворих у різних аспектах життя. Почасту у хворих важливими складовими сімейної тривоги виявлялося відчуття безпорадності і нездатності втручатися у перебіг подій у родині. Хоча, почасти пацієнти оказували реальний вплив на функціонування родини (зберігали важливі позиції у родині), вони мали «сімейно-обумовлену тривогу», тобто не відчували себе значимою дійовою особою у родині.

Результати дослідження структури сімейної тривоги у хворих у досліджуваних групах значно різняться (табл. 3).

Таблиця 3

Структура сімейної тривоги у хворих (опитувальник АСТ)

Відповідь за субшкалами	Групи					
	ОГ (n = 110)		ГП № 1 (n = 40)		ГП № 2 (n = 30)	
	N	% ± m	N	% ± m	N	% ± m
Провина:						
Так	59	53,6 ± 5,0	33	82,5 ± 3,8	5	16,7 ± 3,7
Ні	49	44,5 ± 5,0	5	12,5 ± 3,3	24	80,0 ± 4,0
Не знаю	2	1,8 ± 1,3	2	5,0 ± 2,2	1	3,3 ± 1,8
Тривожність:						
Так	78	70,9 ± 4,5	18	45,0 ± 5,0	4	13,3 ± 3,4
Ні	30	27,3 ± 4,5	18	45,0 ± 5,0	25	83,3 ± 3,7
Не знаю	2	1,8 ± 1,3	4	10,0 ± 3,0	1	3,3 ± 1,8
Напруження:						
Так	79	71,8 ± 4,5	15	37,5 ± 4,8	4	13,3 ± 3,4
Ні	28	25,5 ± 4,4	21	52,5 ± 5,0	13	43,3 ± 5,0
Не знаю	3	2,7 ± 1,6	4	10,0 ± 3,0	13	43,3 ± 5,0

Так, у пацієнтів ОГ провідним виявлено переважання у структурі тривожності показників за субшкалою тривожності «Т — тривожність» — 78 (70,9 ± 4,5 %) та субшкалою «Н — напруження» — 79 (71,8 ± 4,5 %) ($p < 0,05$). У пацієнтів ГП № 1, відповідно, за субшкалою «П — провина» 33 (82,5 ± 3,8 %) ($p < 0,05$). Виявлені показники класифіковані, як клінічно оформлені психопатологічні

симптоми (показник вище 14 балів). Серед хворих ГП № 2 при діагностуванні ознак провини, тривожності та напруження клінічно оформлених психопатологічних симптомів (середній бал 5 та вище, а загальний рівень сімейної тривоги вище 14 балів) не виявлено ($p < 0,05$). Враховуючи вищевикладений розподіл показників сімейної тривоги за структурою, досліджено рівень загальної сімейної тривожності у хворих у досліджуваних групах (рис. 2).

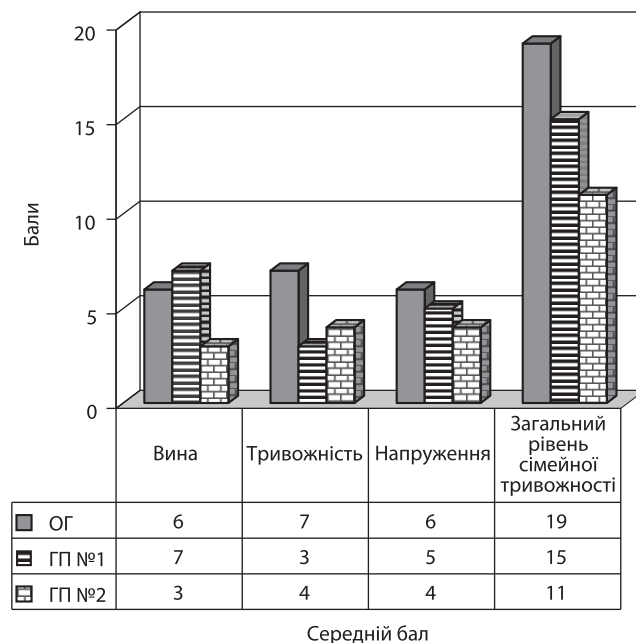


Рис. 2. Розподіл сімейної тривоги у хворих (опитувальник АСТ)

За аналізом отриманих даних (див. рис. 2) можна зазначити, що хворим ОГ із загальним балом (14 та більше) за субшкалою «В — вина» було властиво підвищене відчуття відповідальності за неможливість повною мірою впливати на функціонування родини. Прояви вини формували вже клінічно окреслені симптоми тривожності (середній бал 7,0), яка, у свою чергу, призводила до загального напруження, яке як сформований клінічний феномен (середній бал 6,0) відзначали 79,0 % пацієнтів ($p < 0,05$). Для хворих ГП № 1 із підвищеним загальним балом (14 та більше) за субшкалою «В — вина» було властиво відчуття провини перед родиною за неможливість повністю виконувати сімейні обов'язки, що з часом призводило до розвитку клінічно окресленого феномену напруження «Н — напруження» (середній бал 5,0) ($p < 0,05$).

Виявлені особливості покладено в основу психотерапевтичних заходів під час надання спеціалізованої психіатричної допомоги хворим в стані ПІД.

Список літератури

1. Волошин, П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 688 с.
2. Мищенко, Т. С. Когнитивные и аффективные нарушения у постинсультных больных и возможности их коррекции / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 2 (12). — С. 26—30.

3. Міщенко, Т. С. Судинні захворювання головного мозку: ситуація в світі та в Україні [Електронний ресурс] / Т. С. Міщенко // *Therapia*. — 2009. — № 12 (42). — Режим доступу до журн.: <http://therapia.ua/therapia/2009/12/sudynni-zakhvoryuvannya-holovnoho-mozku-sytuatsiya-v-sviti-ta-v-ukrayini>.
4. Зозуля, І. С. Профілактика судинних захворювань головного мозку [Електронний ресурс] / І. С. Зозуля // *Ваше здоров'я*. — 2011. — № 18. — Режим доступу до журн.: <http://www.vz.kiev.ua>.
5. Міщенко, Т. С. Прогнозування наслідків ішемічного інсульту / Т. С. Міщенко, О. Д. Шульга // *Укр. вісник психоневрології*. — 2009. — Т. 17, вип. 1 (58). — С. 23—26.
6. Depression after stroke-analysis of 297 stroke patients / [M. Hayee, N. Akhtar, A. Haque, M. Rabbani] // *Bangladesh Med. Res. Counc. Bull.* — 2001. — Vol. 27. — Р. 96—102.
7. Корсунская, Л. Л. Депрессия у постинсультных больных / Л. Л. Корсунская, Г. М. Кушнir // *Таврический журнал психиатрии*. — 2003. — Т. 7, № 3. — С. 21—22.
8. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies / [M. Hackett, C. Yapa, V. Parag, C. Anderson] // *Stroke*. — 2005. — Vol. 6. — Р. 1330—1340.
9. Thompson, H. S. The impact of stroke consequences on spousal relationships from the perspective of the person with stroke /

- H. S. Thompson, A. Ryan // *Journal of Clinical Nursing*. — 2009. — Vol. 18 (12). — Р. 1803—1811.
10. Семенихина, В. Е. Структура непсихотических психических расстройств у инвалидов, перенесших мозговую инсульт / В. Е. Семенихина // *Таврический журнал психиатрии*. — 2010. — Т. 13, № 2. — С. 23—28.
11. Quantification of the risk of post stroke depression: the Italian multicenter observational study DESTRO / S. Paolucci, C. Gandolfo, L. Provinciali [et al.] (on behalf of DESTRO Study Group) // *Acta Psychiatr. Scand.* — 2005. — Vol. 112. — Р. 272—278.
12. Марута, Н. А. Новые возможности терапии депрессивных расстройств / Н. А. Марута // *Здоров'я України*. — 2008. — № 7/1 (додатковий). — 5 с.
13. Михайлов, Б. В. Медико-психологическая реабилитация больных в остром периоде инфаркта миокарда и мозгового инсульта / Б. В. Михайлов, О. В. Черная // *Судинні захворювання головного мозку*. — 2006. — № 4. — С. 18—20.
14. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : уч. пособие. — Самара: Издательский дом «БАХРАХ-М», 2001. — 672 с.
15. Эйдемиллер, Э. Г. Психология и психотерапия семьи / Э. Г. Эйдемиллер, В. Юстицкис. — Питер, 1999. — 656 с.

Надійшла до редакції 29.02.2012 р.

М. И. Демченко

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

Психологические и психосоциальные характеристики больных с постинсультной депрессией как основа их психотерапии

На основе сравнительного психодиагностического обследования 110 больных постинсультной депрессией, 40 пациентов с депрессивными расстройствами и 30 человек, перенесших мозговую инсульт, установлены психологические и психосоциальные особенности, которые являются предикторами развития постинсультной депрессии. Определены три варианта сочетаний акцентуаций, влияющих на формирование клинической картины заболевания, и проанализирован феномен семейной тревоги у данной категории пациентов. Установленные особенности необходимо учитывать при разработке терапевтических программ для данного контингента пациентов.

Ключевые слова: постинсультная депрессия, акцентуации характера, семейная тревога.

M. Demchenko

*Vinnitsya National Medical University named after M. I. Pyrogov
(Vinnitsya)*

Psychological and psychosocial characteristics of patients with post-stroke depression as the basis of their psychotherapy

Based on comparative psychodiagnostic examination of 110 patients with post-stroke depression, 40 patients with depressive disorders and 30 people who have suffered stroke, established psychological and psychosocial characteristics that underlie the development post-stroke depression. Identified three options for combining accentuations that have influence on the clinical disease, and analyzed the phenomenon of family anxiety in this category of patients. Established by features must be considered when developing therapeutic programs for this group of patients.

Key words: post-stroke depression, accentuation of character, family anxiety.

УДК 615.015.6:616.89-008.441.33

В. В. Златковський, практичний психолог, здобувач каф. психотерапії ХМАПО
Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

ПСИХОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ НАРКОТИЧНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ У ХВОРИХ З ЗАЛЕЖНІСТЮ ВІД ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН

Стаття присвячена медико-психологічному дослідженню особливостей емоційної сфери пацієнтів, які страждають від найбільш поширених варіантів хімічної залежності. Розглянуто основні чинники хімічної залежності, особливості порушень психоемоційної сфери в осіб з хімічною залежністю. Розроблено етапи проведення медико-психологічної реабілітації хворих з хімічною залежністю.

Ключові слова: чинники наркотичної залежності, психоемоційна сфера, медико-психологічна реабілітація, психосоціальна реабілітація, комплайєнс.

В Україні спостерігається стійка тенденція до збільшення соціально-детермінованої непсихотичної патології в структурі психічних захворювань. Деякі автори [1—3, 7] повідомляють про зростання залежності від психоактивних речовин серед населення України.

У спеціальній наркологічній та медико-психологічній літературі адикції розглядаються переважно з позицій патоперсонології як окремий варіант аномального особистісного реагування з формуванням прагнення до відходу від реальності за допомогою штучної зміни свого психічного стану. Необхідність вивчення поєднаних форм соціальних розладів поведінки і залежності від ПАР обумовлено значним їх розповсюдженням [5—6]. Терапія й реабілітація хворих з психічними і поведінковими розладами у результаті наркозалежності здобуває все більшу актуальність у вітчизняній наркології, особливо у світлі недавніх досліджень, які переконливо продемонстрували низьку ефективність детоксичних заходів. Наведені дані обумовлюють необхідність розроблення комплексної системи корекції порушень соціальної поведінки і залежності від психоактивних речовин в популяції.

© Златковський В. В., 2012

У дослідженні були визначені основні механізми формування психічної залежності та її чинники (рис. 1).

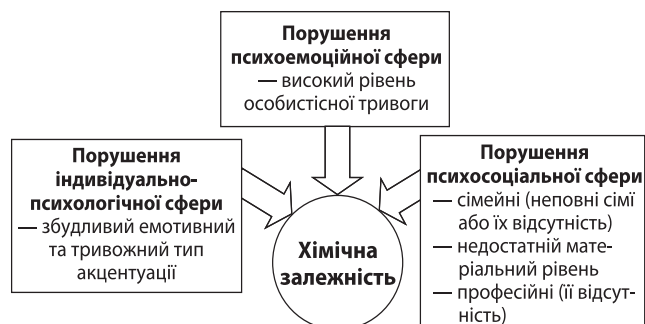


Рис. 1. Провідні чинники хімічної залежності

Таким чином, комплекс провідних типологічних характеристик та особистісних тенденцій осіб з хімічною залежністю від ПАР відповідав різним видам хімічної залежності, формував механізми психічної залежності та вимагав певної системи медико-психологічної реабілітації.

Також було висвітлено принципи побудови цієї системи та її впровадження.

Етапи проведення системи медико-психологічної реабілітації в осіб з наркотичною залежністю

Формування (підтримка) мотивації осіб з хімічною залежністю від ПАР до співпраці з реабілітаційним центром (3—4 індивідуальні сесії) — починається з перших хвилин знайомства з хворим, спрямоване на формування комплайенсу та мотивації до лікування.

Психодіагностичний етап (до 2 сесій) — проходить під час лікування в наркологічних диспансерах (або у центрі) — проводиться визначення «мішеней» медико-психологічного впливу за допомогою запропонованого психодіагностичного інструментарію.

Медико-психологічна реабілітація осіб з хімічною залежністю від психоактивних речовин (від 3 до 6 місяців) — основними принципами перебування в реабілітаційному центрі є: ізоляція, жорстке виконання правил перебування у центрі та дотримання режиму дня. До методів співпраці тренера та пацієнта входять: індивідуальна та групова психокорекція, трудотерапія, раціональна та когнітивно-біхевіоральна психотерапія.

Закріплюючий етап — на стадії перебування в реабілітаційному центрі (до 1 місяця) хворі з хімічною залежністю продовжують проходити медико-психологічну корекцію, але вона доповнюється додатковими обов'язками щодо саморегулювання діяльності, дотримання режиму дня та виконання правил перебування у центрі.

Підтримуючий етап — на стадії переїзду з реабілітаційного центру до соціального середовища, в якому проживає пацієнт, проводиться психологічна підготовка батьків щодо поводження з хворим вдома, пропонується алгоритм правил та розпорядок дня, який підтримується за межами центру.

Дослідження проводилося з 2008—2010 рр. на базі Харківської обласної клінічної психіатричної лікарні № 3, у першому наркологічному відділенні. У дослідженні

взяли участь 193 хворих з залежністю від психоактивних речовин. Групу дослідження (основна група) склали 133 особи з хімічною залежністю від психостимуляторів та опіоїдів, які проходили лікування в психіатричній лікарні наркологічного відділення та наступну медико-психологічну реабілітацію в реабілітаційному центрі, а до групи порівняння увійшли 60 осіб з етанол-залежністю. Основна група була поділена відповідно різним видам залежності від ПАР: 70 осіб з залежністю від психостимуляторів (47 осіб — група втручання 1, 23 особи — група контролю 1) та 63 — з опіоїдною залежністю (група втручання 2 — 41 особа, група контролю 2 — 22 особи).

Розподіл обстежених на групи наведено на рис. 2.

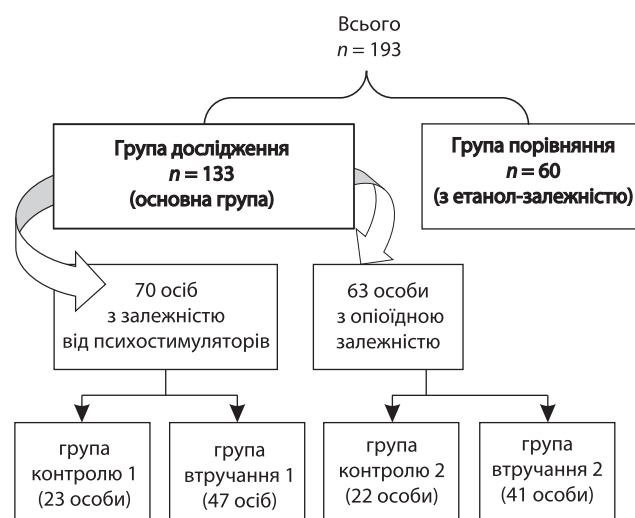


Рис. 2. Схема формування дослідницьких груп обстежених

У групі дослідження у хворих з наркотичною залежністю від психостимуляторів після перебування в реабілітаційному центрі спостерігалось достовірне зниження реактивної тривоги (табл. 1).

Підсумкові показники очікування ефективності формування стабільного психоемоційного стану продемонстрували, що хворі групи дослідження з різними видами наркотичної залежності мають позитивний результат.

Аналіз акцентуацій особистості у хворих з наркотичною залежністю в групі дослідження показав, що достовірно найбільш характерним для них є вираженість тривожності ($18,4 \pm 3,17$ і $16,5 \pm 3,63$, відповідно у хворих з залежністю від психостимуляторів і опіоїдів), а також є тенденція по емотивному типу ($16,5 \pm 2,66$ і $16,3 \pm 2,09$, відповідно) (рис. 3).

Отримані результати показали, що в групі втручання 1 достовірно більш виражені шкали гіпертимності ($18,8 \pm 2,75$, при $p < 0,001$), збудливості ($16,5 \pm 2,66$, при $p < 0,001$), тривожності ($18,4 \pm 3,17$, при $p < 0,01$), екзальтованості ($17,1 \pm 3,18$) і демонстративності ($15,7 \pm 2,71$, при $p < 0,001$). Дані, отримані в групі втручання 2, показують, що найбільш вірогідно виражені шкали застрягаємості ($17,1 \pm 2,78$, при $p < 0,0001$) і педантичності ($15,9 \pm 2,23$, при $p < 0,001$). Аналіз отриманих даних в контрольних групах 1 і 2 показав таке ж співвідношення показників шкал і достовірну значимість результатів у групах.

Таблиця 1

Розподіл рівнів особистісної тривожності та реактивної тривоги у осіб з наркотичною залежністю до та після медико-психологічної реабілітації (за даними методики Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна)

Рівень	До медико-психологічної реабілітації				Після медико-психологічної реабілітації			
	Група втручання 1 n = 47		Група втручання 2 n = 41		Група втручання 1 n = 47		Група втручання 2 n = 41	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Особистісна тривожність								
дуже високий	20	42,5 ± 7,2	14	34,2 ± 7,4	16	34 ± 6,9	12	26,36,8
високий	25	53,2 ± 7,2	22	53,6 ± 7,7	24	51,1 ± 7,2	19	46,3 ± 7,7
середній	2	4,3 ± 8,7	5	12,2 ± 5,1	7	14,9 ± 5,1	10	24,4 ± 6,7
низький	—	—	—	—	—	—	—	—
Реактивна тривога								
дуже високий	28	59,6 ± 7,1	2	4,9 ± 3,3	8	17,1 ± 5,4	—	—
високий	19	40,4 ± 7,1	8	19,5 ± 6,1	6	12,7 ± 4,8	3	7,3 ± 4,1
середній	—	—	27	65,8 ± 7,4	19	40,4 ± 7,1	30	73,2 ± 6,9
низький	—	—	4	9,8 ± 4,6	14	29,8	8	19,5 ± 6,1

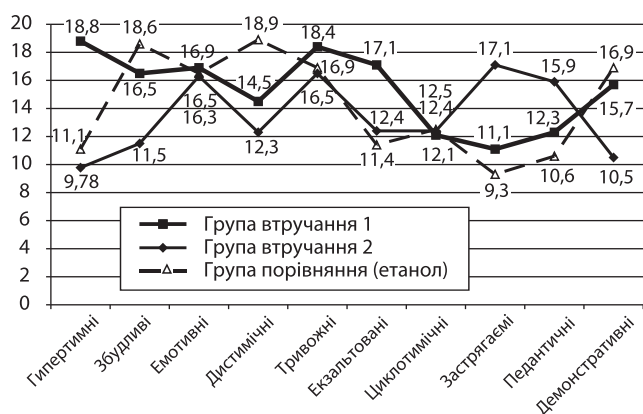


Рис. 3. Середньостатистичний показник розподілу типів акцентуації у хворих з різними видами хімічної залежності (за даними методики К. Леонгарда — Г. Шмішека)

Після проведення медико-психологічної реабілітації було здійснено повторне психологічне дослідження. Основним показником ефективності проведеної медико-психологічної реабілітації був процент рецидивів у обстежуваного контингенту: в групі дослідження у осіб з залежністю від психостимуляторів в $78 \pm 6,46$ % був позитивний результат, в $9,8 \pm 4,64$ % — проміжний (повторно повернулись до реабілітаційного центру до початку вживання ПАР) та у $12,2 \pm 5,11$ % — негативний результат; у групі осіб з залежністю від опіоїдів в $63,8 \pm 7,01$ % — позитивний результат, в $21,3 \pm 5,9$ % — проміжний і в $14,9 \pm 5,19$ % — негативний результат.

У цієї роботи здійснено теоретичне обґрунтування і запропоноване нове вирішення актуального завдання — зміна ставлення до своєї хвороби в осіб з наркотичною залежністю, стабілізація психоемоційного стану та прихильності до проходження медико-психологічної реабілітації — шляхом розроблення системи медико-психологічних корекційних заходів на основі аналізу і комплексної оцінки психологічних особливостей вищезазначеної категорії пацієнтів.

Встановлено, що важливою складовою в механізмі формування психічної залежності від психоактивних

речовин є вплив медико-психологічних чинників, а саме психоемоційних, індивідуально-психологічних та психосоціальних, які є як загальними, так і специфічними для різних видів хімічної залежності.

Визначені загальні і специфічні особливості психоемоційного стану в осіб з хімічною залежністю від психоактивних речовин.

Встановлені індивідуально-психологічні властивості пацієнтів з хімічною залежністю від психоактивних речовин. Залежним від психостимуляторів притаманним є гіпертимічний, збудливий, емотивний, тривожний та екзальтований типи акцентуації. Залежним від опіоїдів також притаманним є емотивний та тривожний типи акцентуації, але разом з тим характерним для цієї групи залежних є застрагаємий та педантичний типи акцентуації ($p < 0,05$). У групі з залежністю від етанолу характерним є збудливий, емотивний та тривожний типи акцентуації, а також дистимічний і демонстративний ($p < 0,05$).

Доведено вплив психосоціальних чинників на формування психічної залежності від психоактивних речовин: превалювання деструктивного соціального типу взаємовідносин, відсутність професійної зайнятості.

Ефективні результати були досягнуті за допомогою методів раціональної та когнітивно-біхевіоральної психотерапії, а також принципів побудови реабілітаційного центру: ізоляція від соціального середовища та дотримання правил і режиму.

Список літератури

1. Система мониторинга — основа организации наркологической помощи в современных условиях [Волошин П. В., Линский И. В., Минко А. И. и др.] // Український медичний часопис. — 2002. — № 4. — С. 46—49.
2. Курек, Н. С. Нарушения психической активности и злоупотребление психоактивными веществами в подростковом возрасте / Н. С. Курек. — СПб.: Алетейя, 2001. — 240 с.
3. Руководство по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М.: МИА, 2008. — 944 с.
4. Козлов, А. А. «Наркоманическая» личность / А. А. Козлов, М. Л. Рохлина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2000. — № 7. — С. 23—27.
5. Клиника, патогенез и лечение зависимости от психостимуляторов, получаемых путем кустарной химической модификации

некоторых официальных препаратов, содержащих прекурсоры / [И. К. Сосин, И. В. Линский, Ю. Ф. Чуев и др.] // Арх. психиатрии.— 2001.— № 4.— С. 117—122.

6. Линский, И. В. Метод оценки предрасположенности к психическим и поведенческим расстройствам вследствие употребления психоактивных веществ // Український вісник психоневрології.— 2000.— Т. 8, вип. 1.— С. 60—63.

7. Мінко, О. І. Проблема когнітивних розладів у осіб, залежних від психоактивних речовин / О. І. Мінко, В. В. Гегешко // Матер. IX Української наук.-практ. конф. з участю міжнародних спеціалістів // Довженківські читання: Актуальні питання соціальної і клінічної наркології (Харків, 8—9 квітня 2008 р.). — Харків, 2008. — С. 261—263.

Надійшла до редакції 02.03.2012 р.

В. В. Златковський

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

Факторы наркотической зависимости у больных с зависимостью от психоактивных веществ

Статья посвящена медико-психологическому исследованию особенностей эмоциональной сферы пациентов, страдающих от наиболее распространенных вариантов химической зависимости. Рассмотрены основные факторы химической зависимости, особенности нарушений психоэмоциональной сферы у лиц с химической зависимостью. Разработаны этапы проведения медико-психологической реабилитации больных с химической зависимостью.

Ключевые слова: факторы наркотической зависимости, психоэмоциональная сфера, медико-психологическая реабилитация, психосоциальная реабилитация, комплаенс.

V. V. Zlatkovsky

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Factors drug in patients with dependence on psychoactive substances

Article is devoted to medical and psychological study of the emotional sphere of patients suffering from the most common variants of chemical dependency. The main factors of chemical dependence, peculiarities of psychoemotional sphere impairments in patients with chemical dependence are discussed. Stages of medical and psychological rehabilitation of patients with chemical dependence.

Key words: chemical dependency factors, psychoemotional sphere, medical and psychological rehabilitation, psychosocial rehabilitation, complains.

УДК 616.831-001.31-008.47

В. Е. Казаков

ГУ «Луганский государственный медицинский университет» (г. Луганск)

ПСИХОПАТОПОДОБНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Результаты исследования 105 пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) обнаружили, что для формирования психопатоподобных расстройств травматического генеза необходима патологическая почва в виде перинатальной патологии, невропатии, патологических поведенческих реакций детского и подросткового возраста, патологических форм реагирования, в том числе импульсивных, пограничных, истеричных, возбудимых расстройств характера. Психопатоподобные нарушения проявляются в виде сложного полиморфного симптомокомплекса с астеническими, вегетативными, истерическими, циклотимоподобными и психоорганическими компонентами. Со временем возможна патологическая трансформация циклотимоподобных расстройств травматического генеза в очерченные аффективные; недоверчивости и сензитивности в бредовые (шизофреноподобные) расстройства, эксплозивных — в органические расстройства личности.

Ключевые слова: психопатоподобные расстройства, черепно-мозговая травма, импульсивные, пограничные, истерические, возбудимые расстройства характера

Черепно-мозговые травмы (ЧМТ) различаются по виду поражения мозга и по тяжести. Выделяют различные периоды ЧМТ, а именно — острый, промежуточный и отдаленный. Острый период ЧМТ изучается неврологами. Психиатры диагностируют и лечат пациентов преимущественно в отдаленном периоде. Наблюдается разнообразие клинических форм [1, 2]. В то время как зарубежные психиатры [3, 4] выделяют лишь различные степени деменции и так называемые органические психозы второго ранга, проявляющиеся синдромами, частично сходными со специфическими для эндогенных психозов, психиатры постсоветского

пространства, помимо деменций и шизоформных расстройств, описывают аффективные, пограничные и другие синдромы [5—10].

Исследовано 105 пациентов, перенесших ЧМТ (84 мужчины и 21 женщина) в возрасте от 18 до 45 лет (основная группа). Контрольную группу составили 30 человек с расстройствами личности.

У пациентов основной группы в 40,9 % случаев (43 чел.) была выявлена перинатальная патология, а именно: в 17,1 % случаев (18 чел.) отмечались перинатальные вредности (тяжелые токсикозы беременности, болезни матери, внутриутробные травмы и инфекции); в 15,2 % случаев (16 чел.) — интранатальные вредности (родовые травмы и асфиксии в родах); в 8,5 % случаев (9 чел.) — постнатальные (ЧМТ, мозговые инфекции, нейроинтоксикации в первые 2—3 года жизни). В 46,7 % (49 чел.) перинатальный период пациентов протекал без особенностей.

В грудном и раннем детском возрасте у 33,3 % (35 чел.) отмечались явления невропатии, на первый план выступали расстройства ночного сна, повышенная чувствительность к внутреннему дискомфорту, плаксивость, снижение аппетита, срыгивания, рвота. Матери, несмотря на длительный промежуток времени после рождения ребенка, с ужасом вспоминали о первых месяцах его жизни, бессонных ночах, постоянном ношении на руках, невозможности накормить и т. д. Пациенты с трудом приспосабливались к детскому коллективу, были капризны, аффективно возбудимы, двигательного расторможенны. У 31,4 % из числа обследованных (33 чел.) в 5—9-летнем возрасте обнаруживались моносимптомные невротические и неврозоподобные расстройства (энурез, тики, заикания, страхи и т. д.). В 29,5 %

случаев (31 чел.) у них отмечались патологические привычки (сосание пальца, выдергивание волос и др.).

В препубертатном периоде у обследованных у 18,1 % (19 чел.) были характерологические реакции активного протеста, а именно, непослушание, грубость, агрессия; в 6,7 % случаев (7 чел.) у подростков во время бурной аффективной реакции, сопровождающейся яростью и двигательным возбуждением, выявлялось кратковременное сужение сознания. В 10,4 % случаев (11 чел.) подростки в знак пассивного протеста совершали незавершенные суицидальные попытки в ответ на незаслуженную, по их мнению, обиду. Решение умереть заранее не обдумывалось, совершалось импульсивно, без свидетелей. Девочки пытались отравиться, а мальчики — умереть в результате вскрытия вен.

В пубертатном возрасте у некоторых подростков были реакции группирования со сверстниками и реакции эмансипации.

16,1 % случаев (17 чел.) обследуемые пациенты в подростковом возрасте входили в стойкие, спонтанно образованные группы, преимущественно внешкольной локализации. Эти группы удовлетворяли их потребности в свободном, нерегламентированном взрослом общении. Принадлежность к «компании» повышала их уверенность в себе и позволяла самоутвердиться. В группировках пациенты имели определенные стереотипы поведения, восприятия и языкового общения. 12,4 % пациентов (13 чел.) характеризовались стремлением к независимому от взрослых, в т. ч. от родителей, духовному существованию, при этом продолжали принимать от них материальную помощь. Советы и нравоучения взрослых они категорически и с раздражением отвергали. Эти подростки тщательно охраняли свой внутренний мир от взрослых, были сдержаны в проявлении личных чувств, оберегали свои фантазии.

Однако в целом обследуемые развивались без грубой психической, неврологической и соматической патологии. В 64 % случаев дети активно набирали вес, в 72 % случаев легко адаптировались в детском коллективе, 49 % росли общительными, в меру послушными, 41 % хорошо учились. Поступали в средние и высшие заведения, в дальнейшем устраивались на работу, имели семьи, их социальное функционирование было на удовлетворительном уровне.

Все исследуемые перенесли ЧМТ, которые были представлены в следующем соотношении — 83,9 % (88 чел.) перенесли сотрясение головного мозга, 6,7 % (7 чел.) — легкий ушиб мозга, 4,7 % (5 чел.) — ушиб мозга средней тяжести, 4,7 % (5 чел.) — тяжелый ушиб. Сдавления мозга у пациентов не наблюдалось.

Последствия ЧМТ были подтверждены данными КТ, ЭЭГ, РЭГ, а также исследованием неврологического статуса, при этом у больных была выявлена рассеянная микросимптоматика.

Пациенты, независимо от тяжести ЧМТ, предъявляли жалобы на раздражительность (98 %), несдержанность (98 %), нетерпеливость (47 %), трудности сосредоточения (93 %), забывчивость (51 %), рассеянность (51 %), колебания артериального давления (47 %), сердцебиение (23 %), повышенную потливость ладоней и стоп (39 %), легко возникающее покраснение лица (21 %), головные боли (87 %), тошноту при поездках в транспорте (24 %), трудности при засыпании (49 %), поверхностный сон (32 %), раннее пробуждение (19 %), метеозависимость (98 %).

У всех наблюдаемых нами пациентов ЧМТ обнажила прежде стертые симптомы, а в ряде случаев привнесла новые. У пациентов возникали сложные переплетения астенических, вегетативных, аффективных, истероформных и эксплозивных вариантов реагирования.

У лиц, перенесших ЧМТ, даже у тех, в анамнезе которых поведение не имело никаких особенностей, происходила трансформация характера. Эти обследуемые становились все более неуживчивыми, все чаще на малейшее противодействие они реагировали вспышками раздражения и гнева, они зачастую полностью утрачивали контроль над своим поведением, не удерживались на постоянном месте на работе, создавали напряженную ситуацию в семье. Их острые аффективные реакции обычно были агрессивного типа, но встречались и аутоагрессия, преимущественно демонстративно-шантажного характера, нередко в состоянии алкогольного опьянения. При наличии истерических компонентов были проявления самовзвинчивания. Отмечалась четкая взаимосвязь с метеорологическими условиями. Вспышки гнева могли закончиться головными болями, а также подъемом артериального давления, и напротив, на высоте головных болей пациенты становились гневливы, злобны. Отмечалось определенное сходство между больными контрольной группы и возбудимыми психопатами, однако пациенты с ЧМТ проявляли не только дисфоричность, эксплозивность, но и некоторую интеллектуальную несостоятельность, зависящую, прежде всего от выраженной истощаемости психических процессов и касающуюся внимания и памяти. Постепенно у данной категории пациентов (64 пациента — 60,9 %) формировался психоорганический синдром разной степени выраженности, а в дальнейшем и органическое расстройство личности.

11 пациентов (10,4 %) были в преморбиде замкнуты, избегали откровенных разговоров, даже с родителями, малоcontactны, у них имело место сочетание эмоциональной холодности и утонченной чувствительности, настороженности и легковерия, застенчивости и бестактности. При достаточно развитых интеллектуальных способностях, у них отмечался недостаток интуиции. При равнодушии и пренебрежении к так называемой «толпе», наблюдалась вычурность в одежде, подражание поведением и одеждой кумирам, преимущественно музыкантам или спортсменам. Они словно подсознательно пытались обратить на себя внимание так ненавистных им окружающих. Несмотря на их осторожность и попытки избежать любого физически опасного происшествия, их неуклюжесть, неловкость и негармоничность моторики приводили к ЧМТ, после которых возникал симптомокомплекс с астенической, вегетативной и циклотимоподобной симптоматикой. Иногда на высоте вегетативных проявлений имели место аффекты страха, сопровождающиеся тоскливо-злобным аффектом. Нередко происходили расстройства сна, самочувствия. При таких состояниях могла возникнуть кратковременная параноидная настроенность, с течением времени сопровождающаяся появлением бредовых идей — возникали шизоформные, травматические психозы.

Обращали на себя внимание специфические для ЧМТ симптомы, состоящие из черт астенического круга в виде истощаемости, проявлений раздражительной слабости, взрывчатости, агрессивности, склонности к дисфориям, что отражало психоорганический

характер патології. Для больных были характерны нестойкость, изменчивость, полиморфизм психопатоподобных черт, что затрудняло их типологическую квантификацию в рамках какой-либо одной формы психопатии. Отмечалось достоверное различие у пациентов основной группы, в сравнении с пациентами контрольной группы по отсутствию определенной клинической структуры и однотипности способа психопатологического реагирования ($P < 0,005$).

С течением времени астенические проявления у 30 пациентов (28,5 %) все более обрастали циклотимоподобными нарушениями. Наблюдались аутохтонные аффективные расстройства, наиболее часто — в виде тоскливо-злобного настроения. Ухудшалось физическое самочувствие больных, интенсивность головных болей и вегетативного дисбаланса не только не уменьшалась, но становилась все более выраженной. В отдельных случаях у пациентов отмечались и гипомании. Они были кратковременными, сопровождалась суетливостью, хвастливостью, агрессией, употреблением психоактивных веществ и совершением противоправных поступков. Циклотимоподобные проявления на ранних этапах заболевания носили стертый характер, выявлялись с трудом, затем становились все более очерченными и в дальнейшем служили почвой для формирования фазной (аффективной) психопатологии травматического генеза. Патологические расстройства достигали уровня, нарушающего социальную адаптацию.

При этом не было прямой зависимости между степенью нарушений социального функционирования и тяжестью травмы, но отмечалось взаимовлияние и взаимозависимость между патологической почвой в виде скомпрометированного преморбида, а именно, перенесенной перинатальной патологии, невропатии, патологических поведенческих реакций детского и подросткового возраста, патологических форм реагирования, в том числе импульсивных, пограничных, истерических, возбудимых расстройств характера и выраженностью последствий ЧМТ.

Таким образом, для формирования психопатоподобных расстройств травматического генеза необходима патологическая почва. Психопатоподобные нарушения проявляются в виде сложного полиморфного симптомокомплекса с астеническими, вегетативными, эксплозивными, истероформными, шизоформными, циклотимоподобными и психоорганическими компонентами. С течением времени возможна патологическая трансформация циклотимоподобных проявлений травматического генеза в очерченные аффективные; подозрительности и сензитивности в бредовые (шизофреноподобные) расстройства, эксплозивных — в органические расстройства личности.

Список литературы

1. Руководство по психиатрии в 2 т. Т. 2 / [А. С. Тиганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская и др.]; под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — 784 с.
2. Волошин П. В. Неврологические аспекты периодизации черепно-мозговой травмы / П. В. Волошин, И. И. Шогам // Журнал «Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко» — М.: Медицина. — 1990, № 6. — С. 25—27.
3. Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion / [Leininger B. E., Gramling S. E., Farrell A. D. et al.] // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 1990; 53: 293—296.

4. Das chronische organische psychosyndrom / [P. Haller, A. Dress, H. Muller et al.] // Med. Welt. — 1979. — Vol. 30, № 3. — P. 109—113

5. Зайцев О. С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы / О. С. Зайцев — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 336 с.

6. Доброхотова Т. А. Психопатология ЧМТ / Т. А. Доброхотова, О. С. Зайцев // В кн.: Клиническое руководство по ЧМТ / под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. — М.: Антидор, 1988. — Т. 1. — С. 269—313.

7. Крале О. В. Клиническая типология, реабилитация и психо-профилактика нозогенных пограничных психических расстройств у лиц с сочетанной травмой : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / О. В. Крале. — Томск, 2009. — 26 с.

8. Пашковский В. М. Диагностика и лечение легкой черепно-мозговой травмы : метод. реком. / В. М. Пашковский, О. О. Жуковский. — Черновцы: изд-во Буковинской государственной медицинской академии, 2004. — 14 с.

9. Ушакова Л. И. Клинические особенности психоза в отдаленном периоде закрытых черепно-мозговых травм / Л. И. Ушакова // Вопросы психиатрии и невропатологии — 1958. — Вып. 4. — С. 122—131.

10. Тайцлин В. И. Закрытая черепно-мозговая травма и ее последствия / В. И. Тайцлин // Международный медицинский журнал. — 2002. — Т. 2 — № 1. — С. 58—62.

Надійшла до редакції 16.02.2012 р.

В. Є. Казаков

ДЗ «Луганський державний медичний університет»
(м. Луганськ)

Психопатоподібні порушення при черепно-мозковій травмі

Результати дослідження 105 пацієнтів з ЧМТ виявили, що для формування психопатоподібних розладів травматичного генезу необхідний патологічний ґрунт у вигляді перинатальної патології, невропатії, патологічних поведінкових реакцій дитячого й підліткового віку, патологічних форм реагування, у тому числі імпульсивних, пограничних, істеричних, збудливих розладів характеру. Психопатоподібні порушення проявляються у вигляді складного поліморфного симптомокомплексу з астеничними, вегетативними, істероформними, циклотимоподібними й психоорганічними компонентами. Із часом можлива патологічна трансформація циклотимоподібних розладів травматичного генезу в окреслені афективні; підозрілість та сензитивності — в маячні (шизофреноподібні) розлади, експлозивних — в органічні розлади особистості.

Ключові слова: психопатоподібні розлади, черепно-мозкова травма, імпульсивні, пограничні, істеричні, збудливі розлади характеру.

V. E. Kazakov

Luhans'k State medical University
(Luhans'k)

Psychopathic disorders with brain injury

Results of research of 105 patients with brain injury have revealed, that the pathological basis is necessary for formation of traumatic psychopathic disorders like pregnancy pathology, pathological behavioural reactions of children's and adolescence, pathological forms of reaction, including impulsive, borderline, hysterical, excitable frustration of character. Psychopathic disorders are shown in the form of difficult polymorphic complex of symptoms with aesthetic, vegetative, hysterical, depressive and psychoorganic components. Eventually pathological transformation of traumatic depressive disorder in the outlined affective; sensitive — in the paranoid disorders, explosive — in organic disorders are possible.

Key words: psychopathic disorders, brain injury, impulsive, borderline, hysterical, excitable disorders of character.

В. А. Курило, канд. мед. наук, доцент

Запорозький державний медичний університет (г. Запоріжжя);

Харківська медична академія післядипломної освіти (г. Харків)

ОСОБЕННОСТИ ОБЩЕНИЯ В СЕМЬЕ И КОММУНИКАТИВНАЯ КОМПЕТЕНТНОСТЬ СУПРУГОВ КАК СОСТАВЛЯЮЩИЕ УРОВНЕЙ ИХ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ СОВМЕСТИМОСТИ

На основе психодиагностического исследования 210 супружеских пар с семейной дезадаптацией и 50 адаптированных семейных пар, изучены особенности общения в семье и коммуникативная компетентность супругов как составляющие уровней их психологической совместимости. Проанализированы особенности супружеских пар, в которых у одного из супругов диагностировано расстройство личности, а также мужчин и женщин с невротическими расстройствами и их супругов, и здоровых семейных пар с дезадаптацией, на основе чего выделены уровни их психологической совместимости, нарушение которых является специфическим фактором развития семейной дезадаптации.

