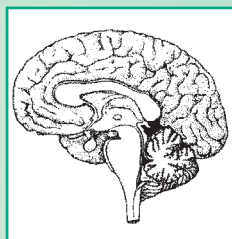


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 14, випуск 3 (48), 2006
- Volume 14, issue 3 (48), 2006

Український Вісник Психоневрології

ОРГАН ТОВАРИСТВА НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ ТА НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ

ІНСТИТУТУ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

Головний редактор **П. В. ВОЛОШИН**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

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

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

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

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

61068, м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46.
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України
Свідоцтво про державну реєстрацію
№ 368 від 10.01.94 р.
Рекомендовано до друку Вченою Радою Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України (протокол № 15 від 26.10.2006 р.)

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

Том 14, випуск 3(48)
Харків, 2006



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

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

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ

ДИТЯЧОЇ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Демченко В. Д., Євтушенко С. К., Козьявкін В. І., Мартинюк В. Ю., Танцура Л. М.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ СУДОВОЇ ФАРМАЦІЇ

Шаповалова В. О., Шаповалов В. В.

До уваги авторів!

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати наступне:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

13. Перелік літературних джерел оформлюється відповідно до ГОСТ 7.1.—2003 і повинен містити роботи за останні 10 років. Більш ранні публікації включаються у перелік тільки у випадку необхідності.

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

15. Текст статті та усі супровідні матеріали мають бути відредагованими та 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. Колірний 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 × 295 мм, включаючи припуски на обрізання (після обрізання — 190 × 285 мм, від цих меж має бути не менш 5 мм до значимих об'єктів). Обов'язково додати кольоровий відбиток ілюстрації.

Статті надсилаються на адресу:

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

© Товариство неврологів, психіатрів та наркологів України; Інститут неврології, психіатрії та наркології Академії Медичних Наук України, 2006

Підписано до друку 16.11.2006. Формат 60х84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 11,16 + 1,05 вкл. Обл.-вид. арк. 13,02. Тир. 1000 пр. Зам. №

Надруковано з оригінал-макета, виготовленого РВФ «Арсис, ЛТД», у друкарні № 18 Південної залізниці, 61052, м. Харків, вул. Червоноармійська, 7.

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

Волошин П. В., Воробйова Т. М., Гейко В. В. (Харків)
Концепція ролі нейроімуноендокринної ланки в етіопатогенезі сучасних форм нервової та психічної патології 5

Мінко А. І., Лінський І. В. (Харків)
Протирецидивна активність і профіль безпеки ридазину у хворих з алкогольною залежністю 10

КЛІНІКА, ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ НЕРВОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Гаєва М. А. (Харків)
Клініко-томографічні порушення при деяких неврологічних захворюваннях, що перебігають на тлі ревматоїдного артриту 14

Завгородня Г. М. (Харків)
Ендотелінпродукуюча функція судинного ендотелію при церебральному ішемічному інсульті 16

Карабань М. В., Гудзенко Г. В. (Київ)
Хвороба Паркінсона и депресія 19

Мищенко Т. С., Здесенко І. В. (Харків)
Нейрометаболическа терапія цереброваскулярних порушень у осіб з цукровим діабетом II типу 23

Пісоцька О. В. (Харків)
Особливості клінічного перебігу та фактори ризику атеротромботичного інсульту 28

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Бачериков А. М., Кузьмін В. Н. (Харків)
Клінічна типологія психоорганічного синдрому у хворих із залежністю від алкоголю, що перенесли гострий психотичний розлад 32

Влох І. Й., Рахман Л. В., Білобрюка Р. І., Кулик Б. В., Гуль А. Л. (Львів)
Причини виникнення та принципи корекції сексуальної дисгармонії подружньої пари, в якій чоловік страждає на астено-невротичний розлад 34

Ганзин І. В. (Сімферополь)
Агорафобія: клінічно-феноменологічні та психоаналітичні аспекти 36

Мосієнко Г. П. (Київ)
Акцентуації характеру в осіб молодого віку з неорганічною патологією травного каналу 43

Сазонов С. О. (Харків)
Особливості виникнення та терапії нічного енурезу у дітей 46

Самохвалов А. В. (Харків)
Клініко-психопатологічні особливості соматоформної вегетативної дисфункції серця та серцево-судинної системи (F 45.30) в осіб молодого віку 51

Філатова О. А. (Харків)
Принципи невербальної психотерапії хронічного головного болю у хворих на сурдомутизм 54

CONTENTS

PROBLEMATIC ARTICLES

Voloshyn P. V., Vorobjova T. M., Geyko V. V. (Kharkiv)
The role of neuroimmuneendocrine link in pathogenesis of modern nervous and mental disorders 5

Minko A. I., Linskiy I. V. (Kharkiv)
Antirelapse activity and safety profile of ridazine in patients with alcohol dependence 10

CLINIC, ETHIOLOGY AND PATHOGENESIS OF NERVOUS DISORDERS

Gaeva M. A. (Kharkiv)
Clinical-tomographical disorders at some neurology diseases proceeding on the rheumatic arthritis 14

Zavgorodnya G. M. (Kharkiv)
Endothelin-producing function of vascular endothelium in cerebral ischemic stroke 16

Karaban N. V., Gudzenko A. V. (Kyiv)
Parkinson's disease and depression 19

Mishchenko T. S., Zdesenko I. V. (Kharkiv)
Neurometabolic therapy of cerebrovascular disorders in patients with diabetes mellitus of II type 23

Pisotska O. V. (Kharkiv)
The peculiarities of clinical course and risk factors of atherothrombotic stroke 28

DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF MENTAL DISORDERS

Bacherikov A. N., Kuzminov V. N. (Kharkiv)
Clinical typology of psychoorganic syndrome at patients with alcohol dependence who is recent history of acute psychotic disorder 32

Vlokh I. J., Rahman L. V., Bilobryvka R. I., Kulik B. V., Gul A. L. (Lviv)
Causes of beginning and corrections principles of married couples's sexual disharmony, where husbands suffered from astheno-neurotic disorders 34

Ganzin I. V. (Simferopol')
Agoraphobia: clinical-phenomenological and psychoanalytic aspects 36

Mosiyenko G. P. (Kyiv)
Accentuations of personality of the young men with the nonorganic pathology of digestive canal 43

Sazonov S. O. (Kharkiv)
The specialties of appearance and therapy of nocturnal enuresis 46

Samohvalov A. V. (Kharkiv)
Clinicopsychopathological peculiarities of somatoform vegetative dysfunction of heart and cardiovascular system (F 45.30) in young patients 51

Filatova O. A. (Kharkiv)
The principles of un verbal psychotherapy of chronic headache of patients with surdomutism 54

НОВІТНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ НЕРВОВИХ, ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

- Бурцева Н. В. (Донецьк)**
Атипові антипсихотики у запобіганні агресивної поведінки у хворих на психічні розлади 57
- Бурчинський С. Г. (Київ)**
Нові підходи до створення комбінованих ноотропних засобів: очікування неврологів та клінічна практика 59
- Верещак О. В. (Харків)**
Динаміка клініко-психопатологічної симптоматики в процесі гірудотерапії у пацієнтів із алкогольною залежністю 64
- Семенова І. О., Дима Ю. З., Тимошук О. М. (Київ)**
Сучасні підходи до етіопатогенетичної терапії пограничних психічних розладів у дитячому віці 65
- Студзінський О. Г., Мангуш Т. М., Обметиця О. О. (Донецьк)**
Ін'єкції оланзапіну як засіб вибору при гострих психотичних розладах 70
- Сухоносова О. Ю. (Харків)**
Особливості корекції церебрастеничного синдрому органічного ґенезу у дітей 74
- Шейніна Т. Л. (Харків)**
Досвід застосування конвульсофіну в лікуванні порушень поведінки у дитячому віці 76

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

- Абросимов О. С., Шаповалов В. В., Ніконов М. М., Шаповалова В. О. (Харків)**
Аспекти судової фармації: захист прав провізора, лікаря, медичної сестри і фармацевта на досудовому слідстві під час виявлення фактів незаконного обігу лікарських засобів, що мають психоактивні властивості 79
- Бурчинський С. Г. (Київ)**
Фінлепсин у фармакотерапії больових невропатичних синдромів 82

ЮВІЛЕЇ

- Воронцов М. П., Петрюк П. Т. (Харків)**
Професор Микола Єгорович Бачериков — відомий вітчизняний психіатр, талановитий представник харківської психіатричної школи (До 80-річчя з дня народження) 86

КОНГРЕСИ, КОНФЕРЕНЦІЇ

- Інформація про проведення наукового симпозіуму «Роль сім'ї у реабілітації дітей раннього віку з психоневрологічними порушеннями», яка пройшла у м. Харкові на базі Інституту охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України 15 червня 2006 року 91

РЕЦЕНЗІЇ

- Петрюк П. Т., Петрюк А. П. (Харьков)**
Рецензія на книгу «Кристофер Фрит, Ева Джонстон. Шизофрения: Краткое введение / Пер. с англ. Ю. В. Крижевской. — М.: Астрель; АСТ, 2005. — 204 с.» 94

NEW APPROACHES TO TREATMENT OF NERVOUS, MENTAL AND NARCOLOGICAL DISORDERS

- Burtseva N. V. (Donets'k)**
Atypical antipsychotics in prophylaxis of aggressive behaviour at the patients with psychotic disorders 57
- Burchinsky S. G. (Kyiv)**
New approaches to elaboration of combined nootropic drugs: expectations of neurologists and clinical practice 59
- Vereschak E. V. (Kharkiv)**
Dynamics of clinico-psychopathologic symptomatologies in a process of hirudotherapy for patients with alcohol dependens 64
- Semenova I. A., Dima Yu. Z., Timoschuk E. N. (Kyiv)**
Contemporary approaches to etiopathogenetic therapy of boundary mental disorders at children age 65
- Studzinskij O. G., Mangush T. N., Obmetitsa A. A. (Donets'k)**
Injections of olanzapine like a means of choice for acute psychotic disorders 70
- Sukhonosova O. Yu. (Kharkiv)**
Correction peculiarities of organic asthenia syndrome in children 74
- Shejnina T. L. (Kharkiv)**
Experience of the application of convulsofin in the treatment of the disorders of the behavior at the childhood. 76

TO AID FOR GENERAL PRACTITIONER

- Abrosimov A. S., Shapovalov V. V., Nikonov N. M., Shapovalova V. A. (Kharkiv)**
Forensic pharmacy aspects: pharmacist's, doctor's, nurse's rights' protection on pre-court investigation in events of illegal turn-over of medicines with psychoactive characteristics 79
- Burchinsky S. G. (Kyiv)**
Finlepsin in pharmacotherapy of painful neuropathy. 82

JUBILEES

- Vorontsov M. P., Petryuk P. T. (Kharkiv)**
Professor Mykola Egorovych Bacherykov — known domestic psychiatrist, talented representative of Kharkiv psychiatric school (To 80th anniversary) 86

CONGRESSES, CONFERENCES

- The information on carrying out of scientific symposium «A Role of family in rehabilitation of children of early age with psychoneurological disorders», which took place in Kharkiv on the basis of Institute of Children and Adolescents Health of the AMS of Ukraine, June 15, 2006... 91

REVIEWS

- Petryuk P. T., Petryuk A. P. (Kharkiv)**
The review of the book "Krystofer Frit, Eva Jonston. Schizophrenia: brief introduction / Transl. Yu. V. Kryzhevskoy. — M.: Astrel'; AST, 2005. — 204 p." 94

УДК 616.8-89:616-092:576.8.077.3

*П. В. Волошин, проф., д-р мед. наук, директор ИНПН АМНУ,
Т. М. Воробьева, проф., д-р биол. наук, зав. лаб. нейрофизиологии
и иммунологии, В. В. Гейко, ст. науч. сотруд., канд. биол. наук,
вед. науч. сотруд. лаб. нейрофизиологии и иммунологии
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (Харьков)*

КОНЦЕПЦИЯ РОЛИ НЕЙРОИММУНОЭНДОКРИННОГО ЗВЕНА В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ СОВРЕМЕННЫХ ФОРМ НЕРВНОЙ И ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Следует признать, что в условиях современного социума и экологического императива особое значение приобретает исследование иммунного и, в частности, нейроиммунного статуса в патоморфозе психических и нервных заболеваний, поскольку иммунной системе принадлежит узловую роль в адаптивных процессах, что в конечном итоге определяет реактивность мозга и организма в целом. Представления о тесной взаимосвязи и взаимодействии нервной, иммунной и эндокринной систем открывают широкие перспективы исследования и уточнения нейробиологических механизмов диагностики, патогенеза, клиники течения и прогноза патологических состояний мозга, что может явиться отправной позицией в пересмотре традиционных технологий терапии при нервно-дегенеративных, инфекционных, сосудистых заболеваниях нервной системы, а также при психической патологии. При этом особого внимания заслуживает убедительно обоснованное сходство нервной и иммунной систем, позволившее даже образно назвать иммунную систему «жидкой нервной системой» [1].

Несомненно существование двусторонней связи между психоэмоциональным состоянием человека и животных и иммунным статусом организма [2]. Хронический стресс и психическая депрессия сопровождаются различными иммунологическими расстройствами, в то время как первичные иммунологические нарушения могут лежать в основе выраженных сдвигов психоэмоционального состояния. Об этом свидетельствуют данные о плеiotропном характере различных регуляторных соединений и гормонов в регуляции основных физиологических функций организма. Например, эпифизарный гормон *мелатонин*, обладая антистрессорным действием, а также противотревожные и антидепрессивные препараты одновременно с влиянием на функциональную деятельность головного мозга модулируют активность иммунной системы; пептидный гормон гипофиза *пролактин*, играя важную роль в осуществлении репродуктивных функций, имеет выраженное иммуностимулирующее действие, играя роль стресс-лимитирующего фактора, предупреждая развитие иммуносупрессии, вызванной повышением уровня глюкокортикоидов [3]. Особое значение при всех этих взаимодействиях имеет тот факт, что нейроны головного мозга, подобно фагоцитам крови, продуцируют ряд регуляторных соединений (интерлейкины, простагландины, интерфероны, пептиды), а иммунокомпетентные клетки, в свою очередь, секретируют нейромедиаторы, нейропептиды и гормоны. На мембранах нервной и лимфоидной ткани присутствуют

рецепторы к этим соединениям, а также экспрессируются аналогичные маркеры и антигены [2].

В современных исследованиях все большее значение в патогенезе нейродегенеративной, инфекционной и сосудистой патологии нервной системы, а также энцефалопатий различной этиологии отводится аутоиммунным нарушениям, которые развиваются вследствие дисбаланса регулирующих систем организма, в связи с чем состояние иммунного статуса может как отражать предпатологические изменения иммунной системы и степени дисбаланса ее регуляторных механизмов (интерфероновый и цитокиновый профили), так и способствовать нозологической верификации, а также типологии либо стадийности нарушений (специфические аутоантитела).

Среди проблем цереброваскулярной патологии актуальными являются исследования аутоиммунных состояний, связанных с продукцией антифосфолипидных (АФЛ) антител, что приводит к образованию венозных и артериальных тромбозов. Вторичный АФЛ-синдром может развиваться на фоне других системных, аутоиммунных, инфекционных, онкологических заболеваний, в том числе в результате применения фармакологических препаратов. Основными диагностическими маркерами АФЛ-синдрома являются антитела к кардиолипину и волчаночный антикоагулянт [4]. Наиболее частым проявлением АФЛ-синдрома является нарушение мозгового кровообращения, хотя он может являться патогенетическим фактором мигрени, судорожных синдромов, синдрома Рейно и пр. С учетом этого определение АФЛ-антител может способствовать расширению диагностических возможностей и представлений неврологов об этиологии и патогенезе цереброваскулярной патологии на ранних этапах ее возникновения, особенно у лиц молодого возраста. При этом аутоантитела являются не только диагностическими маркерами, но и способствуют определению степени активности болезни и ее прогноза, а также эффективности терапии.

Особый интерес вызывают цитокины и аутоантитела, выполняющие нормальные регуляторные функции с учетом того, что регуляторная роль цитокинов в настоящее время представляется далеко выходящей за рамки иммунных взаимодействий [5]. Существуют литературные данные о вовлечении определенных цитокинов (*IL-1*, *IL-6*, *TNF* и др.) в патогенез депрессивных состояний, когда их уровень намного ниже тех, что сопровождают воспалительные процессы и инфекционные заболевания, и их эффекты снимаются антидепрессантами. В ряде зарубежных исследований, посвященных вопросам

метаболизма и механизма действия нейростероидов (дегидроэпиандростерон (ДГЭА), прогестерон и его тетрагидрометаболиты), которые синтезируются *de novo* глиальными клетками различных структур мозга человека и животных, представлены фундаментальные и клинические аспекты их биологических эффектов [6].

Показано, что изменение концентрации ДГЭА в мозге зависит от полового поведения (повышается в гипоталамусе самцов при контакте с рецептивной самкой); его содержание нарастает при различных стрессорных ситуациях; алкогольная нагрузка приводит к снижению ДГЭА в амигдале и гипоталамусе. Повышенная чувствительность к нейростероидам, регулирующим поведение у линейных крыс, селективно отобранных по высокой чувствительности к алкоголю, указывает на то, что они могут вносить определенный вклад в патогенез болезней зависимости [7]. Есть данные о корреляции повышенного уровня ДГЭА с эйфорией [8].

С 80-х годов XX века был возрожден интерес к использованию ДГЭА для лечения нарушений ЦНС, прежде всего в психиатрии. Хронический стресс и соматические заболевания, которые нередко ведут к нарушению ЦНС, приводят к снижению продукции ДГЭА и его сульфатных форм (ДГЭАС). В результате снижается соотношение ДГЭАС/кортизол, что ассоциируется с развитием и прогрессированием нарушений памяти, неустойчивости настроения, деменции и т. д. Экспериментальными работами на крысах и мышах были выявлены нейропротективные эффекты ДГЭАС: усиление памяти, антидепрессивное действие, снятие страха, паники, снижение агрессии.

Низкий уровень циркулирующего ДГЭАС коррелирует с формированием депрессии у человека. При этом отмечается искаженный суточный ритм его секреции: утром — низкая концентрация ДГЭАС, а вечером — необычайно высокая концентрация кортизола. Причем такой дисбаланс двух стероидов был ассоциирован с состоянием большой депрессии как у молодых, так и у пожилых пациентов. Сделан вывод по поводу того, что степень снижения соотношения ДГЭАС/кортизол имеет прогностическое значение относительно эффективности лечения и реабилитации пациентов с депрессией. Высокий уровень ДГЭАС регистрируется среди паритетных по возрасту групп у людей с более высокими способностями в работе, хорошим настроением, менее агрессивных. Во многих клинических исследованиях отмечается корреляция между высоким уровнем ДГЭАС и хорошим общим самочувствием, физическим и психическим статусом пожилых людей, что дало возможность ввести термин «благополучное старение». Нейропсихиатрические аспекты чрезвычайно актуального в настоящее время синдрома хронической усталости также трактуются как следствие низкого уровня продукции ДГЭА. Особый интерес представляет взаимосвязь низкого уровня ДГЭАС с болезнью Альцгеймера и другими формами деменции. Многие полагают, что ДГЭАС может быть «маркером старения», так как снижение соотношения ДГЭАС/кортизол сопряжено с неблагоприятным прогнозом процесса старения со всем кластером возрастных заболеваний. Очевидно, низкий уровень ДГЭАС играет перmissive роль в развитии старческого слабоумия.

Заместительная терапия ДГЭАС у пожилых людей однозначно оказывает антидепрессивное действие как у мужчин, так и у женщин. Естественно, что заместительная терапия ДГЭАС должна проводиться с обязательным лабораторным мониторингом, осуществляющимся в биологических средах с помощью хорошо отработанных методов.

В настоящее время уделяется значительное внимание регуляторной роли аутоантител в нормальных физиологических процессах здорового организма. Особенно подчеркивается значение уровня нормальных аутоантител к *TNF*, тромбоцитарному фактору роста, относящегося к нейтрофилам. Их эффекты реализуются через адреналовый слой надпочечников и их уровень в плазме тесно коррелирует со стрессовыми состояниями, эмоциями страха, агрессивным поведением.

То обстоятельство, что антитела могут выполнять регуляторные функции, определяет новое направление, называемое инверсной иммунорегуляцией [9], которая постепенно утверждает свою роль в клинике. Она основана на возможности вмешательства и коррекции различных процессов, в том числе в нервной системе, посредством иммунизации к ковалентным конъюгатам целого ряда регуляторов. Так, на модели хронического внутривенного потребления героина и кокаина показана динамика накопления аутоантител к классическим мю-, дельта- и рекомбинантному мю-дельта-опиоидным рецепторам (МДОР). Считается, что антитела к МДОР могут служить показателем перехода опийной толерантности в зависимость [10]. Установлен факт появления аутоантител к АДГ у хронически алкоголизированных животных, что используется в развитии новых методов комплексной диагностики хронической алкогольной интоксикации. Кроме того, наличие антител к АДГ при длительной алкоголизации обосновывает перспективу снижения влечения к алкоголю при использовании иммуномодуляторов, повышающих функциональную активность иммунной системы [11].

На основании того, что потребление алкоголя модулирует концентрацию нейроэндокринных пептидов в плазме крови, предполагается, что эндокринная система может не только пассивно реагировать на поступление алкоголя в организм, но и активно модулировать его потребление. Показано, что низкое содержание кортикотропин-рилизинг-гормона ассоциируется с более интенсивным влечением и возрастом вероятности рецидива после острой детоксикации. Лептин, β-эндорфин и атриальный натрийуретический пептид (который оказывает непосредственное регулирующее действие на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось — НРА), также могут модулировать интенсивность влечения или тяжесть алкогольного абстинентного синдрома, что открывает перспективу лечения алкогольной зависимости с помощью воздействия на ее нейроэндокринные механизмы [12].

Таким образом, функциональный полиморфизм элементов нервной, эндокринной и иммунной систем, а также функциональная плеiotропность и взаимоперекрывание функций эндогенных биорегуляторов диктуют, наряду с углубленным изучением каждого отдельного из них, необходимость исследования

действия комплексов, так как именно это обеспечивает реализацию их эффектов в организме.

Большое значение имеет учет нейроиммуноэндокринных взаимодействий при изучении сосудистой патологии головного мозга. По зарубежным литературным данным показано, что повышение уровня неспецифических маркеров воспаления, в частности *IL-6* и *C*-реактивного белка (*CRP*), ассоциируется с риском развития сердечно-сосудистых нарушений. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что *CRP* может продуцироваться не только печенью, но и в стенке сосудов атеросклеротическими бляшками, нейронами, альвеолярными клетками.