Ключевые слова: семейная дезадаптация, общение в семье, коммуникативная компетентность.

Семья является приоритетной ценностью любого общества. Отношение государства к проблеме поддержки и развития семейных ценностей, тенденции, характеризующие состояние института семьи, являются показателями общего состояния и перспектив развития государства [1].

Между тем, на сегодняшний день во всем мире происходит кризис института семьи [2—4]. Семья переживает сложный этап в связи с трансформацией ролевых позиций супругов, что в некоторых случаях ведет к отсутствию стремления создавать семью или осуществлять усилия по ее сохранению и укреплению. Интерес к изучению этой тематики, которая издавна привлекала внимание исследователей, понятен, поскольку именно институт семьи является одной из основ любого общества. Успешность функционирования семьи состоит не только из соматического, психического и сексуального здоровья каждого из ее членов, а предполагает также адаптацию на всех уровнях взаимодействия. Согласно результатам современных научных исследований, в частности, научной школы академика В. В. Кришталю, нарушения функционирования семьи обуславливается, прежде всего, дезадаптацией супругов на разных уровнях взаимодействия [5—11].

Согласно современным научным взглядам, семейная адаптация является интегративным социобиопсихологическим феноменом, поэтому изучение закономерностей возникновения и развития ее нарушений может осуществляться только с позиции междисциплинарности [12].

В целом по данным литературы можно выделить два подхода к исследованию проблем семейной адаптации: изучение семейного взаимодействия на личностном и на межличностном уровне. Сторонники первого подхода видят источник супружеской адаптации в благоприятном сочетании личностных черт супругов и баланс индивидуальных мотивов [13—16].

Однако большинство исследователей понимают супружескую адаптацию как многокомпонентную и многоуровневую характеристику [17—20]. Выделяют психофизиологический, психологический, социально-психологический, социологический уровни взаимодействия супругов, на каждом из которых может проявляться их

адаптация или дезадаптация. Совместимость супругов определяется согласованностью их представлений о родственных функциях и распределении семейных обязанностей при реализации этих функций; супружеская совместимость брачных партнеров включает личностную совместимость и сексуальное соответствие супругов.

Учитывая тот факт, что семейная адаптация представляет собой сложный многофакторный и полипараметрический феномен, который детерминирован единством всех проявлений функционирования семьи, а также значение психологических и социально-психологических факторов в ее обеспечении, мы провели психодиагностическое исследование с целью изучения особенностей общения в семье и коммуникативной компетентности супругов, как составляющих феномена их психологической совместимости, важнейшими характеристиками которой являются взаимопонимание, доверительные отношения, эмоциональное участие, сходство во взглядах на важнейшие сферы совместной жизни, легкость в общении.

Функционирование семьи и взаимодействие супругов рассматриваются как важный фактор в контексте проблем возникновения, течения, диагностики и коррекции семейной дезадаптации. Успешность семейного взаимодействия проявляется, прежде всего, в межличностном общении. К условиям эффективного общения супругов относятся открытость и высокую активность общения, обеспечивающие обсуждение значимых для супругов проблем; общность семейных ценностей; адекватность семейного самосознания, непротиворечивость вербальных и невербальных сообщений; безоценочность и эмпатическое принятие партнера, что особенно важно при возникновении стрессовых, фрустрирующих и проблемных ситуаций в семейной жизни. Нарушение процесса общения, его обеднение или сокращение, дефицит эмоционального тепла, низкая информированность супругов о реальных потребностях, интересах и проблемах друг друга, недостаток сотрудничества и кооперации в семье ведут к трудностям супружеских отношений и являются причиной или усугубляющим фактором течения семейной дезадаптации.

Для достижения поставленной цели нами было обследовано 210 супружеских пар (СП) с семейной дезадаптацией. В 80 СП один из супругов страдал расстройством личности (РЛ) (40 мужчин с РЛ с женами и 40 женщин с РЛ и их мужья) — группа 1, среди других 80 СП у одного из было супругов диагностировано невротическое расстройство (НР) (40 мужчин с невротическим расстройством и их жены, а также 40 женщин с невротическим расстройством и их мужья), а также 50 СП, у которых не было выявлено клинически очерченных расстройств психического здоровья — группа 3. В качестве контрольной группы были обследованы 50 гармоничных СП. Таким образом, общее количество обследованных составило 260 СП (520 человек). Распределение обследованных на группы представлено на рис. 1.

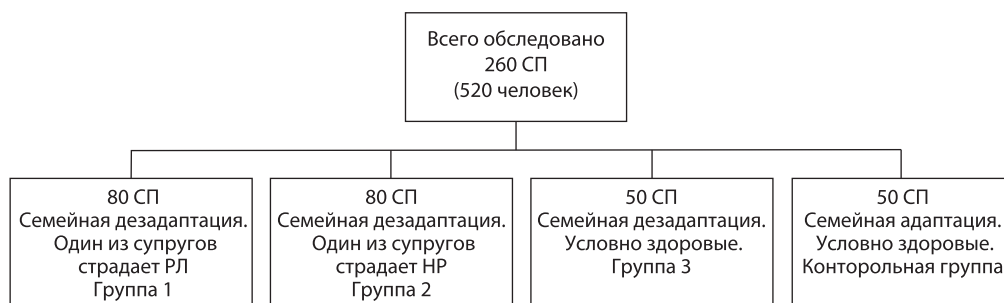


Рис. 1. Распределение обследованных на группы

Для удобства анализа и обработки полученных результатов, учитывая специфичность психодиагностического исследования особенностей межличностного взаимодействия, каждая из групп была разделена на условно закодированные подгруппы. В первой группе подгруппа мужчин с РЛ получила код 1.1, их жен — 1.2; подгруппа женщин с РЛ была закодирована 1.3, их мужей — 1.4. СП второй группы были, соответственно, разделены подобным образом: подгруппа мужчин с НР — 2.1, их жен — 2.2; женщины, страдающие НР — 2.3, их мужья — 2.4. Среди третьей группы подгруппа

мужчин была объединена под кодом 3.1, женщин — 3.2. Обследованные контрольной группы были разделены на подгруппы мужчин — К.1 и женщин — К.2.

Для исследования особенностей общения супругов был использован Опросник «Общение в семье» (Ю. Е. Алешина, Л. Я. Гозман, Е. М. Дубовская) [21], измеряющий такие составляющие общения, как доверительность, взаимопонимание супругов, сходство во взглядах, общность символов, легкость и психотерапевтичность общения. Результаты проведенного исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1

Средние показатели шкал по опроснику «Общение в семье», баллы

Подгруппы	Доверительность		Взаимопонимание		Сходство во взглядах	Символы	Легкость общения	Психотерапевтичность общения
	Я	супруг	Я	супруг				
1.1	6,6	6,3	7,4	6,7	6,4	9,1	6,9	6,3
1.2	14,3	6,9	12,7	7,5	6,8	8,4	7,1	9,2
1.3	7,4	7,1	8,3	7,7	7,9	9,2	6,8	7,5
1.4	13,8	6,5	15,4	7,2	7,3	8,7	7,4	8,2
2.1	18,7	7,4	19,1	8,2	8,5	7,8	6,9	6,3
2.2	7,5	7,1	9,3	6,4	7,3	9,4	6,7	6,5
2.3	19,2	7,1	18,5	8,3	7,9	11,1	7,4	6,7
2.4	7,4	6,5	8,0	7,2	8,1	10,4	6,3	7,2
3.1	8,2	6,2	7,5	7,4	6,9	11,6	8,2	6,7
3.2	7,3	6,1	7,8	6,9	7,2	9,7	6,9	7,4
К.1	20,2	21,7	22,4	20,1	20,7	23,2	22,7	22,1
К.2	22,7	23,1	21,5	20,8	22,5	21,8	20,8	23,5

Как свидетельствуют данные таблицы, высоко оценили свою доверительность в общении супруги контрольной группы, а также обследованные подгрупп 2.1 и 2.3. Супруги подгрупп 1.2 и 1.4 получили средние показатели, у всех остальных супругов оценки доверительности общения были низкими (различия достоверны, $p < 0,05$). Оценивая доверительность общения своих партнеров, обследованные всех групп, за исключением контрольной, поставили низкие оценки. Доверительность общения дает представление о потребности обследуемых в свободном и спонтанном выражении своих чувств, эмоций, переживаний, не подвергая себя жесткому самоконтролю и самоцензуре. Супругам крайне необходимо интимное, эмоционально-положительное, доверительное общение, требующее

от партнера сочувствия, сострадания, понимания. В супружеском общении человек как бы сбрасывает с себя социальные маски, отстраняя те социальные роли, которые он исполняет в общественной или профессиональной сферах. Доверительные отношения дают эмоциональную и психическую поддержку, защищенность, комфорт. При низкой доверительности отношений супруги чувствуют взаимную отчужденность, испытывают сугубо отрицательные эмоции. В конечном счете, отрицательные эмоции вызывают тревогу, напряженность, подавленность, а в случаях, когда они регулярны и постоянны — состояние депрессии, при котором угнетенное настроение становится хроническим. Доверительные отношения — это основа успешных супружеских отношений. Если рассматривать все

конфлікты с точки зрения нехватки доверия, то любой конфликт, в конечном счете, означает, что люди просто не могут нормально договориться по какому-то поводу.

Показатели по шкале взаимопонимания у обследованных оказались идентичными показателям по шкале доверительности общения. Высокие показатели по обоим аспектам были выявлены у супругов контрольной группы. Высоко оценивали свои способности к взаимопониманию супруги подгрупп 2.1 и 2.3 (достоверность различий с контрольной группой составила $p < 0,05$), средние значения по этому показателю имели мужчины и женщины подгрупп 1.2 и 1.4, все остальные обследованные получили низкие оценки по шкале взаимопонимания. В супружеских отношениях взаимопонимание — это способность и желание слушать, услышать и понять друг друга, познать друг друга, принять точку зрения супруга, но это не означает, что нужно соглашаться с этой точкой зрения. Главная отличительная черта продуктивного общения супругов — это признание ценности другого, даже если его позиция иная. Взаимопонимание супругов является мерой адекватности их общения, и в первую очередь, их отношений. Взаимопонимание — это такой способ отношений, когда достигается некая негласная договоренность об определенных моментах в отношениях, договоренность о том, что все действия, мысли, позиции и точки зрения безоговорочно принимаются такими, какие они есть, без осуществления попытки их изменения. Взаимопонимание между супругами предполагает, в первую очередь, познание друг друга. Здесь уместно говорить о совпадении взглядов, точек зрения, личностных качеств, интересов и многого другого. Чем больше у супругов таких совпадений — тем лучше они понимают друг друга, чем меньше — тем хуже они могут находить друг с другом общий язык. Наличие взаимопонимания является основным показателем здоровых семейных отношений.

Немаловажной причиной неуспешных семейных отношений считают несходство взглядов, несовпадение ролевых ожиданий супругов, ошибочность установок на брак, несходство жизненных ценностей. Крайней степенью нарушения семейной адаптации является существование взаимоисключающих ожиданий супругов и несходство в понимании семейных ролей. У всех обследованных нами супругов основных групп значения показателей по шкале «Сходство супругов во взглядах» имели низкие значения, значения показателей контрольной группы были высокими (достоверность различий $p < 0,05$). Сходство супругов во взглядах и успешность общения обследованных контрольной группы вели к выработке общих черт у супругов, таких как оптимизм, эмоциональность, способность исполнять попеременно роль ведущего или ведомого, доброжелательность, участливость. Мужей контрольной группы отличали в большинстве своем следующие качества: умение брать на себя ответственность, быть опорой семьи, уверенность в себе, забота о равенстве в общении членов семьи, внимательность, тактичность. Их жены обладали такими чертами, как способность к эмоциональной поддержке, спокойное отношение к советам других, способность получать удовлетворение от помощи другим, отсутствие соперничества с мужем, что вело их к успешному взаимодействию.

Показателем уровня совместимости супругов является сходство жизненных ценностей, целей и способов их достижения. Из основных общепризнанных ценностей у супругов основных групп отмечалось несовпадение сразу по нескольким целям в различных комбинациях. К ним относились: здоровье (свое и детей), хорошая семья, интересная работа, материальная обеспеченность, общественное признание, ощущение своей нужности для людей, особенно близких, образование (свое и детей), самостоятельность, уверенность в будущем, сексуальная гармония, интересный досуг.

Аналогичным у супругов основных групп было и несовпадение взглядов на способы достижения своих целей. Супруги редко прибегали к таким способам достижения, как трудолюбие, целеустремленность, воля к победе, честность, порядочность, ответственность, исполнительность, аккуратность, дисциплинированность, взаимопомощь, умение переносить трудности, решительность, смелость, заботливость, рационализм, самоконтроль (сдержанность, самодисциплина). Различное понимание жизненных ценностей и способов их достижения проявлялось у супругов основных групп в различных подходах к жизненным ситуациям и приводило к ссорам и конфликтам, совпадение же этих параметров супружеских отношений у мужей и жен контрольной группы определяло запас прочности их семейных отношений.

Важной характеристикой супружеского общения является формирование семейного языка — определенных, согласованных и легко узнаваемых семейных символов, традиций, норм. Семейный словарь включает особые имена, прозвища, символы значимых событий (годовщины знакомства, первого свидания, объяснения и пр.), шутки, остроты, дразнилки, «приколы», семейные рассказы. Существует согласованный язык взглядов, мимики, жестов, поз. Семейные реликвии — предметы, связанные с определенными «знаковыми» событиями семьи, — также выполняют важную функцию стабилизации семейного общения, взаимодействия и формирования семейного самосознания, задающего нормативность жизни семьи. Значения показателей по шкале схождения и понимания семейных символов оказались близкими к среднему уровню практически у всех обследованных основных групп, достоверно выше ($p < 0,05$) эти показатели были у супругов контрольной группы. Супружеские отношения предполагают общую «историю», традиции символов: это общие переживания и воспоминания супругов; особый язык, намеки, ласковые прозвища и т. п. Будучи неизвестными и непонятными для других людей, они хорошо понятны супругам, рожают у них приятное и волнующее ощущение особого «тайного» союза, понимания друг друга с полуслова. Знаковая или символическая характеристика общения носит интерпретативный характер. Информация всегда облекается в форму, каких-либо знаков и символов. Поскольку точного соответствия между различными знаковыми системами не существует, перевод из одной знаковой формы (или системы кодирования) в другую всегда предполагает переформулирование, интерпретацию супругами информации. Важным в этом контексте являются особенности истолковывания и понимания переданного сообщения (как вербального, так и невербального) в контексте межличностного общения

супругов. Чаше всего понимание того, что говорится, выводится только из непосредственного содержания коммуникации, в то время как действительный смысл сообщения может быть понят лишь при понимании символического языка общения супругов. В дезадаптированных СП такие символические смыслы понимаются супругами по-разному и почти никогда не обсуждаются и не сравниваются, им редко удается понять друг друга, и общение их полно недомолвок и постоянных подозрений.

Шкала «легкость общения» показывает, насколько супругам просто наладить между собой контакт, начать и закончить разговор, насколько свободно чувствуют себя супруги, общаясь друг с другом. Удовлетворенность семейными взаимоотношениями во многом зависит от того, в какой мере и степени каждый из супругов испытывает потребность и легкость в общении с супругом и испытывает удовольствие от совместного общения. Межличностное общение супругов предполагает установление отношений между ними, что подразумевает решение следующих задач: установление правил взаимодействия между супругами и определение границ супружеских отношений. Установление правил взаимодействия между супругами включает установление приемлемой для обоих партнеров дистанции в общении, или степени эмоциональной близости; выработку способов решения конфликтов в случае несогласия супругов друг с другом. Определение оптимальной дистанции в общении зависит от способности каждого из партнеров найти свои собственные границы. Другим вариантом взаимодействия является «слияние» с партнером, благодаря которому он неосознанно старается усилить свое «Я».

При «слитном взаимодействии» двое пытаются стать единым целым: отказываются от учета собственных взглядов и интересов в угоду партнеру и требуют такого же поведения от партнера. «Слитным парам» трудно прийти к соглашению. Достижение договоренности означает, что каждый из супругов в известной мере уступает другому. При «слитном взаимодействии» «уступить» — означает «сдаться», что вызывает страх утраты своего «Я». В итоге «слитность» затрудняет выработку правил взаимодействия и решения конфликтов, так как борьба идентичностей разворачивается по самому незначительному поводу. В конфликтных ситуациях именно партнер считается виновником всех возникающих между супругами проблем. Супруги считают, что стоит только другому изменить свое поведение, как все наладится, и они заживут счастливо. При «слитном взаимодействии» супруги не способны нести ответственность за себя и свои взаимоотношения. Таким образом, задачи установления оптимальной дистанции в общении и выработки правил поведения в случае конфликтов при слитном взаимодействии оказываются невыполнимыми. Как видно из данных таблицы, легкость в общении была нарушена у всех СП основных групп, «слитное взаимодействие» отмечалось у мужчин и женщин подгрупп 1.2, 1.4, 2.2 и 2.4, испытывающих зависимость от своих партнеров.

Супруги контрольной группы оказались достаточно зрелыми, чтобы избежать «слияния» или эмоциональной холодности в отношениях, свойственной супругам подгрупп 1.1, 1.3, 2.1, 2.3, 3.1 и 3.2. Легкость общения

супругов контрольной группы носила интимный характер. Под интимностью понимается многоплановое чувство, куда входит переживание близости с другим человеком без переживания потери в себе; способность довериться другому человеку без «смешивания» себя с ним. Установление интимного пространства помогает семье обозначить и укрепить свои внешние границы.

Интимность, тем не менее, подразумевает установление дистанции в общении, т. е. определение того, какие из важных жизненных областей (сфера переживаний, различные виды деятельности, межличностные отношения и т. п.) и в какой степени могут быть доступны другому. Даже если оба супруга имеют желание полной искренности и открытости в совместной жизни и максимального участия в жизни другого, очень быстро один из них или оба обнаруживают, что это вряд ли возможно и не всегда полезно для них обоих. Они договариваются, в каких областях жизни и в какой мере они будут влиять друг на друга так, чтобы это устраивало обоих. Таким образом, установление правил взаимодействия включает установление необходимой степени близости; определение того, какие жизненные области супруги разделяют друг с другом, а какие остаются исключительно их личным делом, предварительные договоренности в супружеских отношениях ведут в дальнейшем к предсказуемости и легкости в общении.

Легкость в общении, присущая супругам контрольной группы, подразумевает также наличие у партнеров развитых навыков общения. Развитые навыки общения подразумевают умение предъявлять свои желания как интересы, а не как претензии. Это умение высказывать критическое отношение относительно поведения, а не личности человека (ведь поведение человека и человек — это не одно и то же), это умение высказать и принять комплимент, активно слушать, способностью отступить от своих интересов и позволить человеку выразить себя. В таких парах партнеры уважают взгляды друг друга, умеют разговаривать друг с другом и договариваться. В периоды, когда отношения супругов нарушены, навыки хорошей коммуникации утрачиваются. Это означает, что либо партнеры накопили много негативных эмоций, либо много подавленности. Поэтому одной из главных задач кризисных периодов является восстановление навыков бесконфликтного общения.

Шкала «психотерапевтичности» семейного общения характеризует, насколько общение супругов способствует созданию комфортной и интимной атмосферы в семье. Именно в психологической поддержке, взаимопонимании, в дружеском, любовном, уважительном отношении кроется так называемая «психотерапевтическая» функция общения супругов, которая была нарушена у всех супругов основных групп. Эмоциональная поддержка и принятие обеспечивали чувство безопасности супругов контрольной группы (достоверность различий с основными группами составила $p < 0,05$). Эмоциональное взаимопонимание и сочувствие супругов группы контроля, выполняя психотерапевтическую и восстановительную функцию общения, являлось условием восстановления их нервно-психического здоровья и психической стабильности. Для обеспечения устойчивости психической жизни супруги крайне нуждались в положительных эмоциях, переживаниях, получении удовольствия. Семейная жизнь в целом

должна давать супругам заряд положительных чувств и эмоций, которые весьма ощутимо влияют на стабильность психики, на удовлетворенность жизнью вообще. Жизнестойкость СП, по нашему мнению, прежде всего связана с чувством поддержки, взаимопонимания и психического комфорта, реализующимися через психотерапевтическую функцию общения.

Таким образом, потребности супругов в доверительности, эмоциональном принятии, взаимопонимании, сходимости во взглядах, в психологической поддержке и защите, в положительных эмоциях удовлетворялись в полной мере только у супругов контрольной группы. Вся совокупность таких потребностей находилась в динамической подвижности, взаимодействии и взаимообусловленности. Необходимо отметить, что одна или две в достаточной мере удовлетворенные потребности могли бы компенсировать недостаток других потребностей, через установившийся стереотип совместного образа жизни.

В результате исследования установлено, что эмоционально-психологические потребности супругов, реализуемые в процессе общения, были одной из причин семейной дезадаптации. По нашему мнению, конфликтные и, более того, кризисные ситуации в супружеской жизни наступали именно тогда, когда не удовлетворялись основные эмоционально-психологические потребности общения супругов, указывающие на утрату чувства любви и эмоциональной близости, отсутствие эмоциональной поддержки и взаимопонимания. Удовлетворение же таких потребностей давало возможность человеку выдержать те многочисленные жизненные трудности, которые неизбежно встречались в жизни вообще и в семейной жизни в частности.

Итак, проведенное исследование свидетельствовало о незначительности межличностного общения супругов основных групп, что приводило к нарушению их взаимоотношений и семейного функционирования. Нарушения общения у обследованных супругов проявлялись в противоречивости вербальной и невербальной коммуникации, манипулировании партнером в процессе общения, нарушении и искажении передачи чувств.

Специальное исследование было посвящено исследованию коммуникативной компетентности обследованных, как одной из причин нарушения общения у супругов основных групп. Результаты исследования показали, что чаще всего затрудняло процесс эффективного общения обследованных их низкая компетентность и использование ими высказываний типа коммуникационных барьеров. Типы неэффективных высказываний включали: приказания, прямое инструктирование, расследование, допрос, что было свойственно чаще супругам подгрупп 1.1 и 1.3 (37,4 % и 45,2 % соответственно), а также супругам группы 3 (40 % мужчин и 32,5 % женщин). Предостережения, угрозы, нотации, морализаторство, советы и разъяснения либо уход от проблемы чаще использовали супруги подгрупп 2.1 и 2.3 (соответственно, 51,4 % и 38,6 %). Прямая негативная оценка, высмеивание, навешивание ярлыков была свойственна супругам подгруппы 2.2 (35,5 %), 2.4 (44,7 %) и супругам 3 группы (соответственно 25,6 % мужчин и 22,9 % женщин). Интерпретация поведения, постановка диагноза была отмечена у обследованных подгрупп 1.2 и 1.4 (соответственно, 36,3 % и 25 %). Причинами нарушения межличностного общения в семье также выступали перегруженность информационного канала и неадекватность способа передачи информации, личностные особенности супругов. Трудности общения приобретали у обследованных нами супругов хронический характер, что приводило к возникновению так называемой «проблемы общения», связанной с существованием актуальной потребности у одного из супругов в помощи или содействии партнера.

Проведенное исследование дало нам возможность выделить несколько патологических вариантов общения, присущих обследованным супругам основных групп: информационно-дефицитный, замещающе-искаженный, коммуникативно-поведенческий, «отклоненная» коммуникация, парадоксальная коммуникация, «замаскированная» коммуникация, борьба за коммуникационный канал (по Э. Г. Эйдемиллеру, В. В. Юстицкису, 1990) (табл. 2).

Таблица 2

Распределение патологических вариантов общения у супругов с семейной дезадаптацией, %

Подгруппы	Варианты нарушения общения						
	информац.-дефицитный	замещающе-искаженный	коммуникат.-поведенческий	«отклоненная» коммуникация	парадоксальная коммуникация	«замаскиров.» коммуникация	борьба за коммуник. канал
1.1	1,1	2,5	23,4	26,3	27,8	3,5	21,4
1.2	25,1	9,4	12,2	17,8	12,3	14,5	8,7
1.3	2,4	4,9	21,5	31,2	15,3	8,6	16,1
1.4	33,6	11,4	14,1	8,6	9,7	10,1	12,5
2.1	3,7	31,7	9,8	5,9	22,4	15,7	10,8
2.2	27,2	12,4	14,8	9,7	11,5	21,1	3,3
2.3	10,3	27,1	9,4	5,2	29,7	12,6	5,7
2.4	24,3	10,5	14,7	12,1	9,4	18,6	10,4
3.1	8,2	12,7	24,6	9,8	12,1	9,9	22,7
3.2	9,4	11,5	25,5	7,9	13,2	15,3	17,2

В супружеских отношениях достаточно часто дефицитной информацией, т. е. информацией, передача которой оказывается затруднена, является просьба о подтверждении любви, обращение за эмоциональной поддержкой и сопереживанием (данный тип чаще встречался у супругов подгрупп 1.2, 1.4, 2.2 и 2.4 (соответственно, 25,1 %; 33,6 %; 27,2 % и 24,3 %). При информационно-дефицитном варианте реальное общение заменяется воображаемым, частично невербальным — поведение может представлять собой молчание, «сверлящий» и умоляющий взгляд, мысленные призывы.

Вариант замещения и искажения информации, для которого характерна диссоциация непосредственного выражения супругом своих потребностей с его ожиданиями и принятым ролевым поведением, чаще всего отмечался у супругов подгрупп 2.1 (31,7 %) и 2.3 (27,1 %).

Коммуникативно-поведенческий вариант представляет собой манипулирование партнером с целью заставить его делать то, что желает носитель «дефицитной информации» — упреки, использование мнения родственников в целях давления и т. п. (отмечался практически во всех группах обследованных супругов).

«Отклоненная» коммуникация представляет собой односторонний процесс, в котором один из партнеров, по сути, занимает позицию изоляции и молчаливого отказа от коммуникации. Такой вариант коммуникации чаще всего отмечался у супругов с РЛ (26,3 % мужчин и 31,2 % женщин). Внешне такая коммуникация выступает как монолог вместо диалога.

Парадоксальная коммуникация представляет собой передачу по коммуникационному каналу одновременно двух взаимоисключающих сообщений, каждое из которых должно быть воспринято партнером как истинное. Была выявлена у мужчин подгрупп 1.1 и 2.1 (соответственно, 27,8 % и 22,4 %) и женщин подгрупп 1.3 и 2.3 (соответственно, 15,3 % и 29,7 %). Противоречивое сообщение подкрепляется еще и за претом его замечать или комментировать.

«Замаскированная» коммуникация, или мистификация, чаще используется супругами в условиях актуального или хронического семейного конфликта и представляет собой маскирование и затушевание противоречий и конфликтов в отношениях с целью сохранить статус-кво, не объективизировать конфликтную ситуацию. (21,1 % и 18,6 % супругов подгрупп 2.2 и 2.4) Мистификация состоит в том, что один член семьи отвергает адекватную интерпретацию семейной ситуации, своих чувств и переживаний, предлагаемую партнером.

Борьба за коммуникационный канал выступает как попытка одного из членов семьи установить безусловное доминирование и главенство над партнером в форме стремления сохранить за собой «последнее слово», утвердить первенство и создать ощущение, что именно ему принадлежит право на решение всех семейных проблем независимо от их ранга. В основе подобного нарушения межличностной коммуникации лежит неразрешенная проблема главенства в семье, чаще всего наблюдаемая у супругов с РЛ (21,4 % мужчин и 16,1 % женщин), а также у 22,7 % мужчин и 17,2 % женщин группы 3.

Таким образом, все перечисленные способы неэффективного общения встречались у обследованных супругов в разных соотношениях в зависимости от причин развития семейной дезадаптации. Необходимо отметить, что отношения супругов при нарушении общения еще больше ухудшались, наблюдалась потеря взаимного доверия, взаимопонимания и эмоциональной поддержки, что приводило к усугублению конфликтных отношений и развитию семейной дезадаптации.

Итак, межличностное общение супругов является ключевым моментом жизнедеятельности семьи, определяет эффективность ее функционирования и определяет совместимость супругов на различных уровнях. Супружеская совместимость означает толерантность, высокую степень терпимости к особенностям поведения и личности друг друга, готовность принимать супруга таким, какой он есть. Супружеская совместимость характеризуется степенью супружеской адаптации и взаимного приспособления. Показателями степени супружеской совместимости выступают: согласованность семейных ценностей; согласованность ролевых ожиданий в отношении целей и ролевых моделей поведения супругов; совпадение взаимных оценок супругов; принятие личностных и поведенческих особенностей партнера; доверительность общения, взаимопонимание, эмоциональная поддержка. Антиподом совместимости считают несовместимость супругов, отличительными особенностями которой являются отчуждение и «психическое насыщение» друг другом, снижение эффективности семейного функционирования, рост конфликтности, семейная тревога и эмоциональная напряженность.

На основании обобщения и анализа полученной информации, нами выделено три уровня психологической совместимости супругов: низший (первый) — сходство семейных символов и взглядов супругов по важным аспектам семейной жизни, средний (второй) — легкость и доверительность общения и наивысший (третий) — взаимопонимание и эмоциональная поддержка супругами друг друга.

Таким образом, наше исследование показало, что низший уровень совместимости был нарушен по частично-конгруэнтному типу у супругов 1-й и 3-й групп и частично не конгруэнтно — у СП 2-й группы за счет несходства во взглядах. Средний уровень совместимости был полностью конгруэнтно поражен у супругов группы 1 и частично — у СП остальных групп (неконгруэнтно у СП группы 2 и конгруэнтно — у СП группы 3). Высший уровень совместимости был нарушен полностью у супругов всех основных групп. У супругов контрольной группы была диагностирована психологическая совместимость на всех трех уровнях.

Полученные данные легли в основу разработанной нами системы психотерапии и психопрофилактики семейной дезадаптации.

Список литературы

1. Маркова, М. В. Загальний погляд на проблему формування та функціонування сім'ї / М. В. Маркова, Т. Г. Ветрила // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 1 (58). — С. 89—92.
2. Гурко, Т. А. Трансформація брачно-сімейних відносин / Т. А. Гурко. — В кн.: Росія: трансформуючеся суспільство / под ред. В. А. Ядова. — М.: КАНОН-прес-Ц, 2001. — С. 272—283.

3. Маркова, М. В. До проблеми трансформації інституту сім'ї / М. В. Маркова // Міжнародний психіатричний, психотерапевтичний та психоаналітичний журнал. — 2007. — № 1. — С. 91—94.
4. Маркова, М. В. Криза інституту сім'ї як «дзеркало» загальної трансформації суспільства / М. В. Маркова // Актуальні питання медичної психології та психотерапії: Матеріали наук.-практ. конф., присвяч. 45-річчю каф. психотерапії Харківської медичної академії післядипломної освіти. — Харків; Ялта, 2007. — С. 27—28.
5. Семёнкина, И. А. Супружеская дезадаптация при нарушении функций семьи и ее психологическая коррекция: дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук: спец. 19.00.04 «Медицинская психология» / И. А. Семёнкина. — Харьков, 2001. — 278 с.
6. Агарков, С. Т. Супружеская дезадаптация / С. Т. Агарков. — М.: Едиториал УРСС, 2004. — 256 с.
7. Каденко, О. А. Супружеская дезадаптация и внебрачные сексуальные связи: монография / О. А. Каденко. — Хмельницкий: ХНУ, 2006. — 239 с.
8. Агишева, Н. К. Психологическая несовместимость и конфликтологическая некомпетентность в супружеской жизни / Н. К. Агишева // Междунар. мед. журнал. — 2007. — № 4, Т. 13. — С. 6—9.
9. Маркова, М. В. Психопрофілактика порушення функціонування студентської сім'ї (медико-психологічні аспекти): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 19.00.04 «Медицина психологія» / М. В. Маркова / Харківська медична академія післядипломної освіти. — Х., 2007. — 36 с.
10. Свиридова, В. В. Медико-психологічна реабілітація жінок, які перенесли оперативні втручання на внутрішніх статевих органах: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 19.00.04 «Медицина психологія» / В. В. Свиридова. — Х., 2010. — 36 с.
11. Білобріва, Р. І. Порушення сексуального здоров'я та функціонування сім'ї при афективних розладах у чоловіків (медико-психологічні аспекти): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 19.00.04 «Медицина психологія» / Р. І. Білобріва. — Х., 2011. — 31 с.
12. Кришталь, В. В. Сексологія: навчальний посібник: в 4-х ч. / В. В. Кришталь, Є. В. Кришталь, Т. В. Кришталь. — Х.: Фоліо, 2008. — 990 с.

В. О. Курило

*Запорізький державний медичний університет (м. Запоріжжя);
Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)*

Особенности сплуквання в сім'ї і комунікативна компетентність подружжя як складові рівнів їх психологічної сумісності

На основі психодіагностичного дослідження 210 подружніх пар із сімейною дезадаптацією і 50 адаптованих сімейних пар, вивчено особливості сплуквання в сім'ї і комунікативна компетентність подружжя як складові рівнів їх психологічної сумісності. Проаналізовано особливості подружніх пар, в яких у одного з подружжя діагностовано розлад особистості, а також чоловіків і жінок з невротичними розладами й їхніх партнерів, і здорових сімейних пар з дезадаптацією, на основі чого виділені рівні їх психологічної сумісності, порушення яких є специфічним фактором розвитку сімейної дезадаптації.

Ключові слова: сімейна дезадаптація, сплуквання в сім'ї, комунікативна компетентність.

13. Гозман, Л. Я. Процессы межличностного восприятия в семье / Л. Я. Гозман. — В кн.: Межличностное восприятие в группе / Под ред. Г. М. Андреевой, А. И. Донцова. — М.: Изд-во Моск. гос. ун-та, 1981. — С. 210—232.

14. Дворкин, Э. М. Психологическая совместимость супружеской пары (сексуальные дисгармонии): руков. по психотерапии / Э. М. Дворкин / под ред. В. Е. Рожнова. — Ташкент: Медицина, 1985. — С. 513—524.

15. Трапезникова, Т. М. Психологические аспекты семейных отношений / Т. М. Трапезникова // Вестник С.-Петерб. ун-та. Философия. Политология. Социология. Психология. Право. — 1992. — Вып. 2 (№ 13). — С. 106—111.

16. Султанова, А. В. Социально-психологические особенности супружеской совместимости и благополучия в брачных отношениях: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук: спец. 19.00.05 «Социальная психология» / А. В. Султанова. — С.-Петербург. гос. ун-т. — СПб., 2008. — 22 с.

17. Кришталь, В. В. Условия развития, варианты проявлений сексуальной дисгармонии супружеской пары и ее психотерапевтическая коррекция: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук. — Л., 1985. — 32 с.

18. Елизаров, А. Н. К проблеме поиска основного интегрирующего фактора семьи / А. Н. Елизаров // Вестник Московского университета. — Серия 14. Психология. — 1996. — № 1. — С. 42—49.

19. Аккерман, Н. Семья как социальная и эмоциональная единица / Н. Аккерман. — В кн.: Семейная психотерапия. — СПб.: Питер, 2000. — С. 17—27.

20. Коваль Н. А. Психология семьи и семейной дезадаптивности / Н. А. Коваль, Е. А. Калинина. — Тамбов: Изд-во ТГУ им. Г. Р. Державина, 2007. — 351 с.

21. Алешина, Ю. Е. Социально-психологические методы исследования супружеских отношений. (Спецпрактикум по социальной психологии) / Ю. Е. Алешина, Л. Я. Гозман, Е. М. Дубовская. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1987. — С. 78—90.

Надійшла до редакції 08.02.2012 р.

V. A. Kurilo

*Zaporizhzhya State medical University (Zaporizhzhya);
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)*

Features of communication in the family and communication skills as components of spouses level of personal compatibility

On the basis of psychodiagnostic study 210 married couples with a family maladjustment and 50 adapted couples, studied the characteristics of communication in the family, and communicative competence of spouses as components of their levels of psychological compatibility. The features of couples in which one spouse is diagnosed personality disorder, as well as men and women with neurotic disorders and their spouses, and healthy families with maladjustment, based on what identified their levels of psychological compatibility, which factor in the development of family maladjustment.

Key words: family maladjustment, communication within the family, communicative competence.

УДК 616.895.8:612.007.1:615.214

*Н. О. Марута, д-р мед. наук, проф., зам. директора по НДР, зав. відд. неврозів та пограничних станів, головний психіатр України;**Г. С. Рачкаускас, д-р мед. наук, проф. психіатрії та медичної психології, Заслуж. лікар України;**В. М. Фролов, д-р мед. наук, проф., Заслуж. діяч науки та техніки України;*
Є. В. Височин, лікар

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

ДЗ «Луганський державний медичний університет» (м. Луганськ)

СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ З ТЕРАПЕВТИЧНОЮ РЕЗИСТЕНТНІСТЮ ДО НЕЙРОЛЕПТИКІВ ПРИ КОРЕКЦІЇ НУКЛЕІНАТОМ

Вивчений вплив сучасного імуноактивного препарату з антиоксидантною активністю нуклеїнат на активність ферментів системи антиоксидантного захисту у хворих на параноїдну шизофренію (ПШ) з терапевтичною резистентністю (ТР) до нейролептиків. Було встановлено, що застосування нуклеїнату сприяє подоланню ТР у хворих на ПШ, а в патогенетичному плані забезпечує відновлення вивчених показників метаболічного гомеостазу.

Ключові слова: параноїдна шизофренія, терапевтична резистентність, система антиоксидантного захисту, нуклеїнат, корекція.

На сучасному етапі розвитку психіатрії однією з найбільш розповсюджених патологій є шизофренія [14]. Ризик розвитку шизофренії складає 1 %, а захворюваність — 1 випадок на 1000 населення на рік; найвищим є ризик розвитку параноїдної шизофренії (ПШ) у віці 14—35 років, тобто в осіб шкільного та молодого працездатного віку, що й обумовлює значні соціальні та економічні проблеми для суспільства [4, 6].

Психофармакологічна терапія на протязі останніх 50 років зазнала значного прогресу, поліпшилася якість ремісії після перенесених епізодів ПШ, зменшилися прояви нейрокогнітивного дефіциту після прийому антипсихотичних засобів, покращилися показники соціальної адаптації. Однак при цьому дуже важливою є проблема терапевтичної резистентності (ТР) до нейролептиків, що є характерною для 35—40 % хворих на ПШ, які госпіталізуються із загостреннями або рецидивами шизофренії до психіатричних стаціонарів [10, 11]. В теперішній час вже встановлено, що позитивний ефект у хворих на ПШ з метою подолання ТР до нейролептиків справляють імуноактивні препарати з багатфакторністю механізмів фармакологічної дії, особливо такі, що водночас мають антиоксидантну активність [5]. У цьому плані нашу увагу привернули сучасні препарати нуклеїнових кислот, та поперед усього, вітчизняний препарат з дріжджової РНК нуклеїнат, який справляє водночас імуномодуючу, антиоксидантну, детоксикуючу та гепатозахисну дію [2, 3, 8]. Тому ми вважали за доцільне провести вивчення ефективності нуклеїнату у хворих на ПШ з наявністю ТР до нейролептиків, у тому числі проаналізувати можливий вплив даного препарату на деякі біохімічні показники.

Робота здійснювалася відповідно до сумісного плану науково-дослідних робіт (НДР) ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології НАМН України» та ДЗ «Луганський державний медичний університет» і становить фрагмент теми НДР «Імуно-метаболічні аспекти патогенезу шизофренії та розробка раціональних способів лікування і реабілітації хворих з даною патологією» (№ держреєстрації 0102U003363).

Метою роботи було вивчення стану системи антиоксидантного захисту (АОЗ) у хворих на ПШ з ТР до нейролептиків при застосуванні сучасного імуноактивного препарату нуклеїнату.

Під спостереженням перебували 74 хворих з клінічним діагнозом ПШ та констатованою в них ТР до нейролептиків. Наявність ТР встановлювали на підставі загальноприйнятих критеріїв [6, 15]. Усього серед обстежених хворих на ПШ було 48 чоловіків (64,9 %) та 26 (35,1 %) жінок. Усі хворі, що перебували під спостереженням, були поділені на дві групи, рандомізовані за віком, статтю та клінічним варіантом ПШ. Пацієнти з основної групи (38 хворих) додатково до загальноприйнятої терапії отримували імуноактивний препарат з антиоксидантною активністю нуклеїнат по 0,5 г 3—4 рази на добу усередину протягом 30—40 діб поспіль, в залежності від досягнутого ефекту. Хворі, що склали групу зіставлення (36 пацієнтів), лікувалися лише за допомогою загальноприйнятих засобів [10].