Для определения риска сосудистых осложнений имеет значение уровень *CRP* в сыворотке крови, который не превышает 10 мг/л. При содержании *CRP* ниже 1 мг/л риск развития сердечно-сосудистой патологии низкий; от 1 до 3 мг/л — средний; выше 3 мг/л — высокий. Уровень *CRP* от 3 до 10 мг/л может служить признаком воспалительного процесса с хроническим течением и связан с высоким риском сосудистых осложнений как у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, так и у практически здоровых людей, что позволяет оценить степень риска развития острого инфаркта миокарда, мозгового инсульта и внезапной сердечной смерти у людей, не страдающих от сердечно-сосудистых заболеваний. Если *CRP* больше 10 мг/л, необходимо исключить наличие активного воспалительного процесса. Повышенный уровень *CRP* и липопротеин-ассоциированной фосфолипазы A_2 в крови (ЛП-ФЛА $_2$) свидетельствует о высоком риске развития инсульта. Белки *CRP* и ЛП-ФЛА $_2$ — показатели воспаления, которые определяют в биохимических анализах крови во многих отечественных больницах.

Существуют данные о том, что *CRP* и *IL-6* вносят большой вклад в патогенез артериальной гипертензии. Уровни *CRP* и *IL-6* коррелируют не только с уровнем артериального давления, но и с другими компонентами метаболического синдрома — инсулинорезистентностью, ожирением, дислипидемией, микроальбуминурией, гиперкоагуляцией [13], в связи с чем необходимость исследования этих показателей представляет существенный интерес при разработке новых методов патогенетического лечения гипертонической болезни. Есть также неоднозначное мнение о том, что именно гипертензия приводит к эндотелиальной экспрессии цитокинов и стимулирует воспаление.

Другим важным направлением в проблеме сосудистой патологии является изучение роли гомоцистеина, относящегося к факторам риска развития тромбозов и атеросклероза, в том числе у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом. Гомоцистеин представляет собой серо-содержащую аминокислоту — метаболит метионина, быстро разрушающегося при участии фолиевой кислоты и витамина B_{12} или с помощью витамина B_6 . При функциональной недостаточности внутриклеточных механизмов разрушения гомоцистеина он попадает в кровоток и быстро окисляется в плазме крови, в результате чего образуется большое количество радикалов, содержащих активный O_2 , инициирующий формирование тромбозов и атеросклероза.

У лиц с повышенным содержанием гомоцистеина увеличен риск развития инфаркта миокарда; 10 % риска коронарной болезни сердца в общей популяции может быть связано с гипергомоцистеинемией (ГГЦ). Уровень гомоцистеина выше 15 мкм/л увеличивает риск деменции и болезни Альцгеймера в 2 раза. Его мониторинг дает возможность коррекции тромбопрофилактики оральными антикоагулянтами, а также необходим еще и потому, что профилактика и коррекция нарушений, приводящих к ГГЦ, также возможна. Быстрое распознавание и лечение витаминной недостаточности позволяет нормализовать уровень гомоцистеина и предотвратить развитие сердечно-сосудистых, гематологических и неврологических нарушений.

И, наконец, в соответствии с современными взглядами на этиологию и патогенез нейродегенеративных и инфекционных заболеваний нервной системы как болезней дисрегуляции, следует указать на чрезвычайную важность исследований цитокинового и интерфероновых профилей как в оценке иммунного статуса, так и в терапевтических программах.

Цитокины — клеточные, гормоноподобные факторы белково-пептидной природы, осуществляющие короткодистантную регуляцию межклеточных и межсистемных взаимодействий. Они определяют выживаемость клеток, стимуляцию либо ингибцию их роста, дифференцировку, функциональную активацию и апоптоз путем их взаимодействия с комплементарными рецепторами на поверхности клеток. При этом сигнал через элементы внутриклеточной трансдукции передается в ядро, где активируются соответствующие гены. Белки (продукты активированных цитокинами генов) экспрессируются клетками и регулируют перечисленные выше процессы (например, рецептор лимфоцитов *HLA-DR-2* свидетельствует об их поликлональной активации, приводящей к обострению аутоиммунных процессов и способствующей, в частности, увеличению очагов демиелинизации при рассеянном склерозе).

Наиболее изученными среди секретируемых клетками регуляторных факторов являются факторы роста и цитокины иммунной системы, обладающие полифункциональной активностью. Спектры биологической активности цитокинов иммунной системы в значительной степени перекрываются — один и тот же процесс может стимулироваться в клетке более чем одним цитокином. Во многих случаях при этом наблюдается их синергизм.

Действие цитокинов иммунной системы тесно связано с физиологическими и патофизиологическими реакциями организма. При этом происходит модуляция как локальных, так и системных механизмов защиты. Одной из важнейших функций системы цитокинов является обеспечение согласованного действия иммунной, эндокринной и нервной систем в реакциях на стресс. Усиление продукции определенных цитокинов воспаления или факторов, стимулирующих рост лимфоцитов, может лежать в основе некоторых заболеваний. В то же время снижение уровня ряда цитокинов также способно провоцировать заболевание.

Например, *IL-1* играет одну из центральных ролей в воспалительной реакции, проявляя свойства

нейроэндокринного гормона, стимулюючи продукцію АКТГ, простагландинів і являючись митогеном для астроцитів. *IL-1* стимулює секрецію гепатоцитами сировоточних амілоїдів *A* і *P*, *CRP*, гаптоглобіна, α_1 -антитрипсина і церулоплазміна. Відомі фактори, знижують біологічну активність *IL-1*. К ним, перше за все, належать глюкокортикоїди і простагландини, а також екзогенний циклоспорин *A*. В плазмі або сировотці при запаленнях і аутоімунних захворюваннях його вміст збільшується до 200 пг/мл (норма від 0 до 5 пг/мл). Сильне підвищення призводить до гіпотензії, анорексії, руйнуванню хрящової тканини в суглобах.

При багаточисельних травмах в плазмі спостерігається високий рівень *IL-1*, *IL-2*, *IL-6* і особливо різко збільшується рівень *TNF*, під впливом якого підвищується проникність капілярів, порушується ендотеліальна функція судин і розвивається внутрисудинний тромбоз.

Дослідження показували розширення інтерферонного статусу дозволили встановити залежності формування певних типів чутливості до інтерферону при вірусних інфекціях, імунodefіцитах, аутоімунних захворюваннях і алергії, а також оцінити можливості іммунокорекції цих станів препаратами інтерферона [14].

Так, наприклад, розсіяний склероз характеризується не тільки розвитком вираженого іммунорегуляторного дисбалансу і розбіжністю механізмів виробки іммуноактивних цитокінів, але і виникненням аномальної реакції (праймінга) ефекторних клітин крові на обробку екзогенним інтерфероном. Спробу застосування в патогенетичному лікуванні хворих розсіяним склерозом препаратів інтерферона свідчить про необхідності розробки додаткових клініко-експериментальних підходів до індивідуального підбору схем і тактики іммунотерапії, в першу чергу чутливості клітин пацієнта до дії призначуваних лікарських засобів. Це обґрунтовується як виникненням у частини хворих іммунологічно опосередкованих обострень, викликаних застосуванням препаратів γ -інтерферону, так і відсутністю у ряду пацієнтів очікуваного ефекту терапії препаратами α -інтерферону. Показано, що у хворих розсіяним склерозом знижена виробка інтерферону не тільки стандартно індукованими, але і праймірованими α -інтерфероном і γ -інтерфероном лейкоцитами периферическої крові.

Одною з актуальних задач сучасної біології і медицини залишається вивчення і пошук нейронспецифічних білків як маркерів пошкодження мозкової тканини, а також дослідження механізмів їх проникнення через ГЗБ при патології нервової системи. Серед мозгоспецифічних білків одним з найбільш вивчених в біохімічному і іммунологічному плані є гліофібрилярний кислий протеїн (*GFAP*) — білок гліальних філаментів диференційованих астроцитів, реакція яких в відгук на гіпоксическіе і ішеміческіе пошкодження первинна і передшестує пошкодженню нейронів [15]. В зв'язі з цим, очевидна важливість і адекватність іммуноферментного аналізу *GFAP*

для діагностики і контролю ефективності терапії при захворюваннях, супроводжуваних змінами резистентності ГЗБ (енцефаліт і менингіт), в нейроонкології, при психіческіх захворюваннях, ішеміческіх і геморагіческіх пошкодженнях мозку. Розроблені ефективні методи оцінки порушення проникності ГЗБ з допомогою іммуноферментного аналізу, заснованого на застосуванні іммуноклональних антитіл до *GFAP*, причому кількісний моніторинг *GFAP* може бути використаний як об'єктивний критерій при контролі перебігу захворювання, а також ефективності терапії (фебрильна шизофренія; алкогольна енцефалопатія; нейролепсія; важкий алкогольний делирій; опухолі головного мозку; критическіе стани у новонароджених дітей, обумовлені порушенням мозкового кровообігу).

Велике клініческе значення при нервно-психіческій патології має біохіміческе дослідження спинномозгової рідини (СМЖ), в якій, в основному, накопичуються середньомолекулярні білки — альбумін, преальбумін і трансферрін. Специфіческіе для ЦНС білки (*GFAP*, основний білок мієліна (*MBP*), Т-білок) в нормі складають тільки 1—2 % від концентрації загального білка в лікворі (1 %). Нейронспецифіческіе білки — білок *S-100*, *MBP*, нейронспецифіческе ендолаза (*NSE*) — з'являються в лікворі при різних захворюваннях ЦНС [16].

Основний білок мієліна виділяється в СМЖ при будь-якому пошкодженні нервової тканини. Його рівень підвищується при травмах ЦНС, підострому склерозуючому паненцефаліті, опухолі, вірусних енцефалітах, особливо при розсіяному склерозі [17]. В перебігу декількох днів після інсульту рівень *MBP* відображає деструкцію інтактних мієлінових оболонок. У пацієнтів з розсіяним склерозом в СМЖ виявляються антитіла до *MBP*. Так як білок *NSE* належить до внутріклітинних ензимів ЦНС, це робить його привабливим для застосування при визначенні постішеміческіх пошкоджень мозку, хоча його вміст може підвищуватися і при інших неврологіческіх процесах (епілепсія, субарахноїдальне кровоизливання).

S-100 є специфіческім білком астроцитарної глії, знаходиться в мозковій тканині в зв'язаному з кальцієм стані, складається з двох суб'єдиниць — α і β і звільнюється в СМЖ після гибелі нервових клітин. Збільшення концентрації *S-100* ($\alpha\beta$) в СМЖ і плазмі є маркером пошкодження головного мозку, відображає його ступінь. Деякі дослідники застосовують його для моніторингу параліча і травми головного мозку. Концентрація *S-100* в СМЖ підвищується між 8 годинами і 4 днями параліча, існує зв'язок з розміром інфаркту. Підвищення вмісту *S-100* в сировотці крові і СМЖ при порушенні мозкового кровообігу обумовлено активацією мікроглії. Показано, що в ранній фазі церебрального інфаркту мікрогліальні клітини в перинфарктній зоні експресують білки сімейства *S-100* і активно проліферують, причому білки експресуються не більше 3 днів після інфаркту. Це говорить про те, що активація постійної популяції мікроглії — ранній відгук мозкової тканини

на ишемию и может быть использована как ранний маркер повреждения. Исследования S-100 полезны как для мониторинга, так и для определения прогноза течения заболевания. Субарахноидальное кровоизлияние приводит к значительному увеличению уровня S-100 в СМЖ. Замедление снижения концентрации S-100 у пациентов в послеоперационный период свидетельствует о наличии осложнений и повреждении клеток мозга. Раннее определение и контроль уровня S-100, а также одновременные исследования S-100 и NSE позволяют выявить и подтвердить наличие повреждений мозга на ранней стадии, когда возможно успешное лечение. Результаты исследования S-100 можно использовать также для прогноза неврологических осложнений при обследовании пациентов с остановкой сердца, возможного развития различных симптомов при ЧМТ, состояниях после ушибов и сотрясений головного мозга. В этом случае тоже существует строгая корреляция между ранним определением концентрации S-100 и клиническим исходом. Следует учитывать, что концентрация S-100 значительно увеличивается с возрастом (у мужчин в большей степени, чем у женщин).