Нуклеїнат — сучасний імуноактивний препарат, що нормалізує клітинний імунітет, підвищуючи міграцію і кооперацію Т- і В-лімфоцитів та фагоцитарну активність макрофагів, посилюючи активність факторів неспецифічної резистентності [2]. Крім того, нуклеїнат має протизапальну (антифлогогенну) активність і пригнічує підвищену агрегацію тромбоцитів [8]. Основою фармакотерапевтичних ефектів нуклеїнату є такі метаболічні механізми: стимулювання процесів клітинного метаболізму, посилення біосинтезу ендогенних нуклеїнових кислот, специфічних протеїнів та ферментів; посилення мітотичної активності клітин кісткового мозку, прискорення процесів репаративної регенерації; підвищення енергозабезпечення клітин шляхом стимулювання синтезу макроергічних сполук, зокрема АТФ; нормалізація NO-синтезної активності, інгібування окисних процесів у клітинних біомембранах [3]. Внаслідок позитивної дії нуклеїнату на метаболічні процеси на клітинному та субклітинному рівні відмічається стабілізація біомембран клітин та оптимізація окисно-відновних процесів у тканинах; підвищення продукції ендогенних інтерферонів та, внаслідок цього — стимулювання противірусного захисту; активація гіпофізарно-наднирковозалозної системи зі збільшенням продукції ендогенних глюкокортикоїдів [2, 3]. При застосуванні нуклеїнату в клінічних умовах встановлено його протиалергічна дія, корекція імунних порушень та водночас позитивний вплив на метаболічні процеси у головному мозку [2, 3]. Нуклеїнат зареєстрований в Україні як лікарський препарат (реєстраційне посвідчення № UA/2885/01/02) та дозволений до клінічного застосування Наказом МОЗ України № 512 від 31.08.2007 р. [8].

Крім загальноприйнятого психопатологічного та клініко-лабораторного обстеження, усім хворим, що були під спостереженням, визначали активність ферментів системи АОЗ — супероксиддисмутази (СОД) [9] та каталази (КТ) [7], а також кінцевого продукту ліпопероксидації — малонового діальдегіду (МДА) [11]. Підраховували інтегральний індекс Ф як показник співвідношення прооксидантних та антиоксидантних властивостей крові [12]. Статистичне оброблення отриманих результатів дослідження здійснювали на персональному комп'ютері Intel Core 2 Duo 2,33 GHz за допомогою одно- і багатофакторного дисперсійного аналізу (паке-ти ліцензійних програм Microsoft Office 2007, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof та Statistica). Під час аналізу впливу нуклеїнату на показники активності ферментів системи антиоксидантного захисту враховували основні принципи використання статистичних методів у клінічних дослідженнях [13].

Клінічні спостереження показали, що в основній групі хворих на ПШ (яка отримувала додатково до психотропних препаратів нуклеїнат) позитивний ефект нерідко виявлявся вже через 1—2 тижні від початку введення препарату (на тлі лікування нейролептиками) і був чітко виражений до кінця 2-го або початку 3-го тижня з моменту призначення лікування. При цьому ефективність нуклеїнату була більш значною при наявності в хворих проявів апатичної депресії, адинамії, млявості, а також рудиментарної кататонічної симптоматики. Таким чином, найбільш рано виявлявся психостимулюючий ефект нуклеїнату. Показово, що введення нуклеїнату хворим на ПШ із вираженої астенизацією та депресивним станом забезпечувало поліпшення загального самопочуття пацієнтів, підвищувався їхній життєвий тонус, істотно

поліпшувався психоемоційний статус, зростав інтерес до оточуючого, вони починали цікавитися родичами, знайомими, значно розширювалося коло їхніх інтересів у повсякденному житті.

У низці випадків було відзначено, що лікування нуклеїнатою на тлі прийому нейролептиків забезпечувало обрив проявів вербального галюцинозу. Відзначена також позитивна дія нуклеїнату на депресивно-параноїдну, кататонно-галюцинаторну та у трохи меншому ступені — сенесто-іпохондричну симптоматику в хворих на ПШ. Слід також зазначити, що при лікуванні нуклеїнатою протягом 1 місяця і більш поступово формується клінічно виражений ефект у плані зменшення екстрапірамідних порушень у хворих з резистентною шизофренією, що дозволило нам у деяких випадках знизити дозування психотропних препаратів, що застосовувалися як холінолітики. Клінічний аналіз ефективності нуклеїнату показав, що в цілому в більшості випадків при наявності у хворих проявів депресії спочатку відзначався психостимулюючий ефект препарату і зменшувалася вираженість або навіть повністю ліквідувалися депресивні прояви, поступово зникали прояви нейролепсії, після чого через деякий проміжок часу (частіше 7—10 днів) також зменшувалися або повністю ліквідувалися продуктивні симптоми.

Під час біохімічного обстеження було встановлено, що в усіх хворих на ПШ з наявністю ТР до нейролептиків, що перебували під спостереженням, до початку лікувальних заходів мало місце вірогідне пригнічення активності ферментів системи АОЗ — КТ та СОД, у той час як рівень МДА був суттєво підвищеним, внаслідок чого знижувався індекс Ф, що свідчило про превалювання прооксидантних властивостей крові над антиоксидантними (табл. 1).

Таблиця 1

Показники ферментної ланки системи АОЗ у хворих на параноїдну шизофренію з терапевтичною резистентністю до лікування ($M \pm m$)

Показники	Норма	Основна група ($n = 38$)	Група зіставлення ($n = 36$)	P
КТ, МО мг/Нб	$392 \pm 11,0$	$246 \pm 10,0^{**}$	$239 \pm 9,7^{**}$	$> 0,1$
СОД, МО мг/Нб	$29,5 \pm 2,4$	$14,3 \pm 2,0^{***}$	$14,6 \pm 2,2^{***}$	$> 0,1$
МДА, мкмоль/л	$3,2 \pm 0,2$	$8,5 \pm 0,1^{**}$	$8,4 \pm 0,15^{**}$	$> 0,1$
Індекс Ф	$3614 \pm 65,5$	$413,9 \pm 18,6^{***}$	$415,4 \pm 18,8^{***}$	$> 0,1$

Примітка: в таблицях 1 та 2 ймовірність розбіжностей відносно показників норми * — при $P < 0,05$, ** — $P < 0,01$, *** — $P < 0,001$, стовпчик P відображає вірогідність різниці між показниками основної групи та групи зіставлення

У пацієнтів групи зіставлення до початку лікування активність КТ складала $239 \pm 9,7$ МО мг/Нб, що було в 1,6 рази менше норми ($P < 0,01$), в основній групі — $246 \pm 10,0$ МО мг/Нб, тобто даний показник був у середньому в 1,59 рази нижче за норму ($P < 0,01$). Щодо активності СОД, то у хворих основної групи, вона дорівнювала в середньому ($14,3 \pm 2,0$) МО мг/Нб, тобто була 2,06 рази нижче норми ($P < 0,001$); у хворих групи зіставлення цей показник складав в середньому ($14,6 \pm 2,2$) МО мг/Нб, що було нижче за нормальні значення в 2,02 рази ($P < 0,001$). Рівень МДА в осіб основної групи до початку лікування перевищував норму в середньому в 2,7 рази та складав в середньому ($8,5 \pm 0,1$), у групі зіставлення — в 2,6 рази та дорівнював ($8,4 \pm 0,15$) мкмоль/л. Індекс Ф, що відображає співвідношення прооксидантних та антиоксидантних потенцій крові, в осіб основної групи та хворих групи зіставлення був знижений відносно норми

в середньому в 8,7 разів. Таким чином, отримані дані свідчать про пригнічення активності системи АОЗ на тлі активації переокисного окислення ліпідів, що є ознакою розвитку оксидативного стресу.

Під час повторного біохімічного обстеження після завершення лікування було встановлено, що в основній групі хворих на ПШ з ТР до нейролептиків, які отримували нуклеїнат, повною мірою реалізувався антиоксидантний ефект, що сприяло нормалізації вивчених біохімічних показників. Так, активність важливого ферменту системи АОЗ — СОД на момент завершення основного курсу лікування з використанням нуклеїнату мала чітко виражену позитивну динаміку, а саме в основній групі активність СОД підвищилася відносно вихідного значення у середньому в 2 рази і сягнула ($29,3 \pm 1,7$) МО мг/Нб, що практично відповідало межах норми ($P > 0,1$) (табл. 2).

Таблиця 2

Показники ферментної ланки системи АОЗ у хворих на параноїдну шизофренію із наявністю терапевтичної резистентності після завершення лікування ($M \pm m$)

Показники	Норма	Основна група ($n = 38$)	Група зіставлення ($n = 36$)	P
КТ, МО мг/Нб	$392 \pm 11,0$	$390 \pm 10,9$	$315 \pm 10,5^*$	$< 0,05$
СОД, МО мг/Нб	$29,5 \pm 2,4$	$29,3 \pm 1,7$	$22,6 \pm 2,1^*$	$< 0,05$
МДА, мкмоль/л	$3,2 \pm 0,2$	$3,3 \pm 0,18$	$5,1 \pm 0,2^*$	$< 0,05$
Індекс Ф	$3614 \pm 65,5$	$3463 \pm 56,6$	$1396 \pm 42,3^{***}$	$< 0,001$

У групі зіставлення за цей же період активність СОД підвищилася відносно початкового рівня у середньому в 1,5 рази, досягнувши при цьому ($22,6 \pm 2,1$) МО мг/Нб, що було менше як показника норми, так і активності у хворих основної групи в середньому в 1,3 рази ($P < 0,05$). Поряд з підвищенням активності СОД у хворих на ПШ із ТР основної групи відзначено нормалізацію показника активності КТ, оскільки показник активності цього ферменту підвищився до ($390 \pm 10,9$) МО мг/Нб, що перевищувало вихідний показник у середньому в 1,6 рази ($P < 0,01$). Рівень МДА у пацієнтів основної групи зменшувався в ході лікування в середньому в 2,58 рази та сягнув значення ($3,3 \pm 0,18$) мкмоль/л, що вірогідно від норми не відрізнялося ($P < 0,01$). Індекс Ф у осіб основної групи підвищився в ході терапії в середньому в 8,37 разів та складав на момент завершення лікування $3463 \pm 56,6$, що практично дорівнювало нижньої межі норми. У хворих із групи зіставлення теж відмічалася позитивна тенденція стосовно вивчених показників метаболічного гомеостазу, однак менш виражена, ніж у обстежених із основної групи, тому активність КТ після завершення загальноприйнятого лікування становила ($315 \pm 10,5$) МО мг/Нб, що хоча і перевищувало вихідний рівень в 1,3 рази, однак все ж таки було меншим за показник норми в 1,24 рази ($P < 0,05$), рівень МДА знизився в ході терапії в середньому в 1,65 рази та на момент завершення лікування перевищував норму в 1,59 рази ($5,1 \pm 0,2$) мкмоль/л ($P < 0,05$), інтегральний індекс Ф підвищився в ході терапії в 3,36 рази, але на момент завершення лікування в осіб групи зіставлення залишався меншим за норму в 2,59 рази ($P < 0,001$) та водночас в 2,48 рази нижчим, ніж у хворих основної групи ($P < 0,001$).

Таким чином, із вищенаведеного можна зробити висновок, що включення нуклеїнату до комплексу лікування хворих на ПШ із ТР до нейролептиків сприяє відновленню активності ферментативної ланки системи АОЗ, що проявляється підвищенням активності КТ і СОД на тлі зниження вмісту у крові кінцевого продукту ліпопероксидації — МДА. Виходячи з цього, значення інтегрального показника Ф у хворих основної групи досягли нижньої межі норми ($P > 0,05$). У групі зіставлення, хворі якої в комплексі лікування отримували лише загальноприйняті психотропні препарати, хоча і відмічалася деяка позитивна динаміка з боку вивчених показників, однак все ж таки мало місце збереження достовірного зниження активності ферментів системи АОЗ — СОД і КТ, підвищення рівня МДА та зменшення інтегрального показника Ф. В цілому це свідчило про наявність пригнічення стану системи АОЗ та превалювання вмісту у крові прооксидантних властивостей.

Отже, отримані дані дозволяють вважати, що застосування нуклеїнату з метою корекції стану ТР до нейролептиків у хворих на ПШ поряд з позитивним впливом на клінічні показники сприяє позитивній динаміці стану ферментної ланки системи АОЗ та зменшенню проявів ліпопероксидації. Виходячи з цього, можна вважати патогенетично обґрунтованим, доцільним та клінічно перспективним використання даного препарату поряд з призначенням стандартної терапії психотропними препаратами під час лікування хворих на ПШ з наявністю ТР до нейролептиків.

Клінічні спостереження показали наявність у хворих на ПШ із наявністю ТР до нейролептиків проявів апатичної депресії, адинамії, млявості, а також рудиментарної кататонічної симптоматики, прояви вербального галюцинозу. Відзначалася депресивно-параноїдна, кататонічно-галюцинаторна і сенесто-іпохондрична симптоматика у хворих на ПШ.

У хворих на ПШ з наявністю ТР до нейролептиків до початку лікування відмічається зниження активності ферментів системи АОЗ — КТ та СОД на тлі підвищення рівня кінцевого продукту ліпопероксидації — МДА поряд зі зниженням інтегрального індексу Ф, який відображає співвідношення прооксидантних та антиоксидантних потенцій крові. Це свідчить про пригнічення активності системи АОЗ на тлі активації перекисного окислення ліпідів, що є ознакою розвитку оксидативного стресу.

Застосування сучасного препарату нуклеїнат у комплексі лікування хворих на ПШ на тлі ТР до нейролептиків у клінічному плані сприяло поліпшенню загального самопочуття пацієнтів, підвищенню їхнього життєвого тону, поліпшенню психоемоційного статусу, ліквідації проявів вербального галюцинозу; відзначалася також позитивна дія нуклеїнату на депресивно-параноїдну, кататонічно-галюцинаторну та у трохи меншому ступені — сенесто-іпохондричну симптоматику.

Включення до комплексу лікувальних засобів хворих на ПШ з наявністю ТР до нейролептиків сучасного імуноактивного препарату нуклеїнат забезпечує активацію пригніченої ферментативної ланки системи АОЗ та зниження активності процесів ліпопероксидації в організмі хворих, що документується нормалізацією активності ферментів системи АОЗ — СОД та КТ поряд із зниженням показника МДА.

Лікування хворих на ПШ з наявністю ТР до нейролептиків тільки за допомогою загальноприйнятої терапії не забезпечує чітко вираженої позитивної динаміки показників ферментативної ланки системи АОЗ та зниження активності процесів ліпопероксидації, про що свідчить збереження підвищеного вмісту МДА у сироватці крові.

Інтегральний індекс Φ у хворих групи зіставлення на момент завершення лікування залишався в 2,59 рази менше норми та в 2,48 рази нижче, ніж у хворих основної групи, що свідчить про збереження у хворих на ПШ з наявністю ТР до нейролептиків, які отримували лише загальноприйнятну терапію, дисбалансу між прооксидантними та антиоксидантними властивостями крові в бік перевищення прооксидантних потенцій.

Отримані результати дозволяють вважати патогенетично обґрунтованим і перспективним для клінічної практики використання сучасного імуноактивного препарату з антиоксидантною активністю нуклеїнату в якості засобу патогенетичної терапії у хворих на параноїдну шизофренію з наявністю терапевтичної резистентності до нейролептиків.

Список літератури

1. Андреев, Л. И. Методика определения малонового диальдегида / Л. И. Андреев, Л. А. Кожемякин // Лабораторное дело. — 1988. — № 11. — С. 41—43.
2. Андріюг, Л. В. Від нуклеїнових кислот до препарату нуклеїнат / Л. В. Андріюг // Здоров'я України. — 2007. — № 17 (174). — С. 54—55.
3. Имунокорригирующие нуклеиновые препараты и их клиническое применение / [А. М. Земсков, В. Г. Передерий, В. М. Земсков, Н. Г. Бычкова]. — Київ: Здоров'я, 1994. — 232 с.
4. Куприянова, И. Е. Качество жизни и психическое здоровье / И. Е. Куприянова, В. Я. Семке. — Томск, 2004. — 121 с.
5. Кутько, И. И. Терапевтическая резистентность при шизофрении: иммунные и метаболические механизмы её формирования и пути преодоления / И. И. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас // Український медичний альманах. — 2006. — Т. 9, № 5. — С. 162—167.

НАМН України» (г. Харьков); ГУ «Луганский государственный медицинский университет» (г. Луганск)

Состояние системы антиоксидантной защиты у больных параноидной шизофренией с терапевтической резистентностью к нейролептикам при коррекции нуклеинатом

Изучено влияние современного иммуноактивного препарата с антиоксидантной активностью нуклеинат на активность ферментов системы антиоксидантной защиты у больных параноидной шизофренией (ПШ) с терапевтической резистентностью (ТР) к нейролептикам. Было установлено, что применение данного препарата способствует преодолению ТР у больных ПШ, а в патогенетическом плане обеспечивает восстановление метаболического гомеостаза.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, терапевтическая резистентность, система антиоксидантной защиты, нуклеинат, коррекция.

6. Марута, Н. А. Особенности манифеста различных форм шизофрении (диагностика и принципы терапии) / Н. А. Марута, А. Н. Бачериков // Международный медицинский журнал. — 2002. — № 1—2. — С. 46—52.

7. Метод определения активности каталазы / [М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев] // Лабораторное дело. — 1988. — № 1. — С. 16—18.

8. Нуклеїнат: інструкція для клінічного застосування препарату / затверджено Наказом МОЗ України № 512 від 31.08.2007 р.

9. Поберезкина, Н. Б. Биологическая роль супероксиддисмутазы / Н. Б. Поберезкина, Л. Ф. Осинская // Укр. биохимический журнал. — 1989. — Т. 61, № 2. — С. 14—27.

10. Рачкаускас, Г. С. Параноїдна шизофренія: клініко-патогенетична характеристика та лікування на сучасному етапі / Г. С. Рачкаускас. — Харків; Луганськ: Елтон, 2004. — 432 с.

11. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні (інформаційно-аналітичний огляд за 2001—2010 рр.) / М. В. Голубчиков, П. В. Волошин, Н. О. Марута. — Харків, 2011. — 173 с.

12. Чевари, С. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение / С. Чевари, Т. Андял, Я. Штрингер // Лабораторное дело. — 1991. — № 10. — С. 9—13.

13. Юнкеров, В. И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В. И. Юнкеров, С. Г. Григорьев. — [2-е изд., доп.]. — СПб.: ВМедА, 2005. — 292 с.

14. Bora E. Theory of mind in schizophrenia spectrum disorders / E. Bora // Türk Psikiyatri Dergisi. — 2009. — Vol. 20, № 3. — P. 269—281.

15. Emotions, self-esteem, and paranoid episodes: an experience sampling study / [V. Thewissen, R. P. Bentall, M. Oorschot et al.] // British Journal of Clinical Psychology. — 2011. — Vol. 50, № 2. — 178—195.

Надійшла до редакції 30.01.2012 р.

Н. А. Марута, Г. С. Рачкаускас, В. М. Фролов, Е. В. Высочин
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии

N. A. Maruta, G. S. Rachkauskas, V. M. Frolov, Ye. V. Vysochyn
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv); State institution "Luhans'k State Medical University" (Luhans'k)

State of antioxidant system at the patients with paranoid schizophrenia with therapeutic resistance to neuroleptics at correction by nucleinas

Influence of modern immunoactive preparation with antioxidant activity nucleinas on activity of antioxidant system enzymes at the patients with paranoid schizophrenia (PS) with therapeutic resistance (TR) to neuroleptics was studied. It has been established, that application of preparation promotes overcoming of TR at patients with PS, and in the pathogenetic plan provides restoration of a metabolic homeostasis.

Key words: paranoid schizophrenia, therapeutic resistance, system of antioxidant protection, nucleinas, correction.

В. Л. Подлубний, канд. мед. наук, ассистент каф. психиатрии, психотерапии, общей и медицинской психологии, наркологии и сексологии Запорожского государственного медицинского университета; врач-психиатр Запорожской областной клинической психиатрической больницы (СТМО «Психиатрия») Запорожский государственный медицинский университет (г. Запорожье)

КЛИНИКО-ФЕНОМЕНОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У РАБОТНИКОВ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

Приведены результаты проведения психопрофилактических осмотров 982 работников промышленных предприятий, в возрасте от 20 до 60 лет, среди которых 656 (66,80 %) мужчин и 326 (34,20 %) женщин. В группе больных с непсихотическими психическими расстройствами, которые составили более 1/3 (338 — 34,40 %) всех обследованных лиц, выявлены следующие заболевания: невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F 40 — F 48) составили 52,66 % всех случаев, расстройства личности и поведения различной этиологии (F 60 — F 69) — 28,14 %. Реже всего выявлялись другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматическим заболеванием (органические непсихотические) (F 06.3 — F 07.0) — 19,20 %.

Ключевые слова: клиническая феноменология, работники промышленных предприятий, непсихотические психические расстройства, психическое здоровье.

Работники промышленных предприятий составляют значительную часть трудоспособного населения. В силу особенностей труда на производстве, физических и психических перегрузок, влияния неблагоприятных экологических факторов работники промышленности являются группой повышенного риска развития различных заболеваний, в том числе психических. Состояние психического здоровья работников влияет на экономические показатели деятельности предприятий, поэтому его можно рассматривать как важную составную часть производительной силы общества [1—3].

Проведенные в промышленности реформы (переход на принципы рыночной экономики, демилитаризация промышленности, закрытие нерентабельных предприятий, необходимость создания конкурентоспособного производства и т. д.) сопровождаются значительными трудностями, оказывающими стрессорное воздействие на трудовое население страны. Кроме того, в условиях финансового неблагополучия многие предприятия вынуждены закрывать свои ведомственные медицинские службы, что требует поиска новых форм медико-психологической, психиатрической, психотерапевтической помощи на производстве.

Полное изменение социально-политической и экономической ситуации в стране обуславливает необходимость пересмотра как целей и задач, так и методологических подходов к решению основных проблем, связанных с психическим здоровьем работников производственных предприятий.

Одним из основных обоснований актуальности настоящего исследования является широкая распространённость и недостаточная выявляемость психических расстройств (в том числе донозологического и пограничного уровней) среди работников предприятий промышленности. В то же время решение организационно-профилактических проблем требует

чёткого представления о клинко-эпидемиологической и медико-психологической ситуации в отношении той или иной популяционной группы.

Эпидемиологические исследования психических нарушений среди рабочих промышленных предприятий, несмотря на значимость проблемы, единичны. Вопросы распространённости отдельных пограничных психических нарушений и их психологические аспекты у рабочих промышленных предприятий освещались лишь в узконаправленных работах [4].

Цель исследования: выявить клинко-феноменологическую структуру и особенности непсихотических психических расстройств у работников промышленных предприятий.

Исследования проводились на базе Запорожской областной клинической психиатрической больницы в период 2008—2010 гг. В группу обследованных, на основании письменного информированного согласия, вошли работники промышленных предприятий, проходившие психопрофилактические осмотры (Постановление Кабинета Министров Украины № 1465 от 27.12.2000 года). Всего обследовано 982 человека в возрасте от 20 до 60 лет, из них 656 (66,8 %) мужчин и 326 (34,2 %) женщин.

Психическое состояние оценивалось в соответствии с современной международной классификацией болезней. Синдромальный диагноз устанавливали при наличии признаков, минимальных и достаточных по критериям МКБ-10 для диагностики развёрнутого синдрома. В тех случаях, когда существовали основные признаки, но не все из них, необходимые для диагностики целостного синдрома, мы говорили о наличии компонентов синдрома или о субсиндромальных признаках психических расстройств. Лиц с отдельными компонентами синдрома относили к группе риска (у них данное расстройство могло проявиться в развёрнутом виде в соответствующих условиях). Выводы о распространённости отдельных форм психических нарушений делали лишь на основании перечисленных критериев, что является необходимым условием проведения клинических опросов и устраняет фактор субъективизма.

Для решения поставленной цели были использованы клинко-эпидемиологический, клинко-психопатологический и статистический методы.

В качестве основного инструмента исследования использована «Базисная карта для клинко-эпидемиологических исследований», разработанная в Государственном научном центре социальной и судебной психиатрии им. В. П. Сербского, модифицированная для целей нашего исследования, включающая в себя социально-демографические сведения, данные анамнеза, клиническую часть с характеристикой симптомов и синдромов. В соответствии со спецификой исследуемого материала базисная карта была дополнена сведениями о различных формах перенесенных вредностей,

связанных с особенностями работы на производстве, стаже работы по той или иной специальности, данными о наличии соматических заболеваний их динамике. Также мы использовали глоссарий к «Инструкции о проведении обязательных предварительных и периодических психиатрических осмотров» и созданный нами на его основе «опросник». На основании ответов на вопросы данной карты заполнялась «регистрационная карта».

Статистические исследования заключались в проведении математико-статистической обработки полученных результатов с использованием программ «Microsoft Excel 2010» и «Statistica 6.0». Во время качественно-количественного анализа результатов были использованы t-критерий Стьюдента, критерий Фишера и критерий Пирсона.

Использование указанных инструментов позволило выявить среди работников промышленных предприятий различные уровни психического и психосоматического здоровья. Больные с непсихотическими психическими расстройствами составили более 1/3 (338 человек — 34,40 %) всех обследованных. Среди них невротические, связанные со стрессом и соматоформные психические расстройства (F 40 — F 48) составили 52,66 % случаев, расстройства личности и поведения различной этиологии (F 60 — F 69) — 28,14 %. Реже выявлялись психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью (F 06.3 — F 07.0) — 19,20 %.

Характерно, что удельный вес непсихотических психических расстройств в структуре заболеваемости нервно-психической патологией у женщин был выше, чем у мужчин (соответственно 86,10 % и 64,80 %). У женщин, работающих на промышленных предприятиях, ведущее место в структуре нервно-психических заболеваний занимают невротические (35,10 %) и резидуально-органические психические расстройства различного генеза с непсихотической симптоматикой (33,0 %). У мужчин преобладали резидуально-органические расстройства (33,50 %), расстройства личности и поведения (26,40 %).

Клиническая характеристика наблюдавшихся невротических психических расстройств отличалась широким диапазоном клинических проявлений. Возникновение рассматриваемых в этой группе расстройств определяется ослаблением и нарушением функциональной активности, целостности индивидуального барьера психической адаптации. Общая для них черта — непосредственная связь возникновения с психологическими причинами. Под последними подразумеваются различного рода стрессовые ситуации в производственной и личной сфере жизни. Неблагоприятные особенности производственной деятельности, семейное неблагополучие служили причинами факторами в отношении развития данной группы психических расстройств.

Неврастения диагностирована в 33,90 % клинических наблюдений (рис. 1). Гиперстеническая стадия (21,40 %) неврастении в своей клинической картине характеризовалась повышенной раздражительностью, вспыльчивостью, сверхчувствительностью к незначительным стрессорам, нетерпеливостью, слезливостью, нарушением внимания. Эмоционально-аффективные симптомы сопровождались выраженными вегетативными реакциями. Гипостеническая стадия неврастении (12,50 %) выявлялась у личностей

с эмотивно-лабильным и тормозимым типологическими особенностями. Для данной стадии неврастении было характерно преобладание астенических расстройств. У пациентов снижались работоспособность, интерес к окружающему, преобладало чувство усталости. Снижались мышечный и сосудистый тонус. Имели место диссомнические нарушения — сочетание сонливости днём и бессонницы ночью. Прослеживалась фиксация на своих соматических ощущениях. Обе стадии неврастении структурировались на фоне экзогенно-органической отягощённости, к числу признаков которой можно отнести: невысокий уровень или снижение психической продуктивности, ослабление способности к концентрации внимания, которая воспринималась как ослабление памяти; усиливалась метеозависимость, плохая переносимость жары и духоты.

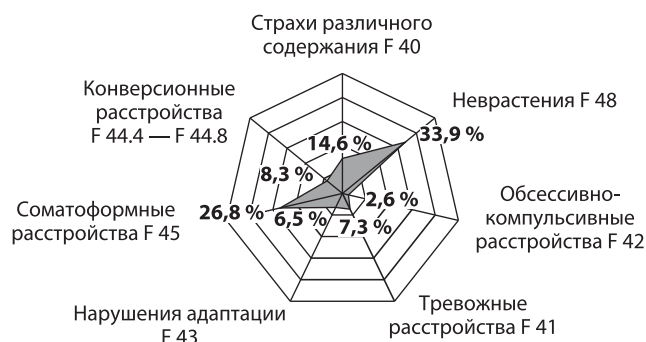


Рис. 1. Клинико-психопатологическая характеристика невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств

Течение неврастении имело выраженную тенденцию к хронизации. По мере увеличения стажа работы в условиях опасного производства последовательно происходила «нивелировка» особенностей различных стадий заболевания, снижение субъективной значимости для индивида психотравмирующих ситуаций.

Для больных с соматоформными расстройствами характерны психоэмоциональные и вегетосоматические нарушения. Связь между конкретными психотравмирующими обстоятельствами и ухудшением состояния нивелируется. При этом клиника характеризуется доминированием истеро-астенической, ипохондрической симптоматики, на фоне неустойчивого настроения, субдепрессивных, соматовегетативных, диссомнических расстройств. Отмечалось ослабление критической оценки своего поведения, постоянный «вегетативный аккомпанемент». Больными астенические расстройства предъявляются в жалобах в виде сниженной толерантности к психофизическим нагрузкам, ослабления мышечного и сосудистого тонуса, повышенной утомляемости. Однако при этом производственная адаптация обследованных лиц, в целом, была удовлетворительной. После воздействия психогений на фоне длительной астенизации, формировались стойкие аффективные расстройства депрессивного, депрессивно-ипохондрического ряда.

Страхи различного содержания (14,6 % наблюдений) характеризовались упорными и часто повторяющимися резкими и необоснованными страхами перед какой-нибудь особой деятельностью (активностью) или какими-либо специфическими ситуациями, в результате

чего больной начинает избегать под различными предлогами этих, порождающих страхи ситуаций. При этом в «чистом» виде фобии как самостоятельные оформленные нозологические единицы обнаружены не были. У больных отмечалось снижение концентрации внимания, учащались ошибки, на фоне психической астенизации пропадал интерес к работе. Имели место и вторичные психические расстройства, развивающиеся по реактивному типу, которые провоцировались постоянными замечаниями или выговорами со стороны руководства и осознанием пациентом собственной профессиональной несостоятельности.

Конверсионные (8,30 %) и тревожные (7,30 %) расстройства структурировались преимущественно у лиц со стажем работы не менее 5 лет, под влиянием конкретных психотравмирующих обстоятельств — внутрисемейного и бытового характера — 24,30 %; менее значимыми для развития данного вида невроза явились производственные факторы — 18,60 %.

Характерно в клинической картине невроза, помимо основной симптоматики, истерическое обрамление с конверсионными явлениями неврастенических, ипохондрических расстройств и проявлений экзогенно-органической отягощённости. В динамике нарастали выраженность ипохондрических и церебрастенических расстройств. Ухудшение психического состояния больных провоцировалось преимущественно внутрисемейными ситуациями.

Нарушения адаптации (6,50 %) возникали остро, после воздействия психотравмы, чаще с кардиофобическими проявлениями. Изначально, на высоте стрессовой ситуации, невротические реакции фиксировались и в дальнейшем они проявлялись при незначительном напряжении, воспринимались уже как беспричинные симптомы. У обследованных пациентов наблюдалось волнообразное течение навязчивостей с периодическими, психогенно обусловленными обострениями. При этом у пациентов усиливались тревожно-мнительные черты характера. Чаще невроз развивался у лиц с психастеническими, истерическими чертами характера.

Обсессивно-компульсивные расстройства выявлены у 2,60 % пациентов с клиническими формами непсихотических психических расстройств. Ведущее значение в возникновении данного вида неврозов принадлежит воздействиям производственного характера. Реже причиной развития невроза навязчивых состояний являлись психотравмирующие ситуации внутрисемейного содержания. Возникновению невроза также способствовали дополнительные экзогенные и соматогенные факторы.

Среди работников предприятия, страдающих расстройствами личности той или иной степени выраженности, преобладали лица с эмоционально неустойчивым, истерическим и параноидным типами. Как правило, они занимали невысокие должности на предприятиях, будучи не в состоянии реалистично воспринимать себя и окружающих, устанавливать с ними конструктивные отношения.

Отрицательные реакции окружающих замыкали порочный круг, предопределяющий постоянную социальную дезадаптацию больных. Они тяжело адаптировались к профессиональной деятельности, испытывали сложности в межличностных отношениях, были непредсказуемы в своих поступках, что особенно опасно в условиях нештатных ситуаций.

Среди патоперсоналогических расстройств (рис. 2), чаще всего встречалось шизоидное расстройство личности (F 60.1) — 24,30 % случаев. Для обследованных были характерны интровертированность (обращённость к сфере внутренних переживаний) с тенденцией к образу жизни, ориентированному на самодостаточность и установление формальных контактов с окружающими, ограничивая её узким кругом профессиональных проблем.

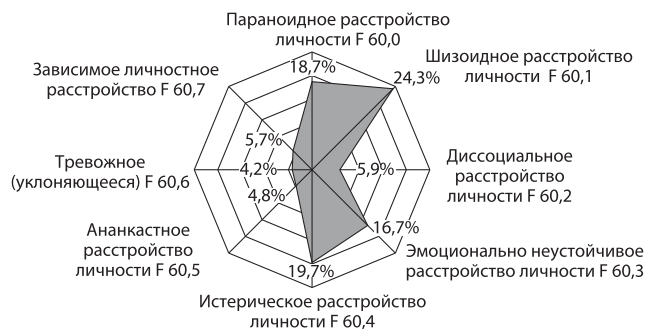


Рис. 2. Структура патоперсоналогических расстройств

Несколько реже определяли истерическое расстройство личности (F 60.4) — у 19,70 %, оно проявлялось как эмоционально заряженное стремление к оригинальности и требование признания со стороны окружающих, сочетающиеся с постоянно высоким внутренним напряжением, гиперчувствительностью к межличностным отношениям. Такие лица оказываются мало приспособленными к занятиям, требующим хорошей организации, основательных знаний, солидной профессиональной подготовки и длительного напряжения во имя целей, не обещающих немедленных результатов.

Параноидное расстройство личности (F 60.0) выявлено у 18,70 % обследованных и характеризовалось необоснованной недоверчивостью («сверхбдительность»), подозрительностью, тенденцией к образованию аффективно заряженных идей, недооценки собственной личности. Такие лица, как правило, формировали необоснованные подозрения, имеющие отношение к посягательству на их права. Рассматривая источник своих проблем в окружающих, они обнаруживали высокую степень неуживчивости в коллективе.

Эмоционально неустойчивое расстройство личности (F 60.3) обнаружено у 16,70 % и представлено в основном импульсивным (возбудимым) и пограничным типами. Общими патохарактерологическими чертами являлись импульсивность с ярко выраженной тенденцией действовать без учёта последствий, недостаточность самостоятельности в принятии важных решений, дефицит аффективного контроля, неустойчивость межличностных взаимоотношений.

Значительно реже встречались диссоциальное (F 60.2) — 5,90 %, зависимое (F 60.7) — 5,70 %, тревожное (уклоняющееся) (F 60.6) — 4,20 % и ананкастное расстройство личности (F 60.5) — 4,80 %.

В группе резидуально-органических расстройств непсихотического характера преобладали заболевания сложного генеза, где анамнестически прослеживались различные комбинации перенесенных экзогенных вредностей (интоксикации, инфекции, травмы), повлекшие за собой развитие психических расстройств сосудистого (37,80 %), посттравматического (32,00 %),

интоксикационного (18,40 %) и инфекционного (11,80 %) генеза (рис. 3).

Среди лиц, страдающих органическими психическими расстройствами, преобладали больные с органическим эмоционально-лабильным (аффективным) и органическим расстройством личности. По нашим наблюдениям, больные с органическим эмоционально-лабильным (астеническим) расстройством были существенно дезадаптированы на производстве, плохо справлялись с заданиями, требующими аккуратности, испытывали сложности с концентрацией внимания, сохранением ритма и темпа работы до конца смены. Их избыточная раздражительность негативно влияла на психологический микроклимат в трудовых коллективах.

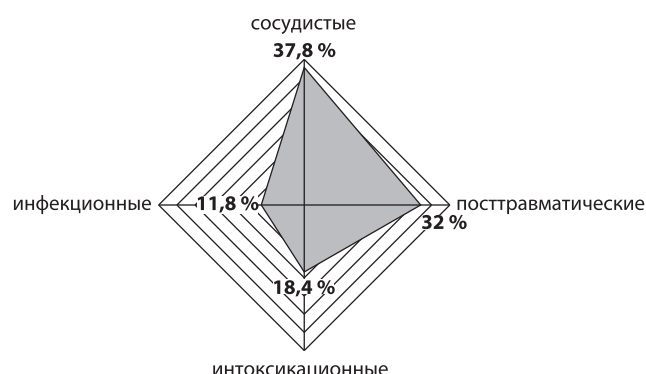


Рис. 3. Структура резидуально-органических расстройств

Органическое расстройство личности проявлялось раздражительностью, вспыльчивостью, конфликтностью больных, их астенизацией, стойко нарушенной работоспособностью, личностными изменениями, в виде заострения черт ригидности, тревожности, мнительности, а также нарастающими нарушениями мышления (обстоятельность, вязкость). Для всех больных оказалось характерным снижение памяти. Темп выполнения заданий свидетельствовал о снижении умственной работоспособности у большинства больных. При этом у половины больных отмечен высокий уровень ситуативной тревожности, у трети — умеренно высокий, и только у 10,0 % — низкий.

Общим для данного типа нарушений является преобладание астенической неврозоподобной симптоматики на фоне выраженных вегетативных нарушений, наличие негрубых органических стигматов, сезонных колебаний состояния. В клинической картине этих состояний доминировали признаки прогрессирующего общеорганического снижения. Они проявлялись тугоподвижностью, инертностью мышления, выраженными явлениями ригидности в когнитивной и эмоционально-аффективной сферах. Выявлено сужение круга интересов с ипохондрической направленностью, нарушениями мнестических процессов.

После воздействия психогений на фоне длительной астенизации формировались стойкие аффективные расстройства депрессивного, депрессивно-ипохондрического ряда, на фоне которых происходило заострение характерологических черт.

Таким образом, не вызывает сомнения, что выявленная высокая частота непсихотических психических расстройств у работников промышленности требует комплексного подхода к разработке дифференцированных

программ психогигиены, вторичной профилактики и психосоциальной реабилитации данной категории лиц.

Необходимыми условиями реабилитационных мероприятий является последовательность, преемственность и непрерывность медико-социальной помощи пациентам, её превентивный и конструктивный характер, современное фармакологическое и психотерапевтическое сопровождение реабилитационных мероприятий на всех этапах реализации.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы.

1. Непсихотические психические расстройства у работников промышленности чаще были представлены невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами — 52,70 %, расстройствами личности и поведения — 28,10 %, реже — расстройствами, обусловленными повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью — 19,20 %.

2. Клинико-феноменологическая структура невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств у рабочих промышленных предприятий была представлена в виде неврастения (33,90 %), соматоформных расстройств (26,80 %), страхов различного содержания (14,6 %), реже — конверсионных (8,30 %), тревожных расстройств (7,30 %) и нарушений адаптации (6,50 %).

3. Патоперсоналогические расстройства проявлялись шизоидным — 24,30 %, истерическим — 19,70 %, параноидным — 18,70 % и эмоционально неустойчивым расстройством — 16,70 % пациентов. Значительно реже встречались диссоциальное — 5,90 %, зависимое — 5,70 %, ананкастное расстройство — 4,80 % и тревожное (уклоняющееся) — 4,20 %.

4. В группе резидуально-органических расстройств преобладали нарушения сложного генеза, в которых анамнестически прослеживались различные комбинации перенесенных экзогенных вредностей, повлекшие за собой развитие психических расстройств сосудистого (37,80 %), посттравматического (32,00 %), интоксикационного (18,40 %), инфекционного (11,80 %) генеза.

5. Высокая частота непсихотических психических расстройств, выявленная у работников промышленности, требует комплексного подхода к разработке дифференцированных программ психопрофилактики и реабилитации данной категории лиц. Психопрофилактический комплекс должен учитывать клинико-феноменологическую структуру нарушений и основываться на принципах промышленной психогигиены.

Список литературы

1. Дмитриева, Т. Б. Психическое здоровье и безопасность в обществе / Т. Б. Дмитриева // Первый национальный конгресс по социальной психиатрии : Материалы конгресса. — М., 2004. — С. 3—11.
2. Положий, Б. С. Невротические расстройства у работников промышленного предприятия / Б. С. Положий, Е. А. Акерман // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1989. — № 11. — С. 66—70.
3. Положий, Б. С. Организационные аспекты охраны психического здоровья работников крупного промышленного предприятия // Советская медицина. — 1985. — № 12. — С. 77—88.
4. Табачников, С. И. Опыт организации медико-профилактической службы на промышленных предприятиях / С. И. Табачников // здравоохранение Российской Федерации. — 1984. — № 4. — С. 28—31.

Надійшла до редакції 22.02.2012 р.

В. Л. Підлубний

Запорізький державний медичний університет (м. Запоріжжя)

**Клініко-феноменологічна структура
непсихотичних психічних розладів
у працівників промислових підприємств**

Наведені результати проведених психопрофілактичних оглядів 982 працівників промислових підприємств, віком від 20 до 60 років, серед них 656 (66,80 %) чоловіків і 326 (34,20 %) жінок.

У групі обстежених із непсихотичними психічними розладами, які склали більше 1/3 (338 — 34,40 %) всіх обстежених осіб, виявлені невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади (F 40 — F 48) — 52,66 % всіх випадків, розлади особистості і поведінки різної етіології (F 60 — F 69) — 28,14 %. Рідше виявлялися інші психічні розлади, обумовлені пошкодженням і дисфункцією головного мозку або соматичною хворобою (органічні непсихотичні) (F 06.3 — F 07.0) — 19,20 %.

Ключові слова: клінічна феноменологія, працівники промислових підприємств, непсихотичні психічні розлади, психічне здоров'я.

V. L. Podlubniy

Zaporizhzhya State medical University
(Zaporizhzhya)**Clinical phenomenology structure
non-psychotic mental disorders
for workers of industrial enterprises**

Research based on fulfilling industrial workers aged 20 to 60 years, of which 656 (66.80 %) men and 326 (34.20 %) women, found in the group of patients with non-psychotic mental disorders, which accounted for more than 1/3 (338 — 34.40 %) of all surveyed persons.

Among them neurotic, stress-related and somatoform disorders were mental (F 40 — F 48) — 52.66 % of all cases, personality disorders and behavior of different etiology (F 60 — F 69) — 28.14 %. Less proven other mental disorders caused by damage and dysfunction of the brain or somatic disease (organic non-psychotic) (F 06.3 — F 07.0) — 19.20 %.

Key words: clinical phenomenology, workers of industrial enterprises, non-psychotic mental disorders, mental health.

УДК 616.858-008.6-008.64

Д. Ю. Сайко

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

**КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ОРГАНИЧЕСКИХ ДЕПРЕССИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА**

Обследовано 165 больных болезнью Паркинсона: 89 больных с органическим непсихотическим депрессивным расстройством F 06.36 (основная группа) и 76 больных без психических нарушений (контрольная группа). Проанализирована феноменологическая структура органического депрессивного расстройства при болезни Паркинсона, а также клинические особенности самой болезни Паркинсона, осложненной данной психопатологией. Выделены основные особенности клиники органического депрессивного расстройства на фоне болезни Паркинсона. Установлены положительные корреляции между органической депрессией и акинетико-ригидно-дрожательной формой, медленным типом прогрессирования и 3 стадией болезни Паркинсона. Установлено, что у больных с болезнью Паркинсона и органической депрессией отмечается наличие умеренного когнитивного дефицита и умеренных двигательных осложнений.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, органическое депрессивное расстройство, клиничко-психопатологические особенности

В последнее время, в связи с увеличением количества пожилых людей в структуре общества, болезнь Паркинсона представляет собой актуальную социальную проблему. В настоящее время в мире насчитывается около 3,7 млн. пациентов с болезнью Паркинсона, в Украине — около 70 тыс. больных [1, 8]. Заболевают этим недугом от 70 до 220 человек на 100 тыс. населения, то есть около 2 % людей в общей популяции [2, 7, 11]. Наблюдается рост заболеваемости с возрастом. Среди больных паркинсонизмом около 8 % больных в возрасте до 40 лет, 45 % больных — в возрасте от 41 до 60 лет и 47 % больных паркинсонизмом в возрасте свыше 60 лет [5]. Число случаев заболевания неуклонно растет, что связано, в первую очередь, с ростом продолжительности жизни и неблагоприятными экологическими факторами, более того, недуг молодеет — увеличивается количество пациентов в возрасте от 30 до 40 лет [7, 11].

Психопатологические нарушения, в частности депрессивные расстройства, являются частыми спутниками болезни Паркинсона. Распространенность депрессий при болезни Паркинсона значительно выше, чем при других нейродегенеративных заболеваниях. По данным разных авторов у 40—90 % больных паркинсонизмом отмечаются депрессивные расстройства [6, 12]. Часто эти расстройства настроения скрываются за моторными

проявлениями болезни Паркинсона, и депрессия не диагностируется неврологами [4, 9]. Появление у больного паркинсонизмом депрессивных расстройств является крайне неблагоприятным фактором в части значительного ухудшения качества жизни, повышения суицидального риска, формирования когнитивных расстройств и деменции [3, 10]. В связи с чем вопросы своевременной диагностики депрессивной патологии у лиц с болезнью Паркинсона приобретают особую актуальность и требуют проведения детальных исследований в данной области.

Целью настоящего исследования было изучение клиничко-психопатологических особенностей органических депрессий при болезни Паркинсона.

В исследовании приняло участие 165 больных болезнью Паркинсона: 89 больных с органическим непсихотическим депрессивным расстройством F 06.36 (основная группа) и 76 больных без психических нарушений (контрольная группа).

В качестве инструментария использовали клиничко-психопатологический метод, включающий оценку психического состояния больного, и психометрические методы: шкала оценки позитивной и негативной симптоматики (PANSS), шкала Монтгомери — Асберга (MADRS), клиническая шкала оценки тревоги (CAS), краткая шкала оценки психического статуса (Mini Mental State Examination — MMSE), рейтинговая шкала оценки болезни Паркинсона (MDS-UPDRS).

Согласно анализу возрастной структуры и длительности заболевания болезнью Паркинсона средний возраст больных паркинсонизмом с органическим непсихотическим депрессивным расстройством F 06.36 составил $66,1 \pm 2,5$ лет, а длительность заболевания — $15,5 \pm 2,0$ лет (при $p < 0,05$).

Органическое непсихотическое депрессивное расстройство F 06.36 у больных с болезнью Паркинсона проявлялось преимущественно астено-анергическим синдромом (в 65,2 % случаев, при $p < 0,01$). Астено-анергическая депрессия у пациентов с болезнью Паркинсона характеризовалась наличием в структуре депрессивного синдрома витальной астении. Витальная астения была выражена больше в первой половине суток. Пациенты болезненно переживали ощущение собственной слабости, иногда достигающей бессилия. Отмечалась явно выраженная постоянная психофизическая истощаемость. Эта истощаемость не была связана с физическим или психическим перенапряжением и не проходила после продолжительного отдыха. У больных с этой формой депрессии отмечались сенсорная гиперестезия, повышенная чувствительность к проприо- и интерорецептивным раздражителям, периодически возникали непродолжительные головные боли и ломота в теле. Истощаемость интеллектуальной деятельности у больных проявлялась лабильностью внимания, нарушениями запоминания, снижением интеллектуальной работоспособности, слабостью абстрагирования. Мышление больных было конкретным и поверхностным. Депрессивный аффект сочетался с эмоциональной лабильностью и раздражительностью. В настроении отмечалась неустойчивость, слезливость, капризность, неудовлетворенность, раздражительность. Из особенностей двигательной активности отмечалось чередование заторможенности и суетливости. Из расстройств сна у больных этой категории отмечалось позднее засыпание, частые ночные пробуждения, тревожные сновидения, отсутствие чувства отдыха после сна, дневная сонливость. Отмечались различные сексуальные расстройства, лабильность вегетативной деятельности.

Депрессивное расстройство F 06.36 у больных паркинсонизмом (по данным шкалы PANSS) проявлялось: в средней степени выраженности депрессивным настроением (в 80,9 % случаев, при $p < 0,01$), нарушениями абстрактного мышления (в 44,9 % случаев, при $p < 0,05$), моторной заторможенностью (в 43,8 % случаев, при $p < 0,05$), напряженностью (в 39,3 % случаев, при $p < 0,05$); в умеренной степени выраженности расстройствами воли (в 68,5 % случаев, при $p < 0,01$), чувством вины (в 55,1 % случаев, при $p < 0,01$), недостаточностью суждений и критики (в 39,3 % случаев, при $p < 0,05$), нарушениями внимания (в 37,1 % случаев, при $p < 0,05$).

Объективная тяжесть депрессии F 06.36 у больных паркинсонизмом (по данным MADRS) соответствовала умеренной степени тяжести и составляла $28,1 \pm 1,8$ баллов. Относительно отдельных показателей шкалы MADRS у больных паркинсонизмом с депрессивным расстройством F 06.36 в тяжелой степени выраженности диагностировались нарушение интенции в деятельности (усталость) ($4,8 \pm 0,9$ баллов) и пессимистические мысли ($4,7 \pm 0,8$ баллов); в умеренной степени выраженности — нарушение концентрации когнитивных функций (внимания, мышления) ($3,5 \pm 0,6$ баллов), субъективные и объективные признаки подавленного настроения ($3,1 \pm 0,7$ и $2,9 \pm 0,6$ баллов, соответственно)

и внутреннее напряжение ($2,7 \pm 0,5$ баллов). У больных контрольной группы вышеперечисленные симптомы не были выражены — $1,3 \pm 0,4$; $0,6 \pm 0,2$; $1,5 \pm 0,6$; $0,9 \pm 0,3$; $0,6 \pm 0,2$; $1,3 \pm 0,6$ балла, соответственно (при $p < 0,01$).

По уровню выраженности тревоги (по данным шкалы CAS) между основной и контрольной группой значимых различий получено не было, в обеих группах диагностировался низкий уровень тревожности.

Среди двигательных расстройств психопатологического генеза у больных с болезнью Паркинсона и органическим непсихотическим депрессивным расстройством F 06.36 преобладали рудиментарные двигательные расстройства (гипомимия с выражением печали, страдания, легкая заторможенность движений и мышечная адинамия и т. д.) (в 61,9 % случаев, при $p < 0,01$), у больных контрольной группы данные расстройства не наблюдались.

По уровню когнитивного дефицита у больных паркинсонизмом с депрессивным расстройством F 06.36 (по данным Mini Mental State Examination — MMSE) в 66,3 % случаев отмечались умеренные когнитивные изменения, у больных контрольной группы умеренные когнитивные изменения наблюдались только в 7,9 % случаев (при $p < 0,01$).

Основными расстройствами мышления у больных паркинсонизмом и депрессивным расстройством F 06.36 являлись: быстрая истощаемость психической деятельности (в 88,8 % случаев), снижение уровня концентрации внимания (в 71,9 % случаев), ригидность мышления (53,9 % случаев), нарушения памяти (зрительной, кратковременной, долговременной) (в 40,4 % случаев). У больных контрольной группы вышеперечисленные расстройства мышления и когнитивных функций не превышали уровень в 18,4 %, 17,1 %, 13,2 %, 19,7 %, соответственно (при $p < 0,01$).

Наиболее распространенными расстройствами поведения у больных с болезнью Паркинсона и органическим непсихотическим депрессивным расстройством F 06.36 были астенические расстройства (в 80,9 % случаев) и ухудшение коммуникативных функций (в 73,0 % случаев). У больных контрольной группы наблюдалось только ухудшение коммуникативных функций (в 14,5 % случаев) (при $p < 0,01$).

Среди эмоциональных расстройств у больных паркинсонизмом с органическим непсихотическим депрессивным расстройством F 06.36 были представлены: постоянное ощущение усталости (в 79,8 % случаев), эмоциональная лабильность (в 44,9 % случаев), слабодушие (в 42,7 % случаев), тоска (в 39,3 % случаев) и безразличие (в 37,1 % случаев). У больных контрольной группы тоскливое состояние не встречалось, постоянное ощущение усталости наблюдалось в 3,9 % случаев, эмоциональная лабильность — в 10,5 % случаев, слабодушие — в 2,6 % случаев, безразличие — в 2,6 % случаев (при $p < 0,01$).

В клинике соматовегетативных расстройств у больных с болезнью Паркинсона и депрессивным расстройством F 06.36 отмечались: снижение массы тела в 67,4 % случаев, сексуальные нарушения — в 61,8 % случаев, нарушение аппетита — в 41,6 % случаев, нарушения сна — в 39,3 % случаев. У больных контрольной группы вышеуказанные соматовегетативные нарушения встречались гораздо реже: в 2,6 %, 22,4 %, 5,3 % и 17,1 % случаев, соответственно (при $p < 0,01$).

Согласно клиническому исследованию немоторных и моторных проявлений болезни Паркинсона (по данным шкалы MDS-UPDRS) у больных с органическим

непсихотическим депрессивным расстройством F 06.36 основными немоторными проявлениями в умеренной степени тяжести являются нарушение когнитивных функций ($1,6 \pm 0,3$, при $p < 0,01$), депрессивное настроение ($1,5 \pm 0,2$, при $p < 0,01$); проблемы сна ($1,5 \pm 0,4$, при $p < 0,01$), дневная сонливость ($1,4 \pm 0,3$, при $p < 0,01$), апатия ($1,3 \pm 0,2$, при $p < 0,01$), тревожное состояние ($1,2 \pm 0,4$, при $p < 0,05$). У больных контрольной группы депрессивное настроение и апатия не диагностировались, а нарушение когнитивных функций, дневная сонливость, тревожное состояние не превышали — $0,8 \pm 0,1$; $0,5 \pm 0,3$; $0,6 \pm 0,2$ баллов, соответственно.

Основными моторными проявлениями болезни Паркинсона, которые отмечали больные с депрессией F 06.36, были: в умеренной степени выраженности расстройства вставания с постели, сидения машины или глубокого кресла ($1,6 \pm 0,2$, при $p < 0,05$), нарушения хобби и другой деятельности ($1,6 \pm 0,3$, при $p < 0,01$), нарушения поворотов в постели ($1,5 \pm 0,4$, при $p < 0,01$), затруднения в реализации гигиенических навыков ($1,2 \pm 0,3$, при $p < 0,05$), застывания ($1,1 \pm 0,3$, при $p < 0,05$), расстройства речи ($1,1 \pm 0,3$, при $p < 0,05$). У больных контрольной группы выраженность вышеуказанных моторных расстройств не превышала $0,8 \pm 0,1$; $0,7 \pm 0,2$; $0,6 \pm 0,3$; $0,8 \pm 0,1$; $0,6 \pm 0,3$; $0,6 \pm 0,2$ балла соответственно.

По результатам экспериментальных исследований двигательной активности у больных паркинсонизмом с F 06.36 были выявлены в умеренной степени выраженности расстройства речи ($1,6 \pm 0,2$, при $p < 0,01$), застывания при ходьбе ($1,6 \pm 0,2$, при $p < 0,01$), постуральный тремор в руках ($1,6 \pm 0,2$, при $p < 0,05$), расстройства вставания со стула ($1,5 \pm 0,2$, при $p < 0,01$), брадикинезии ($1,4 \pm 0,3$, при $p < 0,01$), тремор покоя ($1,4 \pm 0,2$, при $p < 0,01$), продолжительность тремора покоя ($1,3 \pm 0,2$, при $p < 0,01$), постуральная неустойчивость ($1,3 \pm 0,3$, при $p < 0,05$), расстройства движений руками ($1,3 \pm 0,3$, при $p < 0,05$), расстройства выражения лица ($1,2 \pm 0,3$, при $p < 0,01$), расстройства пронации, супинации ($1,1 \pm 0,2$, при $p < 0,05$). В контрольной группе выраженность этих расстройств составляла $0,7 \pm 0,1$; $0,5 \pm 0,2$; $0,8 \pm 0,1$; $0,6 \pm 0,3$; $0,6 \pm 0,3$; $0,5 \pm 0,2$; $0,6 \pm 0,1$; $0,7 \pm 0,2$; $0,7 \pm 0,2$; $0,5 \pm 0,3$; $0,6 \pm 0,2$ баллов, соответственно.

Из двигательных осложнений в группе больных паркинсонизмом с депрессивным расстройством F 06.36 были выявлены в умеренной степени выраженности влияние дискинезий на функциональную активность ($1,4 \pm 0,3$, при $p < 0,01$), влияние флюктуаций на функциональную активность ($1,3 \pm 0,2$, при $p < 0,05$), продолжительность дискинезий ($1,2 \pm 0,1$, при $p < 0,05$), двигательные флюктуации ($1,1 \pm 0,2$, при $p < 0,01$). В контрольной группе выраженность этих осложнений была незначительной и составляла $0,5 \pm 0,2$; $0,8 \pm 0,1$; $0,7 \pm 0,1$; $0,4 \pm 0,1$ баллов, соответственно.

Корреляционный анализ между клиническими показателями болезни Паркинсона и органическим непсихотическим депрессивным расстройством F 06.36 позволил зафиксировать наличие позитивных корреляций между депрессией F 06.36 и акинетико-ригидно-дрожательной формой болезни Паркинсона ($r = 0,72$); медленным типом прогрессирования болезни Паркинсона ($r = 0,78$); и 3 стадией болезни Паркинсона ($r = 0,67$).

Анализ дневной двигательной активности продемонстрировал значительное преобладание у больных паркинсонизмом с депрессивным расстройством F 06.36 60 %-ной дневной двигательной активности (в 55,1 % случаев, при $p < 0,01$), по сравнению с контрольной

группой, где данный уровень дневной двигательной активности отмечался в 13,2 % случаев. То есть, дневная двигательная активность пациентов с депрессивным расстройством F 06.36 характеризовалась более высокой степенью зависимости, по сравнению с больными контрольной группы. Больные паркинсонизмом с депрессивным расстройством F 06.36 могли выполнять только часть домашней работы, но очень медленно, с большими усилиями и ошибками.

Таким образом, проведенное исследование позволяет заключить, что органические депрессии (F06.36) у больных болезнью Паркинсона характеризуются преимущественно астено-анергическим синдромом с ведущими астеническими расстройствами и ухудшением коммуникативных функций в поведении; умеренной степенью тяжести депрессии с преобладанием усталости и расстройств воли; наличием эмоциональных расстройств в виде постоянного ощущения усталости, чувства вины, эмоциональной лабильности, слабодушия, тоски, напряженности, безразличия и апатии; двигательных нарушений в виде рудиментарных двигательных расстройств; когнитивных нарушений в виде пессимистических мыслей, быстрой истощаемости психической деятельности, снижения уровня концентрации внимания, ригидности мышления, нарушений абстрактного мышления и нарушений памяти; вегетативных расстройств в виде снижения массы тела, сексуальных нарушений, нарушений аппетита и сна.

Среди особенностей болезни Паркинсона у больных с органическим непсихотическим расстройством были выделены длительность заболевания болезнью Паркинсона 15,5 $\pm$ 2,0 лет, акинетико-ригидно-дрожательная форма болезни Паркинсона, медленный тип прогрессирования, 3 стадия болезни Паркинсона, 60 %-ная дневная двигательная активность больных, умеренная выраженность клинических проявлений болезни Паркинсона и двигательных осложнений, умеренный когнитивный дефицит.

Полученные в ходе исследования данные позволяют заключить, что наличие органического депрессивного расстройства способствует формированию когнитивного дефицита и снижению двигательной активности у больных болезнью Паркинсона.

Результаты исследования следует рассматривать в качестве дополнительных диагностических критериев данной формы депрессивной патологии у больных паркинсонизмом.

Список литературы

1. Болезнь Паркинсона диагностические критерии и стратегия лечения / [Ю. И. Головченко, И. Н. Карабань, Т. Н. Калишук-Слободин с соавт.] — Киев: БВИ-Принт, 2008. — 68 с.
2. Голубев, В. Л. Лечение болезни Паркинсона: решенные и нерешенные вопросы / В. Л. Голубев // Избранные лекции по неврологии. Под ред. В. Л. Голубева. — М.: Изд-во «Эйдос Медиа», 2006. — С. 395—420.
3. Влияние немоторных нарушений на качество жизни больных болезнью Паркинсона / Т. Н. Калишук-Слободин, Ю. И. Головченко, С. И. Шкробот с соавт. // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(50), (додаток). — С. 58—59.
4. Карабань, Н. В. Болезнь Паркинсона и депрессия / Н. В. Карабань, А. В. Гудзенко // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 3(48). — С. 19—22.
5. Левин, О. С. Болезнь Паркинсона / О. С. Левин, Н. В. Федорова. — М.: Медицина, 2006. — 256 с.
6. Мирецкая, А. В. Депрессивные расстройства у больных болезнью Паркинсона / А. В. Мирецкая, Н. В. Федорова, В. В. Макаров. В кн.: Болезнь Паркинсона и расстройства движений : руководство

для лікарів по матеріалам 1 Національного конгресу. Москва, 22—23 вересня 2008 г. — С. 97—99.

7. Московко, С. П. Мир болезни Паркинсона / С. П. Московко, Г. С. Московко // НейроNEWS. — № 3/2. — 2008. — С. 43—49.

8. Московко, С. П. Эпидемиология паркинсонизма в украинской популяции (Подольский регион) / С. П. Московко // Экстрапирамидные заболевания и возраст: науч. сб. — Киев, 2004. — С. 56—58.

9. Хаасс, А. Новые аспекты терапии болезни Паркинсона / А. Хаасс // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2001. — № 5. — С. 54—55.

10. Efficacy of double-blind, placebo-controlled pramipexole against depression in Parkinson's disease / P. Barone, W. Poewe,

E. Tolosa, et. al. // Abstracts of the Movement Disorders Society Thirteenth International Congress of Parkinson's disease and movement disorders. June 7—11 2009. — Suppl.1. — P. 291.

11. Epidemiology of Parkinson's disease / [G. Alves, E. B. Forsaa, K. F. Pedersen, et. al.] // J. of Neurology. — 2008. — Vol. 255. — Suppl. 5. — P. 18—32.

12. Study of the prevalence of depression among patients with Parkinson / [J. A. Crippa, M. H. N. Chagas, A. Santos-Filho et al.] // 16th Congress of the European Psychiatry: abstract. — 2008. — Vol. 23, suppl. 2. — P. 193.

Надійшла до редакції 17.01.2012 р.

Д. Ю. Сайко

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

Клініко-психопатологічна характеристика органічних депресій при хворобі Паркінсона

Обстежено 165 хворих на хворобу Паркінсона: 89 хворих з органічним неспсихотичним депресивним розладом F 06.36 (основна група) і 76 хворих без психічних порушень (контрольна група). Проаналізовано феноменологічну структуру органічного депресивного розладу при хворобі Паркінсона, а також клінічні особливості самої хвороби Паркінсона, що ускладнена даною психопатологією. Виокремлено основні особливості клініки органічного депресивного розладу при хворобі Паркінсона. Встановлено позитивні кореляції між органічною депресією та акінетико-ригідно-тремтільною формою, повільним типом прогресування та 3 стадією хвороби Паркінсона. Встановлено, що у хворих на хворобу Паркінсона з органічною депресією відзначається наявність помірного когнітивного дефіциту та помірних рухових ускладнень.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, органічний депресивний розлад, клініко-психопатологічні особливості.

D. Yu. Sayko

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

Clinical-psychopathological characteristics of organic depressions in Parkinson's disease

One hundred sixty five patients with Parkinson's disease (PD) were examined including 89 patients with organic non-psychotic depressive disorder F 06.36 (the main group) and 76 patients without mental impairments (the control group). A phenomenological structure of organic depressive disorder in PD as well as clinical peculiarities of PD itself complicated by this psychopathology have been analyzed. The main clinical peculiarities of organic depressive disorder on the PD background were determined. The positive correlations between organic depression and PD akinetic-rigid-tremor form, slow type of PD progression, and III PD stages were found out. It was defined that in PD patients with organic depression there were a moderate cognitive deficit and moderate motor complications.

Key words: Parkinson's disease, organic depressive disorder, clinical-psychopathological peculiarities.

УДК 616.89-008.441.13:615.015.6+613.84/575

О. С. Самойлова, канд. мед. наук, провід. наук. співробітн. відділу профілактики та лікування наркоманій

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

МЕТОДОЛОГІЯ БАГАТОФАКТОРНОГО ЛОНГІТУДИНАЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНІВ ЗАЛЕЖНОСТІ РІЗНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Відпрацьована технологія збирання і комплексного оброблення багатовимірної генеалогічної інформації з метою подальшого вивчення механізмів успадкування схильності до станів залежності різного походження (тютюнопаління, алкоголізму, наркоманій, ігроманій тощо) та механізмів їхньої реалізації під впливом зовнішнього середовища. Період дослідження склав 2 роки. На основі комплексного обстеження в динаміці осіб із синдромом залежності різного походження сформована когорта, що складається із 453 пробандів. Проведене дослідження є початковим етапом тривалого (багаторічного) проекту з вивчення механізмів формування станів залежності різного походження.

Ключові слова: психоактивні речовини (ПАР), стани залежності, когорта, спадкова схильність, багатофакторне дослідження

Впродовж останніх років в Україні склалась досить тяжка ситуація, пов'язана із поширенням залежності від тютюну, алкоголю, наркотиків та азартних ігор. Незважаючи на відносно високу смертність серед залежних осіб, їхня питома вага серед усього населення

продовжує збільшуватися [1, 2]. Внаслідок цього все більше дітей народжуються і виховуються в родинях, уражених залежністю [3]. Між тим надійних даних щодо механізмів успадкування схильності до станів залежності різного походження та механізмів її реалізації під впливом зовнішнього середовища дуже мало [4]. Такі дані можуть бути одержані лише шляхом лонгitudінальних (багаторічних) когортних досліджень в родинях, уражених залежністю [11]. Через очевидні технічні труднощі такі дослідження серед залежних осіб практично не ведуться ані в Україні, ані в інших країнах світу. Саме тому започаткування такого дослідження вкрай необхідне для одержання дійсно фундаментального знання про спадкові основи і основні рушійні сили у формуванні і розвитку адиктивної поведінки [11].

Таким чином, метою проведеного дослідження стало відпрацьовування технології збирання і комплексного оброблення багатовимірної інформації для подальшого вивчення механізмів успадкування схильності до станів залежності різного походження (тютюнопаління, алкоголізму, наркоманій, ігроманій тощо) та механізмів

їхньої реалізації під впливом зовнішнього середовища і розроблення на цій основі нових підходів щодо профілактики та терапії. Для реалізації цього проекту передбачалося із осіб, що вперше потрапили на профілактичний або диспансерний наркологічний облік, сформувати когорти пацієнтів, які у подальшому будуть спостерігатися все їхнє життя.

Дослідження проводили в період із січня 2010 р. до грудня 2011 р., когорти формували із хворих, які перебували на лікуванні в стаціонарних відділеннях Харківської Обласної клінічної наркологічної лікарні, що є клінічною базою відділу профілактики і лікування наркоманій ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» та із числа хворих, які перебували під амбулаторним спостереженням у режимі підтримуючої терапії.

Як основу для створення методу комплексної оцінки адиктивного статусу був обраний AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test)-тест, призначений для виявлення розладів, пов'язаних з використанням алкоголю, адже він є одним з найбільш випробуваних і надійних тестів. Як було встановлено, тест AUDIT забезпечує точність оцінки незалежно від статі, віку, і культурної приналежності респондента. Крім того, тест короткий і добре структурований. Його питання зведені в три концептуальних розділи (домени), які охоплюють усі стадії й складові залежності, що формується: від донозологічних до клінічно виражених її проявів [6].

У зв'язку з тим, що всі види залежності (як хімічної, так і нехімічної природи) мають багато загального в механізмах формування, стадіях розвитку й клінічних проявів, автори проведеного дослідження дійшли висновку про можливість використання тесту AUDIT для дослідження інших, неалкогольних адикцій. Для дослідження найбільш актуальних в сучасному молодіжному середовищі пристрастей і залежностей були розроблені й захищені свідченнями про реєстрацію авторського права сімнадцять відповідних AUDIT-подібних тестів, що дозволяють виявити розлади, пов'язані із вживанням їжі, сексуальною активністю, трудовою (навчальною) діяльністю, переглядом телепередач, перебуванням в Інтернеті, азартними іграми (карти, рулетка тощо), іграми з телеприставками та комп'ютерними іграми, шопингом, читанням, вживанням тютюну, кави або чаю, канабіноїдів, легких органічних розчинників, снодійно-седативних засобів, психостимуляторів, опіоїдів та галюциногенів. Використання спеціальних скринінг-тестів надає можливість провести комплексну оцінку адиктивного статусу респондентів [6].

Усі вісімнадцять тестів (сам AUDIT і сімнадцять AUDIT-подібних тестів) під час підготовки до пред'явлення респондентам зводилися в брошури з випадковою послідовністю окремих тестів у кожній з таких брошур. Ця рандомізація порядкових номерів тестів у дослідницьких брошурах була необхідна для того, щоб усунути можливі перекручування внаслідок стомлення або, навпаки, сенсibiлізації респондентів попередніми питаннями при їхніх відповідях на наступні питання [6].

Визначення внеску генетичних та середовищних факторів у формування станів залежності проводили методами популяційної генетики [7]. Гібридність пробандів оцінювали за ступенем екзогамії їхніх батьків, що відбиває генетичну віддаленість їхнього шлюбу.

З'ясовували національність і точне місце народження батьків обстежуваних. У відповідності до отриманих даних усі родоводи були поділені на 4 групи за ступенем гібридності. До I групи віднесли мононаціональні шлюби, причому чоловік і жінка походили з одного села; до II групи гібридності віднесли також мононаціональні шлюби, але чоловік і жінка походили з різних сіл або з одного міста; до III групи гібридності відносили шлюби між особами, приналежними до різних народів, але в межах однієї етнічної групи (наприклад слов'яни); в IV групу гібридності ввійшли особи, що походили від шлюбів осіб приналежних до народів різних етнічних груп (слов'яни — цигани, слов'яни — узбеки й т. п.). При складанні родоводів урахувували вік пробанда та його родичів. Під час аналізу родоводів враховували кількість родичів I й II ступенів споріднення. Причому враховували тільки тих родичів, про яких вдалося одержати точні відомості, але не тих, про які було відомо лише те, що вони існують.

Паралельно із розробленням діагностичного інструментарію, на основі програми Excel з пакету MS Office 2003, створено базу даних що передбачає урахування 2251 параметра, одержаних в результаті дослідження від кожного респондента за допомогою: картки оцінки індексу тяжкості залежності (Addiction Severity Index — ASI) — 1595 параметрів; методики комплексної оцінки адиктивного статусу — 528 параметрів; опитувальника виразності психопатологічної симптоматики L. R. Dero-gatis et al. Symptom Check List — 90 Revised (SCL-90 R) — 118 параметрів та шкали оцінки якості життя за методикою J. E. Mezzich et al. — 10 параметрів [5, 12, 13].

Методику оцінки індексу тяжкості залежності (ASI) після ретельного вивчення одержаних за її допомогою результатів було істотно розширено і дороблено з метою забезпечення можливості визначення механізмів успадкування схильності до станів залежності різного походження методами популяційної генетики, а також для визначення механізмів реалізації цієї схильності під впливом зовнішнього середовища [14].

Отримані результати обробляли методами математичної статистики.

Використовували методи контролю над поточною імовірністю за Е. Е. Рафалес-Ламарком (1971), для підрахунку розходжень між отриманими емпіричними розподілами використовували критерій Стюдента — Фішера (t), з метою визначення вірогідності розходжень використовували непараметричний критерій Колмогорова — Смірнова [7—10]. Перевірку наявності взаємозв'язків поміж досліджуваними параметрами здійснювали методом кореляційного аналізу [10].

Усього було обстежено 453 респондента у віці від 16 років до 61 року (середній вік $34,77 \pm 0,47$ роки), у тому числі 26 респондентів (5,74 %) жіночої статі й 427 респондентів (94,26 %) чоловічої статі.

Таким чином, в результаті проведеного дослідження було розроблено методологію і технологію лонгітудінального когортного популяційно-генетичного дослідження, відпрацьовані методи дослідження; сформовані когорти пробандів з різними видами адиктивної поведінки й організовано багатофакторне лонгітудінальне обстеження їх самих та їхніх родичів, тим самим створено необхідне підґрунтя для визначення механізмів успадкування схильності до станів залежності різного походження методами популяційної генетики, а також для визначення механізмів реалізації цієї схильності під впливом зовнішнього середовища.

Список літератури

1. Битенский, В. С. Роль алкоголизма и наркоманий в демографическом кризисе в Украине / В. С. Битенский // Журнал Академії медичних наук України. — К., 2007. — Т. 13. — № 3. — С. 543—550.
2. Минко, А. И. Наркология. Новейший справочник / А. И. Минко, И. В. Линский. — 2-е изд., испр. и допол. — М.: Изд-во Эксмо, 2004. — 736 с.
3. Епідемії алкоголізму та нарко-, токсикоманій в дзеркалі медичної статистики МОЗ України: аналітично-статистичний довідник 1990—2008 рр. / [І. В. Лінський, О. І. Мінко, Л. І. Дьяченко та ін.]. — Харків: Плетяда, 2009. — 168 с.
4. Линский, И. В. Соотношение генетических и средовых детерминант в развитии опийной наркомании у больных с различной прогредиентностью ее течения / И. В. Линский // Архів психіатрії. — 2000. — № 3 — 4 (22—23). — С. 31 — 34.
5. Тарабрина, Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса / Н. В. Тарабрина // СПб.: Питер, 2001. — 272 с.
6. Метод комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT-подобных тестов / [И. В. Линский, А. И. Минко, А. Ф. Артемчук и др.] // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2009. — № 2 (16). — С. 56—70.
7. Вальд, И. Статистические методы, применяемые в генетике человека / И. Вальд. В кн.: Проблемы медицинской генетики. — М.: Медицина, 1970. — С. 130 — 153.
8. Рафалес-Ламарка, Э. Э. Некоторые методы планирования и математического анализа биологических экспериментов / Э. Э. Рафалес-Ламарка, В. Г. Николаев. — Киев: Наукова думка, 1971. — 283.
9. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабиц. — Киев: Морион, 2000. — 320 с.
10. Гублер, Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.
11. Addiction treatment and stable housing among a cohort of injection drug users / [A. Palepu, BD, Marshall, C. Lai et al.] // PLoS One. — 2010, Jul 21. — Vol. 5 (7). — 11697 p.
12. Derogatis, L. R. SCL-90: An outpatient psychiatric rating scale. — Preliminary report / L. R. Derogatis, R. S. Lipman, L. Covi // Psychopharmacology Bulletin. — 1973. — Vol. 9, № 1. — P. 13—27.
13. Validization an efficient quality life index / [J. E. Mezzich, N. Cohen, J. Liu et al.] // Abstracts book of XI World Congress of Psychiatry «Psychiatry on new Thresholds». — Hamburg, 1999. — P. 427—428.
14. Psychometric performance of the 6th version of the Addiction Severity Index in Spanish (ASI-6) / [E. M. Díaz Mesa, P. García-Portilla, P. A. Sáiz et al.] // Psicothema. — Spanish, 2010. — Vol. 22, № 3. — P. 513—9.

Надійшла до редакції 24.01.2012 р.

Е. С. Самойлова

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

Методология многофакторного лонгитудинального исследования состояний зависимости разного происхождения

Отработана технология сбора и комплексной обработки многомерной генеалогической информации с целью дальнейшего изучения механизмов наследования предрасположенности к состояниям зависимости разного происхождения (табакокурения, алкоголизма, наркоманий, игроманий и т. д.) и механизмов их реализации под воздействием факторов внешней среды. Период наблюдения составил 2 года. На основании комплексного обследования в динамике лиц с синдромами зависимости разного происхождения сформирована когорта, состоящая из 453 пробандов. Проведенное исследование является начальным этапом длительного (многолетнего) проекта изучения механизмов формирования состояний зависимости разного происхождения.

Ключевые слова: психоактивные вещества, состояния зависимости, когорта, наследственная предрасположенность, многофакторное исследование.

Е. S. Samoilova

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

The methodology of multivariate longitudinal study of states of different dependences

The technology of gathering and complex processing of the multidimensional genealogical information for the purpose of the further studying of mechanisms of inheritance of predisposition of states of different dependences (tobacco smoking, alcoholism, drug addiction, gambling etc.) and mechanisms of their realization under the influence of environment factors is fulfilled.

The supervision period has made 2 years. On the basis of complex inspection in dynamics of persons with syndromes of dependence of a different origin the cohort consisting from 453 probands is generated.

The conducted research is the initial stage of the long (long-term) project of studying of mechanisms of formation of conditions of dependence of a different origin.

Key words: psychoactive substances, a state of dependence, a cohort, hereditary predisposition, multiple-factor research.

Н. А. Шавліс, практичний психолог, соискатель кафедры психотерапии ХМАПО
Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

ОСОБЕННОСТИ МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

В статье рассмотрены результаты исследований (после математической обработки данных) в экспериментальной и контрольной группах по методике Пьерона — Рузера: показатели устойчивости внимания. Представлена программа медико-психологической коррекции для детей с гиперкинетическими расстройствами и анализ результатов эффективности этой коррекционной программы.

Ключевые слова: методика Пьерона — Рузера, гиперкинетические расстройства, коррекционная программа.

Целью данной работы явилась разработка социально-психологических показателей эффективности медикаментозного и психокоррекционного вмешательства у детей с гиперкинетическими расстройствами на основе комплексного психодиагностического исследования эмоционального состояния и показателей внимания до и после психокоррекции.

Акцент делался на межличностной, эмоциональной, когнитивной и личностной сферах детей. С целью разработки комплексной модели для оценки успешности и эффективности медико-психологической коррекции нами было обследовано 146 детей с гиперкинетическими расстройствами. Среди них 41 человек были с диагнозом F 90.0 и 46 детей — с F 90.1, в возрасте от 6 до 11 лет, которые находились на стационарном лечении и проходили психокоррекцию в специально оборудованной детской комнате — экспериментальная группа. Контрольная группа состояла из 59 детей, которые получали только медикаментозное лечение.

Для выявления гиперкинетических расстройств необходима специальная диагностика, включающая исследования нарушений когнитивной, поведенческой и эмоциональной сфер. Для анализа данного нарушения использовали следующие методики: методика Пьерона — Рузера, методика «Корректирующая проба» (буквенный вариант), тест рисуночной фрустрации Розенцвейга, рисуночный тест «Несуществующее животное» и тест «Рисунок человека».

Автор составил программу из 12 занятий, рассчитанную на 3 недели (курс медикаментозного лечения) и включающую задания и упражнения, направленные на коррекцию поведения, развитие внимания ребёнка (концентрация, переключаемость, распределение), тренировку психомоторных функций, снижение эмоционального напряжения детей младшего и среднего школьного возраста.

Конечная цель программы — коррекция и развитие эмоциональной сферы детей с гиперкинетическим расстройством.

Обследования подтверждают, что дети с гиперкинетическими расстройствами бедны эмоциональными ощущениями: у них невыразительны в цветовом отношении рисунки, стереотипны и поверхностны образы; беден эмоциональный отклик на музыкальные, художественные произведения; неглубоки эмоциональные проявления по отношению к другим людям. Дети этого типа часто или возбудимы, или внутренне напряжены. Для них характерны смена настроений, переживание чувства страха, проявления тревожности, негативизма. У детей с гиперкинетическим расстройством при выполнении любой деятельности доминирует эмоциональный компонент, а если эмоции стимулируют деятельность, то волевые качества отходят на второй план [1, 2], у гиперактивных детей эмоции определяют поведение [3, 6].

У детей с гиперкинетическими расстройствами существует много эмоциональных блоков, запретов на спонтанное поведение, соответствующее их эмоциональному состоянию [5, 7, 10]; а фантазирование, сочинение сказок, историй, физическая активность, вживание в образы снимают запреты, формируя позитивные поведенческие установки и обогащая чувственную сферу; во время общения с животным происходит гармонизация эмоциональной сферы [4, 9].

Эмоции являются не пассивным состоянием организма, они побуждают его к активности, стимулируют и регулируют его взаимоотношения с окружающим миром. По мнению автора, понимание характера переживаний означает понимание того, как воспринимается этим человеком окружающий мир в целом, как этот мир влияет на его развитие. З. Фрейд утверждал, что эмоция — это единственная побудительная сила психической жизни. А. Н. Леонтьев отмечал, что поведение ребенка больше регулируется эмоциями, чем соображениями и что, как правило, чувства превращаются в мотив поведения, в побуждение к действию [11—13].

Поэтому, когда говорят о поведении ребенка, то имеют в виду, прежде всего, его эмоциональные проявления [8, 14].

Таким образом, через коррекцию эмоциональной сферы детей можно смягчить симптомы гиперкинетического расстройства и развить у ребенка способности контролировать свои действия.

Предложенная нами программа коррекции эмоциональной сферы детей с гиперкинетическими расстройствами базируется на принципах зоотерапии и включает: поведенческую терапию, арт-терапию, телесно-ориентированную терапию, сказка-терапию и другие методы коррекции.

Далее представлена краткая схема коррекционной программы.