Таким образом, даже в рамках краткого анализа, посвященного современным сведениям об этиологических и патогенетических факторах и механизмах нарушений ЦНС, создается представление о целесообразности нейроиммунологических исследований не только с целью совершенствования диагностики и нозологической типологии неврологических и психических заболеваний, но и при разработке новых технологий их терапии с включением модулирующих и иммунокорригирующих препаратов, а также повышения эффективности мониторинга восстановления нарушенных функций.

Список литературы

1. Розенбаум Л. Биоправление-2: теория и практика. — Новосибирск, 1993.
2. Арушанян Э. Б., Бейер Э. В. Взаимосвязь психоэмоционального состояния и иммунной системы // Успехи физиологических наук. — 2004. — Т. 35, № 4. — С. 49—64.
3. Корнева Е. А., Фомичева Е. С., Немирович-Данченко Е. А. Пролактин в нейроэндокриноиммунном взаимодействии // Патогенез. — 2004. — № 1. — С. 61—70.
4. Евтушенко С. К., Иванова М. Ф., Москаленко М. А. Антитела к кардиолипину и нарушения мозгового кровообращения при первичном антифосфолипидном синдроме // Вопросы экспериментальной и клинической медицины. — Донецк, 2002. — Т. 1, вып. 6. — С. 11—14.
5. Ашмарин И. П., Каразеева Е. П. Новые роли высокостабильных олигопептидов, нейротрофинов и иммуномодуляторов в регуляторном континууме // Успехи физиологических наук. — 2003. — Т. 34, № 1. — С. 14—19.
6. Гончаров Н. П., Кацья Г. В., Нижник А. Н. Нейростероиды и их биологическое значение // Успехи физиологических наук. — 2004. — Т. 35, № 4. — С. 3—10.
7. Korpi E. R., Mäkelä R., Romeo E. et al. Increased behavioral neurosteroid sensitivity in a rat line selectively bred for high alcohol sensitivity // European J. Pharmacology. — 2001. — V. 421, № 1. — P. 31—38.
8. Harris D. S., Baggot M., Mendelson J. H., Mendelson J. E., Jones R. T. Subjective and hormonal effects of MDMA in humans // Psychopharmacology. — 2002. — V. 162, № 4. — P. 396—405.
9. Ашмарин И. П., Данилова Р. А., Обухова М. Ф. Длительная коррекция функций мозга. Перспективы иммунологических подходов // Вестник РАМН. — 2001. — № 4. — С. 27—30.
10. Изыкинова Г. А. Опиоидные нейрорецепторы в механизмах опийной толерантности // Успехи функциональной нейробиологии. — 2003. — С. 478—492.
11. Кушнир Е. А., Данилова Р. А., Обухова М. Ф. и др. Образование аутоантител к АДГ при длительной алкоголизации // Иммунология. — 2004. — Т. 25, № 4. — С. 216—218.
12. Kefer F., Wiedemann K. Neuroendocrine pathways of addictive behavior // Addictive biology. — 2004. — V. 9, № 3—4. — P. 205—212.
13. Герасименко Е. В. С-реактивный белок и интерлейкин-6 у больных гипертонической болезнью // Экспериментальная и клиническая медицина. — 2005. — № 4. — С. 74—78.
14. Чекнев С. Б., Наровлянский А. Н., Мезенцева М. В. и др. Расширенный интерфероновый статус при рассеянном склерозе // Иммунология. — 2001. — № 1. — С. 36—39.
15. Чехонин В. П., Гурина О. И., Рябухин И. А. и др. Иммуноферментный анализ глиофибрилярного кислого протеина на основе моноклональных антител в оценке проницаемости ГЭБ при нервно-психических заболеваниях // Российский психиатрический журнал. — 2000. — № 1. — С. 14—18.
16. Мошкин А. В., Бурмакова Л. М. Клиническое значение биохимических исследований спинномозговой жидкости // Лаборатория. — 1997. — № 3. — С. 3—6.
17. Волошин П. В., Воробйова Т. М., Волошина Н. П. і соавт. Нейробіологічні механізми терапевтичних ефектів трансплантації ембріональних мозкоспецифічних тканин при модельному розсіяному склерозі // Експериментальна і клінічна медицина. — 2005. — № 4. — С. 40—47.

Надійшла до редакції 10.08.2006 р.

П. В. Волошин, Т. М. Воробйова, В. В. Гейко

Концепція ролі нейроімуноендокринної ланки в етіопатогенезі сучасних форм нервової та психічної патології

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України (Харків)

На основі аналізу даних літератури викладена концепція необхідності комплексного дослідження нейроімуноендокринних механізмів в етіопатогенезі сучасних форм нервових і психічних захворювань. При цьому висвітлена роль аутоімунних процесів, регуляторних функцій аутоантител та цитокінів, механізмів дії нейростероїдів, нейронспецифічних білків як маркерів пошкодження нервової тканини і доцільність використання цих показників під час розробки новітніх терапевтичних технологій із включенням модулюючих та імунотропічних препаратів, а також ефективності моніторингу відновлення порушених функцій.

P. V. Voloshyn, T. M. Vorobjova, V. V. Geyko

The role of neuroimmuneendocrine link in pathogenesis of modern nervous and mental disorders

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

Based on literature data the necessity of studying neuroimmuneendocrine mechanisms in pathogenesis of modern nervous and mental diseases has been offered. The role of autoimmune processes, autoantibodies and cytokines regulative functions, mechanisms of neurosteroid action, neurospecific proteins as nervous tissues injury markers have been discussed. Moreover, the practical meaning of mentioned indexes in therapeutic technologies, which include modulation and immune correction, creation as well as monitoring of broken functions remission have been described.

*А. И. Минко, д-р мед. наук, рук. отд. профилактики и лечения алкоголизма,
И. В. Линский, д-р мед. наук, рук. отд. профилактики и лечения наркоманий
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)*

ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ АКТИВНОСТЬ И ПРОФИЛЬ БЕЗОПАСНОСТИ РИДАЗИНА У БОЛЬНЫХ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Хронический, с высокой вероятностью рецидива характер течения алкогольной зависимости обуславливает необходимость проведения долговременного поддерживающего лечения для предупреждения возможного обострения патологического влечения к алкоголю (ПВА) и коррекции эмоционального состояния [1—6]. Наш предыдущий опыт [7] показал целесообразность и безопасность использования Ридазина как для коррекции эмоциональных расстройств, так и для подавления патологического влечения к алкоголю. Проведение настоящего исследования обусловлено необходимостью уточнения профиля безопасности, характера и частоты побочных действий препарата в условиях проведения поддерживающего противорецидивного лечения [8].

Цель исследования — оценка противорецидивной активности и безопасности препарата Ридазин (тиордазина гидрохлорид, таблетки, 10 мг) в терапии пациентов с алкогольной зависимостью.

Обследовано и пролечено с применением Ридазина 150 мужчин с синдромом зависимости от алкоголя (основная группа). Ридазин назначался амбулаторно в качестве поддерживающего средства для купирования обострений и предупреждения возникновения патологического влечения к алкоголю после проведения полного курса противоалкогольного лечения в стационаре. Суточная доза составила 30 мг в 3 приема (по 10 мг) на протяжении 60 дней. Обследование проводилось в 1, 10, 30, 45 и 60-й дни лечения и включало: расспрос, физикальное обследование, а также снятие электрокардиограммы (ЭКГ) в стандартных отведениях. Помимо обследования при каждом визите больного осуществлялась короткая лечебная интервенция в виде сеанса рациональной психотерапии длительностью 30—40 минут.

Для сравнительной оценки противорецидивной активности Ридазина использовались результаты ранее проведенного исследования 30 зависимых от алкоголя мужчин сопоставимого возраста, которые на

протяжении двух месяцев трижды (1-й, 30-й и 60-й день) также подвергались лечебным интервенциям в виде сеансов рациональной психотерапии длительностью 30—40 минут, но без какой-либо фармакотерапии (группа сравнения).

В исследование включали пациентов с синдромом зависимости от алкоголя (шифр F 10.2 по МКБ-10), у которых наблюдались патологическое влечение к алкоголю, утрата количественного контроля при употреблении спиртных напитков, сформированный синдром отмены, повышенная толерантность к алкоголю, анозогнозия, отсутствие альтернативных (по отношению к алкоголизации) интересов, семейная дисфункциональность и профессиональное снижение.

Из исследования исключали пациентов с суицидальными намерениями, хроническими соматическими заболеваниями, прежде всего сердечно-сосудистой системы, и сопутствующими психическими расстройствами.

Возраст больных клинической группы на момент обследования составлял от 16 лет до 71 года (в среднем $38,93 \pm 0,90$ лет), а возраст начала систематической алкоголизации — от 15 до 40 лет (в среднем $23,32 \pm 0,56$ года). При этом длительность заболевания на момент обследования колебалась в пределах от 3 до 40 лет (в среднем $13,43 \pm 0,66$ лет). Распределение больных по возрасту и длительности заболевания на момент обследования представлены на рисунках 1«А» и 1«Б».

В качестве мишени терапевтического вмешательства был избран стержневой синдром зависимости — патологическое влечение к алкоголю, оценка выраженности которого осуществлялась с помощью глоссария Н. В. Чердиченко — В. Б. Альшулера [9].

Противорецидивная активность Ридазина в сочетании с короткими психотерапевтическими интервенциями, оцененная методом Каплан — Мейера, представлена на рис. 2.

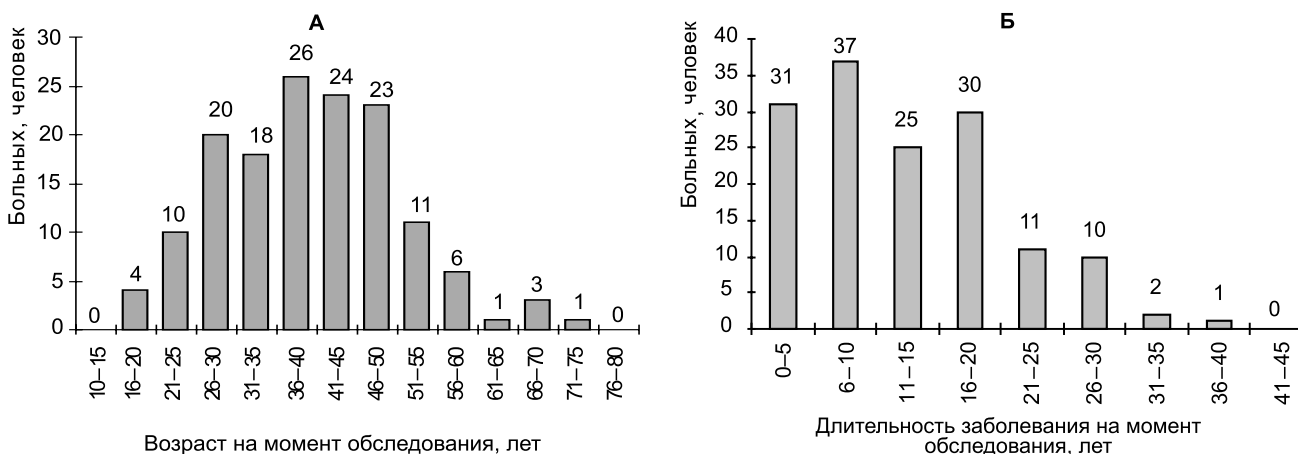


Рис. 1. Распределение больных с алкогольной зависимостью по возрасту (А) и длительности заболевания (Б) на момент обследования

Хорошо заметно, что Ридазин обладает существенной противорецидивной активностью у больных с алкогольной зависимостью. Начиная с 3-го визита (30 день наблюдения) количество пациентов, продолжавших воздерживаться от употребления алкоголя, в группе получавших Ридазин и психотерапию, было достоверно больше, чем в группе сравнения. Всего к моменту окончания периода наблюдения в группе получавших Ридазин пациентов, воздерживающихся

от употребления алкоголя, осталось 119 человек (из 150 взятых под наблюдение) или 79,3 %, а в группе сравнения — 14 человек (из 30 взятых под наблюдение) или 46,7 %. Такая противорецидивная активность Ридазина объясняется его способностью влиять на патологическое влечение к алкоголю.