Таблиця 1

Краткая схема психокоррекционной программы для детей с гиперкинетическим расстройством

	Этап	Цель	Упражнения. Состав сессии
I (2 занятия)	Патопсихологическая диагностика детей. Знакомство с животными.	Установление контакта. Диагностика.	Сбор анамнеза. Первичное знакомство с зоопарком
II (8 занятий)	Этап коррекции 3 занятие	Обратить внимание — как ребенок воспринимает животных, и какое животное наиболее привлекательно для ребенка Снять физическое и эмоциональное напряжение игровыми техниками	Рассказ или диалог о животных, чтобы установить контакт. Динамичная игра «Кто как кричит? Кто как бежит? Кто как спит?» Рисунок наиболее понравившегося животного
	4 занятие	Выявить тип взаимоотношений ребёнка с животным: отождествление или противопоставление	Беседа на тему «Чем именно тебе понравилось это животное?». Динамичная игра «Кто как кричит? Кто как бежит? Кто как спит?». Рисование или лепка
	5—6 занятие	Выявить — как ребенок относится к своей жизни, и что мешает нормальным взаимоотношениям с миром. Ребенку дается возможность взять ответственность за слабого, почувствовать свою значимость. Помогая животному, ребенок решает самостоятельно свои проблемы под влиянием такого психологического феномена как перенос	Беседа на тему «Как ты думаешь, отчего твое животное получает удовольствие, а чего ему не хватает?». Под контролем психолога ребенок ухаживает за животным Рисунок или лепка счастливого животного Динамичная игра
	7—8 занятие	Получение пищи отождествляется с получением удовольствия в жизни (проблемы оральной фазы развития). Подарив удовольствие, т. е. пищу, животному ребенок получает недоступное ранее ощущение посредством переноса	Беседа на тему «Чем питается твое животное? Что из этого можешь кушать ты?» Под контролем психолога ребенок кормит животное. Динамичная игра Рисунок животного в его естественной среде обитания
	9 занятие	Рисунок ребенка проявляет отношение к себе, к своим проблемам. Через вымышленное животное ребенок понимает, что можно исправить, чтобы быть счастливым, а через движения выразить и скорректировать свой образ	Беседа «Пофантазируем, если бы ты был животным, кем бы ты был, где бы жил, что бы ел? Что тебя устраивает в его жизни, что нет, как это исправить?» Нарисовать или слепить это животное. Динамичная игра: «Как говорит твое животное? Как оно бежит, стоит и спит?»
	10 занятие	Посредством символ-драмы ребенок через выбранные образы инсценирует сюжет, который корректирует его собственные психические проблемы и выводит их на уровень осознания	Вместе с психологом ребенок составляет сказку о вымышленном животном. Затем рисует комикс, маленькие декорации, других героев и инсценирует свою сказку в кабинете у психолога
III (2 занятия)	Повторная диагностика. Выводы	Ребенок осознает свою значимость, учится эмоциональным проявлениям и отрабатывает позитивные поведенческие принципы для успешного общения с окружающим миром	Прощание с животными. Игра «Если бы у животных был день рождения, что бы ты им пожелал?». Предлагаем ребенку сделать своими руками из подручных материалов для животных то, что он считает необходимым для улучшения их жизни

Таблиця 2

Сравнительный анализ данных уровня устойчивости и концентрации внимания (по методу Пьерона — Рузера) у детей в экспериментальной и в контрольной группах после проведения медико-психологической коррекции ($\% \pm m$)

Уровень устойчивости и концентрации внимания	Экспериментальная группа от 6 до 8 лет				Контрольная группа от 6 до 8 лет			
	группа 1 (F 90.0) n = 22		группа 2 (F 90.1) n = 25		группа 3.1 (F 90.0) n = 17		группа 3.2 (F 90.1) n = 16	
	абс. к.	$\% \pm m$	абс. к.	$\% \pm m$	абс. к.	$\% \pm m$	абс. к.	$\% \pm m$
Очень низкий	8	$36,4 \pm 10,25$	8	$32 \pm 9,3$	15	$88,2 \pm 7,8$	13	$81,25 \pm 9,75$
Средне низкий	14	$63,6 \pm 10,25$	13	$52 \pm 9,9$	2	$11,8 \pm 7,8$	3	$18,75 \pm 9,75$
Высокий	—	—	4	$16 \pm 7,3$	—	—	—	—
Очень высокий	—	—	—	—	—	—	—	—
	Экспериментальная группа от 9 до 11 лет				Контрольная группа от 9 до 11 лет			
	группа 1 (F 90.0) n = 19		группа 2 (F 90.1) n = 21		группа 3.1 (F 90.0) n = 14		группа 3.2 (F 90.1) n = 12	
	абс. к.	$\% \pm m$	абс. к.	$\% \pm m$	абс. к.	$\% \pm m$	абс. к.	$\% \pm m$
Очень низкий	7	$36,8 \pm 11,06$	8	$38,1 \pm 10,5$	12	$85,7 \pm 9,35$	9	$75 \pm 12,5$
Средне низкий	12	$63,2 \pm 11,06$	10	$47,6 \pm 10,8$	2	$14,3 \pm 9,35$	3	$25 \pm 12,5$
Высокий	—	—	3	$14,3 \pm 7,6$	—	—	—	—
Очень высокий	—	—	—	—	—	—	—	—

После проведения медико-психологической коррекции мы можем отметить, что показатели уровня устойчивости и концентрации внимания в экспериментальной группе улучшились: очень низкий уровень устойчивости внимания в группе 1 от 6 до 8 лет — у $36,4 \pm 10,25\%$, в группе 1 от 9 до 11 лет — у $36,8 \pm 11,06\%$; в группе 2 от 6 до 8 лет — у $32 \pm 9,3\%$, в группе 2 от 9 до 11 лет — $38,1 \pm 10,5\%$. Средне низкий уровень внимания наблюдался: в группе 1 от 6 до 8 лет — у $63,6 \pm 10,25\%$, в группе 1 от 9 до 11 лет — у $63,2 \pm 11,06\%$, в группе 2 от 6 до 8 лет — у $52 \pm 9,9\%$, в группе 2 от 9 до 11 лет — у $47,6 \pm 10,8\%$. Высокий уровень устойчивости и концентрации внимания был зафиксирован в двух группах экспериментальной группы: в группе 2 от 6 до 8 лет — у $16 \pm 7,3\%$ и в группе 2 от 9 до 11 лет — у $14,3 \pm 7,6\%$. Очень высокий уровень устойчивости и концентрации внимания не был зафиксирован ни в одной из групп экспериментальной группы. Показатели уровня устойчивости и концентрации внимания в контрольной группе: очень низкий уровень внимания был в группе 3.1 от 6 до 8 лет у $88,2 \pm 7,8\%$, в группе 3.2 от 6 до 8 лет — у $81,25 \pm 9,75\%$, в группе 3.1 от 9 до 11 лет — у $85,7 \pm 9,35\%$, в группе 3.2 от 9 до 11 лет — у $75 \pm 12,5\%$.

Уровень устойчивости и концентрации внимания в экспериментальной группе по сравнению с результатами контрольной группы имеет более высокие показатели, этим мы и подтверждаем эффективность нашей коррекционной программы.

После проведения психокоррекции в экспериментальной группе была получена положительная динамика улучшения когнитивной сферы у детей с гиперкинетическими расстройствами: увеличение объема внимания у детей с диагнозом F 90.1 и повышение уровня устойчивости внимания у детей с диагнозом F 90.0.

В результате анализа полученных данных был сделан вывод о том, что разработанная нами коррекционная программа может быть использована психологами в качестве методического пособия в практической работе с гиперактивными детьми дошкольного и младшего школьного возраста.

Наша коррекционная программа носит практический характер и может быть использована как

методическое пособие для медицинских психологов и тех людей, кто посвящает себя детям и работе с ними.

Список литературы

1. Абрамова, Г. С. Возрастная психология / Г. С. Абрамова. — М.: Академ. проект; Екатеринбург: Деловая книга, 2000. — 624 с.
2. Брызгунов И. П. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей / И. П. Брызгунов, Е. В. Касатикова — М.: Издательский Дом «Медпрактика-М», 2002. — 128 с.
3. Василенко, И. А. Эмоциональность младшего школьника и стили родительского отношения / И. А. Василенко // «Психологія сучасності: наука і практика»: Матеріали міжнар. наук.-практ. конфер. молодих науковців. — Одеса, 27 грудня 2004 р. — Одеса: ПДПУ ім. Ушинського, 2004. — С. 71—72.
4. Вісковатова, Т. П. Ігровий метод у корекції пізнавальної діяльності в дітей із ДЦП в умовах санаторно-курортного лікування / Т. П. Вісковатова, О. Шлапаченко // Молода спортивна наука України. — 2007. — Вип. 11, Т. 2. — С. 71—78.
5. Гавенко, В. Л. Особливості фізичного розвитку дітей і підлітків з гіперкінетичними розладами / В. Л. Гавенко, Т. П. Мозгова // Вісник Вінницького ДМУ. — 2003. — С. 858—859.
6. Заваденко, Н. Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте / Н. Н. Заваденко. — М.: Академия, 2005. — 256 с.
7. Даценко, И. Б. Нарушение формирования личности по органическому типу у подростков с мозговой дисфункцией: дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук: 19.00.04; 14.00.13 / И. Б. Даценко / ХМАПО. — Харьков, 2008. — 335 с.
8. Каган, В. Е. Когнитивные и эмоциональные аспекты гендерных установок у детей 3—7 лет / В. Е. Каган // Вопросы психологии. — 2000. — № 2. — С. 65—69.
9. Лютова, Е. К. Шпаргалка для взрослых: психокоррекционная работа с гиперактивными, агрессивными, тревожными и аутичными детьми / Е. К. Лютова, Г. Б. Монахова. — М.: Генезис, 2002. — 192 с.
10. Максименко, С. Д. Особистість починається з любові / С. Д. Максименко // Практична психологія та соціальна робота. — 2004. — № 9. — С. 1—8.
11. Марценковский, И. А. Гиперкинетическое расстройство у детей: принципы диагностики и терапии / И. А. Марценковский // Український медичний вісник. — 2006. — № 3. — С. 33—38.
12. Мозговая, Т. П. Особенности вегетативной реактивности подростков с гиперкинетическими и поведенческими расстройствами / Т. П. Мозговая // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 2 (51). — С. 86—91.
13. Фрейд Зигмунд По ту сторону принципа удовольствия / Зигмунд Фрейд. — М.: Прогресс, 1992. — 95 с.
14. Шевченко, Ю. С. Коррекция поведения детей с гиперактивностью и психопатоподобным синдромом / Ю. С. Шевченко. — М., 1997. — 58 с.

Надійшла до редакції 25.01.2012 р.

Шавліс Н. А.

Харківська медична академія післядипломної освіти
(м. Харків)

Особенности медико-психологической коррекции у детей с гиперкинетическими расстройствами

У статті розглянуті результати досліджень (після математичного оброблення даних) в експериментальній і контрольній групах за методикою П'єрона — Рузера: показники стійкості уваги. Подано програму медико-психологічної корекції для дітей з гіперкінетичними розладами.

Ключові слова: методика П'єрона — Рузера, гіперкінетичні розлади, корекційна програма.

Shavlis N. A.

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)

Features health psychological correction in children with hyperactivity disorders

In the article the results of investigation (after the mathematical data processing) in experimental and comparative groups are considered: indexes of stability of attention (according to Peron — Ruzer method). The program of medical-psychological correction with hyperkinetic disorders is presented.

Key words: Peron — Ruzer method, hyperkinetic disorder, correctional program.

В. В. Шаповалов, д-р фарм. наук, В. А. Шаповалова, д-р фарм. наук, проф., зав. каф. фармацевтичного права ИПКСФ, Д. А. Агапов
Главное управление здравоохранения Харьковской областной государственной администрации, Институт повышения квалификации специалистов фармации (г. Харьков)

СУДЕБНАЯ ФАРМАЦИЯ: ИЗУЧЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ЧЕРЕЗ СЕТЬ ИНТЕРНЕТ

В данной статье с позиции судебной фармации изучена проблема распространения через Интернет психоактивных веществ (ПАВ), представляющих опасность для здоровья молодого поколения. Приведены типичные примеры из судебно-фармацевтической практики по использованию сети Интернет для нелегального распространения ПАВ различных классификационно-правовых групп.

Ключевые слова: судебная фармация, психоактивные вещества, Интернет, распространение.

По данным Организации Объединенных Наций (ООН) более 110 млн. человек в мире по меньшей мере 1 раз в месяц употребляют психоактивные вещества (ПАВ), а более 25 млн. являются наркозависимыми. Злоупотребление ПАВ приводит к потере заработка, огромным затратам на медицинское обслуживание, разбитым семьям и вырождению общин. В частности, употребление ПАВ путем инъекций ведет к стремительному распространению ВИЧ/СПИДа, гепатита и других социально опасных инфекционных заболеваний во многих странах мира [2]. Необходимо отметить, что с 1998 г. по 2008 г. согласно данным, представленным в новом докладе Глобальной комиссии ООН по оценке борьбы с распространением наркотиков, употребление опиумосодержащих средств в мире возросло на 35,0 %, кокаина — на 27,0 %, марихуаны — на 8,5 % [4]. Кроме того, существует прямая связь между незаконным оборотом ПАВ и ростом преступности и насилия. Наркокартели подрывают государственную власть и коррумпируют законный бизнес. Доходы от незаконного оборота ПАВ идут на финансирование некоторых наиболее кровопролитных конфликтов. Установлено, что организованная наркопреступность активно использует новые технологии, в том числе и сеть Интернет с целью распространения ПАВ, а также привлечения новых потребителей ПАВ, особенно среди молодёжи. В последнее время наркоторговцы стали «расчетливее» и «хитрее»: товар отправляют по почте, деньги получают через электронные платежные системы, не встречаясь с потребителями лично, в результате чего их стало труднее отследить правоохранными органами.

Поэтому целью исследования стало изучение проблемы распространения ПАВ с помощью сети Интернет.

По результатам исследования установлено, что использование сети Интернет играет немаловажную роль в распространении ПАВ среди населения. Одной из угроз, исходящей от Интернета и способствующей распространению ПАВ, является информация. Как пишут создатели сайта Saferunet.ru, давно прошли те времена, когда информация о ПАВ добывалась детьми и подростками на улице. Человек может наткнуться на чью-то

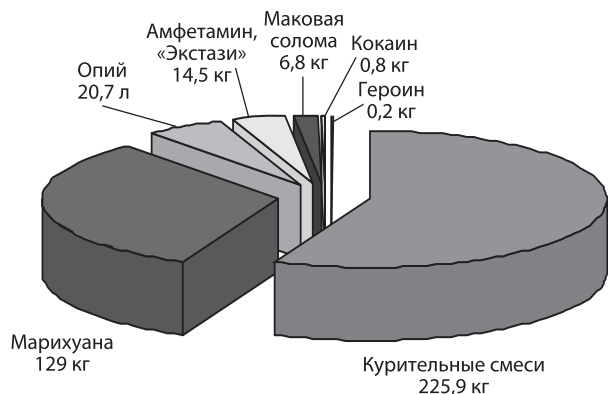
запись в блоге, где автор подробно описывает, как ему было хорошо и весело после принятия определенного вещества, что он не ощутил никаких неприятных последствий и считает прием наркотиков совершенно безопасным. Также пользователь может увидеть позитивный комментарий на форуме от человека, регулярно принимающего ПАВ и якобы не ощущающего никаких плохих последствий. Столкновение с таким контентом может создать иллюзию безопасности по отношению к ПАВ. Иногда юзер, особенно если он подросток, склонен верить случайной информации, вызывающей доверие благодаря своей непринужденности. Например, зайдя на страничку Вконтакте (<http://vk.com/club21518330>), можно найти значительное количество объявлений по продаже якобы не запрещенных курительных смесей и порошков.

Ещё одной проблемой, способствующей незаконной популяризации ПАВ, является наличие в Интернете множества сведений о том, какие легальные лекарственные препараты в определенных условиях могут привести к наркотическому опьянению. Есть ресурсы, где выложены рецепты, как с помощью безрецептурных лекарственных средств, продающихся в любой аптеке, сделать настоящий наркотик [1]. Поэтому особое внимание необходимо уделять противодействию распространению ПАВ через Интернет среди населения, в частности среди молодого населения Украины, которое массово использует его ресурсы.

Президент Украины Виктор Янукович дал поручение Уполномоченному Президента по правам ребенка Ю. Павленко создать межведомственную рабочую группу для выработки национальной системы контроля защиты детей от информации на телевидении, радио и в Интернете, наносящей вред здоровью и развитию ребенка. «По мнению Главы государства, наши дети нуждаются в гарантии безопасности своей жизни и развития. Необходимо защитить ребенка от вредной информации на телевидении, радио, в Интернете — содержащей сцены насилия, дискриминации, незаконных действий, ужасов и эротики, пропагандирующей употребление алкоголя, табака, наркотиков», — подчеркнул Уполномоченный Президента Украины по правам ребенка [5].

На сегодняшний день в Украине ведётся работа по предотвращению распространения наркотических средств. Так, правоохранными органами за 10 месяцев 2011 г. только в г. Киеве из незаконного оборота изъято более 378 кг ПАВ различных классификационно-правовых групп, из которых 129 кг марихуаны, 20,7 л опия, 14,5 кг амфетамина и «Экстази», 6,8 кг маковой соломы, 0,8 кг кокаина, 0,2 кг героина и 225,9 кг смеси для курения с содержанием наркотических и психотропных веществ (рис. 1). Кроме того, выявлено 42 преступления, связанные с распространением ПАВ

с использованием сети Интернет, в том числе 8 сбытов, одно нарушение установленных правил оборота наркотических средств, психотропных веществ и прекурсоров (ст. 320 УК Украины) и 33 факта незаконного хранения наркотических средств [9].



Количественные показатели изъятых из незаконного оборота психоактивных веществ

Уже есть определенные разработки в отношении лиц, распространяющих информацию о ПАВ в сети Интернет, рекламирующих их и распространяющих. Существуют случаи, когда выявлялись серьезные преступные группировки, которые активно использовали Интернет для распространения наркотиков. В этих сообществах была налажена строгая дисциплина с распределением ролей. ПАВ закладывались в тайники, их передача осуществлялась безуликовым способом (без оставления улики), деньги собирались безналичным путем через банковские карты. Конспирация была на высшем уровне, преступники работали как шпионы. Такое поведение понятно — за организацию деятельности по сбыту ПАВ в Уголовном кодексе Украины предусмотрены очень серьезные сроки. Ряд таких дел расследован, задержаны участники этих группировок. К сожалению, в Украине это пока единичные случаи.

Ниже приводим примеры из судебно-фармацевтической практики, связанные с распространением ПАВ с помощью сети Интернет.

Пример 1. Сотрудниками отдела борьбы с незаконным оборотом наркотиков ГУМВД Украины в Запорожской области задержан гр. А., который занимался продажей через Интернет сильнодействующих лекарственных средств, в частности димедрола, который в соответствии с действующим законодательством должен отпускаться из аптек по рецепту врача и находиться на предметно-количественном учете. В ходе досудебного следствия было установлено, что 27-летний гр. А., ранее привлекаемый к уголовной и административной ответственности за хранение наркотических средств, на одном из сайтов разместил объявление о продаже таких лекарственных средств. Милиционеры договорились о покупке димедрола и назначили встречу возле развлекательного центра, расположенного на территории Шевченковского района. На месте гр. А. продал покупателю димедрол, после чего был задержан сотрудниками милиции. Ведётся следствие, решается вопрос о возбуждении уголовного дела по ч. 1 ст. 321 Уголовного кодекса (УК) Украины [3].

Пример 2. Сотрудниками УМВД в Черкасской области задержаны наркодилеры, которые продавали ПАВ через Интернет. В ходе досудебного следствия было установлено, что трое мужчин распространяют на территории области амфетамин и марихуану. Общение с клиентами, желавшими приобрести наркотическое средство, происходило только при помощи сети Интернет. Торговцы предоставляли покупателям реквизиты счетов, на которые те перечисляли средства, и только после подтверждения поступления на счет средств с покупателями договаривались о встрече и передавали товар. В ходе проведения оперативно-розыскных мероприятий при оперативной закупке наркотических средств злоумышленники были задержаны. При обыске наркоторговцев по месту жительства изъято некоторое количество марихуаны, около 30 доз амфетамина, 4 тыс. грн. и оружие — обрез гладкоствольного охотничьего ружья. В настоящее время возбужден ряд уголовных дел по ст. 307 и 263 УК Украины [6].

Пример 3. Сотрудниками отдела борьбы с незаконным оборотом наркотиков ГУМВД Украины в Одесской области в рамках всеукраинской операции «Интернет» обнаружен Интернет-магазин, через который жителям Одессы и области продавали психотропные вещества. В ходе проведения оперативно-розыскных мероприятий были задержаны несколько фигурантов «цепочки» распространения наркотиков. Владелец магазина оказалась 26-летняя безработная гр-ка Б., которая была задержана при сбыте 5 блистеров препарата китайского производства, содержащего «сибутрамин». При обыске автомобиля и места жительства гр-ки Б. правоохранители изъяли 11 упаковок препарата «Золотой шарик», 15 упаковок «Супер слим», 30 упаковок препарата «Лида», одну упаковку «Дали», 3 блистера с 17 таблетками «Дриб Кусю», 6 тыс. грн., 50 дол. США и компьютерное оборудование. Также правоохранительными органами был задержан поставщик этих веществ, которым оказался 28-летний безработный гр. В., временно проживающий в г. Одессе. В багажнике его автомобиля обнаружены и изъяты наркотики — в частности, перемотанные резинкой 50 конвалютов китайского производства с содержанием «сибутрамина», которые гр. В. хранил с целью дальнейшего сбыта. Возбуждены уголовные дела по ч. 2 ст. 307 УК Украины [7].

Пример 4. Через Интернет не только реализуют ПАВ, но и ввозят их в Украину: происходит заказ ПАВ через Интернет, а затем доставка заказанного товара почтой. Так, в г. Киеве задержан член группы, которая пыталась организовать канал контрабанды психотропного вещества JWH-018. Сбыть его планировалось в Одесском и Киевском регионах. Для перемещения психотропного вещества злоумышленники использовали международную сеть почтовых отправлений. Гр. М. был задержан при получении очередной бандероли со 160 г порошка, заказанного через Интернет. Устанавливаются другие члены группы. Возбуждено уголовное дело по ч. 2 ст. 305 УК Украины [8].

Таким образом, приведенные примеры из судебно-фармацевтической практики свидетельствуют о широком использовании злоумышленниками сети Интернет для распространения ПАВ, в частности сильнодействующих лекарственных средств, наркотических средств и психотропных веществ с целью получения прибыли.

Список литературы

1. Антропова Е. Рунет — Интернет-борьба с наркотиками [Электронный ресурс] / Е. Антропова // Радио «Голос России». — 10.11.2011; 10:35. — Режим доступа: http://rus.ru/radio_broadcast/2172443/60074637.html.
2. Борьба с наркотиками [Электронный ресурс]. — Официальный сайт ООН. — Режим доступа: <http://www.un.org/ru/development/progareas/global/narcotics.shtml>.
3. В Запорожье мужчина продавал димедрол через интернет [Электронный ресурс]. — 30.11.2011; 16:22. — Режим доступа: <http://www.061.ua/article/96948>.
4. Комиссия ООН призвала к легализации наркотиков во всем мире [Электронный ресурс]. — 02.06.2011. — Режим доступа: <http://top.rbc.ru/society/02/06/2011/598415.shtml>.
5. Куринный В. Комиссия Януковича будет защищать детей от телевидения [Электронный ресурс] / В. Куринный // Часпик. — 25.12.2011; 09:14. — Режим доступа: <http://chasnik.pp.ua/ukraine/53728komissiya-yanukovicha-budet-zashchishchat-detey-ot-televideniya>.

pp.ua/ukraine/53728komissiya-yanukovicha-budet-zashchishchat-detey-ot-televideniya.

6. Милиция таки нашла в Интернете торговцев наркотиками [Электронный ресурс] // ZN. UA. — 27.11.2011; 15:28. — Режим доступа: http://news.zn.ua/SOCIETY/militsiya_taki_nashla_v_internete_torgovtsev_narkotikami-92450.html.

7. Одесситки, желающие быть стройными, покупали наркотики [Электронный ресурс] // Утренний город Одесса. — 16.09.2011; 13:02. — Режим доступа: <http://www.ugorod.od.ua/news/2011-09-16-6092.html>.

8. Одесские наркоторговцы аккуратно вели бухгалтерию [Электронный ресурс] // Таймер. — 16.09.2011. — Режим доступа: <http://timer.od.ua/?p=102164>.

9. Туманова Т. Почти 400 кг наркотиков изъяли из незаконного оборота в столице с начала года [Электронный ресурс] / Т. Туманова // Украинские национальные новости. — 14.11.2011; 20:00. — Режим доступа: www.unn.com.ua/ru/news/14-11-2011/526010/?print

Надійшла до редакції 23.02.2012 р.

В. В. Шаповалов, В. О. Шаповалова, Д. О. Агапов

Головне управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації (м. Харків), Інститут підвищення кваліфікації спеціалістів фармації (м. Харків)

Судова фармація: вивчення проблеми розповсюдження психоактивних речовин через мережу Інтернет

У статті з позиції судової фармації вивчено проблему розповсюдження через Інтернет психоактивних речовин (ПАР), які несуть небезпеку для здоров'я молодого покоління. Наведено типові приклади із судово-фармацевтичної практики щодо використання мережі Інтернет для нелегального розповсюдження ПАР різних класифікаційно-правових груп.

Ключові слова: судова фармація, психоактивні речовини, Інтернет, розповсюдження.

V. V. Shapovalov, V. A. Shapovalova, D. A. Agapov

Main department of health of Kharkiv regional state administration, Institute for qualification improvement for the pharmacy specialists (Kharkiv)

Forensic pharmacy: study of the distribution of psychoactive substances over the Internet problem

In this article from the position of forensic pharmacy the problems of distribution of the psychoactive substances over the Internet, which may pose a risk to the health of young generation were studied. The typical examples of forensic pharmacy practice in the using of the Internet for illegal distribution of psychoactive substances of different classification and legal groups were given.

Key words: forensic pharmacy, psychoactive substances, Internet, distribution.

УДК 616.839-07-08:615.214

О. Є. Коваленко, д-р мед. наук, проф. каф. неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П. Л. Шупика, гол. наук. співробітн. відділу внутрішньої медицини ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС, **Л. П. Рощина**, лікар-невролог Київської міської студентської поліклініки

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, Київська міська студентська поліклініка (м. Київ)

КЛІНІЧНА ОЦІНКА ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ВЕГЕТАТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У СТУДЕНТІВ З ВИКОРИСТАННЯМ ПРЕПАРАТУ «НООФЕН»

З метою оптимізації лікування поширеної проблеми у студентів — вегетативних розладів — вивчали терапевтичну ефективність ноотропного препарату фармацевтичної компанії «OLFA» Ноофен. Були досліджені особливості вегетативних дисфункцій у студентів, об'єктивізовані за допомогою клінічних шкал А. М. Вейна, проведений порівняльний аналіз результатів традиційного лікування і терапії із застосуванням препарату Ноофен. В результаті було доведено, що використання Ноофену у хворих із синдромом вегетативної дистонії має вегетостабілізуючий ефект поряд з відсутністю побічних негативних ефектів, що істотно розширює межі застосування і обґрунтовує доцільність включення Ноофену в терапію вегетативних порушень у молоді.

Ключові слова: Вегетативні дисфункції, ВСД, студенти, Ноофен

Вегетативні порушення — одна з найактуальніших проблем сучасності. Вегетосудинна дистонія (ВСД) — клінічний синдром, який може супроводжувати цілу низку захворювань і проявлятися дисфункціями серцево-судинної, дихальної, ендокринної, психічної сфер організму людини. На жаль, ВСД є одним з найпоширеніших діагнозів серед осіб молодого віку, зокрема, студентської молоді. Специфіка характеру діяльності студентів нерозривно пов'язана з виникненням ВСД, де факторами, що сприяють її розвитку, є перенапруження нервової системи, перевтома, психічні травми та інші негативні фактори, дія яких посилюється спадковою схильністю, а також конституціональними особливостями організму. Різноманітні скарги, які висувують хворі (головний біль, запаморочення, потемніння в очах, неприємні відчуття в ділянці серця, серцебиття, а при негативних емоціях — похолодання й оніміння пальців рук і ніг, пітливість, роздратованість, сонливість, швидка втомлюваність та зниження працездатності тощо) можуть бути прийняті молодими людьми за «просте нездужання у зв'язку з посиленими заняттями», і, як правило, вони до лікаря не звертаються. Це призводить до виснаження резервних можливостей організму. Функціональний характер ВСД з часом може переходити в межі органічної патології, що в свою чергу ускладнить здатність студента засвоїти навчальну програму, або навіть призведе до припинення подальшої освіти [1].

Такий стан віддзеркалюється в даних статистики, згідно з якими за останні 10 років скоротилась кількість здорових учнів-старшокласників до 2,3 %. В теперішній час 24,3 % підлітків мають функціональні розлади, а 73,4 % — хронічні захворювання різного ступеня важкості [2].

Згідно з епідеміологічними дослідженнями, погіршення в популяції обумовлено тенденцією до постійного збільшення захворюваності на атеросклероз, ішемічну хворобу серця та інфаркт міокарда, гіпертонічну хворобу. А витоки вищезазначених хвороб лежать саме

в дитячому або підлітковому віці і часто обумовлені саме ВСД [3].

Значна поширеність патології нерозривно пов'язана з недосконалістю її профілактики та лікування. Велика кількість фармакологічних препаратів, яка весь час збільшується і загрожує невиправданою поліпрагмацією, та способів лікування, на жаль, вирішити проблему не змогли. Поліетіологічність патології, досить висока поширеність, поліморфність проявів та резистентність до лікування обґрунтовують гостру необхідність комплексного багатofакторного етіопатогенетичного профілактично-лікувального підходу, що, безсумнівно, має включати адекватну фармакотерапію, рефлекторний вплив та фізичні методи лікування, організацію, а точніше — виховання самоорганізації безпосередньо у самих хворих адекватного їхнім навантаженням характеру життєдіяльності та особистісного ставлення до зовнішніх подій тощо. Звісно, що вибір фармакологічного препарату у комплексному лікуванні має ґрунтуватися на наявності високої ефективності поряд з мінімумом або відсутністю негативних побічних ефектів, можливістю впливати на якнайбільшу кількість ланок патогенезу та симптомів, доступною вартістю.

Як відомо, ноотропний препарат «Ноофен» фармакологічної компанії OLFA має багаторічну доведену ефективність за ноотропною дією. Окрім того, серед рекомендацій до його застосування фігурують вегетостабілізуючий, антидепресантний ефекти тощо, за наявності мінімуму можливих побічних ефектів, що робить його надзвичайно привабливим, особливо до застосування у осіб молодого віку [4, 5]. Поряд з вивченням різних його ефектів при застосуванні у студентській молоді та шляхом об'єктивізації за допомогою як клінічних, так і лабораторно-інструментальних обстежень, це дослідження мало за мету вивчення вегетостабілізуючого ефекту препарату Ноофен шляхом саме клінічної оцінки динаміки вегетативного статусу студентів з синдромом вегетативної дистонії.

Нами було обстежено 60 хворих віком від 18 до 30 років (середній вік 24 ± 6 р.) з різноманітними клінічними проявами вегетативної дисфункції, які зверталися за медичною допомогою в Київську міську студентську поліклініку з лютого 2010 р. по травень 2011 р. Серед досліджуваного контингенту — 14 (23,3 %) осіб чоловічої, та 46 (76,7 %) жіночої статі.

Для проведення та оцінки лікування хворі були поділені на 2 клінічні групи: основна (I група) та група порівняння (II група). Крім того, вихідні показники хворих порівнювали з даними групи практично здорових осіб (табл. 1). Кожна клінічна група містила по 30 осіб. Хворі клінічних груп були ідентичними за віком, статтю та характером скарг. Усі пацієнти отримували стандартну медикаментозну терапію (вазо-, вегетотропну, вітаміно-,

седативну терапію) та фізіотерапевтичне лікування. Хворі основної групи, окрім зазначеного, у комплексному лікуванні використовували Ноофен у дозі 0,25 г тричі на добу до прийому їжі.

Оцінку вегетативного статусу хворих проводили за допомогою як клінічних, так і лабораторно-інструментальних методів, до та після лікування. Клінічна оцінка вегетативних порушень поряд з неврологічним та загальноклінічним оглядом включала «Опитувальник для визначення ознак вегетативних змін» О. М. Вейна (вихідний статус), вегетативний індекс Кердо, коефіцієнт Хільдебранта, вегетативне забезпечення діяльності, вегетативну реактивність. Дані вегетативного забезпечення діяльності, вегетативної реактивності та лабораторно-інструментальних методів буде подано в наступній статті.

Ступінь виразності вегетативної дисфункції ми оцінювали за допомогою «Опитувальника для визначення ознак вегетативних змін» О. М. Вейна, визначаючи кількість балів до лікування та після нього (заповнювалася пацієнтом самостійно). Сума балів, що перевищувала 15, свідчила про наявність вегетативної дисфункції (Вейн А. М., 1998). Даний метод дозволяє виявити наявність вегетативних порушень навіть у тих осіб, хто не пред'являє активних скарг та оцінити фактор ризику, що, на наш погляд, є актуальним під час проведення профілактичних медичних оглядів.

Для оцінки характеру вегетативних змін ми розраховували вегетативний індекс Кердо (ВІК), коефіцієнт Хільдебранта (КХ).

ВІК — це дослідження співвідношення діастолічного тиску (Д) і кількості ударів пульсу (ЧСС) за хвилину, що обчислюється за формулою: $VIK = (1 - D/ЧСС) \times 100$. При вегетативній рівновазі (ейтонії) в діяльності серцево-судинної системи ВІК = 0. Позитивні значення означають зсув вегетативного тонуусу в бік симпатичної переваги, негативні — в бік парасимпатичної. Даний метод є простим у виконанні, не потребує багато часу та спеціальної підготовки. За допомогою повторних визначень індексу можна встановити, які зрушення у вегетативному тонусі в обстежених сталися з часом [6].

За допомогою коефіцієнта Хільдебранта (КХ) (відношення ЧСС до частоти дихання) ми аналізували міжсистемні кардіореспіраторні співвідношення. Якщо коефіцієнт був за межами нормальних значень (2,8—4,9), то це вказувало на дискоординацію вегетативного забезпечення респіраторної і кардіальної систем та, ймовірно, пояснювало різноманітність суб'єктивної симптоматики [7].

Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 7.0. Беручи до уваги обсяг вибірки, попарні порівняння та характер даних, для статистичного оброблення було використано розрахунок коефіцієнта Стюдента (t) з допустимою похибкою в межах $p \leq 0,05$, що застосовується у біологічних і медичних дослідженнях [8].

Провідною скаргою студентів при зверненні до невропатолога студентської поліклініки був головний біль (98,3 %) різноманітного характеру, локалізації та інтенсивності, нерідко однобічний (55,0 %), що турбував постійно або нападами, часто був пов'язаний з перевтомою, психоемоційним навантаженням, тривалим перебуванням у статичному напруженні шийного відділу та плечового поясу (за комп'ютером) та зі зміною метеорологічних умов (76,7 %).

Частими супутниками головного болю були запаморочення (83,3 %), почуття «дурноти» (31,7 %), серцебиття

(53,3 %), лабільність артеріального тиску (АТ) (48,3 %), швидка втомлюваність (100 %), зниження працездатності (100 %), сонливість (78,3 %), апатія (58,3 %) або роздратованість (45,0 %), невмотивовані зміни настрою (68,3 %), тривога (80,0 %), відчуття браку повітря (85,0 %), підвищена пітливість (частіше кистей рук та стоп) (76,3 %), здуття та періодичні болі в різних відділах живота (55 %). Іноді хворі відзначали «безпричинне» підвищення температури тіла до 37,0—37,2° С (28,3 %).

Поряд з цим, хворі часто скаржилися на біль (44,3 %), дискомфорт (87,7 %), скутість або напруження (68,3 %) м'язів в шийно-плечовому відділі. Нерідко больові відчуття розповсюджувалися на потилицю (70,0 %), скроні (71,7 %), тім'я (76,7 %), очницю (56,7 %), щелепи та плечі.

В неврологічному статусі спостерігалися слабкість конвергенції очних яблук (88,3 %), деякі лицьові асиметрії — очних щілин, носогубних складок, наявність рефлексу Маринеску — Радовичі (55,0 %). Сухожилкові рефлекси, як правило, були симетричними, проте, переважно похваленими. Серед обстежених хворих патологічних рефлексів виявлено не було. Спостерігалися деякі порушення чутливості у вигляді гіперестезії ший та надпліччя (65,0 %). Координаторні проби — пальцево-носова (ПНП) та колінно-п'яткова (КПП) — нерідко виконувалися дещо невпевнено, під час пози Ромберга інколи відзначалось похитування та тремор пальців рук та повік. Дермографізм — частіше рожевого або білого кольору, тривав близько 1—5 хв., рідше спостерігався червоний дермографізм (інколи супроводжувався вазомоторним набряком у місці подразнення шкіри) та зберігався 3—15 хв. Часто відмічався дистальний гіпергідроз (83,3 %) кистей рук, рідше — стоп.

Звертала на себе увагу постава тіла — нерідко мала місце сутулість (66,7 %), асиметрія надпліч та тазу (сідниць), деякий звичний однобічний нахил голови (41,7 %). При пальпації паравертебральних точок хребта виявлялася болючість, найчастіше — в шийній ділянці, рідше — в грудному та поперековому відділах. М'язи шийно-плечового поясу тою чи іншою мірою були напруженими майже в усіх хворих.

Анамнестично хворі часто пов'язували появу скарг з психічним та фізичними перенавантаженнями, стресами. Були випадки, коли хворі вказували на перенесені (але незареєстровані в медичних закладах, і тим самим — неліковані) травми голови та/або хребта. Іноді спостерігалися випадки асфіксії при народженні або інших перинатальних ускладнень, які в подальшому певний час не супроводжувались явними патологічними проявами (як правило до періоду пубертату). Окрім головних болів, запаморочень, що тривали протягом близько 1—5 років, хворі також відзначали в анамнезі наявність соматичних скарг з боку серця, шлунково-кишкового тракту, бронхолегеневої та сечостатевої систем. Обстежуваним були притаманні переважно такі особистісні риси як сором'язливість, невпевненість у собі, вразливість, підвищене сприйняття стрес-ситуацій.

Серед хворих, що вперше звернулися до невропатолога, були і такі, які самостійно намагалися подолати свої проблеми зі здоров'ям — приймали знеболюючі, заспокійливі, протизапальні препарати, зверталися до терапевта, кардіолога, гастроентеролога, психотерапевта, ортопеда-травматолога, користувалися нагодою відпочити в санаторно-курортних умовах та навіть відвідували «костоправів». Проте, спроби поліпшити свій стан були або невдалими, або покращання були короточасними.

Клінічні вегетативні прояви у досліджуваних хворих за опитувальником О. М. Вейна наведені в таблиці 1.

Динаміку вегетативних змін за даними клінічних досліджень під впливом лікування наведено в наступних

таблицях (табл. 2, 3). Враховуючи, що показники двох клінічних груп хворих (основної та контрольної) порівнювалися попарно, для статистичного оброблення даних ми скористалися коефіцієнтом Стюдента (t).