Динамика различных компонентов ПВА на протяжении лечения Ридaziном представлена на рисунке 3 и в таблице 1.

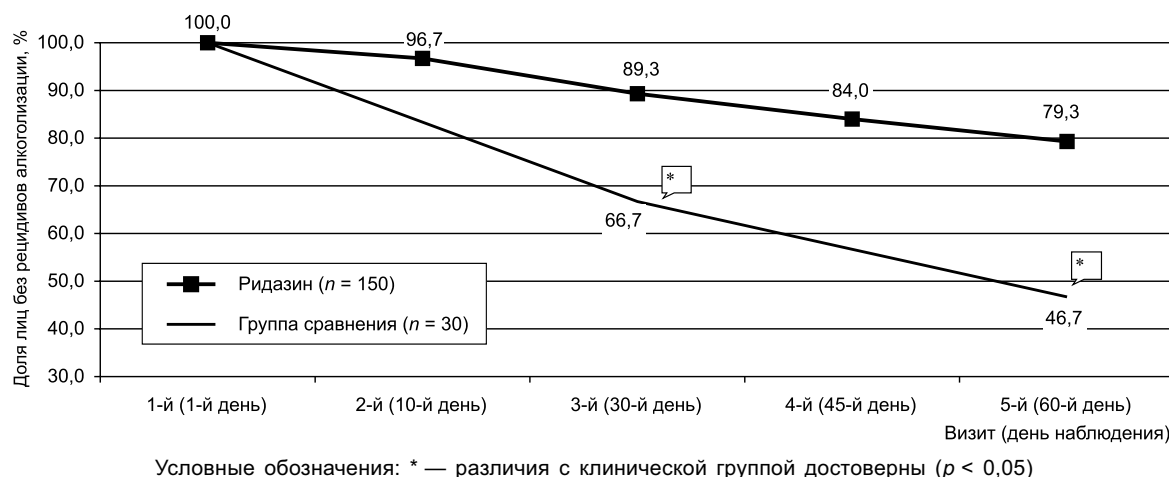
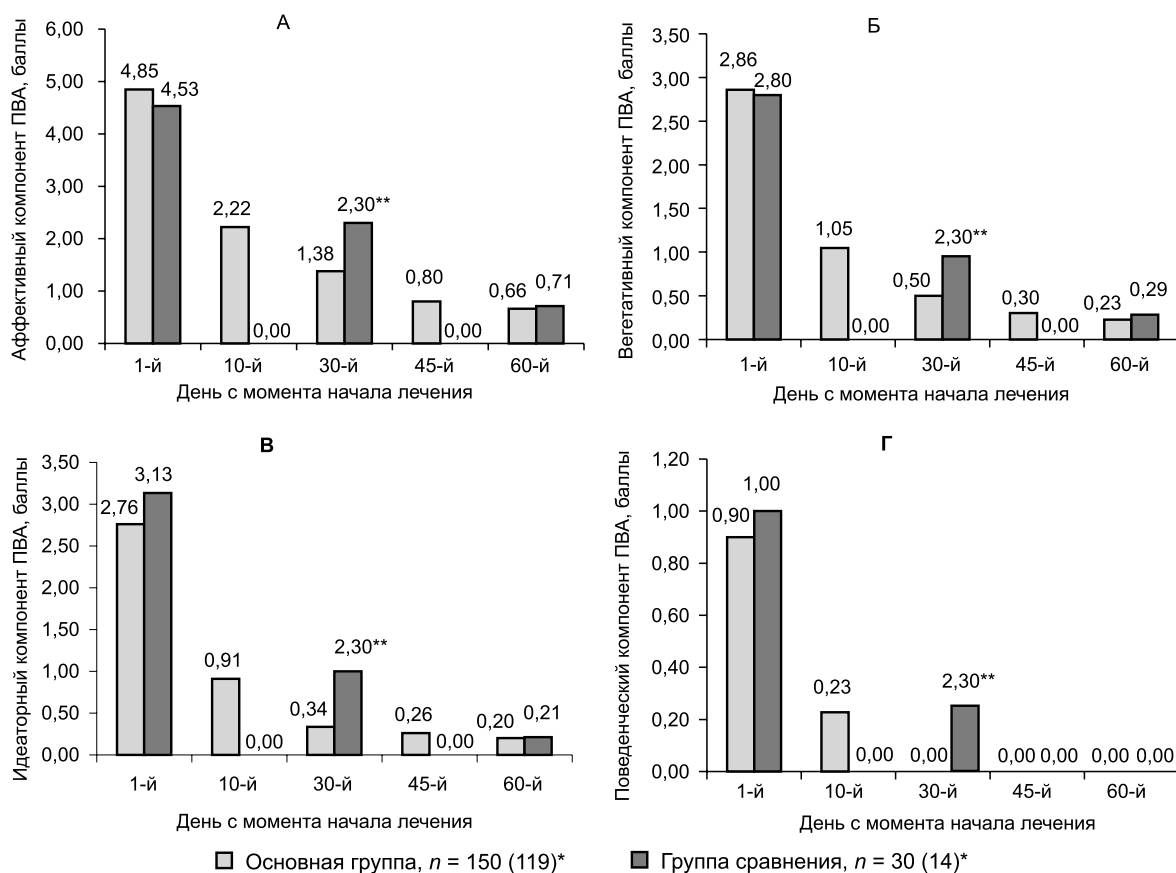


Рис. 2. Протирецидивный эффект Ридазина и коротких лечебных интервенций в виде рациональной психотерапии по сравнению с аналогичными лечебными интервенциями без фармакотерапии при алкогольной зависимости (метод Каплан — Мейера)



Условные обозначения: * — количество больных в группе уменьшилось к окончанию периода наблюдения;
 ** — различия с группой получавших Ридазин достоверны ($p < 0,05$)

Рис. 3. Динамика аффективного (А), вегетативного (Б), идеаторного (В) и поведенческого (Г) компонентов ПВА на протяжении лечения в основной группе и группе сравнения

Таблиця 1

Динамика патологического влечения к алкоголю и отдельных его компонентов на протяжении лечения у больных, получавших Ридазин (основная группа), и в группе сравнения

Компоненты ПВА	Составляющие компонентов ПВА	Динамика ПВА на протяжении лечения (в баллах)				
		1-й визит (1-й день)	2-й визит (10-й день)	3-й визит (30-й день)	4-й визит (45-й день)	5-й визит (60-й день)
Основная группа — группа пациентов, получавших Ридазин, n = 150 (119)***						
Аффективный компонент	Субдепрессия	1,42 ± 0,04	0,84 ± 0,05*	0,60 ± 0,04*	0,33 ± 0,04*	0,28 ± 0,04
	Тревога	1,78 ± 0,07	0,81 ± 0,06*	0,56 ± 0,04*	0,32 ± 0,04*	0,26 ± 0,04
	Эмоциональная лабильность	0,79 ± 0,04	0,35 ± 0,04*	0,22 ± 0,04	0,16 ± 0,03	0,13 ± 0,03
	Дисфория	0,86 ± 0,06	0,22 ± 0,04*	0,00 ± 0,00*	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00
	Аффективный в целом	4,85 ± 0,12	2,22 ± 0,15*	1,38 ± 0,07*	0,80 ± 0,07*	0,66 ± 0,07
Вегетативный компонент	Сновидения	1,11 ± 0,08	0,59 ± 0,06*	0,44 ± 0,04	0,27 ± 0,04	0,21 ± 0,04
	Мимические реакции	0,74 ± 0,04	0,21 ± 0,03*	0,06 ± 0,02*	0,03 ± 0,02	0,02 ± 0,01
	Изменения аппетита	1,01 ± 0,06	0,24 ± 0,05*	0,00 ± 0,00*	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00
	Вегетативный в целом	2,86 ± 0,10	1,05 ± 0,10*	0,50 ± 0,04*	0,30 ± 0,04*	0,23 ± 0,04
Идеаторный компонент	Относительно алкоголя	1,75 ± 0,05	0,66 ± 0,06*	0,34 ± 0,04*	0,26 ± 0,04	0,20 ± 0,04
	Относительно лечения	1,01 ± 0,06	0,26 ± 0,05*	0,00 ± 0,00*	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00
	Идеаторный в целом	2,76 ± 0,09	0,91 ± 0,10*	0,34 ± 0,04*	0,26 ± 0,04	0,20 ± 0,04
Поведенческий компонент		0,90 ± 0,06	0,23 ± 0,05*	0,00 ± 0,00*	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00
ПВА в целом		11,37 ± 0,21	4,41 ± 0,34*	2,22 ± 0,10*	1,37 ± 0,09*	1,09 ± 0,09
Группа сравнения, n = 30 (14)***						
Аффективный компонент	Субдепрессия	1,33 ± 0,09	—	0,80 ± 0,16	—	0,21 ± 0,11
	Тревога	1,63 ± 0,15	—	0,95 ± 0,15**	—	0,29 ± 0,13
	Эмоциональная лабильность	0,80 ± 0,10	—	0,35 ± 0,11	—	0,21 ± 0,11
	Дисфория	0,77 ± 0,11	—	0,20 ± 0,09**	—	0,00 ± 0,00
	Аффективный в целом	4,53 ± 0,22	—	2,30 ± 0,40**	—	0,71 ± 0,22
Вегетативный компонент	Сновидения	0,93 ± 0,17	—	0,35 ± 0,11	—	0,21 ± 0,11
	Мимические реакции	0,77 ± 0,08	—	0,25 ± 0,10	—	0,07 ± 0,07
	Изменения аппетита	1,10 ± 0,14	—	0,35 ± 0,15**	—	0,00 ± 0,00
	Вегетативный в целом	2,80 ± 0,22	—	0,95 ± 0,22	—	0,29 ± 0,13
Идеаторный компонент	Относительно алкоголя	1,83 ± 0,10	—	0,60 ± 0,18	—	0,21 ± 0,11
	Относительно лечения	1,30 ± 0,11	—	0,40 ± 0,15**	—	0,00 ± 0,00
	Идеаторный в целом	3,13 ± 0,16	—	1,00 ± 0,32	—	0,21 ± 0,11
Поведенческий компонент		1,00 ± 0,12	—	0,25 ± 0,10**	—	0,00 ± 0,00
ПВА в целом		11,47 ± 0,45	—	4,50 ± 0,97**	—	1,21 ± 0,28

Условные обозначения: * — разница с предыдущим визитом достоверна ($p < 0,05$); ** — различия с группой больных, получавших Ридазин, достоверны ($p < 0,05$); *** — количество больных в группе уменьшилось к окончанию периода наблюдения.