Таблиця 1

Вихідний вегетативний статус за «Опитувальником для визначення ознак вегетативних змін» О. М. Вейна

Клінічні ознаки	I група основна ($n = 30$)		II група порівняння ($n = 30$)		Практично здорові ($n = 30$)	
	n	%	n	%	n	%
Схильність до почервоніння або збліднення обличчя при хвилюванні	20	66,7	16	53,3	2	6,7
Оніміння і похолодання пальців кистей чи стоп	22	73,3	13	43,3	0	0
Зміна забарвлення пальців кистей чи/або стоп	19	63,3	15	50	1	3,3
Відчуття серцебиття, зупинки серця	25	83,3	25	83,3	0	0
Підвищена пітливість («постійна» або «при хвилюванні»)	27	90	21	70	0	0
Відчуття утруднення дихання («недостатня кількість повітря», прискорене дихання)	25	83,3	26	86,7	0	0
Порушення функції травної системи (схильність до запорів, проносів, здуття живота, біль)	17	56,7	17	56,7	5	16,7
Відчуття дезорієнтації (випадки втрати свідомості або відчуття, що може втратити свідомість)	10	33,3	9	30	0	0
Напади головного болю (дифузний біль або біль «половини» голови, «вся голова», біль стискаючого або пульсуючого характеру)	28	93,3	29	96,7	0	0
Зниження працездатності, швидка стомлюваність	29	96,7	28	93,3	1	3,3
Порушення сну (труднощі засинання, поверхневий сон, неглибокий сон із частими пробудженнями, відчуття «недостатності сну», втому при пробудженні вранці)	22	73,3	25	83,3	3	10

Примітка: n — кількість хворих

Таблиця 2

Оцінка вегетативної дисфункції (в балах) за «Опитувальником для визначення ознак вегетативних змін» О. М. Вейна в динаміці лікування у хворих досліджуваних груп

n	I група основна ($n = 30$)			II група порівняння ($n = 30$)			Практично здорові ($n = 30$)
	до лікування	після лікування	Δ	до лікування	після лікування	Δ	
1	45	21	24	35	24	11	3
2	31	4	27	49	25	24	0
3	48	7	41	34	24	10	6
4	51	0	51	49	24	25	0
5	32	0	32	39	33	6	0
6	20	0	20	49	32	17	0
7	51	21	30	59	26	33	5
8	41	12	29	35	28	7	5
9	24	0	24	51	19	32	0
10	46	14	32	36	24	12	6
11	37	3	34	27	27	0	0
12	44	0	44	36	31	5	0
13	59	5	54	27	27	0	3
14	38	5	33	49	23	26	0
15	47	0	47	45	28	17	5
16	49	0	49	37	30	7	0
17	27	12	15	48	29	19	6
18	49	11	38	44	25	19	0
19	49	3	46	51	30	21	0
20	47	3	44	46	22	24	0
21	49	8	41	37	29	8	0
22	51	16	35	40	28	12	6
23	49	0	49	24	20	4	0
24	28	3	25	41	29	12	0
25	49	8	41	36	22	14	10
26	49	7	42	52	24	28	0
27	59	10	49	34	29	5	0
28	38	0	38	42	23	19	0
29	33	7	26	47	27	20	0
30	54	15	39	32	29	3	6
$M \pm m$	$43,1 \pm 10,1$	$6,5 \pm 6,4$	$36,6 \pm 10,06^*$	$41,0 \pm 8,5$	$26,4 \pm 3,5$	$14,6 \pm 9,3^*$	$2,03 \pm 2,93$

Примітка: Δ — від'ємність парних варіант; $M \pm m$ — середнє $\pm$ стандартне відхилення; * — різниця достовірна при $p \leq 0,001$

Динаміка індексу Кердо до та після лікування в досліджуваних групах

N	I основна група (n = 30)			II група порівняння (n = 30)			Практично здорові (n = 30)
	до лікування	після лікування	Δ	до лікування	після лікування	Δ	
1	15	6	9	0	0	0	1,3
2	6	4	2	19	10	9	0
3	5	7	-2	10	7	3	2,6
4	7	7	0	-5	-3	-2	0
5	-17	-5	-12	-5	-3	-2	0
6	9	-4	13	9	5	4	0
7	10	-3	13	14	5	9	1,3
8	0	0	0	-12	-7	-5	1,2
9	7	4	3	-11	-4	-7	0
10	10	0	10	-4	-1	-3	-1,3
11	-4	-1	-3	15	12	3	0
12	-1	-3	2	6	5	1	0
13	6	0	6	12	11	1	3
14	12	7	5	-12	-5	-7	1,2
15	-15	7	-22	-19	-4	-15	1,4
16	4	1	3	10	6	4	0
17	6	4	2	0	0	0	-1,5
18	18	1	17	19	10	9	0
19	20	9	11	4	3	1	0
20	-3	-5	2	6	2	4	0
21	7	0	7	11	7	4	0
22	14	0	14	12	7	5	1,4
23	-16	2	-18	32	14	18	0
24	26	7	19	29	14	15	0
25	16	-5	21	20	13	7	2,3
26	-4	3	-7	5	3	2	0
27	10	5	5	23	11	12	0
28	12	0	12	16	6	10	0
29	0	0	0	-23	-13	-10	0
30	14	1	13	6	6	0	-2,4
$M \pm m$	$5,8 \pm 10,2$	$1,6 \pm 4,1$	$4,16 \pm 10,0^*$	$6,2 \pm 13,4$	$3,9 \pm 6,8$	$2,3 \pm 7,1^{**}$	$0,31 \pm 1,12$

Примітка: Δ — від'ємність парних варіант; * — різниця достовірна при $p \leq 0,05$; ** — різниця недостовірна при $p \geq 0,05$

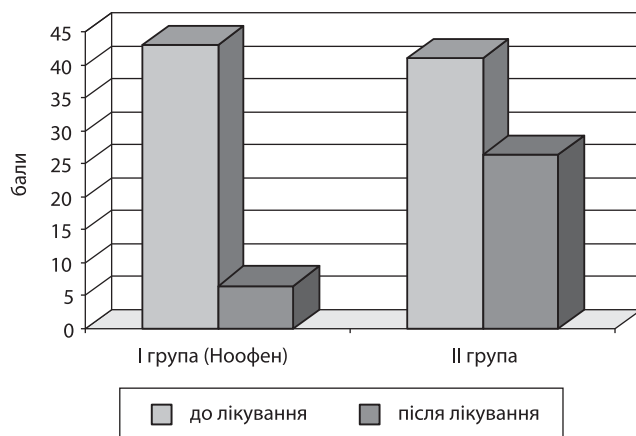


Рис. 1. Розподіл середніх показників динаміки вегетативної дисфункції (в балах) за анкету-опитувальником О. М. Вейна під впливом лікування у хворих досліджуваних груп

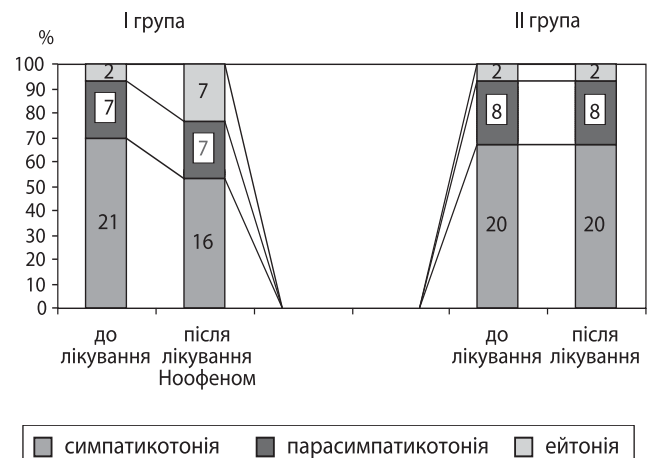


Рис. 2. Розподіл хворих за вегетативним індексом Кердо в I (основній) групі та в II групі (порівняння) до та після лікування

Слід зазначити, що клінічних побічних проявів лікування у хворих, що використовували Ноофен, виявлено не було.

В результаті аналізу вищевикладених даних можна зробити такі висновки:

Динаміка показників, отриманих за допомогою «Опитувальника для визначення ознак вегетативних змін» О. М. Вейна, під впливом лікування виявилася статистично достовірною в обох групах (основна $t = 19,93$; група порівняння $t = 8,62$ при $p \leq 0,001$) (див. табл. 2). При цьому, різниця в динаміці між двома групами виявилася так само статистично достовірною ($t = 7,71$ при $p \leq 0,001$), що свідчить про більш виражену регресію симптоматики у пацієнтів, які приймали Ноофен в комплексі з традиційним лікуванням, порівняно з пацієнтами, яким проводили лише традиційну терапію.

Якщо порівняти вихідні дані (згідно з опитувальником Вейна) з показниками практично здорових або з показниками норми, то можна відзначити, що в I (основній) групі до лікування середній бал клінічних симптомів за Вейном склав $43,1 \pm 10,1$, що в 2,8 рази вище за норму, а після лікування у 26 хворих (13,3 %) він не перевищував $6,5 \pm 1,2$, що говорить про суттєвий регрес патологічної вегетативної симптоматики; в II клінічній групі (порівняння) до лікування середній бал клінічних симптомів за Вейном склав $41,0 \pm 1,5$, а після лікування він зменшився до $26,4 \pm 0,6$, але до показників норми так і не дійшов.

Динаміка індексу Кердо виявилася статистично достовірною в основній групі ($t = 2,32$ при $p \leq 0,05$) і статистично недостовірною у групі порівняння ($t = 1,8$ при $p \geq 0,05$) (див. табл. 3).

Зазначена позитивна динаміка індексу Хільдебранта виявилася статистично недостовірною в обох групах (основна група $t = 0,61$; група порівняння $t = 0,96$ при $p \geq 0,05$). Оскільки даний показник свідчить про міжсистемні співвідношення, ми можемо припустити, що на дисбаланс цих співвідношень могли вплинути фактори, які нами або не вивчалися, або не були зареєстровані. Ймовірно також може бути варіант малої вибірки, який не дає можливості достовірно оцінити зміни цього показника.

Враховуючи вищевикладене — позитивну динаміку клінічних показників вегетативного статусу — можна зробити висновок, що використання препарату Ноофен має у хворих з синдромом вегетативної дистонії вегетостабілізуючий ефект поряд з відсутністю побічних негативних ефектів, що суттєво розширює межі застосування препарату у хворих різних вікових груп.

Список літератури

1. Морозова О. Г. Вегетативные дисфункции в общесоматической практике // Здоров'я України. — № 3. — 2008. — С. 51—52.
2. Анализ заболеваемости детей школьного возраста / [Беседин А. А., Безроднова С. М., Прокопенко Л. М., Заводнова О. С.] // Вопросы современной педиатрии. — 2005. — Т. 4, прил. № 1. — С. 47.
3. Эфендиева Гюльбаджи Тельмановна. Синдром вегетососудистой дистонии у подростков : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 «Педиатрия» / Г. Т. Эфендиева. — Ставрополь, 2006. — 137 с.: ил.
4. Кузьмина Н. В. Вегетативні розлади у пацієнтів із гіпертонічною хворобою: діагностика та медикаментозна корекція / Н. В. Кузьмина, В. К. Серкова // Укр. мед. часопис. — 2009. — № 2 (70). — III/IV. — С. 37—42.

5. Опыт применения «Ноофена» в лечении больных нейродистонией / [Монастырский Ю. И., Серкова В. К., Кузьмина Н. В., Домбровская Ю. В.] // Укр. терапевт. журнал. — 2007. — № 4. — С. 83—87.

6. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика : руководство для врачей // под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 752 с.

7. Соловьева, А. Д. Методы исследования вегетативной нервной системы / А. Д. Соловьева, А. Б. Данилов. В кн. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика : руководство для врачей / под ред. В. Л. Голубева. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — С. 48—107.

8. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. — 2-е изд., перераб. и доп. — Киев: Морион, 2001. — 408 с.

Надійшла до редакції 28.02.2012 р.

О. Е. Коваленко, Л. П. Рошчина

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика МЗ Украины, ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» ГУД, Киевская городская студенческая поликлиника (г. Киев)

Клиническая оценка оптимизации лечения вегетативных нарушений у студентов с использованием препарата «Ноофен»

С целью оптимизации лечения распространенной проблемы у студентов — вегетативных расстройств — изучали терапевтическую эффективность ноотропного препарата фармацевтической компании «OLFA» Ноофен. Были исследованы особенности вегетативных дисфункций у студентов, обьективизированные с помощью клинических шкал А. М. Вейна, проведен сравнительный анализ результатов традиционного лечения и терапии с применением препарата Ноофен. В результате было выявлено, что использование Ноофена вызывает у больных с синдромом вегетативной дистонии вегетостабилизирующий эффект наряду с отсутствием негативных побочных проявлений, что существенно расширяет границы применения и обосновывает целесообразность включения Ноофена в терапию вегетативных нарушений у молодежи.

Ключевые слова: вегетативные дисфункции, ВСД, студенты, Ноофен.

О. Е. Kovalenko, L. P. Roshchina

National medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupyk, Public scientific institution is the "Scientific-practical center of prophylactic and clinical medicine" of State administration of Affairs, Kyiv's city student polyclinic (Kyiv)

The clinical estimation of treatment optimization of vegetative disorders of students with the use "Noofen"

With the purpose of treatment optimization of widespread problem for students — vegetative disorders — therapeutic efficiency of Noofen of pharmaceutical company "OLFA" was studied. There were investigational features of vegetative dysfunctions for students by the scales of A. M. Veyn, the comparative analysis of traditional treatment and the therapy is conducted with the use of Noofen. It was well-proven as a result, that the use of preparation of Noofen causes for patients with the syndrome of vegetative dystonia vegetativstabilization effect without side negative effects, that substantially extends the limits of application of preparation and grounds expedience of including of Noofen in therapy of vegetative violations for young people.

Key words: vegetative disorders, VDS, students, Noofen.

*Т. С. Міщенко, д-р мед. наук, проф., керівник відділу судинної патології,
К. В. Харіна, канд. мед. наук, ст. наук. співробітн.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)*

ГЕРБАСТРЕС В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ВЕГЕТОСУДИННУ ДИСТОНІЮ

Аналіз результатів проведеного дослідження та лікування хворих на вегетосудинну дистонію дає можливим рекомендувати Гербастрес до медичного застосування як ефективний та безпечний лікарський засіб.

Ключові слова: вегетосудинна дистонія, лікування, гербастрес

Вегетосудинна дистонія (ВСД) є найбільш поширеною патологією з частотою зустрічаємості в популяції населення від 4,8 до 29,1 %. Згідно з даними медичної статистики МОЗ України, на сьогоднішній день зареєстровано 631 тис. хворих з цією патологією. Щорічно реєструється від 1500 до 1700 нових випадків захворювання. На її частку припадає до 15—20 % функціональних розладів серцево-судинної системи. Серед осіб молодого працездатного віку близько 30 % хворих — це пацієнти з ВСД. ВСД — це не безневинна хвороба. Вважається, що вона непередбачувана за різноманітністю своїх проявів і наслідків [1—3].

ВСД — це мультифакторне захворювання, у розвитку якого беруть участь генетичні й набуті фактори, що ведуть до порушення нейрогуморальної та ендокринної регуляції тону переважно серцево-судинної системи. Клінічна картина захворювання проявляється різноманітними симптомами і синдромами, що виникають в більшості випадків при стресових ситуаціях. Усі ці фактори можуть відігравати роль пускового механізму в маніфестації ВСД [4—7].

За даними різних досліджень, клінічна картина ВСД відрізняється значним різноманіттям в залежності від віку, рівня артеріального тиску і рівня нейровегетативних змін.

Клінічний діагноз ВСД повинен орієнтувати лікаря щодо вибору лікувальних і профілактичних заходів з урахуванням ступеня виразності вегетативної дисфункції.

Низка питань щодо ВСД залишаються невирішеними [8, 9]. Тривала історія вивчення вегетативних порушень у не дає чіткого уявлення про цю проблему — дискутуються питання термінології, патогенезу, класифікації, діагностики та лікування вегетативних розладів, не визначено їх місце в ряду патологічних станів [10]. Аналіз клінічних особливостей перебігу ВСД показує, що вона симулює багато захворювань з потенційно поганим прогнозом (ревматизм, неревматичний міокардит, тиреотоксикоз, гіпертонічна хвороба та ін.), а також передують таким захворюванням, як ішемічна хвороба серця і мозку, гіпертонічна хвороба [11]. Невідповідність між виразністю скарг і мінімумом змін при об'єктивному дослідженні вважається типовим для ВСД і є однією з основ діагностики.

Астенічний синдром — це один з найбільш поширених синдромів у хворих на ВСД. Тому є актуальною проблема профілактики і лікування астенічних розладів у цих хворих. Астенічні розлади характеризуються зниженням толерантності до фізичних і психічних навантажень, дратівливістю, лабільністю настрою, головним

і м'язовим болем, вегетативними порушеннями, порушеннями сну [12]. Суб'єктивно вони сприймаються як важка патологія і негативно впливають на працездатність та якість життя хворих.

Різноманітний спектр вегетативних і гемодинамічних порушень у хворих на ВСД обумовлює проведення адекватної медикаментозної терапії у відповідності з основними ланками патогенезу, шляхом впливу на розлади психоемоційної сфери, вегетативних і вісцеральних взаємин. Лікування ВСД є складним тому, що існує багато невирішених завдань внаслідок відсутності високоефективних методів, які сприяють тривалій стабілізації або повному одужанню [13].

На перших етапах лікування перевага надається немедикаментозним засобам, які включають дотримання режиму дня з достатньою тривалістю нічного сну, денний відпочинок, гігієну праці, заняття фізичною культурою з проведенням ранкової зарядки, фітотерапію і різні фізіотерапевтичні процедури, психотерапію.

Медикаментозна терапія у хворих на ВСД підключається при тривалому перебігу патологічного процесу і мінімальному ефекті від лікування одними немедикаментозними засобами.

До переліку препаратів для лікування хворих на ВСД сучасні фахівці висувають такі вимоги: широкий спектр вегетотропної активності, мінімальні несприятливі (побічні) дії, позитивні психосоматичні ефекти, відсутність або мінімальний вплив на сенсомоторні реакції, увагу, поведінку тощо. Цим вимогам достатньою мірою відповідає Гербастрес — комплексний, багатокомпонентний рослинний засіб для лікування хворих на ВСД незалежно від її типу.

До його складу входить екстракт пасифлори 50 мг, екстракт квіток ромашки 30 мг, суцвіть хмелю 50 мг, зерен вівса 50 мг, коренів сибірського женьшеню 30 мг, вітамін B₆ 2 мг, B₁₂ 3 мкг.

Завдяки такому складу препарат Гербастрес має різноманітні ефекти. Наявність у складі Гербастресу декількох екстрактів забезпечує такі клінічні ефекти, як зниження напруженості та виснаженості при стресових ситуаціях, інтенсивній праці, фізичному та розумовому перевантаженні. В препараті поєднуються рослини з седативною, антидепресивною та адаптогенною дією в збалансованих пропорціях. Дія рослин посилюється двома вітамінними групами, які входять в склад препарату. Позитивною стороною препарату є зручний режим дозування, відсутність сонливості та зниження працездатності при його прийомі, відсутність звикання.

Показання до застосування — підвищене нервово збудження, нервові навантаження, в умовах стресу, передменструальний синдром, клімактеричний період у жінок.

Протипоказання для прийому препарату — це індивідуальна непереносимість компонентів препарату, дитячий вік, вагітність, годування грудьми.

Таким чином, наявний сьогодні досвід переконливо свідчить про сприятливий ефект застосування препарату Гербастрес у пацієнтів з ВСД.

Тому метою та завданням нашої роботи стало оцінити клінічну ефективність, безпечність і переносимість препарату гербастрес в лікуванні хворих з ВСД.

Для виконання поставленої мети і завдань дослідження було застосовано клініко-неврологічні методи, оцінка безпечності та переносимості препарату, метод оцінки інтегративного показника якості життя. Виразність астенічного стану визначали за шкалою астенічного стану (ШАС).

Шкала ШАС створена Л. Д. Малковою й адаптована Т. Г. Чертовою на базі клініко-психологічних спостережень і опитувальника MMPI. Шкала складається з 30 пунктів-тверджень, що відображають характеристики астенічного стану.

Весь діапазон шкали включає від 30 до 120 балів. Діапазон слабого ступеня виразності астенії розташовується в проміжку від 30 до 75 балів, помірного — від 76 до 95 балів і значного — від 96 до 120 балів.

Аналіз результатів дослідження, їх статистичне оброблення і підсумкову оцінку переносимості досліджуваного препарату проводили після закінчення курсу лікування.

Після закінчення дослідження аналізували і порівнювали дані оцінки переносимості Гербастресу. Переносимість препарату оцінювали за спеціально розробленою шкалою на підставі суб'єктивної оцінки хворим його самопочуття і об'єктивних даних про динаміку стану пацієнта.

Узагальнену оцінку показників переносимості проводили за такою шкалою.

1 бал — добра переносимість — при об'єктивному огляді не виявляються патологічні зміни або клінічно значущі відхилення, дані лабораторного обстеження достовірно не змінюються і не виходять за межі норми, пацієнт не відзначає появи побічних реакцій.

2 бали — задовільна переносимість — при об'єктивному огляді в динаміці виявляються незначні зміни, які мають скороминущий характер і не вимагають зміни схеми лікування та проведення додаткових медичних заходів, і/або дані лабораторного обстеження декілька відхиляються від меж норми і/або спостерігаються незначні побічні реакції, які не заподіюють серйозних проблем пацієнту і що не вимагають відміни препарату.

3 бали — незадовільна переносимість — при об'єктивному огляді в динаміці виявляються патологічні зміни, які вимагають відміни препарату і проведення додаткових медичних заходів і/або дані лабораторного обстеження зазнають клінічно значущі негативні зміни, що спричиняють необхідність додаткового обстеження і інтерпретації даних і/або має місце небажана побічна реакція, яка впливає негативно на стан хворого і вимагає відміни препарату та застосування додаткових медичних заходів.

4 бали — вкрай незадовільна — виражені побічні ефекти, які становлять загрозу для життя чи здоров'я, обумовлюють необхідність продовження терміну стаціонарного лікування.

Проводили також оцінку ефективності препарату.

Високою ефективністю препарату вважали при зниженні ступеня виразності астенічного стану за шкалою ШАС (перехід на більш ніж один рівень за шкалою ШАС або зменшення суми балів за шкалою ШАС більш ніж на 25 балів).

Помірна ефективність — при зниженні ступеня виразності астенічного стану за шкалою ШАС (перехід на

один рівень вниз за шкалою ШАС або зменшення суми балів на 25 балів).

Низька ефективність — при відсутності динаміки за шкалою ШАС (збереження стану на тому ж рівні).

Для оцінки стану загального самопочуття хворих ми використовували шкали: самооцінки загального самопочуття, оцінки якості життя за шкалами «праця», «соціальне життя» і «особисте життя» (легкі, помірні, чи важкі ускладнення). Для вивчення динаміки особливостей якості життя, психологічної взаємодії з мікро- та макросоціумом, ставлення до себе та інших, ступеня повноцінності соціального функціонування застосовувався метод оцінки інтегративного показника якості життя, розроблений в 1999 році Mezzich J.

Нами було обстежено 30 пацієнтів з ВСД (8 чоловіків та 22 жінки) у віці від 18 до 40 років, в клінічній картині яких переважали вегетосудинні та астенічні порушення.

Серед пацієнтів, яких було включено в обстеження, переважали жінки, середній вік хворих був $33,6 \pm 14,7$ роки (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл обстежених пацієнтів за віком та статтю

Показник	Кількість хворих, n = 30
Вік, роки	$33,6 \pm 14,7$
Стать: жінки, абс. (%) чоловіки, абс. (%)	22 (37 %) 8 (13 %)

Хворі отримували Гербастрес у дозі 1 таблетка 1 раз на добу протягом місяця (як рекомендує фірма виробник). Обстеження хворих проводили перед та після лікування.

Клінічна картина захворювання в усіх хворих була різноманітною. Але в їхній структурі превалювали вегетативно-вісцеральні та астенічні розлади.

В клінічній картині захворювання спостерігалися: головний біль різноманітного характеру, запаморочення, хиткість ходи, біль в лівій половині грудної клітки, гіпервентиляційний синдром (симптом незадоволеності вдихом, почуття нестачі повітря, бажання зробити глибокий, повноцінний вдих), порушення вегетативної регуляції діяльності серця (скарги на серцебиття, почуття рідкого биття серця, відчуття нерівного биття, «завмирання» серця), порушення терморегуляції (відчуття ознобу, субфебрилітет, що тривало зберігається після інфекцій), розлади з боку шлунково-кишкового тракту (синдром «роздратованого кишечника», функціональні шлункові диспепсії та ін.), психогенна дизурія (часте або, навпаки, рідке сечовипускання у відповідь на психоемоційне навантаження), підвищена пітливість. При цих скаргах виключалися можливі органічні причини захворювання, які можуть проявлятися схожою клінічною симптоматикою. Майже у всіх хворих спостерігалися різноманітні астенічні та психоемоційні порушення (загальна слабкість, стомлюваність, понижена працездатність, дратівливість, тривожність, фобії, понижений, депресивний фон настрою). Астенічна симптоматика, що спостерігалась у обстежених хворих з ВСД, існувала як у рамках самостійного (астенічного) синдрому, так і входила до структури більш складних невротичних і неврозоподібних, психопатичних і психопатоподібних синдромів.

У неврологічному статусі у хворих будь-яких відхилень від норми не виявлялося. Більшість хворих мали незначну мікстову розсіану симптоматику, без осередковості. Виявлялися негрубі окорухові порушення, поживлення сухожильних рефлексів, порушення координації у вигляді легкої нестійкості в пробі Ромберга, вегетативні знаки (гра вазомоторів на обличчі і грудях, які посилювались при хвилюваннях, загальний гіпергідроз, гіпергідроз, оніміння, мармуровість кінцівок, зниження на дотик їх температури).

Представленість неврологічної симптоматики та її динаміка в процесі 1-місячної терапії відображена в таблиці 2.

Таблиця 2

Основні неврологічні симптоми в обстежених хворих до та після лікування препаратом «Гербастрес»

Симптом	До лікування		Після лікування	
	абс.	%	абс.	%
Головний біль	30	100,0	18	60,0
Запаморочення	24	80,0	23	76,7
Частота порушень вегетативної регуляції ритму серця	20	66,7	19	63,3
Порушення терморегуляції	9	30,0	8	26,7
Болі в лівій половині грудної клітки	18	60,0	15	50,0
Розлади шлунково-кишкового тракту	16	53,3	12	40,0
Мігрень	12	40,0	14	46,7
Синкопальні стани	14	46,7	8	26,7
Вегетосудинні пароксизми	12	40,0	9	30,0
Судинні порушення в кінцівках	17	56,7	18	60,0
Підвищена пітливість	25	83,3	24	80,0
Розлади настрою	28	93,3	27	30,0
Тривожно-фобічні розлади	15	50,0	14	46,7
Загальна слабкість	29	96,7	26	86,7

В процесі терапії препаратом Гербастрес у всіх пацієнтів відбувалося поступове зниження виразності основних клінічних проявів (вегетативних та астенічних ознак). У пацієнтів зменшувались вегетативні порушення, що виявлялося зменшенням або зникненням тахікардії, пітливості, пароксизмальних станів, координаторних, психоемоційних розладів, порушень сну.

Препарат Гербастрес виявляв позитивний вплив на стан серцево-судинної системи. Динаміку показників серцево-судинної діяльності в обстежених пацієнтів в ході клінічного дослідження наведено в табл. 3.

Таблиця 3

Динаміка показників серцево-судинної діяльності в ході клінічного дослідження

Параметр		Етап дослідження	Показник
ЧСС, уд/хв		до лікування	90,5 ± 10,1
		після лікування	82,8 ± 8,3
АТ, мм рт. ст.	Систолічний	до лікування	140,5 ± 5,8
		після лікування	128,5 ± 6,8
	Діастолічний	до лікування	90,5 ± 8,4
		після лікування	82,5 ± 10,5

В ході 1-місячної терапії у хворих спостерігалось поступове помірне зменшення частоти серцевих скорочень і зниження артеріального тиску (як систолічного, так і діастолічного). Така динаміка також є віддзеркаленням нормалізації діяльності вегетативної нервової системи та психоемоційного статусу хворих.

У всіх пацієнтів зареєстровані позитивні зміни і при проведенні ЕКГ-дослідження. Різні неспецифічні зміни на ЕКГ при відсутності морфологічних змін в серцевому м'язі можуть бути обумовлені підвищенням тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи і характеризуються: синусовою тахікардією, високим, змінним зубцем Т, синусовою аритмією, підвищеним сегментом ST, екстрасистоїєю. Під впливом Гербастреса повністю зникали екстрасистоли, нормалізувався серцевий ритм, зубець Т.

Препарат Гербастрес не впливав негативно на показники морфологічного складу периферичної крові, на рівні основних біохімічних констант (що характеризують функціональний стан печінки і нирок), на показниках клінічного аналізу сечі.

В процесі лікування найбільш значущі позитивні зміни в клінічній картині зареєстровані за такими симптомами: «загальна слабкість», «стомлюваність», «головний біль», «болі у ділянці серця», «серцебиття», «перебої у ділянці серця», «відчуття браку повітря», «погіршення при зміні погодних умов». По закінченню 5 (33 %) пацієнтів повідомили про відсутність у них загальної слабкості, стомлюваності. 4 (27 %) пацієнти — про відсутність головного болю, відсутність погіршень стану при зміні погодних умов. 5 (33 %) пацієнтів відзначили відсутність у них болю в ділянці серця, серцебиття, перебоїв в роботі серця, відчуття браку повітря. Меншою мірою в процесі лікування відмічена динаміка виразності таких клінічних ознак: «запаморочення», «порушення сну», «дратівливість», «тривожність», «збліднення (почервоіння) під час хвилювання».

Виразність астенії було оцінено за шкалою астенічного стану. Вона складала 76—95 балів, що відповідало астенії середнього ступеня виразності.

При спостереженні враховували динаміку виразності цієї ознаки.

Оцінку ефективності препарату проводили за оцінкою його впливу на астенічну симптоматику за шкалою астенічного стану. Результати нейропсихологічного тестування хворих за ШАС наведені в таблицях 4 та 5.

Таблиця 4

Динаміка ступеня виразності астенії в ході клінічного дослідження

Ступінь виразності астенії, бал	Етап дослідження			
	До лікування		Після лікування	
	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%
Відсутність астенії				
30—50	0	0	15	50
Астенія слабого ступеня виразності				
51—75	0	0	13	43
Астенія помірного ступеня виразності				
76—95	30	100	2	7

Таблиця 5

Динаміка виразності астенії в ході клінічного дослідження

Етап дослідження	Виразність астенії, бали
До лікування	96,2 ± 5,6
Після лікування	52,7 ± 5,4

Перед лікуванням ступінь виразності астенії за ШАС в усіх обстежених пацієнтів був більше 76 балів і відповідав астенії помірного ступеня виразності. Середній показник виразності астенічної симптоматики до начала лікування складав (96,2 ± 5,6) балів. Після курсу лікування препаратом Гербастрес ступінь виразності астенії в середньому знизився до діапазону «слабка астенія» (52,7 ± 5,4) балів (див. табл. 5).

В ході клінічного дослідження переносимість препарату Гербастрес в усіх пацієнтів можна оцінити як «добру».

При лікуванні хворих з вегетативними і астенічними проявами препарат не спричиняв токсичних і побічних ефектів.

Оцінка ефективності лікування препаратом Гербастрес (за показниками нейропсихологічного тестування) в ході клінічного дослідження була достатньо високою в усіх обстежених хворих (табл. 6).

Таблиця 6

Ефективність препарату Гербастрес

Ефективність препарату	абс.	%
Висока	22	73
Помірна	6	20
Низька	2	7

Аналіз отриманих даних показав, що зниження виразності астенії за шкалою астенічного стану на більше ніж один рівень виявлено у 22 (73 %) хворих.

У 6 (20 %) хворих виразність астенії зменшилася на один рівень, що відповідає «помірній ефективності». У 2 (7 %) хворих позитивної динаміки астенічної симптоматики не було, стан зберігався на тому ж рівні, що відповідало «низькій ефективності».

Після закінчення лікування хворі всіх груп оцінювали динаміку свого стану як «позитивну», відзначили «поліпшення» свого стану. У групах не було пацієнтів, які б відмовилися від прийому препарату або оцінювали б свій стан як «погіршення».

Результати динаміки дослідження особливостей якості життя, психологічної взаємодії з мікро- та макросоціумом, ставлення до себе та інших, ступеня повноцінності соціального функціонування наведені в таблиці 7.

У хворих на ВСД суб'єктивна оцінка якості життя в цілому вище середнього. Під цим поняттям ми маємо на увазі суб'єктивну думку хворого про рівень свого благополуччя у фізичному, психологічному і соціальному плані.

Найнижчі оцінки було отримано за шкалами «Фізичне благополуччя» (5,30 ± 1,85), «Психологічне благополуччя» (5,60 ± 2,00). Середні значення показників отримано за шкалами «Духовна реалізація» (6,80 ± 2,25), «Загальне сприйняття якості життя» (7,80 ± 1,68), «Особистісна реалізація» (7,80 ± 1,98), «Службова підтримка» (7,70 ± 1,59). Найбільш високі оцінки мали шкали «Міжособистісна взаємодія» (8,90 ± 1,55), «Самообслуговування і незалежність в діях» (8,5 ± 1,05), «Соціально-емоційна підтримка» (8,50 ± 2,00), «Працездатність» (8,35 ± 1,80).

Таблиця 7

Результати дослідження якості життя у хворих на ВСД (у балах)

Показник якості життя	До лікування n = 30	Після лікування n = 30
Фізичне благополуччя	5,30 ± 1,85	6,20 ± 1,55
Психологічне благополуччя	5,60 ± 2,00	6,20 ± 1,80
Самообслуговування і незалежність в діях	8,5 ± 1,05	8,90 ± 1,10
Працездатність	8,35 ± 1,80	8,45 ± 1,70
Міжособистісна взаємодія	8,90 ± 1,55	8,98 ± 1,65
Соціально-емоційна підтримка	8,50 ± 2,00	8,65 ± 1,64
Службова підтримка	7,70 ± 1,59	7,25 ± 1,48
Особистісна реалізація	7,80 ± 1,98	8,10 ± 1,64
Духовна реалізація	6,80 ± 2,25	6,95 ± 1,90
Загальне сприйняття якості життя	7,80 ± 1,65	7,95 ± 1,45

Таким чином, найменше хворі на ВСД задоволені своїм фізичним та психологічним станом, найбільше — якістю міжособистісної взаємодії, самообслуговування і незалежністю в діях, рівнем соціально-емоційної підтримки та працездатності.

У обстежених хворих було відмічено достовірне підвищення якості життя в ході лікування. До лікування за шкалою самооцінки загального самопочуття обстежені хворі оцінили його гірше, ніж після лікування. Після лікування хворі на ВСД відзначили достовірне поліпшення якості життя в порівнянні з початковим.

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

На тлі лікування відмічено зменшення важкості проявів синдрому вегетативної дистонії, стабілізації рівня АТ, включно і психопатологічних розладів (емоційно-вольових), порушень ритму серця, а також поліпшення якості життя пацієнтів.

Препарат Гербастрес виробництва АТ «Grindex» (Латвія) хворими на ВСД демонструє добру переносимість, протиастенічну дію, нормалізує вегетативні показники, емоційний стан хворих. Препарат досить безпечний, небажаних ефектів під час прийому препарату в рекомендованій дозі не спостерігалось.

Гербастрес може бути рекомендований до застосування у хворих на ВСД з астенічним синдромом.

Список літератури

- Акарачкова Е. С. Афобазол — современная патогенетическая терапия больных нейроциркуляторной дистонией / Е. С. Акарачкова // Рус. мед. журн. — 2006. — Т. 14, № 16. — С. 11—13.
- Тайцлин, В. И. Диагностика и коррекция вегетативной дистонии в семьях для улучшения качества жизни / В. И. Тайцлин, В. В. Цыганенко // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2004. — № 2 (12). — С. 54—58.
- Мищенко, Т. С. Современная диагностика и лечение неврологических заболеваний / Т. С. Мищенко. — Киев, 2010. — 270 с.
- Вейн, А. М. Вегетативная дистония / Вейн А. М., Яковлев Н. А., Слюсарь Т. А. — М., 1996. — 373 с.
- Верещагин, Н. В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии / Н. В. Верещагин, В. А. Моргунов, Т. С. Гулевская. — М.: Медицина, 1997.
- Трошин В. Д. Сосудистые заболевания нервной системы. Ранняя диагностика, лечение и профилактика (рук-во для врачей). — Н. Новгород — 1992.

7. Оптимизация тактики терапии больных гетерогенными ишемическими поражениями мозга / [Евтушенко С. К., Симонян В. А., Мурадян И. Э., Родин Ю. В.] // Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2000. — Т. 1, № 1. — С. 40—44.

8. Захаров, В. В. Сосудистая мозговая недостаточность: клиника, диагностика и терапия / В. В. Захаров // Лечащий врач. — 2004. — № 5. — С. 33—36.

9. Кушнir, Г. М. Психологические исследования при ранней цереброваскулярной патологии / Г. М. Кушнir // Сосудистые заболевания нервной системы. Новые методы диагностики в неврологии. — Донецк, 1998. — С. 54—55.

10. Клинико-патогенетические особенности хронических ишемических нарушений мозгового кровообращения и программа реабилитации / [Мищенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Крыженко Т. В. и др.] // Український вісник психоневрології. — 2002. — Вип. 2(31). — С. 63—65.

11. Маколкин, В. И. Нейроциркуляторная дистония / Маколкин В. И., Аббакумов С. А., Сапожникова А. А. — Чебоксары, 1995. — 250 с.

12. Мищенко, Т. С. Современные подходы к лечению больных дисциркуляторной энцефалопатией / Т. С. Мищенко // Здоровье Украины. — 2007. — Тематический номер «Неврология и психиатрия». — С. 5, 21.

13. Башкірова, Л. Сучасні підходи до медикаментозного лікування хворих із вегетосудинними пароксизмами / Л. Башкірова // Ліки України. — 2005. — № 11. — С. 34—38.

Надійшла до редакції 18.01.2012 р.

Т. С. Мищенко, Е. В. Харина

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

Гербастресс в лечении больных с вегетососудистой дистонией

Анализ результатов проведенного исследования и лечения больных с вегетососудистой дистонией дает возможность рекомендовать Гербастресс к медицинскому применению как эффективное и безопасное лекарственное средство.

Ключевые слова: вегетососудистая дистония, лечение, Гербастресс.

T. S. Miscenko, K. V. Kharina

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

Gerbastres in the treatment of vegetovascular dystonia

The analysis of results of the carried out research and treatment sick vegetovascular dystonia gives possibility to recommend Gerbastres for medical application as effective and safe means.

Key words: vegetovascular dystonia, treatment, Gerbastres.

УДК 617.559-08

**О. Г. Морозова, д-р мед. наук, проф., зав. каф. рефлексотерапии ХМАПО,
А. А. Ярошевский, д-р мед. наук, проф., Я. В. Липинская, ассистент
Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)**

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ДОРСАЛГИЙ

В статье представлена динамика эффективности терапии у пациентов двух групп (основная группа — 30 больных, группа сравнения — 17 пациентов) с вертеброгенными дорсалгиями, которым применяли комплексы немедикаментозной терапии в виде биомеханической коррекции позвоночника, мануальной терапии, акупунктуры, массажа, лечебной физкультуры в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами (диклофенак натрия парентерально). В основной группе дополнительно был назначен препарат Мукосат нео в стандартной дозировке внутримышечно.

Результаты исследования показали, что эффективность комплексной терапии вертеброгенных дорсалгий повышается при использовании трех направлений в лечении: противовоспалительная терапия (НПВП), комплексы немедикаментозной терапии и назначение хондропротекторов (Мукосат нео).

Ключевые слова: вертеброгенные дорсалгии, хондропротекторы, немедикаментозная терапия.

Боль в спине — одна из наиболее распространенных жалоб пациентов на приеме у невролога, терапевта, ревматолога, врача общей практики — семейной медицины, ортопеда-травматолога. При этом согласно МКБ-10 боли в спине (дорсалгии) относятся к заболеванием костно-мышечной системы и соединительной ткани. В этой связи боль в спине можно назвать проблемой междисциплинарной, так как она может наблюдаться в клинической картине целого ряда соматических и неврологических заболеваний.

Боль в спине находится на втором месте по частоте обращения к врачам после респираторных заболеваний

и на третьем — по причине госпитализации. Причем среди всех возрастных категорий 75 % занимают пациенты трудоспособного возраста (от 30 до 59 лет) [1, 2]. В Украине вертеброгенные болевые синдромы в общей структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности занимают второе место и составляют до 20—30 %, а в структуре заболеваемости периферической нервной системы — до 80 % случаев утраты трудоспособности [3—7]. Основные причины болей в спине можно разделить на две большие группы: вертеброгенные и невертеброгенные. Одной из наиболее частых причин вертеброгенных болей в спине являются дегенеративно-дистрофические заболевания, затрагивающие межпозвоночный диск, тела, мелкие суставы, мышцы и связки позвонков, которые могут протекать длительное время бессимптомно, а также могут осложняться компрессионными синдромами в виде радикулопатии или рефлекторными мышечно-тоническими и рефлекторно-дистрофическими синдромами [8—12]. Непосредственным источником микротравматизации корешков при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника могут быть грыжи дисков, артрозы в дугоотростчатых суставах и унковертебральных сочленениях (на шейном уровне), гипертрофия задней продольной связки, остеофиты. Патологические проявления обусловлены нарушением обмена веществ в хрящевой ткани. Разрушение хрящевой ткани ассоциировано с деполимеризацией и уменьшением содержания протеогликанов, которые являются ее главными структурными компонентами. Снижение содержания белковых компонентов происходит, в основном, из-за уменьшения содержания хондроитинсульфата, что

вызывает гибель клеток хряща — хондроцитов, а также снижение их функциональной активности [13—15].

Другая наиболее частая причина болей в спине вертеброгенного характера связана не с морфологическими изменениями в позвоночнике, как это наблюдается при дегенеративно-дистрофических заболеваниях, а с функциональными нарушениями в дугоотростчатых и реберно-позвоночных суставах, в которых могут формироваться подвывихи и обратимое блокирование. Патологическая импульсация от рецепторов фиброзного кольца пораженного диска, задней продольной и других связок, капсул дугоотростчатых суставов, а также собственных мышц позвоночника и является причиной боли в спине [11, 16—18].