Ридазин оказывает влияние практически на все компоненты ПВА (аффективный, вегетативный, идеаторный и поведенческий). Этот эффект особенно заметен на протяжении первого месяца амбулаторного наблюдения, что подтверждается достоверными различиями с группой сравнения на 30-й день наблюдения. Это обстоятельство представляется особенно важным в свете того, что именно первый месяц прекращения алкоголизации особенно опасен в плане рецидивов (период «неустойчивого равновесия» по общему выражению профессора И. Н. Пятницкой).

В дальнейшем (на 60-й день наблюдения) разница в эффективности Ридазина в сочетании с психотерапией, по сравнению с чистой психотерапией, перестает быть статистически значимой, ввиду общего снижения напряженности ПВА в обеих группах.

В результате корреляционного анализа полученных данных установлено, что аффективный, вегетативный

и идеаторный компоненты ПВА на протяжении первых трех визитов тесно и достоверно связаны между собой ($r > 0,4$; $p < 0,05$), причем по мере укрепления ремиссии (от 1-го к 3-му визиту) сила связи возрастает. При этом поведенческий компонент ПВА остается относительно независимым от трех остальных (табл. 2).

На протяжении всего курса терапии Ридaziном у пациентов с зависимостью от алкоголя регистрировались показатели артериального давления и электрической активности сердца (табл. 3).

Установлено, что Ридазин на протяжении двухмесячного курса лечения в суточной дозе 30 мг не вызывает у больных с зависимостью от алкоголя статистически достоверных изменений артериального давления и электрической активности сердца. Не выявлено никаких признаков нарушения регулярности сердечного ритма, проводимости, а также гипертрофии и/или повреждения миокарда.

Таблиця 2

Динамика взаимной корреляции компонентов ПВА на протяжении первых трех визитов

	1-й визит (1-й день)				2-й визит (10-й день)				3-й визит (30-й день)			
	Аффективный	Вегетативный	Идеаторный	Поведенческий	Аффективный	Вегетативный	Идеаторный	Поведенческий	Аффективный	Вегетативный	Идеаторный	Поведенческий
Аффективный	—				—				—			
Вегетативный	0,45	—			0,79	—			0,79	—		
Идеаторный	-0,39	0,29	—		0,56	0,74	—		0,57	0,71	—	
Поведенческий	0,05	0,05	0,31	—	0,05	0,05	0,33	—	0,16	0,11	0,40	—

Примечание: на протяжении второго месяца наблюдения проявления ПВА становятся слишком скудными для анализа.

Таблиця 3

Динамика средних значений показателей артериального давления и электрической активности сердца у пациентов с зависимостью от алкоголя на протяжении двухмесячной терапии Ридазинном

Параметр	1-й визит	2-й визит	3-й визит	4-й визит	5-й визит
Систолическое АД	136,47 ± 1,01	136,53 ± 0,98	134,97 ± 0,99	135,63 ± 1,07	134,20 ± 1,07
Диастолическое АД	79,67 ± 1,24	80,27 ± 1,17	79,47 ± 1,34	81,23 ± 1,17	79,00 ± 1,33
ЧСС, уд./мин.	73,01 ± 0,61	74,03 ± 0,63	74,52 ± 0,68	76,04 ± 0,72	72,97 ± 0,60
Интервал RR, с	0,83 ± 0,01	0,82 ± 0,01	0,81 ± 0,01	0,80 ± 0,01	0,83 ± 0,01
Интервал QS, с	0,08 ± 0,00	0,08 ± 0,00	0,08 ± 0,00	0,08 ± 0,00	0,08 ± 0,00
Интервал PQ, с	0,15 ± 0,00	0,15 ± 0,00	0,15 ± 0,00	0,15 ± 0,00	0,15 ± 0,00
Интервал QT, с	0,34 ± 0,00	0,33 ± 0,00	0,33 ± 0,00	0,33 ± 0,00	0,34 ± 0,00
Сист. показатель, %	40,76 ± 0,17	41,04 ± 0,17	41,17 ± 0,19	41,58 ± 0,20	40,75 ± 0,17

Таким образом, в результате исследования установлено:

— комплексное лечение больных с алкогольной зависимостью, включающее Ридазин в суточной дозе 30 мг и короткие психотерапевтические интервенции (в виде сеансов рациональной психотерапии), обеспечивает достоверно более выраженный противорецидивный эффект, чем только рациональная психотерапия;

— в суточной дозе 30 мг и при длительности курса лечения 2 месяца препарат Ридазин не вызывает нарушения регулярности сердечного ритма, проводимости, а также гипертрофии и/или повреждения миокарда.

Список литературы

1. Материалы Организации Объединенных Наций. Инвестиции в лечение наркомании: документ для обсуждения на уровне лиц, ответственных за разработку политики // Наркология. — М., № 4, 2005. — С. 18—32.
2. Свифт Р. Н. Лекарственная терапия алкогольной зависимости // Обзор современной психиатрии. — 2001, вып. 3 (11). — С. 61—70.
3. Крупицкий Е. М. Применение фармакологических средств для стабилизации ремиссий и профилактики рецидивов при алкоголизме: зарубежные исследования // Вопросы наркологии, 2003, № 1. — С. 51—60.
4. Руководство по наркологии / Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: ИД Медпрактика-М, 2002. — Т. 2. — 504 с.
5. Минко А. И., Линский И. В. Алкогольная болезнь. Новейший справочник. — М.: Изд-во ЭКСМО, 2004. — 256 с.
6. Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Шабанов П. Д. Алкогольная зависимость: формирование, течение, противорецидивная терапия. — СПб.: Изд-во ЭЛБИ-СПб, 2002. — 192 с.
7. Марута Н. О., Минко О. И. Эмоційні порушення при пограничних психічних розладах та алкогольної залежності (діагностика та принципи лікування): Метод. рекомендації. — Харків, 2003. — 20 с.
8. Вікторов О. П., Матвеева О. В., Войтенко А. Г. та співавт. Тіоридазин: проблеми безпечного медичного застосування //

Новости медицины и фармации в Украине. — № 6 (188), 2006. — С. 7.

9. Череди́ченко Н. В., Альтшулер В. Б. Количественная оценка структуры и динамики патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом // Вопросы наркологии. — М., № 3—4, 1992. — С. 14—17.

Надійшла до редакції 04.10.2006 р.

А. І. Мінко, І. В. Лінський

Протирецидивна активність і профіль безпеки ридазину у хворих з алкогольною залежністю

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

Наведено досвід лікування 150 осіб з алкогольною залежністю з використанням Ридазину як засобу підтримуючої протирецидивної терапії. Показано, що комплексне лікування, яке включало Ридазин в добовій дозі 30 мг та короткі психотерапевтичні інтервенції (у вигляді сеансів раціональної психотерапії), забезпечує достовірно більш виражений протирецидивний ефект, ніж тільки раціональна психотерапія. Встановлено, що в добовій дозі 30 мг і при тривалості курсу лікування 2 місяці препарат Ридазин не викликає порушення регулярності серцевого ритму, провідності, а також гіпертрофії та/або пошкодження міокарду.

А. І. Мінко, І. В. Лінський

Antirelapse activity and safety profile of ridazine in patients with alcohol dependence

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

The experience of treatment of 150 alcohol-dependent persons with the use of Ridazine as a remedy for maintenance antirelapse therapy is presented in this article. It is shown, that complex medical treatment which included 30 mg of Ridazine per day and short psychotherapy interventions (sessions of rational psychotherapy) provides more expressed antirelapse effect than rational psychotherapy only. It is established, 30 mg of Ridazine per day during 2 month's course of treatment does not cause disorder of cardiac rhythm, conductivity, and also hypertrophy and/or damage of myocardium.

УДК: 616.72-002.77-06: 616.8]-036-073.756.8.

*М. А. Гаєвая*Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

КЛИНИКО-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ПРОТЕКАЮЩИХ НА ФОНЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Технологический прогресс, улучшение медицинского обслуживания населения обуславливают его старение, возрастает продолжительность жизни больных, количество лиц, которые страдают одновременно несколькими хроническими заболеваниями [4]. Например, в 2000 г. в США насчитывалось 57 млн таких людей, а к 2020 г. прогнозируется возрастание их числа до 81 млн [4, 10]. 50 % пациентов с хроническими заболеваниями имеют больше одной хронической патологии [4, 9].

В литературе встречаются данные относительно особенностей поражения нервной системы при той или иной соматической патологии, однако они недостаточно изучены.

В настоящее время аутоиммунные заболевания рассматриваются как наиболее частая причина хронической патологии у человека [3]. Ревматоидный артрит — одно из наиболее частых аутоиммунных ревматических заболеваний, распространённость его среди взрослого населения достигает в среднем 0,6—1,3 % [2]. В структуре инвалидизации среди внутренних болезней ревматоидный артрит занимает одно из ведущих мест, поражает людей преимущественно молодого и среднего возраста, являясь не только медицинской, но и социальной проблемой [5, 8].

Целью нашей работы явилось изучение органических изменений в веществе и оболочках головного мозга у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и травматической болезнью головного мозга, протекающих на фоне ревматоидного артрита.

Обследовано 102 больных в возрасте от 25 до 63 лет, страдающих ревматоидным артритом. Известно, что данному заболеванию чаще подвержены женщины [6, 7]. Это подтвердилось и нашим исследованием — женщин было 68 (66,7 %), мужчин — 34 (33,3 %) обследованных лиц.

Все пациенты были разделены на 2 группы. В первую группу вошло 62 человека с дисциркуляторной гипертонической энцефалопатией I—II стадии (ДЭП), вторую группу составили 40 больных с травматической болезнью головного мозга (ТБГМ).

Контроль составили 48 больных соответствующего возраста, страдающие ДЭП I—II стадии и отдалёнными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ). Мужчин было 26 человек, женщин — 22. Ревматоидным артритом указанные лица не страдали. Для сравнения полученных данных нами были выделены 2 контрольные группы. В первую контрольную группу вошло 27 обследованных с ДЭП I—II стадии, во вторую — 21 больной с отдалёнными последствиями ЗЧМТ.

Комплекс обследований включал анализ жалоб, изучение неврологического статуса, визуализацию структурных изменений в веществе и оболочках головного мозга при помощи магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Ведущими жалобами больных в 1-й основной группе были головные боли, преимущественно в затылочной области (91,9 %), в 61,2 % наблюдений головные боли сопровождались головокружением, в 35,5 % — тошнотой на высоте головной боли. Шум в голове и ушах беспокоил 45,1 % обследованных. Склонность к повышению артериального давления (АД) отмечали 79 % пациентов. На шаткость при ходьбе жаловались 64,5 % больных. Нарушения сна отмечали 53,2 % обследованных лиц. 85,5 % обследуемых жаловались на повышенную утомляемость, 30,7 % — на ухудшение памяти.

Во 2-й основной группе ведущей жалобой была головная боль (95 %), преимущественно диффузного характера. Очень часто головные боли сопровождались головокружением (77,5 %), а также тошнотой и рвотой (65 %). Наблюдалась бессонница ночью и сонливость в дневное время (60 %), раздражительность (72,5 %), сниженный фон настроения (40 %), колебания АД (52,5 %), повышенная потливость (47,5 %). Характерны были жалобы на нарушение психокогнитивных функций — снижение памяти (80,9 %), рассеянность внимания (72,5 %), затруднение мыслительных процессов (65 %), приступообразные состояния, которые были расценены нами как симпатоадреналовые вегетативные пароксизмы: внезапное усиление головной боли, учащение сердцебиения, повышение АД на 30—50 мм рт. ст. выше «рабочих» показателей, гиперемия лица, чувство удушья, ощущение немотивированной тревоги, страха. Описанные пароксизмы разной интенсивности, длительности и частоты возникновения беспокоили 70 % обследованных лиц.