На протяжении многих лет перестройка позвоночника при его дегенеративно-дистрофическом поражении ничем не проявляется. В начале болезни изменения подвергаются структурные элементы позвоночного диска — пульпозное ядро, фиброзное кольцо и гиалиновые пластинки, отделяющие диск от тел смежных позвонков. Пульпозное ядро, не только выполняющее амортизирующую функцию, но и обеспечивающее высокую степень подвижности позвоночного столба, теряет упругие свойства, и, хотя это не приводит к появлению боли (пульпозное ядро не имеет сосудов и нервов), позвоночник становится «слабым местом» — *locus minoris resistencia*. Вслед за пульпозным ядром в процесс вовлекаются гиалиновые пластинки и волокна фиброзного кольца, перемещаясь в разные стороны, нагрузка на которые постепенно приводит к их размягчению, появлению трещин и разрывов. Фиксирующие свойства фиброзного кольца утрачиваются и объектом постоянной травматизации становятся прилежащие к диску участки тел смежных позвонков, подвижность которых увеличивается. Они непосредственно испытывают нагрузку, которую в норме воспринимает и равномерно распределяет по всей поверхности диска пульпозное ядро. С целью приспособления для увеличения площади опоры и уменьшения нагрузки на отдельно взятые элементы позвоночного сегмента появляются краевые разрастания костной ткани позвонков — остеофиты. При этом также приспособительное значение имеет увеличение количества костных балок в субхондральных отделах тел позвонков — субхондральный склероз. Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночного диска приводят к снижению его высоты, в результате чего в дугоотростчатом суставе возникает подвывих. При значительном смещении отростка вышележащий позвонок может начать выдвигаться кзади, что обуславливает появление так называемого ретроградного спондилолистеза [9, 17, 19]. В конечном итоге это приводит к формированию функциональной неполноценности позвоночника и прежде всего его опорной и двигательной функций. В условиях нарушенной биомеханики позвоночного столба та нагрузка, которую раньше принимал на себя диск, ложится дополнительно на элементы заднего комплекса позвоночно-двигательного сегмента — отростки позвонков и капсульно-связочный аппарат. С течением времени они вовлекаются в дистрофический процесс в виде артроза позвоночника и дегенерации дугоотростчатых суставов.

В любом случае болевые синдромы возникают на фоне изменения биомеханики позвоночника в виде нарушения осанки, походки, синдрома короткой ноги и т. п., а длительное течение мышечно-тонических

синдромов способствует более быстрому прогрессированию дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника.

Поэтому лечение дорсалгий должно быть направлено не только на снятие боли, т. е. основного симптома заболевания, но и на замедление процессов деструкции в хрящевой ткани и создание благоприятных условий для ее восстановления. Поэтому если купирование боли, являющееся чрезвычайно важным и неотложным мероприятием, есть первостепенная задача, то разработка лечебной тактики для предотвращения рецидивов заболевания — это следующий не менее важный этап в лечении пациента с дорсалгиями. И в этой связи с нашей точки зрения важными являются два направления в терапии: с одной стороны — биомеханическая коррекция позвоночника, позволяющая симметризовать биомеханический двигательный стереотип с последующим комплексом лечебной физкультуры, который призван закрепить симметризацию мышечного корсета, с другой — это применение хондропротекторов, способствующих восстановлению матрикса хрящевой ткани [13, 20, 21].

Хондропротекторы подавляют активность ферментов, отвечающих за дегенерацию дисков, но вместе с тем стимулируют репаративные и обменные процессы. Их использование может замедлить текущий дегенеративный процесс в позвоночнике и преодолеть тенденцию к хронизации боли в спине. Опыт применения различных хондропротекторов [22] при дегенеративных поражениях суставов конечностей (остеоартрозе) показал, что они способствуют более быстрому купированию болевого синдрома, предупреждению повторных обострений, восстановлению подвижности пораженных суставов и даже увеличению толщины суставного хряща. В рандомизированном контролируемом сравнительном исследовании хондроитина сульфата и диклофенака более быстрое уменьшение выраженности клинических симптомов наблюдалось у больных, применявших нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), однако возврат этих симптомов отмечался сразу после отмены терапии; хондроитина сульфат, напротив, характеризовался более медленным началом терапевтического действия, сохранявшегося до 3 месяцев после окончания лечения [23—26].

Доказано, что адекватное количество хондроитина сульфата в хрящевой ткани необходимо для поддержания нормальной функции суставной сумки и хрящевых поверхностей суставов при их повреждении. Хондроитина сульфат ингибирует свободные радикалы, способные вызвать разрушение хряща и коллагена, угнетает активность ферментов, вызывающих поражение хрящевой ткани, а также стимулирует синтез и препятствует разрушению гиалуроновой кислоты, необходимой для поддержания адекватного уровня гидратации и вязкости синовиальной жидкости [14]. Хондроитина сульфат оказывает хондропротекторное действие, стимулирует регенерацию хрящевой ткани, оказывает противовоспалительное, анальгезирующее действие. Хондроитина сульфат, который влияет на фосфорно-кальциевый обмен в хрящевой ткани, является высокомолекулярным мукополисахаридом, замедляющим резорбцию костной ткани и снижающим потерю кальция, замедляя процессы дегенерации хрящевой ткани.

Таким образом, учитывая наличие дегенеративных процессов в позвоночнике как первичных или развитие

при длительном течении биомеханических нарушений позвоночника ранних вторичных дегенеративных изменений, логичным является включение в схему комплексной терапии дорсалгий хондропротекторов, которые помимо противовоспалительного и анальгезирующего действия, способствуют восстановлению матрикса хрящевой ткани [27].

В нашем исследовании мы использовали 10 %-ный водный раствор хондроитина сульфата Мукосат нео, положительное влияние которого описано при терапии дегенеративных, нейро-рефлекторно-дистрофических и воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата с применением различных способов введения в ортопедии, травматологии, ревматологии и неврологии. В настоящем исследовании нам представлялось интересным кроме анальгетического влияния Мукосата нео определить его влияние на восстановление двигательной активности у пациентов с дорсалгиями.

Цель исследования: изучение эффективности Мукосата нео в комплексной восстановительной терапии дорсалгий.

Под нашим наблюдением находилось 47 пациентов с болью в нижней части спины. Все пациенты имели актуальный болевой синдром длительностью от 3 дней до 2 недель и в анамнезе от 1 до 5 эпизодов острой дорсалгии.

Для выполнения поставленной цели из исследуемых было сформировано две группы наблюдения, различающиеся по терапевтической тактике.

Первую группу (основную) составили 30 пациентов (12 женщин, 18 мужчин), в возрасте 35—47 лет (средний возраст 41 год). Вторая группа (группа сравнения) включала 17 больных соответствующего возраста и пола.

Критериями включения в исследование было наличие актуального болевого синдрома с локализацией в поясничной области позвоночника, наличие эпизодов острой боли в анамнезе с давностью первого болевого эпизода не менее 3 месяцев (давность первого эпизода боли у наших пациентов составляла от 3 месяцев до 6 лет), т. е. болевой синдром носил хронический рецидивирующий характер. Данная категория пациентов выбрана для проверки гипотезы о влиянии хондропротекторов не только на эффективность терапии болевого синдрома, но и на эффективность восстановления двигательных функций. Больным проводилось клиническое неврологическое, общесоматическое (для исключения ишемической болезни сердца, изменений в крови воспалительного характера), рентгенологическое обследование.

У пациентов обеих групп применялись комплексы немедикаментозной терапии в виде биомеханической коррекции позвоночника, мануальной терапии, акупунктуры, массажа, лечебной физкультуры в сочетании с НПВП (диклофенак натрия парентерально). В основной группе дополнительно был назначен препарат Мукосат нео в стандартной дозировке внутримышечно.

Контроль эффективности терапии осуществляли на основании анализа динамики неврологического статуса, а также выраженности болевого синдрома с использованием Мак-Гилловского болевого опросника, в котором рассчитывали общее количество выбранных пациентами слов-дескрипторов (индекс дескрипторов), ранговый индекс боли (сумма рангов, присвоенных каждому из выбранных дескрипторов),

а также показатель интенсивности боли на 7, 15 и 30 дни исследования [3].

Оценку анальгезирующего эффекта лечения пациентов проводили по показателям 10-балльной визуальной аналоговой шкалы боли (умеренная — до 5, сильная — до 7, очень сильная — до 10 баллов; клинической оценке категорий боли — спонтанная боль, боль при движении, степень ограничения функции исходно и на фоне терапии).

Для оценки эффективности лечения была использована шкала оценки состояния при боли в спине, построенная по принципу визуальной аналоговой шкалы и предусматривающая оценку больным следующих пунктов: спонтанная боль в спине; спонтанная боль в бедре; боли при движении в бедре или голени; ограничение движений при поворотах туловища в стороны; ограничение движений при наклоне и разгибании туловища. Пациент оценивал выраженность каждого из этих симптомов, отметив ее точкой на отрезке в 100 мм, при этом «0» на одном конце этого отрезка будет соответствовать отсутствию нарушений, а противоположный конец — максимально возможной выраженности симптома. Общая оценка по этой шкале определяется суммированием длины 10 отрезков (в мм) и может колебаться от 0 до 1000.

Кроме того, для оценки клинического эффекта использована шкала общего клинического впечатления, предусматривающая следующие градации: 1 балл — ухудшение; 0 баллов — отсутствие эффекта; 1 балл — незначительно выраженный эффект; 2 балла — умеренный эффект; 3 балла — значительный эффект.

Указанные шкалы кроме динамики болевого синдрома позволяли оценить динамику ограничения повседневной активности, что являлось важным для выполнения поставленной нами цели.

У всех обследованных больных основными неврологическими синдромами были болевой и мышечно-тонический, сочетающиеся с измененной биомеханикой позвоночника, нарушением осанки, походки и т. п. Пациенты жаловались на боли в пояснично-крестцовой области, боли в области тазобедренного сустава, голени, усиливающиеся при определенных движениях, состояние скованности, ограничение подвижности в позвоночнике, нарушение походки, нарушение сна, связанное с болевыми проявлениями.

Все пациенты имели измененный биомеханический паттерн, вызывающий перегрузку отдельных отделов позвоночного столба и проявляющийся выраженными болевыми синдромами, обусловленными мышечно-тоническим синдромом мышцы, выпрямляющей позвоночник, миофасциальным синдромом ишиокруральной мускулатуры, грушевидной мышцы, дисфункцией дугоотростчатых и крестцово-подвздошных суставов.

Все пациенты хорошо переносили лечение, побочных явлений, требующих отмены препарата, не было выявлено. Все пациенты закончили исследование в запланированном режиме.

В целом, у пациентов обеих групп под влиянием терапии отмечалась положительная динамика в виде уменьшения болей и скованности движений, но выраженность болевого синдрома у пациентов основной группы оказывалась достоверно ниже на всех этапах анализа (7, 15, 30 день), причем это касалось не только спонтанной боли, но и боли при движении, что характеризовало в том числе и подвижность, связанную с восстановлением двигательного паттерна (табл. 1).

Таблиця 1

**Динамика клинических показателей по данным ВАШ
через 7, 15 и 30 дней лечения (в баллах)**

Показатель	Основная группа				Группа сравнения			
	до лечения	через 7 дней	через 15 дней	через 30 дней	до лечения	через 7 дней	через 15 дней	через 30 дней
Спонтанная боль	8,12 ± 1,27	4,57 ± 1,34	1,15 ± 1,45*	0,11 ± 0,35*	8,23 ± 1,62	6,27 ± 1,34	3,0 ± 1,58	1,19 ± 0,85
Боль при движении	9,24 ± 1,58	5,54 ± 1,25	2,08 ± 1,47*	0,08 ± 0,57*	9,46 ± 1,48	6,75 ± 1,57	4,15 ± 1,98	2,79 ± 1,65

* — $p < 0,005$ по отношению к показателям в группе сравнения

Под воздействием терапии в основной группе достоверно снизилась интенсивность болевого синдрома через неделю терапии по всем изучаемым показателям, что дало возможность 65,5 % пациентов отменить НПВП, тогда как в группе сравнения наблюдалась лишь тенденция к ее уменьшению через 7 дней, а достоверные различия появлялись через 15 дней лечения (рис. 1, 2).

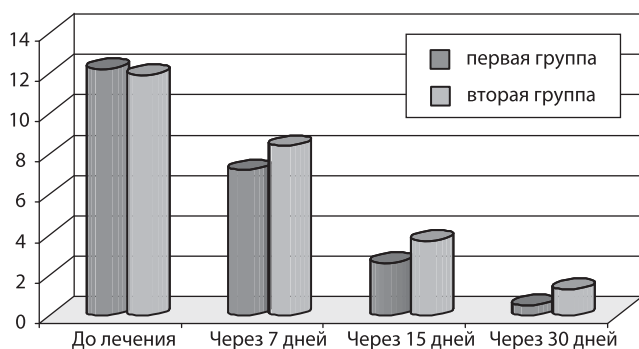


Рис. 1. Динамика выраженности острого болевого вертеброгенного синдрома под влиянием терапии (опросник боли Мак-Гилла, индекс дескрипторов)

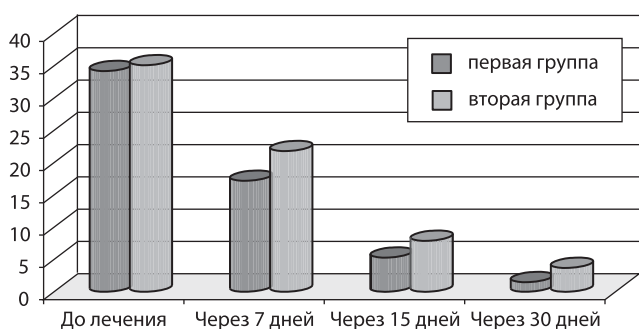


Рис. 2. Динамика выраженности болевого вертеброгенного синдрома под влиянием терапии (опросник боли Мак-Гилла, ранговый индекс боли)

Ранговый индекс боли, отражающий общую интенсивность болевых ощущений, у пациентов первой группы уменьшился через 7 дней на 49,6 % и имел достоверные отличия по сравнению с показателями до лечения, в то время как в группе сравнения — на 37,8 %, то есть имелась тенденция к улучшению (см. рис. 1.2). Таким образом, можно говорить о большей анальгетической эффективности при сочетании НПВП с хондропротектором (Мукосат нео).

Результаты самооценки пациентами спонтанной боли в спине, спонтанной боли в бедре, боли при движении

в бедре, ограничения движений при поворотах туловища в стороны, ограничения движений при наклоне и разгибании туловища представлены в табл. 2.

Таблиця 2

**Результаты шкалы самооценки состояния при дорсалгиях
(в баллах)**

Показатели	Основная группа	Группа сравнения
До лечения	43,5 ± 5,5	43,0 ± 5,5
После лечения	11,5 ± 3,5	17,5 ± 3,0

В целом оценка эффективности терапии у пациентов обеих групп распределилась следующим образом (табл. 3).

Таблиця 3

**Эффективность терапии по шкале общего клинического
впечатления (в %)**

Показатели	Основная группа	Группа сравнения
Ухудшение	0	0
Отсутствие эффекта	0	0
Незначительный эффект	0	5 %
Умеренный эффект	10 %	30 %
Значительный эффект	90 %	65 %

Как видно из представленных данных, присоединение Мукосата нео к НПВП приводило к повышению эффективности терапии, выражавшейся в усилении анальгетического эффекта, и ускорению купирования болевого синдрома.

Кроме того, у пациентов первой группы наблюдалось уменьшение ограничения повседневной активности уже к седьмому дню лечения. Так, на 7 день терапии повседневную активность из-за боли в спине ограничивали 44,5 % пациентов, на 15-й день лечения — 11,5 % больных, тогда как во второй группе соответственно 55,5 % и 28,5 %.

Анализ состояния пациентов через 15 дней после начала лечения показал, что 98,5 % больных первой группы не были ограничены в повседневной активности и жаловались на незначительную боль, что позволило отменить им НПВП. Инъекции Мукосата нео были продолжены. Пациенты же второй группы имели болевой синдром, который они оценивали как незначительный — у 67 % и умеренный — у 33 %, который ограничивал повседневную активность, что потребовало продолжения перорального применения НПВП.

Через 30 дней после начала терапии у 90 % пациентов основной группы наблюдался значительный эффект от терапии, проявляющийся в нивелировании болевого синдрома, отсутствии ограничений повседневной

активности, а также нормализацией биомеханического двигательного стереотипа. Никто из пациентов при этом не нуждался в дополнительном назначении НПВП. В то же время 35 % пациентов группы сравнения предъявляли жалобы на умеренный и на незначительный болевой синдром, а у 5 % было ограничение повседневной активности.

В связи с этим данное исследование подтвердило предположение важности двух направлений в терапии: с одной стороны — биомеханическая коррекция позвоночника, позволяющая восстановить оптимальный двигательный стереотип с последующим комплексом лечебной физкультуры, который призван закрепить симметризацию мышечного корсета, с другой — это применение хондропротекторов, способствующих восстановлению матрикса хрящевой ткани, что приводило к более быстрому восстановлению при прочих равных условиях подвижности позвоночника и суставов.

Таким образом, применение препарата Мукосат нео показало свою эффективность в комплексной восстановительной терапии болевого вертеброгенного синдрома. Причем, на этапе актуального болевого синдрома одновременное применение НПВП и хондропротекторов усиливало анальгетический эффект в целом и соответственно общий клинический эффект. На этапе восстановления двигательного паттерна Мукосат нео способствовал улучшению биомеханических показателей в силу хондропротекторного эффекта и способствовал улучшению повседневной двигательной активности.

Анализ хондропротекторной активности Мукосата нео, способствующей сохранению восстановленного оптимального двигательного паттерна, а также влияния на рецидивы болевых эпизодов нуждается в более длительном наблюдении за пациентами. Но уже данное наблюдение показало, что применение Мукосата нео повышало эффективность восстановительной терапии, особенно это касалось увеличения объема и свободы движений в позвоночнике и суставах и ускорения терапии в целом.

Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы.

1. Эффективность комплексной терапии вертеброгенных дорсалгий повышается при использовании трех направлений в терапии: противовоспалительная терапия (НПВП), биомеханическая коррекция позвоночника в сочетании с лечебной физкультурой и назначение хондропротекторов.

2. Использование препарата Мукосат нео в комплексной восстановительной терапии вертеброгенных рефлекторных болевых синдромов повышает эффективность терапии в целом и уменьшает сроки лечения.

3. Повышение эффективности комплексной терапии с включением препарата Мукосат нео связано, с одной стороны, с усилением и ускорением анальгетического эффекта, а с другой — с положительным влиянием Мукосата нео на увеличение объема движений в позвоночнике и суставах и увеличение повседневной активности, что сочеталось с ускорением улучшения биомеханического паттерна в группе пациентов с комплексной терапией.

4. Препарат Мукосат нео может быть рекомендован в комплексной восстановительной терапии вертеброгенных рефлекторных болевых синдромов в неврологии.

Список литературы

1. Вейн, А. М. Болевые синдромы в неврологической практике / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, А. Б. Данилов; под ред. А. М. Вейна. — М.: Медпресс-информ, 2001. — 372 с.
2. Эрдес Ш. Ф. Неспецифическая боль в нижней части спины : диагностика, лечение, предупреждение : клинические рекомендации для участковых терапевтов и врачей общей практики / Ассоц. ревматологов России, Российское межрегиональное об-во по изучению боли ; [разраб. рекоменд. рук. группы Ш. Ф. Эрдес и др. — М.: КомплектСервис, 2008. — 70 с.
3. Міщенко Т. С. Сучасна діагностика і лікування у неврології та психіатрії / за ред. Т. С. Міщенко, В. С. Підкоритова — К.: «Доктор-Медіа», 2008. — 624 с.
4. Морозова, О. Г. Эффективность применения хондропротекторов в лечении вертеброгенных дорсалгий / Морозова О. Г., Климович Л. В., Ярошевский А. А. // Международный неврологический журнал. — 2011. — № 4 (42).
5. Assessment of pain / [Breivik H., Borchgrevink P. C., Allen S. M., et al.] // British Journal of Anaesthesia. — 2008. — 101 (1). — P. 17—24.
6. Bogduk? N. Medical management of acute and chronic low back pain / N. Bogduk, B. McGuirk. — Amsterdam: Elsevier, 2002.
7. Hall, H. Back pain. Neurological therapeutics: principles and practice / Hall H.; J. H. Noseworthy (eds). — London: Martin Dunitz, 2003.
8. Современные аспекты диагностики и лечения вертеброгенных болевых синдромов / [Козелкин А. А., Козелкина С. А., Вицина И. Г., Лисовая О. А.] // Международный неврологический журнал. — 2006. — 1 (5). — С. 82—88.
9. Федин, А. И. Дорсопатии (классификация и диагностика) / А. И. Федин // Атмосфера. Нервные болезни. — 2002. — № 2. — С. 2—8.
10. Bonica, J. J. International Association for the Study of Pain. Pain Definitions. The need of a taxonomy / J. J. Bonica // Pain. — 1979. — 6 (3). — P. 247—248.
11. Vallfors, B. Acute, Subacute and Chronic Low Back Pain: Clinical Symptoms, Absenteeism and Working Environment / B. Vallfors // Scan. J. Rehab. MedSuppl. — 1985. — 11. — P. 1—98.
12. Morreale, P. Diagnosis and treatment of pain of vertebral origin / P. Morreale // — Baltimore: Williams&Wilkins. — 1996.
13. Алексеева, Л. И. Перспективы хондропротективной терапии остеоартроза / Л. И. Алексеева // Научно-практическая ревматология. — 2003. — № 4. — С. 83—86.
14. McAlindon, T. Glucosamin and Chondroitin for treatment of osteoarthritis: a systematic quality assessment and metaanalysis / T. McAlindon, M. LaValley // JAMA. — 2000. — Vol. 283. — P. 1469 — 1475.
15. Ковальчук, Н. В. Опыт применения хондропротекторов для лечения дегенеративных и воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата / Ковальчук Н. В., Ладикова В. Я. // Новости медицины и фармации. — 2007. — № 10(214).
16. Попелянский, Я. Ю. Боли в шее, спине, конечностях / Я. Ю. Попелянский, Д. Р. Стульман. — В кн.: Болезни нервной системы : руководство для врачей. — М.: Медицина, 2003.
17. Попелянский, Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) / Я. Ю. Попелянский. — М.: Медпресс-информ, 2008. — 672 с.
18. Frymoyer, J. W. An overview of the incidences and costs of low back pain / J. W. Frymoyer, W. L. Cats-Baril // Orthop. Clin. North Am. — 1991. — 22. — P. 263—271.
19. Хабиров, Ф. А. Некоторые аспекты терапии спондилоартрозов / Ф. А. Хабиров, Ф. И. Девликамова // РМЖ. — 2002. — Т. 10. — № 25. — С. 67—72.
20. Dynamic Chiropractic. — 2006 May 8. — Vol. 24, Issue 10.
21. Левин, О. С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника / О. С. Левин // Consilium medicum. — 2010. — Т. 3, № 2.
22. Французова, Н. Н. Новые возможности в ведении больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата / Н. Н. Французова, Т. И. Николаевская // Новости медицины и фармации. — 2007. — № 11 (215).
23. Laurent, Blot. Effects of diclofenac, aceclofenac and meloxicam on the metabolism of proteoglycans and hyaluronan in osteoarthritic human cartilage / Blot Laurent // British Journal of Pharmacology. — 2000 December. — Vol. 131, Issue 7. — P. 1413—1421.
24. Long-term effects of glucosamine sulfate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial / [Regin-

ster J. Y., Deroisy R., Rovati L. C. et al.] // Lancet. — 2001. — Vol. 357. — P. 251—256.

25. Vane, J. R. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs / J. R. Vane // Nat. New Biol. — 1971 Jun 23. — 231 (25). — P. 232—235.

26. Штрыголь, С. Ю. Фармакологические свойства и проблемы безопасности применения нестероидных противовоспалительных препаратов — селективных и специфических ингибиторов

циклооксигеназы-2 / С. Ю. Штрыголь // Безопасность лекарств. — 2005. — № 2.

27. Морозова, О. Г. Дифференцированный подход к лечению рефлекторных нейродистрофических синдромов с применением хондропротекторов / О. Г. Морозова, А. А. Ярошевский // Consilium medicum. — 2009. — Т. 3, № 4. — С. 8—10.

Надійшла до редакції 23.01.2012 р.

О. Г. Морозова, О. А. Ярошевський, Я. В. Липинська

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Комплексна терапія у відновлювальному лікуванні дорсалгій

У статті наведено динаміку ефективності терапії у пацієнтів двох груп (основна група — 30 хворих, група порівняння — 17 пацієнтів) з вертеброгенними дорсалгіями, яким застосовували комплекси немедикаментозної терапії у вигляді біомеханічної корекції хребта, мануальної терапії, акупунктури, масажу, лікувальної фізкультури в поєднанні з нестероїдними протизапальними засобами (диклофенак натрію парентерально). В основній групі додатково був призначений препарат Мукосат нео в стандартній дозі внутрішньом'язово.

Результати дослідження показали, що ефективність комплексної терапії вертеброгенних дорсалгій підвищується при використанні трьох напрямків в лікуванні: протизапальна терапія (НПЗП), комплекси немедикаментозної терапії та призначення хондропротекторів (Мукосат нео).

Ключові слова: вертеброгенні дорсалгії, хондропротектори, немедикаментозна терапія.

O. G. Morozova, A. A. Yaroshevskiy, Y. V. Lipinska

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Combination therapy in the rehabilitative treatment dorsalgia

The article shows the dynamics of the effectiveness of treatment of two groups of patients (main group — 30 patients, comparison group — 17 patients) with vertebrogenic dorsalgia who were prescribed non-pharmacological treatment in the form of biomechanical correction of the spine, chiropractic therapy, acupuncture, massage, physical therapy, in combination with non-steroidal anti-inflammatory drugs (diclofenac sodium administered parenterally). In the main group was appointed as an additional drug Mukosat neo standard dose intramuscularly.

The results showed that the effectiveness of the treatment of vertebral dorsalgia improved by three lines of treatment: anti-inflammatory therapy (NSAIDs), complexes of non-pharmacological therapy and chondroprotective (Mukosat neo).

Key words: vertebral dorsalgia, chondroprotectors, non-pharmacological therapy.

УДК 615.212.7-061.64

В. А. Шаповалова, д-р фарм. наук проф., зав. каф. фармацевтического права ИПКСФ, С. М. Мусоев, канд. фарм. наук, В. В. Шаповалов, д-р фарм. наук, проф. Институт повышения квалификации специалистов фармации (г. Харьков), Харьковская медицинская академия последипломного образования, Адвокатское объединение «Фундация адвокатов Украины»

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ПРАВО: ЕДИНАЯ КОНВЕНЦИЯ ООН О НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВАХ 1961 ГОДА В СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ МЕЖДУНАРОДНОЙ СИСТЕМЫ КОНТРОЛЯ НАД НАРКОТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

Проведен ретроспективный анализ становления системы международного контроля над наркотическими средствами и борьбы с незаконным распространением и употреблением наркотических средств, изучены особенности осуществления международного контроля над различными этапами оборота наркотических средств в рамках Единой Конвенции 1961 г.

Ключевые слова: фармацевтическое право, оборот, наркотические средства, международный контроль

Современная структура системы международного контроля над наркотиками базируется в основном на положениях Единой Конвенции ООН о наркотических средствах 1961 года (далее — Единая Конвенция 1961 г.). До принятия Единой Конвенции 1961 г. международный контроль над наркотическими средствами входил в компетенцию четырех органов: 1) Комиссии по наркотическим средствам, осуществлявшей общий контроль и выработку в этой области общей политики; 2) Постоянного центрального комитета по опиуму и 3) Контрольного органа по наркотическим средствам,

являющихся специализированными органами надзора, которые работали в тесном контакте между собой (они также аккумулировали статистические сведения правительств о наркотических средствах, контролировали международную торговлю ими, исчисляли их потребности для государств); 4) Комитета экспертов по токсикогенным средствам при Всемирной организации здравоохранения, занимающегося изучением медицинской стороны проблемы наркомании и призванного решать в меру своей компетенции вопросы международного контроля над новыми наркотическими средствами, в том числе и синтетическими. Поскольку указанные органы в полной мере не решали вопросы борьбы с незаконным оборотом наркотических средств и распространения наркомании, то возникла необходимость совершенствования международной системы легального контроля за оборотом наркотических средств в разрезе международного сообщества, чему и была посвящена Единая Конвенция 1961 г. [1, 2].

Цель исследования — изучить особенности осуществления международного контроля за различными

© Шаповалова В. О., Мусоев С. М., Шаповалов В. В., 2012

етапами оборота наркотических средств в рамках Единой Конвенции 1961 г.

Методика исследования включала в себя теоретико-методологическую основу (на базе которой проводилось планирование и определение направлений изучения международной системы контроля над наркотиками) и эмпирико-методологическую основу (на базе которой проводилось изучение нормативных документов, их анализ и комментарии). В качестве методов исследования были использованы ретроспективный, документальный, нормативно-правовой и систематический анализ.

В результате исследований было установлено, что с целью расширения функций Комиссии по наркотическим средствам Экономического и Социального Совета ООН, предусмотренных Протоколом 1946 г., Единая Конвенция 1961 г. наделила ее правом: вносить изменения в Списки на основании ст. 3 и давать рекомендации по различным вопросам, включая обмен научной и технической информацией; акцентировать внимание государств, не являющихся Сторонами Конвенции, на постановления и рекомендации Комиссии, касающиеся борьбы с наркоманией.

Рассмотрим с позиции Единой Конвенции 1961 г. особенности контроля над отдельными этапами легального оборота наркотических средств [2, 5, 6].

Вывоз наркотических средств в какую-либо страну или территорию должен осуществляться в строгом соответствии с законами и правилами страны-импортера в соответствии с расчетами потребления: для медицинских и научных целей; для изготовления других наркотических средств; для пополнения специальных складских запасов.

Ввоз наркотических средств — если будет установлено, что изготовленное и ввезенное в любом году количество наркотических средств превышает сумму количеств, предназначенных для указанных выше целей, «всякий установленный таким образом и остающийся на конец года излишек подлежит в следующем году вычету из количеств, которые должны быть изготовлены или ввезены» (ст. 21). Сведения об исчислении потребностей в наркотических средствах Стороны обязаны ежегодно предоставлять Международному Комитету по контролю над наркотиками (МККН) в соответствии с установленными им сроками (ст. 12).

Учет наркотических средств осуществляется МККН по установленной форме, включая производство, изготовление наркотических средств, их ввоз, вывоз (в том числе маковой соломы), потребление для медицинских целей, складские запасы (ст. 20). Порядок и форма предоставления странами статистических сведений регламентируются ст. 13 Единой Конвенции 1961 г., в которой приведены образцы бланков статистической информации.

Расчет потребностей в наркотических средствах (ст. 19) — в основу берется тот же материал, что и для статистических сведений, но принимаются во внимание демографические, социальные и медицинские факторы, а именно: • численность и структура населения; • жизненный уровень; • степень развития медицинских служб; • эпидемиология; • географическое положение; • статистика потребленных наркотических средств; • потребление наркотических средств в других странах.

Культивирование наркосодержащих растений запрещается Единой Конвенцией 1961 г. с целью предупреждения утечки в незаконный оборот (ст. 22). Следует указать, что подобное требование о запрете не может быть достаточно эффективным, поскольку решение о нем зависит от правительства заинтересованной стороны, которое само определяет целесообразность запрещения.

Однако, культивирование опийного мака для производства опия (ст. 23) в отдельных государствах с учетом их национальных особенностей было разрешено при условии, что такие государства были обязаны установить или обеспечить на своей территории государственную монополию на его производство или принять другие действенные административные меры, которые обеспечивали бы строго ограниченное производство опийного мака и полную сдачу урожая. Аналогичные правительственные учреждения должны создаваться в тех странах, которые разрешают культивирование кокаинового куста для извлечения кока (ст. 26) или индийской конопли (каннабиса) с целью получения смолы каннабиса (ст. 28). Например, в соответствии со ст. 23, опийный мак может выращиваться для производства опиума только лицами, получившими на это лицензии, и только в районах и на участках, указанных государственным учреждением. Весь урожай опиума должен сдаваться маководами тому учреждению, которое пользуется исключительным правом ввоза, вывоза, оптовой торговли и содержания складских запасов опиума. Государства, разрешающие разведение опийного мака для иных целей, кроме производства опия (получения семян и масла), должны предпринимать необходимые меры для того, чтобы из этого опийного масла не производился опий, а изготовление наркотических средств из маковой соломы надлежащим образом контролировалось. В отношении маковой соломы участники Конвенции должны применять систему специальных свидетельств на ввоз и разрешений на вывоз (ст. 41). Функции государственных учреждений по отношению к культивированию кокаинового куста и каннабиса подобны тем, которые установлены в отношении опиума (ст.ст. 26—28). Однако, в отношении кокаинового куста существуют также специальные постановления о контроле. Участники Единой Конвенции 1961 г. обязуются, по возможности, принимать меры по выкорчевыванию всех дикорастущих кокаиновых кустов, а также уничтожать их в случае незаконного культивирования (ст. 26). В соответствии со ст. 27 участники Единой Конвенции 1961 г. могут использовать кокаиновый лист для изготовления вкусового вещества при условии, что в нем не будет содержаться кокаин, а также разрешать торговлю листьями кока, их ввоз и вывоз. Однако участники Единой Конвенции 1961 г. обязаны строго контролировать использование кокаинового листа в этих целях, чтобы извлеченный продукт точно учитывался, как и другие наркотические средства.

Таким образом, Единой Конвенцией 1961 г. предусмотрены временные уступки тем странам, где немедицинское использование опия, индийской конопли и листьев кока является многовековой традицией. Однако, такая уступка предусмотрена только для стран, в которых указанная практика традиционна и была разрешена на 1 января 1961 г. (ст. 49). Правительствам этих стран дано определенное время для того, чтобы постепенно свести

на нет продажу наркотических средств для удовлетворения традиционных потребностей.

Порядок изменения в сфере применения контроля над наркотическими средствами. В процедуру подведения под международный контроль новых наркотических средств Единая Конвенция 1961 г. вносит ряд важных изменений. Так, согласно ранее заключенным договорам, право устанавливать соответствующий режим контроля на наркотические средства принадлежало Всемирной организации здравоохранения, тем самым, в случае появления на рынке новых наркотических средств обеспечивалась возможность быстрого реагирования, что в значительной степени позволяло сократить опасность распространения нового вида наркомании. Единой Конвенцией 1961 г. это право было передано Комиссии по наркотическим средствам, которая должна принимать решения, основываясь на рекомендациях Всемирной организации здравоохранения. До получения заключения от Всемирной организации здравоохранения Комиссия по наркотическим средствам может устанавливать только предварительный режим контроля.

Совместные действия по борьбе с незаконной торговлей наркотических средств описаны в ст. 35, на основании которой эту деятельность осуществляют Комиссия по наркотическим средствам, МККН, Всемирная организация здравоохранения, Продовольственная и сельскохозяйственная Организация Объединенных Наций (вопросы замены культивирования опийного мака, индийской конопли и кокаинового куста другими культурами), Международная организация гражданской авиации (предотвращение нелегальных перевозок наркотиков авиатранспортом), Всемирный почтовый союз (контроль над пересылкой наркотических средств по почте).

Нормы внутригосударственного контроля над оборотом наркотических средств не отличаются от норм ранее принятых международных договоров. Так, если страна производит сырье для наркотических средств (опий, индийская конопля, листья кока), то она обязана сделать все необходимое, чтобы предотвратить утечку наркотических средств по нелегальным каналам. Отдельный аспект проблемы касается потребления наркотических лекарственных препаратов. Здесь требуется создание условий, при которых наркотические препараты применялись бы исключительно для научных и лечебных целей и не могли бы незаконно использоваться внутри страны или за ее пределами (ст. 17).

Лицензирование деятельности, связанной с оборотом наркотических средств (ст. 29), осуществляется для производителей наркотических препаратов негосударственной формы собственности. В дополнение к этому все производители наркотических средств, имеющие лицензии, должны периодически получать правительственные разрешения на производство препаратов с указанием их видов и количества. Единой Конвенцией 1961 г. предусмотрено (ст. 34), что все лица, получающие лицензии, а также руководители предприятий должны иметь надлежащую квалификацию, а субъекты лицензирования — обязаны вести учет расходования наркотических средств в соответствии с действующим законодательством их государств.

Наказания за преступные деяния, связанные с незаконным оборотом наркотических средств. Контроль

над законными торговыми операциями с наркотическими средствами дополняется соответствующими мерами против незаконных операций. В Единой Конвенции 1961 г. отражена мысль о необходимости изыскивания средств для организации лечения и ресоциализации наркозависимых пациентов, а также требование о необходимости принятия соответствующих административных, законодательных и карательных мер по отношению к тем, кто занимается противоправными деяниями, связанными с нелегальным оборотом наркотических средств. В дополнение к этому преступления, перечисленные в Единой Конвенции 1961 г., должны включаться в число преступлений, за которые виновные подлежат выдаче по любому договору или на каких-либо других основаниях международного характера (ст. 36). Нормы современного международного права, в частности Единая Конвенция 1961 г., требуют, чтобы все умышленные преступления, связанные с наркотическими средствами, наказывались тюремным заключением или иными наказаниями, связанными с лишением свободы. Осуществление этого принципа полностью зависит от особенностей национального законодательства участников Единой Конвенции 1961 г. [3, 4, 7].

Таким образом, проведен ретроспективный анализ международной системы контроля над наркотическими средствами. Установлены особенности осуществления международного контроля за различными этапами оборота наркотических средств в рамках Единой Конвенции 1961 г. (вывоз, ввоз, учет, расчет потребностей, культивирование наркосодержащих растений, порядок изменения в сфере применения контроля, совместные действия по борьбе с незаконной торговлей, нормы внутригосударственного контроля, лицензирование, наказания за преступные деяния, связанные с незаконным оборотом наркотических средств).

Список литературы

1. Бувайлик, Г. Е. Международный контроль над наркотиками [Текст] / Г. Е. Бувайлик // «Советское государство и право». — 1967. — № 10. — С. 124—128.
2. Единая Конвенция о наркотических средствах 1961 г. С поправками, внесенными в нее в соответствии с Протоколом 1972 г. о поправках к Единой Конвенции о наркотических средствах 1961 г. [Текст]. — Нью-Йорк: ООН, 1977. — 61 с.
3. Мусоев, С. М. Имплементация Единой Конвенции ООН о наркотических средствах 1961 г. в Республике Таджикистан [Текст] / С. М. Мусоев // Вестник Авиценны. — 2006. — № 1—2. — С. 194—199.
4. Организационно-правовое и судебно-фармацевтическое изучение ситуации, связанной с незаконным оборотом наркотических средств в Республике Таджикистан [Текст] / В. А. Шаповалова, С. М. Мусоев, Н. Б. Саидов, В. В. Шаповалов // Український вісник психоневрології. — 2011. — Т. 19, вип. 2 (додаток). — С. 151—156.
5. Послание Генерального секретаря ООН Пан Ги Муна по случаю Международного дня борьбы со злоупотреблением наркотическими средствами и их незаконным оборотом 26 июня 2011 года [Электронный ресурс]. — Режим доступа к документу: <http://www.un.org/russian/sg/messages/2011/drugabuseday.shtml>.
6. Постановление Маджлиси Оли Республики Таджикистан от 14 декабря 1996г. № 376 «О присоединении Республики Таджикистан к Единой Конвенции о наркотических средствах 1961 года» [Электронный ресурс]. — Режим доступа к документу: http://www.un.org/ru/documents/decl_conv/conventions/pdf/single1961.pdf.
7. Руководство ВОЗ по контролю над наркотическими средствами и психотропными веществами [Текст] / пер. Б. Рескад, К. Эдмонд, И. Хан, Р. Дж. Самсон. — ВОЗ. — М.: Медицина, 1987. — 181 с.

Надійшла до редакції 26.12.2011 р.

В. О. Шаповалова, С. М. Мусоєв, В. В. Шаповалов

*Інститут підвищення кваліфікації спеціалістів фармації
(м. Харків), Харківська медична академія післядипломної освіти,
Адвокатське об'єднання «Фундація адвокатів України»
(м. Харків)*

Фармацевтичне право:

Єдина Конвенція ООН про наркотичні засоби 1961 року в удосконаленні міжнародної системи контролю над наркотичними засобами

Проведено ретроспективний аналіз становлення системи міжнародного контролю над наркотичними засобами та боротьби з незаконним поширенням і зловживанням наркотичних засобів, вивчені особливості здійснення міжнародного контролю над різними етапами обігу наркотичних засобів у рамках Єдиної Конвенції 1961 р.

Ключові слова: фармацевтичне право, обіг, наркотичні засоби, міжнародний контроль.

V. O. Shapovalova, S. M. Mysoev, V. V. Shapovalov

*Institute for qualification improvement for the pharmacy specialists
(Kharkiv), Kharkiv Medical Academy of the Postgraduate Education,
Advocates union "Foundation of the Advocates of Ukraine"
(Kharkiv)*

Pharmaceutical law:

United Nations Single Convention on Narcotic Drugs of 1961 in the improvement of the international narcotic drug control

A retrospective analysis of the formation of international narcotic drug control and combat the illicit proliferation and misuse of narcotic drugs, peculiarities of international control turnover of narcotic drugs, under the various stages of narcotic drugs under the Single Convention in 1961.

Key words: pharmaceutical law, turnover, narcotic drugs, international control.

УДК 616.89-008.441.33:340.67

В. О. Шаповалова, д-р фарм. наук, проф., зав. каф. фармацевтичного права ІПКСФ, **В. В. Шаповалов**, д-р фарм. наук, проф., начальник відділу фармації ГУОЗ ХОДА, **О. В. Шувера**, здобувач каф. фармацевтичного права ІПКСФ Інститут підвищення кваліфікації спеціалістів фармації (м. Харків), Головне управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації (м. Харків)

СУДОВО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ МОНІТОРИНГ ПРАВОПОРУШЕНЬ У СФЕРІ НЕЛЕГАЛЬНОГО ОБІГУ ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН НА РЕГІОНАЛЬНОМУ РІВНІ

У статті наведено статистичні дані щодо боротьби правоохоронних органів із нелегальним обігом психоактивних речовин на регіональному рівні (у Хмельницькій області).

Ключові слова: судова фармація, правопорушення, нелегальний обіг, психоактивні речовини, регіональний рівень.

За останні роки істотно змінилися показники якості життя населення нашої держави. Так, наприклад, значні зміни спостерігались в стані соціального здоров'я громадян України у бік погіршення. Низка чинників, які призвели до патологічних змін у соціальному здоров'ї індивідуумів, дуже різноманітна. Поряд з погіршенням фізіологічних показників здоров'я жаклими темпами набувало погіршення психічного статусу населення. Велика кількість психоемоційних розладів, що виникла внаслідок нераціонального вживання та зловживання психоактивних речовин, збільшується з кожним роком [1—7]. Покращити існуючу ситуацію у державі, яка склалася внаслідок зловживання психоактивними речовинами, обов'язок кожного громадянина України. Поряд з лікарями підвищити якість життя населення та покращити його соціальне здоров'я допомагають правоохоронні органи. Для більш чіткого розуміння ситуації, що склалася в нашій державі внаслідок нелегального обігу психоактивних речовин, необхідним було проведення судово-фармацевтичного моніторингу правопорушень у сфері нелегального їх обігу на засадах фармацевтичного права та виявлення з подальшим усуненням наслідків, що істотно погіршують якість життя громадян і згубно діють на соціальне здоров'я населення України в цілому.

Судово-фармацевтичний моніторинг правопорушень у сфері нелегального обігу психоактивних речовин (ПАР) проводився за 2005—2008 роки на прикладі Хмельницької області шляхом аналізу правопорушень у сфері обігу ПАР, що виявляються різними службами

органів внутрішніх справ: боротьби з незаконним обігом наркотиків (БНОН), боротьби з організованою злочинністю (БОЗ), карним розшуком (КР), боротьби з економічними злочинами (БЕЗ), слідства, державної автоінспекції (ДАІ), патрульно-постової служби (ППС), кримінальної міліції у справах дітей (КМСД), дільничними інспекторами міліції (ДИМ).

Матеріалами дослідження були статистичні дані вказаних служб органів внутрішніх справ, а також ПАР різних класифікаційно-правових груп: наркотичні засоби (1 група), психотропні речовини (2 група), прекурсори (3 група), отруйні речовини (4 група), сильнодіючі речовини (5 група), одурманюючі засоби (6 група).

Під час проведення досліджень було використано методи нормативно-правового, документального, статистичного, графічного аналізу та судово-фармацевтичного моніторингу.

У рамках судової фармації становило інтерес проаналізувати кількість виявлених різними службами органів внутрішніх справ правопорушень, які було зафіксовано у період з 2005 по 2008 рік в Хмельницькій області.

Так, працівниками правоохоронних органів, а саме службою БНОН, на Хмельниччині впродовж 2005—2008 років було виявлено 732 правопорушення обігу ПАР (рис. 1).

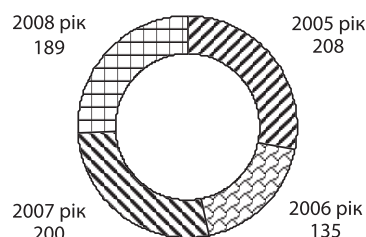


Рис. 1. Участь служби БНОН у виявленні правопорушень у сфері обігу психоактивних речовин в період з 2005 по 2008 роки на території Хмельницької області

Найбільшу кількість правопорушень в Хмельницькій області, пов'язаних з незаконним обігом ПАР, виявлено в 2005 (208) та 2007 (200) роках, і навпаки, у 2006 році кількість виявлених правопорушень обігу ПАР істотно знизилася (до 135), але, протягом 2008 року знову відбулась тенденція до збільшення виявлення

правопорушень, пов'язаних з незаконним обігом ПАР (до 189).

Також у затриманні осіб, пов'язаних з незаконним обігом ПАР, у Хмельницькій області за період 2005—2008 роки брали участь й інші служби органів внутрішніх справ: БОЗ, КР, БЕЗ, слідства, ДАІ, ППС, КМСД, ДІМ (рис. 2—9).

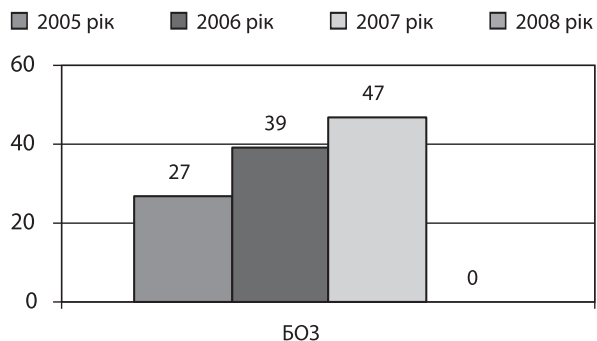


Рис. 2. Кількість злочинів щодо незаконного обігу ПАР по службі БОЗ

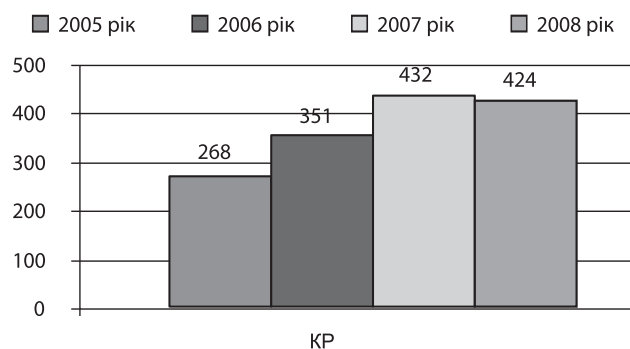


Рис. 3. Кількість злочинів щодо незаконного обігу ПАР по КР

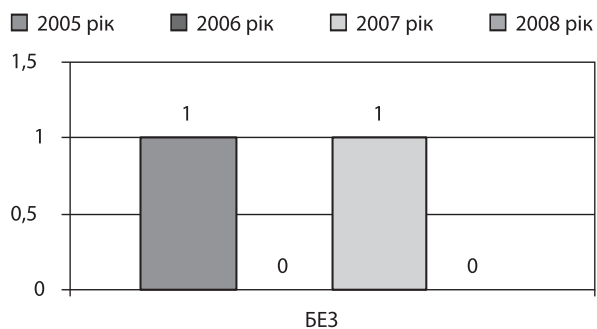


Рис. 4. Кількість злочинів щодо незаконного обігу ПАР по службі БЕЗ

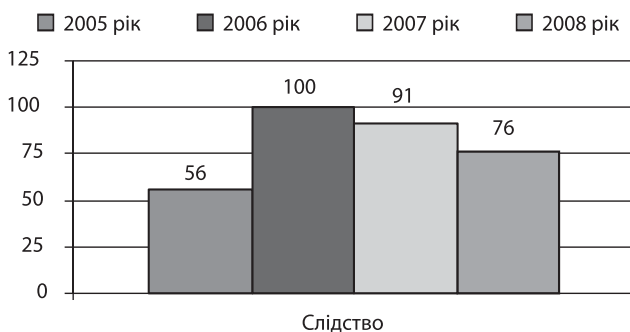


Рис. 5. Кількість злочинів щодо незаконного обігу ПАР по слідству

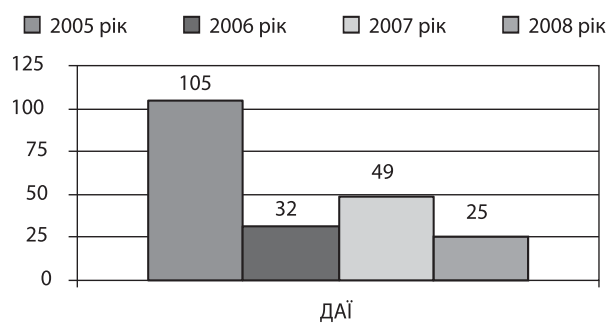


Рис. 6. Кількість злочинів щодо незаконного обігу ПАР по службі ДАІ

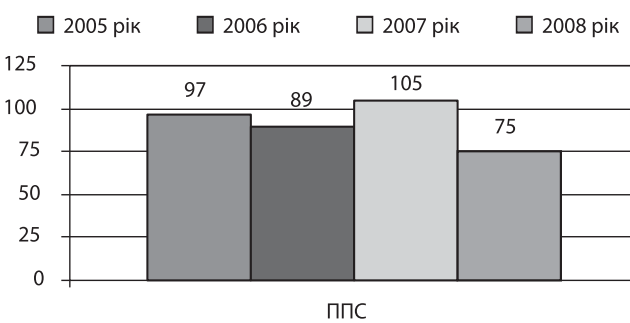


Рис. 7. Кількість злочинів щодо незаконного обігу ПАР по ППС

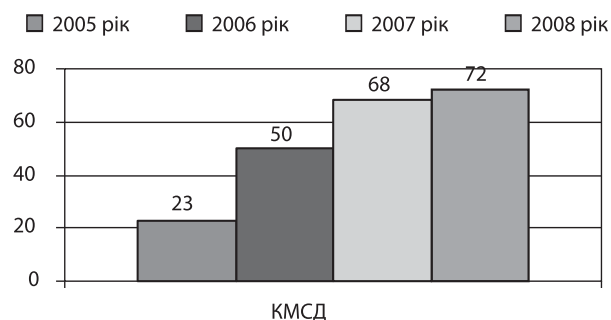


Рис. 8. Кількість злочинів щодо незаконного обігу ПАР по КМСД

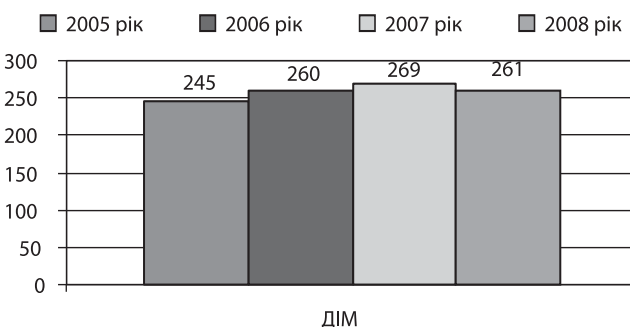


Рис. 9. Кількість злочинів щодо незаконного обігу ПАР по ДІМ

За досліджуваній період постійно спостерігається збільшення кількості затриманих осіб, які вчинили злочини, пов'язані з незаконним обігом ПАР, такими службами органів внутрішніх справ: КР (див. рис. 3), КМСД (див. рис. 8) та ДІМ (див. рис. 9). Особливо вражає динаміка зростання злочинів щодо незаконного обігу ПАР, зафіксованих КМСД (див. рис. 8), що свідчить про зростання наркотизації молоді у Хмельницькій області: у 2008 році в порівнянні з 2007 роком — збільшення на 5,9 %, а в порівнянні з 2005 роком — аж на 313 %.

Таким чином, при проведенні судово-фармацевтичних досліджень розповсюдження нелегального обігу ПАР на території Хмельницької області в період з 2005 по 2008 рік зафіксовано тенденцію зростання наркотизації молоді. Так, кількість злочинів, зафіксованих у 2008 році працівниками правоохоронних органів, а саме кримінальною міліцією у справах дітей, збільшилася у порівнянні з 2005 роком на 313 %, а з 2007 роком — на 5,9 %.

Список літератури

1. Вивчення фармацевтичного права в системі післядипломної освіти — запорука попередження правопорушень щодо обігу психоактивних лікарських засобів у сфері протидії наркотизації суспільства [Текст] / [Ю. В. Васіна, В. В. Шаповалов, В. О. Шаповалова та ін.] // Протидія наркозлочинності: вітчизняний та міжнародний досвід співпраці правоохоронних та судових органів: матеріали українсько-німецької наук.-практ. конф., 26—27 травня 2011 р. — Донецьк, 2011. — С. 130—132.
2. Фармацевтичне право в наркології [Текст] / под ред. В. А. Шаповаловой, И. К. Сосина, В. В. Шаповалова. — Харьков: Факт, 2004. — 800 с.
3. Шаповалов, В. В. Кримінологічний моніторинг щодо посилення кримінально-правових заходів державного контролю у протидії злочинності, пов'язаної із обігом психоактивних речовин [Текст] / В. В. Шаповалов // Вісник прокуратури. — 2007. — № 7. — С. 90—97.
4. Шаповалов, В. В. Судово-фармацевтичні дослідження розповсюдження адиктивних розладів здоров'я та нелегального обігу психоактивних речовин на території Хмельницької області [Текст] / В. В. Шаповалов, В. О. Шаповалова, О. В. Шувера // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. — 2010. — Т. 5, № 1. — С. 29—32.
5. Шаповалов, В. В. (мол.). Судово-фармацевтичне вивчення стану здоров'я населення у Хмельницькій області [Текст] / В. В. Шаповалов (мол.), О. В. Шувера // Фармацевтичний журнал. — 2011. — № 2. — С. 36—38.
6. Шаповалова, В. О. Судово-фармацевтичне вивчення

наркозлочинності і адиктивних розладів здоров'я на регіональному рівні [Текст] / В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов, О. В. Шувера // Післядипломна підготовка спеціалістів фармації за організаційно-економічним напрямком: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 2—3 червня 2010 р. — Х., 2010. — С. 92—93.

7. Шувера О. В. Підвищення ролі адвоката у юридичній опції лікаря, провізора, пацієнта при вирішенні загальних питань медико-фармацевтичної допомоги населенню на регіональному рівні [Електронний ресурс] / О. В. Шувера. — 30.12.2011 18:32. — Режим доступу: <http://vash-advokat.com/index.php?mact=News, cntnt01, detail, 0&cntnt01articleid=474&cntnt01origid=15&cntnt01pagelimit=15&cntnt01returnid=56>.

Надійшла до редакції 11.01.2012 р.

В. А. Шаповалова, В. В. Шаповалов, Е. В. Шувера

Институт повышения квалификации специалистов фармации, Главное управление здравоохранения Харьковской областной государственной администрации (г. Харьков)

Судебно-фармацевтический мониторинг правонарушений в сфере нелегального оборота психоактивных веществ на региональном уровне

В статье приведены статистические данные по борьбе отдельных служб органов внутренних дел в сфере нелегального оборота психоактивных веществ на территории Хмельницкой области.

Ключевые слова: судебная фармация, правонарушения, нелегальный оборот, психоактивные вещества, региональный уровень.

V. A. Shapovalova, V. V. Shapovalov, E. V. Shuvera

Institute of Postgraduate Education for specialists of pharmacy (Kharkiv), General Directorate of Health of the Kharkiv Regional State Administration (Kharkiv)

Forensic and pharmaceutical monitoring crime in the illegal turnover of psychoactive substances on the regional level

In the article statistical information struggle of separate services of law-enforcement bodies concerning an illegal turnover of psychoactive substances in territory of Khmelnytskyi area is resulted.

Key words: forensic pharmacy, crime, illegal turnover, psychoactive substances, the regional level.

*Л. Ф. Шестопалова, д-р психол. наук, проф., зав. відділом медичної психології,
В. А. Кожевнікова, канд. психол. наук, ст. наук. співробітн., О. О. Бородавко,
мол. наук. співробітн. відділу медичної психології
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)*

ТИПОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЛЬОВИХ ПОЗИЦІЙ ЛІКАРІВ В УМОВАХ СУЧАСНОГО ЛІКУВАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ

У статті розглянуто особливості формування рольових позицій медичних спеціалістів під час взаємодії з хворими. Визначено їх основні типи: гіперпротекція, функціональне співробітництво, партнерство, авторитарність. Показаний зв'язок між характером рольових позицій та емоційно-комунікативними особливостями лікарів.

Ключові слова: терапевтичний альянс, соціальна роль, емоційно-комунікативні особливості, реабілітація, лікувальний процес, лікарі

Останнім часом в медичній психології все більшого значення набуває проблема дослідження психологічних чинників лікувально-реабілітаційного процесу, насамперед, терапевтичного альянсу (ТА), що складається між лікарем і пацієнтом. Комплексне вивчення цього питання має велике значення як для організації ефективного процесу лікування та реабілітації хворих, так і для профілактики емоційного вигорання медичних спеціалістів [1, 5, 6, 8—10].

Слід зазначити, що особливу актуальність мають дослідження терапевтичного альянсу в медичних закладах неврологічного та психіатричного профілю. Останнім часом в неврології та психіатрії все більшого значення набуває особистісний підхід до лікування та реабілітації хворих, відзначається зміна характеру взаємин між лікарем та пацієнтом, активно впроваджується принцип партнерства у їх взаємодію [1, 8, 9]. Допомога хворим розглядається не просто як сукупність медичних заходів, спрямованих на відновлення здоров'я, а мультидисциплінарна сфера діяльності, яка має за мету інтеграцію або реінтеграцію пацієнта в суспільство [1]. В цьому контексті особливого значення набуває проблема організації ефективної медичної та психологічної допомоги хворим, що неможливо без урахування особливостей терапевтичного альянсу, який формується між лікарем і пацієнтом.

У своїх дослідженнях ми розглядали терапевтичний альянс як складну динамічну систему взаємовідносин та взаємодій між лікарем і пацієнтом, що формується, розвивається та функціонує в ході лікувального процесу та впливає на ефективність лікувально-реабілітаційних заходів [10]. Виходячи з подібного розуміння ТА, необхідним є визначення його основних структурних елементів. Дослідження в рамках соціальної психології показали, що будь-які міжособистісні взаємини формуються всередині певних суспільних відносин, тобто взаємин індивідів як представників окремих соціальних груп, що реалізують певні соціальні ролі [2]. Під соціальною роллю розуміють нормативно схвалений зразок поведінки, що очікується від кожного, хто займає дану позицію [7]. Соціальні ролі тісно пов'язані з певним видом соціальної діяльності особистості та несуть на собі відбиток суспільної оцінки. Конкретна реалізація будь-яких соціальних ролей завжди має особистісне забарвлення — так званий «стиль виконання ролі». Саме це є основою

для встановлення міжособистісних взаємин в системі загальних суспільних відносин [2].

Виходячи з вищезазначеного, соціальну роль «лікар» можна визначити як нормативно схвалений зразок поведінки людини, що реалізує відповідний вид професійної діяльності (професійну діяльність лікаря). Соціальна роль «пацієнт», відповідно, є нормативно схваленим зразком поведінки людини, яка реалізує соціальну діяльність, спрямовану на вирішення проблем зі здоров'ям та звертається у зв'язку з цим до медичних закладів. На нашу думку, слід розмежувати поняття «пацієнт» та «хворий», які є дуже близькими, проте не тотожні між собою. Поняття «хворий» більшою мірою має «індивідуальне» значення, відображає певний рівень стану здоров'я людини. Поняття «пацієнт» відповідає специфічному виду соціальної діяльності хворої людини, відображає її становище в системі мікро-суспільних відносин, зокрема у взаєминах з медичними працівниками. Характер реалізації соціальних ролей «лікар» та «пацієнт» в кожному конкретному випадку значною мірою зумовлений індивідуальними особливостями учасників взаємодії. Це дозволяє говорити про «індивідуальні стилі виконання ролей», так звані рольові позиції. Можна сказати, що основними змістовними компонентами терапевтичного альянсу є рольові позиції лікаря (РПЛ) і пацієнта (РПП), тобто їх індивідуальний стиль реалізації соціальної ролі. Таким чином, детальне вивчення особливостей рольових позицій лікаря та пацієнта в ході їх взаємодії може суттєво поглибити уявлення щодо формування та функціонування терапевтичного альянсу в цілому.

Метою даної роботи було дослідження типологічних особливостей рольових позицій медичних спеціалістів в процесі взаємодії з пацієнтами та визначення психологічних чинників, що сприяють їх формуванню.

У дослідженні взяли участь 30 лікарів: 14 (46,66 %) неврологів та 16 (53,34 %) психіатрів. Серед них 13 (43,34 %) чоловіків та 17 (56,76 %) жінок. Вік обстежуваних становив: 30—50 років — 19 (63,34 %) лікарів, старших за 50 років — 11 (36,76 %) лікарів. Стаж роботи 5—10 років мали 7 (23,33 %) осіб, більше 10 років — 23 (76,67 %) лікарів.

Психодіагностичний метод був реалізований за допомогою таких методик: опитувальники для визначення копінг-стратегій (адаптація методики «WCQ» — Т. Л. Крюкова, Є. В. Куфтяк, 2007), методика «Емоційний інтелект» (Д. В. Люсін, 2009), методика «Діагностика рівня емпатійних здібностей» (В. В. Бойко, 1996), «Спрямованість особистості у спілкуванні» (С. Л. Братченко, 1997), «Методика діагностики відносин лікаря та пацієнта (варіант для лікарів)» (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 41504 від 23.12.2011 / Л. Ф. Шестопалова, О. О. Бородавко, 2011), «Методика оцінки довіри/недовіри в системі відносин «лікар — пацієнт» (варіант для лікарів)» (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 41506 від 23.12.2011 / Л. Ф. Шестопалова,

В. А. Кожевнікова, О. О. Бородавко, 2011). Статистичне оброблення даних здійснювали за допомогою методу встановлення вірогідності відмінностей за критеріями U-Манна — Уїтні, λ -Колмогорова — Смірнова (для визначення відмінностей в розподілі ознак) та факторного аналізу методом головних компонент. Обчислювання отриманих даних проводилось за допомогою статистичного пакету SPSS 17.0 for Windows.

Грунтуючись на аналізі літературних джерел, ми припустили, що основними психологічними чинниками, що сприяють формуванню рольових позицій медичних спеціалістів є особливості їх емоційно-комунікативних характеристик: емоційного інтелекту та емпатійного потенціалу, комунікативних настанов, копінг-стратегій.

Результати комплексного дослідження емоційно-комунікативних особливостей лікарів показали, що домінуючими копінг-стратегіями у них є «Самоконтроль» ($62,45 \pm 13,99$), «Планування вирішення проблеми» ($66,63 \pm 20,35$), «Пошук соціальної підтримки» ($59,13 \pm 21,34$), «Прийняття відповідальності» ($55,36 \pm 23,10$) та «Позитивна переоцінка» ($53,22 \pm 16,20$). Найменше проявляється стратегія «Втеча — уникання» ($41,63 \pm 16,48$). Тобто, у медичних спеціалістів в цілому переважають конструктивні копінг-стратегії.

В структурі емпатії у лікарів найбільш виражені такі параметри, як «Ідентифікація в емпатії» ($3,27 \pm 1,45$) та «Здатність створювати атмосферу відвертості» ($3,09 \pm 1,19$). Найменший показник було діагностовано за шкалою «Рациональний канал емпатії» ($2,00 \pm 1,02$). Також вони добре розуміють як власні емоції (внутрішньо-особистісний емоційний інтелект ($5,52 \pm 1,70$)), так і переживання оточуючих (міжособистісний емоційний інтелект ($4,91 \pm 2,27$)). Таким чином, при спілкуванні з хворими лікарі схильні проявляти співчуття, емоційну чуйність, створювати атмосферу відвертості.

Домінуючими комунікативними стратегіями у медичних спеціалістів є альтероцентристська ($27,27 \pm 15,63$) та індіферентна ($22,72 \pm 10,66$). Менш за все у них відзначається діалогічна ($3,63 \pm 7,26$) спрямованість у спілкуванні з хворими. Даний результат відображає особливості професійних настанов медичних спеціалістів. Також у лікарів відзначаються високий рівень готовності до співробітництва з пацієнтами ($76,20 \pm 7,57$), емпатійності при спілкуванні з ними ($68,75 \pm 12,09$) та власної відповідальності за результат лікування ($64,30 \pm 11,07$). Менш за все вони спрямовані на встановлення суто формальних взаємин з пацієнтами ($26,00 \pm 14,73$). Довірчі взаємини з хворими лікарі схильні формувати, перш за все, на підставі оцінки комплаєнтності пацієнтів ($31,95 \pm 21,08$), єдності у поглядах з ними ($32,25 \pm 22,96$) та позитивного емоційного ставлення, приязні до них ($28,50 \pm 23,23$). Це значною мірою може бути пов'язано з особливостями репрезентації образу пацієнта у медичних спеціалістів та характеру їхніх професійних настанов.

Для визначення структури взаємин «лікар — хворий» та дослідження форм рольових позицій медичних спеціалістів проводили факторний аналіз методом головних компонент (з поверненням Varimax та нормалізацією за Кайзером). Визначали взаємозв'язок між такими параметрами, як копінг-стратегії лікарів, особливості їх емоційного інтелекту, емпатійних здібностей, комунікативних стратегій при взаємодії з хворими та довірчих відносин з ними. В результаті факторного аналізу було виділено такі 7 факторів, які в сумі пояснюють 77,74 % дисперсії.

Фактор 1 «Гіперпротекція», найбільш вагомий в даній групі (15,38 % поясненої дисперсії) має два протилежні

полюси. До одного з полюсів фактора належать такі параметри, як копінг «Прийняття відповідальності» (0,58), емпатійні здібності («Емоційний канал емпатії» (0,77), «Інтуїтивний канал емпатії» (0,44), «Ідентифікація в емпатії» (0,50), «Здатність створювати атмосферу відвертості» (0,41), загальний рівень емпатії (0,42)); альтероцентристська спрямованість у спілкуванні з пацієнтами (0,60); довіра до пацієнта на підставі оцінки його комплаєнтності (0,45); емпатійність (0,61) та власна відповідальність лікаря (0,54) при взаємодії з хворим. Протилежний полюс фактора складають такі параметри: маніпулятивна спрямованість у спілкуванні з хворими (–0,59), схильність до встановлення формальних взаємин з пацієнтами (–0,56) та відповідальність пацієнта (–0,47). Тобто, даний фактор описує емоційно забарвлені, емпатійні взаємини лікаря з хворим, коли медичний спеціаліст проявляє емоційну чуйність, піклування до пацієнта, а відповідальність за результат лікування покладає виключно на себе. Подібні взаємини можна назвати опікою, гіперпротекцією з боку лікаря. Психологічними чинниками, які сприяють формуванню даної форми рольової позиції медичного спеціаліста, є поєднання високого рівня емпатії лікарів, їх альтероцентричності та відповідальності як в професійній діяльності, так і у життєвих ситуаціях в цілому.

Фактор 2 «Діалогічні відносини, партнерство» (11,95 % поясненої дисперсії) є біполярним. Один з його полюсів складають копінг-стратегії «Самоконтроль» (0,58), «Прийняття відповідальності» (0,56), «Планування вирішення проблеми» (0,52), «Позитивна переоцінка» (0,77); внутрішньоособистісний емоційний інтелект (0,43), «Ідентифікація в емпатії» (0,43), діалогічна спрямованість у спілкуванні з пацієнтами (0,77), «Готовність до співробітництва з пацієнтами» (0,41), «Конгруентність» (0,41), «Відповідальність лікаря» (0,42), «Відповідальність пацієнта» (0,49). До протилежного полюсу входять такі показники, як схильність лікарів формувати довірчі взаємини з хворими на підставі оцінки їх «недоліків» (–0,52) та спрямованість на встановлення формальних взаємин з ними (–0,42). Можна сказати, що цей фактор відображає партнерські взаємини лікаря і хворого в процесі лікування. Формуванню даної позиції медичного спеціаліста сприяє широкий діапазон конструктивних, проблемно орієнтованих копінг-стратегій, здатність до позитивної переоцінки власного досвіду, оптимістичність; гнучкість комунікативного стилю та схильність розділяти власну відповідальність та відповідальність хворих в процесі лікування, розвиненість емоційного інтелекту та емпатійних здібностей. Слід зазначити, що серед компонентів даного фактора спостерігається так звана «конгруентна емпатія» [3], яка характеризується здатністю співчувати переживанням інших у поєднанні з конгруентністю в ході спілкування.

Фактор 3 «Функціональне співробітництво» (11,84 % поясненої дисперсії) є біполярним. Один з полюсів фактора включає копінг-стратегії «Самоконтроль» (0,44) і «Прийняття відповідальності» (0,44); «Рациональний канал емпатії» (0,50), «Індиферентна спрямованість у спілкуванні з пацієнтами» (0,58), схильність встановлювати довірчі взаємини з хворими на підставі оцінки їх комплаєнтності (0,59), готовність до співробітництва з пацієнтом (0,49). Протилежний полюс складає авторитарна спрямованість у спілкуванні з пацієнтами (–0,40). Цей фактор описує своєрідні «функціонально-технократичні», емоційно не забарвлені взаємини лікаря та пацієнта, спрямованість лікарів на вирішення, передусім, конкретних «ділових» питань, що виникають

в процесі лікування. Формуванню даної позиції лікаря сприяє високий рівень відповідальності, здатність до самоконтролю, раціональна, ділова спрямованість у комунікації.

Фактор 4 «Авторитарність» (10,72 % поясненої дисперсії) має два полюси. Один з полюсів фактора складають копінги «Конфронтація» (0,77), «Прийняття відповідальності» (0,46), «Планування вирішення проблеми» (0,41); а також авторитарна спрямованість у спілкуванні з пацієнтами (0,46); схильність встановлювати довірчі взаємини з хворими на підставі оцінки передбачуваності їх поведінки (0,61); власна відповідальність лікаря (0,41). Протилежний полюс включає такий параметр, як оцінка рівня відповідальності пацієнта (–0,42). Цей фактор описує активну, авторитарну позицію лікаря в процесі взаємодії з хворими. Можна сказати, що встановлення даної позиції сприяє висока відповідальність лікарів у поєднанні зі схильністю до домінування і контролю в міжособистісних взаєминах.

Фактор 5 «Емоційний інтелект, конгруентність» (10,55 % поясненої дисперсії) є біполярним. Один з його полюсів включає копінг-стратегії «Дистанціювання» (0,83) та «Втеча — уникання» (0,48). Протилежний полюс фактора складають такі параметри: копінг «Пошук соціальної підтримки» (–0,55); «Міжособистісний емоційний інтелект» (–0,45), «Внутрішньоособистісний емоційний інтелект» (–0,87), «Розуміння емоцій» (–0,45), «Регулювання емоцій» (–0,90) та «Конгруентність при спілкуванні з пацієнтом» (–0,46). Більшість параметрів цього фактора є компонентами емоційного інтелекту. Можна припустити, що розвиток здібностей розуміти власні переживання та емоції оточуючих сприяє зменшенню проявів деструктивних копінг-механізмів у лікарів та формуванню більш продуктивних взаємин з пацієнтами.

Фактор 6 «Емпатійні здібності» (8,86 % поясненої дисперсії) є уніполярним. До його складу входять такі параметри, як «Міжособистісний емоційний інтелект» (0,79), «Розуміння емоцій» (0,82), «Інтуїтивний канал емпатії» (0,77), «Установки, що сприяють або перешкоджають емпатії» (0,52), «Здатність створювати атмосферу відвертості» (0,65), «Ідентифікація в емпатії» (0,61), «Сумарний показник емпатії» (0,74). Дані показники відображають здатність людини розуміти емоції, переживання інших та емпатійні здібності в цілому. Виокремлення цього фактора вказує на значну роль емпатійних здібностей лікарів в процесі спілкування та взаємодії з хворими.

Фактор 7 «Довіра, відкритість» (8,44 % поясненої дисперсії) має два полюси. До одного полюсу належать параметри довіри/недовіри до пацієнта («Передбачуваність поведінки пацієнтів» (0,61), «Уявлення щодо комплаєнтності пацієнтів» (0,45), «Прияязнь до пацієнтів» (0,75)), а також «Відкритість при спілкуванні з пацієнтом» (0,62). Протилежний полюс включає параметр «Формальність у взаєминах з пацієнтом» (–0,53). Цей фактор характеризує ставлення відкритості, довіри до хворого з боку лікаря. Виявлення даного фактора свідчить про значущість відкритості медичного спеціаліста та довіри до пацієнта в процесі взаємодії з ним.

Грунтуючись на результатах проведених досліджень та даних факторного аналізу, можна визначити такі форми рольових позицій лікарів при взаємодії з пацієнтами, як «Гіперпротекція», «Партнерство», «Функціональне співробітництво» та «Авторитарність».

«Гіперпротекція» характеризується високим рівнем емпатії та альтероцентричності медичного спеціаліста

при спілкуванні з хворим, домінуючою позицією лікаря, його схильністю до протиставлення власної відповідальності та відповідальності пацієнта. «Партнерство» передбачає прояв «конгруентної емпатії» лікаря при взаємодії з хворими, спрямованість на співробітництво з пацієнтами в ході лікування, діалогічність при спілкуванні з ним, здатність створювати довірчі взаємини та розділяти власну відповідальність за результат лікування і відповідальність пацієнта. «Функціональне співробітництво» характеризується нейтральністю емоційного фону взаємин лікаря і пацієнта, схильністю лікаря до формування «функціонально-технократичних», «ділових» відносин з хворими, високим рівнем власної відповідальності медичного спеціаліста за результати лікування. «Авторитарність» передбачає нейтральне емоційне ставлення до хворих, домінуючу позицію лікаря при спілкуванні з ними, схильність медичного спеціаліста до протиставлення власної відповідальності та відповідальності хворого.

Для дослідження представленості даних форм рольових позицій лікарів було визначено оцінки відповідних факторів для кожного респондента та виявлено групи медичних спеціалістів, які мають найбільш високі показники за тим чи іншим фактором (високими вважались оцінки, що перевищували середній показник плюс 1/2 стандартного відхилення від нього). У разі, коли високі оцінки спостерігались за декількома факторами, діагностувалась змішана форма РПЛ.

Результати дослідження показали, що домінуючими формами рольових позицій медичних спеціалістів є «Гіперпротекція» (30,00 %) та «Функціональне співробітництво» (23,34 %). Тобто, лікарі здебільшого встановлюють емпатійні, альтероцентричні або емоційно нейтральні, «функціонально-технократичні», «ділові» взаємини з пацієнтами. Рідше за все у них відзначається «Партнерство» (16,66 %), «Авторитарність» (16,66 %) при взаємодії з хворими та змішана форма РПЛ (13,34 %). При цьому у неврологів домінують риси таких форм РПЛ, як функціональне співробітництво ($12,75 \pm 5,09$) і гіперпротекція ($11,50 \pm 5,75$). Для психіатрів більшою мірою характерна авторитарність ($12,01 \pm 6,52$) та гіперпротекція ($11,09 \pm 5,53$) при взаємодії з пацієнтами. Порівнюючи результати лікарів в залежності від спеціальності, можна сказати, що у неврологів більше, ніж у психіатрів, виражені риси функціонального співробітництва при спілкуванні з хворими ($12,75 \pm 5,09$ та $7,72 \pm 5,88$ відповідно, $p < 0,05$). У психіатрів, на відміну від неврологів, частіше спостерігається авторитарна позиція в ході взаємодії з пацієнтами ($7,32 \pm 4,10$ та $12,01 \pm 6,52$ відповідно, $p < 0,05$). Даний результат відображає специфіку професійних настанов лікарів різних спеціальностей, що значною мірою пов'язані з особливостями захворювання тих пацієнтів з якими вони працюють.

Таким чином, основними змістовними компонентами терапевтичного альянсу є рольові позиції лікаря та пацієнта, що становлять індивідуальний стиль реалізації їх соціальних ролей. Домінуючими формами рольових позицій медичних спеціалістів є «Гіперпротекція» (30,00 %) та «Функціональне співробітництво» (23,34 %). У неврологів, порівняно з психіатрами, більше виражені риси функціонального співробітництва при взаємодії з хворими. Психіатри більше, ніж неврологи, проявляють авторитарну позицію в ході спілкування з пацієнтами. Подібний результат відображає специфіку професійних настанов лікарів різних спеціальностей, що значною

мірою пов'язані з особливостями захворювання тих пацієнтів з якими працюють медичні спеціалісти.

Досліджено емоційно-комунікативні особливості лікарів, значущі для встановлення тієї чи іншої ролі позиції при взаємодії з хворими. Формуванню партнерської позиції медичного спеціаліста сприяють такі характеристики, як широкий діапазон конструктивних копінг-стратегій, розвиненість емоційного інтелекту та емпатійних здібностей, гнучкість комунікативного стилю, діалогічна спрямованість у спілкуванні з пацієнтами. Встановленню функціонального співробітництва з хворим сприяє індивідуальна комунікативна стратегія медичних спеціалістів. Формуванню гіперпротекції лікарів у відносинах з пацієнтом сприяє схильність до прояву надмірної емпатії. Маніпулятивна та авторитарна спрямованість у спілкуванні з хворими ускладнює встановлення партнерської позиції лікарів, функціонального співробітництва та гіперпротекції при взаємодії з хворими. Формуванню авторитарного ставлення лікаря до пацієнта сприяє ригідність комунікативного стилю, схильність до домінування у міжособистісних взаєминах. Діалогічна спрямованість у спілкуванні з хворими ускладнює встановлення подібної ролі позиції медичних спеціалістів.

Список літератури

1. Об интегративном подходе к разработке концепции шизофрении и психосоциальной реабилитации больных / [В. А. Абрамов, Т. Л. Ряполова, А. В. Абрамов, И. В. Жигулина] // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2009. — № 1 (21). — С. 3—12.
2. Андреева, Г. М. Социальная психология : учебник для высших учебных заведений / Г. М. Андреева. — М.: Аспект Пресс, 2004. — 365 с.
3. Гиппенрейтер, Ю. Б. Феномен конгруэнтной эмпатии / Ю. Б. Гиппенрейтер, Т. Д. Карягина, Е. Н. Козлова // Вопросы психологии. — 1993. — № 4. — С. 61—68.
4. Данилов, Д. С. Современные методы оптимизации сотрудничества врача и больного при лечении шизофрении / Д. С. Данилов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2008. — Т. 108, № 4. — С. 99—104.
5. Кабанов, М. М. Проблема реабилитации психически больных и качество их жизни / М. М. Кабанов // Социальная и клиническая психиатрия. — 2001. — № 1. — С. 22—27.
6. Клиническая психология : учебник / под ред. Б. Д. Карварского. — СПб.: Питер, 2002. — 960 с.
7. Кон, И. С. Социология личности / И. С. Кон. — М.: Политиздат, 1967. — 383 с.
8. Литвиненко, В. І. Партнерські відносини — показник професійної майстерності психіатра / В. І., Литвиненко // История Сабуровой дачи. Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: Сб. науч. работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) [под общ. ред. И. И. Кутько, П. Т. Петрюка]. — Харьков, 1996. — Т. 3. — С. 261—262.
9. Шестопалова, Л. Ф. Медико-психологічні проблеми сучасного лікувально-реабілітаційного процесу / Л. Ф. Шестопалова // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50), додаток. — С. 249.
10. Шестопалова, Л. Ф. Особенности формирования терапевтического альянса между врачом и больными с психоневрологическими расстройствами / Л. Ф. Шестопалова, В. В. Артюхова // Архив психиатрии. — 2011. — Т. 17, № 3 (66). — С. 9—12.

Надійшла до редакції 19.01.2012 р.

Л. Ф. Шестопалова, В. А. Кожевникова, О. А. Бородавко
 ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
 НАМН України» (г. Харків)

Типологические особенности ролевых позиций врачей в условиях современного лечебного процесса

В статье рассмотрены особенности формирования ролевых позиций медицинских специалистов при взаимодействии с больными. Определены их основные типы: гиперпротекция, функциональное сотрудничество, партнерство, авторитарность. Показана связь между характером ролевых позиций и эмоционально-коммуникативными особенностями врачей.

Ключевые слова: терапевтический альянс, социальная роль, эмоционально-коммуникативные особенности, реабилитация, лечебный процесс, врачи.

L. Shestopalova, V. Kozhevnikova, O. Borodavko
 State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
 of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

Typological peculiarities of role positions of doctors in the conditions of modern medical process

The article considers peculiarities of role positions of medical specialists interacting with patients. Identified their main types: hyperprotection, functional cooperation, partnership, authoritarianism. Shows the relationship between the nature of role positions and emotionally communicative features of the doctors.

Key words: therapeutic alliance, social role, emotional and communication features, rehabilitation, healing process, doctors.