Больные 1-й контрольной группы предъявляли жалобы на головные боли, чаще давящего характера, с локализацией в теменной или височных областях в 81,5 % наблюдений. В 44,4 % случаев головная боль сопровождалась головокружением, в 29,6 % — тошнотой и рвотой. Ощущение заложенности ушей беспокоило 33,3 % пациентов, повышение показателей АД — 59,3 %. Выраженная общая слабость отмечалась у 55,6 %, повышенная утомляемость — у 48,2 %, ощущение онемения кистей — у 22,2 %, раздражительность — у 40,7 % обследованных.

Больные с отдалёнными последствиями ЗЧМТ в 100 % отмечали головную боль, в 80,9 % сопровождающуюся головокружением, в 61,9 % — тошнотой

и рвотой на высоте головной боли. Боли в глазных яблоках беспокоили 57,1 % обследованных. Колебания АД отмечали 66,7 % больных. Нарушение цикла «сон — бодрствование» зарегистрировано в 61,9 % наблюдений. Неприятные ощущения в области сердца — в 33,3 %. Как и во 2-й основной группе, большинство больных предъявляло жалобы на вегетативные пароксизмы, как симпатoadреналовые (57,1 %), так и вагоинсулярной направленности (бледность, липкий холодный пот, усиление головокружения, тошнота — 23,8 %).

Таким образом, мы видим, что во всех группах обследованных лиц основной жалобой была головная боль, что согласуется с литературными данными [1].

В 1-й основной группе нарушения неврологического статуса были следующими: глазодвигательные расстройства (79 %), нистагм (19,3 %), умеренно выраженный симптом Манна (59,7 %), снижение слуха (32,2 %), анизорефлексия (30,7 %), умеренно выраженная пирамидная недостаточность (40,3 %), шаткость при пробе Ромберга (85,5 %), нарушения при выполнении координаторных проб (58 %), тремор конечностей (46,8 %), чувствительные расстройства (35,5 %). Повышение цифр АД наблюдалось в 83,9 %, тахикардия — в 51,6 %, одышка — в 40,3 %, акроцианоз — в 58 %, эмоциональная лабильность — в 91,9 %.

У больных 2-й основной группы неврологический статус характеризовался поражением черепных нервов в 100 % (глазодвигательной группы — в 92,5 %, лицевого нерва — в 57,5 %, подъязычного — в 32,5 %); резко положительным симптомом Манна (77,5 %); снижением зрения и слуха (37,5 %); симптомами орального автоматизма (27,5 %); выраженными нарушениями в рефлекторной сфере (анизорефлексия, вялость или отсутствие брюшных рефлексов — 67,5 %); патологическими кистевыми (27,5 %) или стопными (15 %) феноменами; статическими расстройствами (87,5 %) с дискоординацией (65 %). Характерными симптомами были яркие изменения вегетативной сферы с превалированием эрготропных влияний: повышение АД (85 %), тахикардия (80 %), одышка (65 %), ознобopодное дрожание (35 %), выраженный общий и дистальный гипергидроз (72,5 %), акроцианоз (60 %).

В контрольной группе больных с дисциркуляторной гипертонической энцефалопатией нарушения неврологического статуса заключались в глазодвигательных расстройствах (82 %), анизокории (19 %), асимметрии носогубных складок (59 %), вялости (41 %) или оживлении сухожильных рефлексов (52 %), гипомимии (44 %), пирамидных (48 %) и чувствительных (63 %) изменениях, треморе конечностей (37 %), неустойчивости при пробе Ромберга с нечётким выполнением координаторных проб (78 %), повышении показателей АД (39 %), снижении зрения (48 %) и слуха (59 %), когнитивных расстройствах в форме ухудшения памяти (56 %).

У пациентов контрольной группы с отдалёнными последствиями ЗЧМТ изучение неврологического статуса выявило следующие результаты: ограни-

чение движений глазных яблок (67 %), асимметрия носогубных складок (57 %), нистагм (33 %), симптом Манна (29 %), анизорефлексия (57 %), патологические рефлексы (кистевые — 52 % и стопные — 14 %), чувствительные расстройства (38 %), неустойчивость в пробе Ромберга (62 %). Вегетативные дисфункции были представлены колебаниями показателей АД (71 %), тахикардией (43 %) или брадикардией (19 %), гипергидрозом (67 %), акроцианозом (48 %). Психокognitive нарушения характеризовались снижением памяти (52 %), рассеянностью внимания (43 %). Вегетативные пароксизмы зафиксированы в 71 % случаев, причём по симпатoadреналовому типу в 43 %, а в 29 % — смешанного характера.

Метод МРТ головного мозга был применён всем больным основных и контрольных групп. Полученные данные позволили объективизировать структурные нарушения, выявленные в оболочках, веществе головного мозга и в ликворосодержащих пространствах.

У пациентов 1-й группы в 82 % была выявлена гидроцефалия, причём внутренняя — у 46 %, наружная — у 10 % и смешанная — у 26 %. Ширина центральных отделов боковых желудочков слева была в пределах $14,6 \pm 1,36$ мм, что достоверно превышало аналогичный показатель в контрольной группе больных с ДЭП ($p < 0,01$). Ширина центральных отделов боковых желудочков справа составила $14,8 \pm 1,11$ мм, что также достоверно больше по сравнению с группой контроля ($p < 0,01$). В 61 % наблюдений (чаще — при ДЭП II ст.) на томограммах определялись очаги пониженной плотности, с локализацией в таламусе, подкорковом белом веществе и в базальных ганглиях. В 11 % были выявлены признаки незначительной диффузной гипотрофии коры гемисфер, однако полученные результаты не являются статистически достоверными.

Во второй группе зарегистрированы наиболее яркие структурно-морфологические нарушения. В 78 % наблюдалось уплотнение оболочек в конвекситальных отделах мозга, в 45 % — в базальных. Выраженный атрофический процесс в веществе мозга отмечался у 30 % обследованных. Рубцово-спаечные изменения зарегистрированы у 37 % пациентов. В 27 % исследований обнаружен кистозно-слипчивый процесс.

Анализ томограмм больных 1-й контрольной группы показал незначительные изменения ликворной системы (в основном в виде внутренней гидроцефалии — 44 % случаев). Ширина центральных отделов боковых желудочков слева составила $13,1 \pm 0,61$ мм, а аналогичный параметр справа — $12,1 \pm 0,21$ мм. В незначительном количестве (11 %) на томограммах выявлены одиночные гиподенсивные очаги в подкорковом белом веществе.

Во 2-й контрольной группе (больные с отдалёнными последствиями ЗЧМТ) в 71 % выявлены проявления внутренней или смешанной гидроцефалии, в 29 % — умеренно выраженный атрофический процесс коры гемисфер (чаще — конвекситальной локализации). Лишь в 4 % определено наличие кист, что в нашем исследовании не явилось статистически достоверным критерием.

Таким образом, изучение нарушений неврологического статуса и результатов томограмм обследованных больных позволяет сделать следующие выводы.

1. У больных дисциркуляторной гипертонической энцефалопатией и травматической болезнью головного мозга, протекающих на фоне ревматоидного артрита, неврологическая патология и структурно-морфологические изменения головного мозга более обширны и ярче выражены.

2. При наличии ревматоидного артрита у больных имеют место более частые и выраженные нарушения вегетативного статуса (с формированием симпато-адреналовых пароксизмов), психокогнитивной сферы, наличие гидроцефалии, грубых атрофических и кистозно-слипчивых процессов в веществе и оболочках головного мозга.

3. Полученные данные необходимо учитывать при подборе адекватной терапии данному контингенту больных.

Список литературы

1. Волошин П. В., Мищенко Т. С., Реминык И. В. Головная боль // Український медичний вісник. — 2006. — № 5. — С. 50—55.
2. Иммунные нарушения в очаге поражения при раннем ревматоидном артрите / Семёнова Л., Салмаси Ж., Казимирский А. и др. // Врач. — 2006. — № 5. — С. 14—16.
3. Малышева О. А., Труфакин С. В., Ширинский В. С. Изучение нервной регуляции сердечного ритма у больных ревматоидным артритом и рассеянным склерозом // Терапевтический архив. — 2002. — Т. 74. — № 10. — С. 48—51.
4. Мар'єнко Л. Б. Коморбідність при епілепсії // Український вісник психоневрології. — 2005. — Т. 13, вип. 4. — С. 23—25.
5. Нестероїдні протизапальні препарати при довготривалому застосуванні у хворих з ревматичними захворюваннями суглобів: порівняльна оцінка ефективності та безпечності / Шуба Н. М., Іваницька Л. М., Борткевич О. П. та ін. // Врачебная практика. — 2000. — № 4. — С. 10—15.
6. Особенности психических нарушений у больных ревматоидным артритом / Цивилько М. А., Мелентьев А. С., Коркина М. В. и др. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1999. — Т. 99, вып. 2. — С. 9—11.
7. Пизова Н. В., Шилкина Н. П., Спирин Н. Н. Иммунные повреждения нервной системы при некоторых формах ревмати-

ческих заболеваний // Там же. — 2005. — Т. 105. — Вып. 2. — С. 73—78.

8. Хворостинка В. Н., Федоров В. А., Ерахторина Н. В. Особенности течения ревматоидного артрита // Врачебная практика. — 1998. — № 6. — С. 13—14.

9. Persons with Chronic Conditions: Their Prevalence and Costs / Hoffman C., Rice D., Sung H. Y. // JAMA. — 1995. — V. 276. — P. 1473—1479.

10. Wu S. Y., Green A. Projection of Chronic Illness Prevalence and Cost Inflation. — Washington DC.: RAND Health, 2000.

Надійшла до редакції 04.10.2006 р.

М. А. Гасва

Клініко-томографічні порушення при деяких неврологічних захворюваннях, що перебігають на тлі ревматоїдного артриту

Харківська медична академія післядипломної освіти
(м. Харків)

У роботі надані результати клініко-неврологічного та магнітно-резонансно-томографічного обстеження 102 хворих з дисциркуляторною гіпертонічною енцефалопатією II стадії та травматичною хворобою головного мозку, що перебігають на тлі ревматоїдного артриту. Здійснено контроль у 48 пацієнтів з аналогічними нозологічними формами, які не страждають на ревматоїдний артрит. За наявності ревматоїдного артриту у хворих більш виражені неврологічна симптоматика, схильність до симпатоадреналових пароксизмів, грубі структурні порушення у оболонках та речовині головного мозку.

М. А. Gaeva

Clinical-tomographical disorders at some neurology diseases proceeding on the rheumatic arthritis

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)

Results of clinical-neurology and magnetic resonance tomographical investigation of 102 patients with dyscirculatory hypertonic encephalopathy II stage and traumatic disease of brain proceeding of the rheumatic arthritis are presented in the work. The control of 48 patients with analogous nosological forms don't suffering with rheumatic arthritis is spent. The inclination to sympatoadrenaly paroxysms, coarse structural disorders in membranes and substance of brain in rheumatic arthritis presence at the patients are more expressed.

УДК 616.831-005.1-005.4-085-07-032:611.018.749

А. Н. Завгородняя, соискатель кафедры невропатологии и нейрохирургии

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

ЭНДОТЕЛИНПРОДУЦИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Ишемический инсульт наряду с ишемической болезнью сердца и онкопатологией продолжает удерживать лидирующие позиции среди причин заболеваемости, смертности и инвалидизации населения Украины [1], при этом на сегодняшний день ряд вопросов, касающихся патобиохимии и патогенеза инсульта, остаётся до конца не решённым.

По мнению Stoclet J. et al. [2], повышение плазменной концентрации эндотелина-1 является маркером острого церебрального инфаркта. В высоких концен-

трациях эндотелин-1 опосредует вазоконстрикцию артерий и вен путём активации Ca^{2+} -каналов, вызывает пролиферацию гладких миоцитов и фибробластов сосудистой стенки, участвует в процессе программированной клеточной гибели — апоптозе, вызывает экспрессию адгезивных молекул [3, 4]. Одним из важнейших показателей эндотелиальной функции является исследование продукции эндотелина при различных заболеваниях, в том числе цереброваскулярных. Так, выявлено нарастание

уровня ендотелина-1 при дисциркуляторной энцефалопатии 1-й стадии со сдвигом равновесия в системе «оксид азота — эндотелин-1» в сторону последнего [5]. В другом исследовании [6] при изучении патогенетических механизмов хронических ишемических нарушений мозгового кровообращения выявлена активация вазоконстрикторов (эндотелин-1, вазопрессин). Также происходят изменения уровня эндотелина-1 у больных кардиоэмболическим инсультом [7]. С учётом активной роли сосудистого эндотелия в патогенезе острой церебральной ишемии целесообразно назначение препаратов ангиопротекторного ряда. Исходя из этого нами применены в лечении больных церебральным ишемическим инсультом (ЦИИ) препараты комплексного воздействия на сосудистую систему: раствор *L*-лизина эсцината [8, 9] и раствор Тиотриазолина [10, 11].

Целью работы явилось изучение патогенетической роли эндотелиальной дисфункции на примере эндотелинпродуцирующей функции сосудистого эндотелия у больных с ЦИИ и возможности медикаментозной коррекции выявленных изменений.

В связи с этим обследовано 129 больных с первым ишемическим инсультом в 1-е сутки заболевания и после лечения. Возраст обследованных больных — от 46 лет до 75 лет, средний возраст составил $63,9 \pm 0,9$ лет, среди них мужчин — 69 чел. (53,5 %), женщин — 60 чел. (46,5 %). В качестве группы контроля обследованы 25 практически здоровых человек, сопоставимые по полу и возрасту с группой больных ЦИИ.

В ходе клинико-неврологического обследования с учётом уровня сознания по шкале Глазго, наличия общемозговой симптоматики и выраженности неврологического дефицита по шкале Гусева Е. И., Скворцовой В. И. [12] все больные ЦИИ разделены на 4 клинические группы: *A* ($n = 11$) — больные с ЦИИ в относительно удовлетворительном состоянии; *B* ($n = 54$) — больные с ЦИИ в состоянии средней степени тяжести; *C* ($n = 48$) — больные с ЦИИ в состоянии тяжёлой степени; *D* ($n = 16$) — больные с ЦИИ в крайне тяжёлом состоянии. Лечебная программа 65 больных (1-я группа) включала терапию с назначением базисного комплекса лекарственных препаратов; 64 больных (2-я группа) на фоне стандартной терапии ЦИИ получали комплекс 0,1 % раствора *L*-лизина эсцината по 10,0 мл в/в капельно

5 дней и 2,5 % раствора Тиотриазолина по 2,0 мл в/в 10 дней.

Нами исследован уровень эндотелина-1 у больных ЦИИ в плазме венозной крови иммуноферментным методом с использованием набора производства «Biomedica» (Австрия) до и после лечения.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась по критерию Стьюдента.

Выявлено, что во всех случаях по сравнению с контролем происходит достоверное повышение содержания эндотелина-1 в плазме крови больных ЦИИ в 1-е сутки заболевания (табл. 1).

Таблица 1
Динамика содержания эндотелина-1 у больных ЦИИ и в контроле ($M \pm m$, пмоль/л)

Группа больных	До лечения	После лечения
1 группа	$0,70 \pm 0,02$	$0,66 \pm 0,01^*$
2 группа	$0,68 \pm 0,01$	$0,56 \pm 0,01^{*\wedge}$
Контроль	$0,47 \pm 0,01$	

Примечание: * — $p < 0,05$ между 1 и 2 группами больных; $\wedge$ — $p < 0,05$ до и после лечения внутри группы

Так, в 1-е сутки острой сосудистой катастрофы содержание эндотелина-1 достигает значительного роста в сравнении с контролем: до $0,70 \pm 0,02$ пмоль/л в 1-й группе и $0,68 \pm 0,01$ пмоль/л во 2-й группе. Эти данные показывают, что у больных ЦИИ уже в первые часы заболевания активизируются процессы эндотелиального выброса вазоконстрикторов, что усугубляет нарушения мозгового и системного кровотока на макро- и микроциркуляторном уровнях. В ходе лечения у больных 1-й группы наблюдается тенденция ($p > 0,05$) к снижению этого показателя до $0,66 \pm 0,01$ пмоль/л, тогда как у больных 2-й группы добавление к лечебной схеме *L*-лизина эсцината и Тиотриазолина приводило к достоверному в сравнении с 1-й группой и к началу заболевания снижению содержания эндотелина-1 — до $0,56 \pm 0,01$ пмоль/л после лечения.

Для более полной характеристики содержания эндотелина-1 проведено изучение динамики его изменения в группах больных ЦИИ с различной степенью тяжести заболевания (табл. 2).

Таблица 2
Динамика содержания эндотелина-1 у больных церебральным ишемическим инсультом в зависимости от степени тяжести заболевания ($M \pm m$, пмоль/л)

Группа больных	Сроки исследования	Степень тяжести ЦИИ			
		<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>
1 группа	До лечения	$0,68 \pm 0,07$	$0,66 \pm 0,02$	$0,74 \pm 0,02$	$0,77 \pm 0,06^*$
	После лечения	$0,63 \pm 0,06$	$0,66 \pm 0,02^*$	$0,67 \pm 0,02^{*\wedge}$	$0,69 \pm 0,11^*$
2 группа	До лечения	$0,68 \pm 0,03$	$0,65 \pm 0,02$	$0,69 \pm 0,02$	$0,76 \pm 0,04^*$
	После лечения	$0,55 \pm 0,04^\wedge$	$0,54 \pm 0,01^{*\wedge}$	$0,60 \pm 0,02^{*\wedge}$	$0,55 \pm 0,03^{*\wedge}$
Контроль		$0,47 \pm 0,01$			

Примечание: * — $p < 0,05$ между 1-й и 2-й группами; $\wedge$ — $p < 0,05$ до и после лечения.

Обобщая полученные данные, мы выявили значимое в сравнении с контролем нарастание содержания эндотелина-1 во всех группах больных ЦИИ с различной степенью тяжести. При этом максимальные значения эндотелина-1 отмечены у больных в крайне тяжёлом состоянии в 1-й и во 2-й группах — $0,77 \pm 0,06$ пмоль/л и $0,76 \pm 0,04$ пмоль/л соответственно, что указывает на крайнюю степень сосудистых нарушений на биохимическом уровне у данных больных.

Выявленная тенденция к снижению содержания эндотелина-1 во всех группах наблюдения достигала значимых показателей в динамике лечения в 1-й группе лишь у больных в тяжёлом состоянии — до $0,67 \pm 0,02$ пмоль/л, хотя этот показатель оказался максимальным после лечения. Отсутствие существенной динамики в изменении уровня эндотелина-1 у больных ЦИИ в 1-й группе, которым назначался базисный лечебный комплекс, свидетельствует о меньшем его воздействии на патогенез инсульта на уровне его эндотелиального звена. Дополнительное применение L-лизина эсцината и Тиотриазолина вызывает статистически значимое снижение показателя эндотелина-1 в большей мере у больных в относительно удовлетворительном состоянии и состоянии средней степени тяжести, в меньшей мере — у больных в тяжёлом и крайне тяжёлом состоянии.

Таким образом, проведенное исследование позволило сделать следующие выводы.

1. У больных ЦИИ в 1-е сутки заболевания в крови повышается содержание эндотелина-1.

2. Уровень эндотелина-1 в крови больных ЦИИ нарастает при утяжелении состояния больных, что указывает на прогрессирование сосудистых расстройств.

3. При лечении больных ЦИИ комплексом препаратов L-лизина эсцината и Тиотриазолина обнаружен положительный эндотелиотропный эффект, который выражался в виде достоверного регресса уровня эндотелина-1 в плазме крови, что свидетельствует о коррекции эндотелиальной функции у больных в остром периоде ишемического инсульта.

Г. М. Завгородня

Ендотелінпродукуюча функція судинного ендотелію при церебральному ішемічному інсульті

*Харківська медична академія післядипломної освіти
(м. Харків)*

У ході комплексного клініко-неврологічного, інструментального, біохімічного дослідження обстежено 129 хворих з мозковим ішемічним інсультом. Визначали рівень ендотеліну-1 в крові хворих до початку лікування та по його закінченні. Виявлено підвищення вмісту ендотеліну-1 у всіх хворих на інсульт, рівень якого залежав від ступеня тяжкості захворювання. Оцінювали вплив препаратів L-лізину есцинат та Тиотриазолін на здатність судинного ендотелію до синтезу ендотеліну-1. Зроблено висновок про позитивну дію цих препаратів на динаміку вмісту в крові ендотеліну-1, що визначалося в його статистично вірогідному регресі після лікування.

Список литературы

1. Нові теоретичні та організаційні передумови боротьби з цереброваскулярною патологією / Горбань Є. М., Волошин П. В., Міщенко Т. С., Волошина Н. П. // Український вісник психоневрології. — 1998, вип. 2 (17). — С. 6—8.
2. Stoclet J. C., Martinez M. C., Ohlmann P. et al. Induction of nitric oxide synthase and dual effects of nitric oxide and cyclooxygenase products in regulation of arterial contraction in human septic shock // *Circulation*. — 1999. — № 100. — P. 107—112.
3. Todd J. Anderson. Assessment and treatment of endothelial dysfunction in humans // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1999. — № 34 (3). — P. 631—638.
4. Vita J., Keaney J. Endothelial dysfunction: a barometer for cardiovascular risk // *Circulation*. — 2002. — V. 106. — P. 640—643.
5. Малахов В. О. Початкові стадії хронічних церебральних ішемій (патогенез, клініка, лікування, профілактика). — Харків, 2004. — 228 с.
6. Міщенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Крыженко Т. В. и др. Клинико-патогенетические особенности хронических ишемических нарушений мозгового кровообращения и программа реабилитации // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 2 (31). — С. 63—65.
7. Дубенко О. Е., Жмуро А. И., Лозик Т. И. Уровень эндотелина у больных кардиоэмболическим инсультом с хронической недостаточностью кровообращения / Республіканська науково-практична конференція «Нове в патогенезі, діагностиці та лікуванні хронічної недостатності кровообігу», Харків, 1999 // Український терапевтичний журнал. — № 1 (1). — С. 52—53.
8. Черний В. И., Кардаш А. М., Страфун С. С. и др. Применение препарата L-лизина эсцинат в нейрохирургии, неврологии, травматологии и ортопедии: Метод. рекомендации. — К., 1999. — 40 с.
9. Пулик А. Р., Тимченко Н. Д., Изай Н. И. и др. Опыт применения L-лизина эсцинат при острой сосудистой патологии головного мозга // *Новости медицины и фармации*. — 2005. — № 14 (174). — С. 10.
10. Кузнецова С. М., Кузнецов В. В., Воробей М. В. Влияние тиоцетама на функциональное состояние ЦНС у больных, перенесших ишемический инсульт // *Международный неврологический журнал*. — 2005. — № 1. — С. 45—51.
11. Мазур И. А., Волошин Н. А., Чекман И. С. и др. Тиотриазолин: фармакологические аспекты и клиническое применение. — Запорожье, 2005. — 156 с.
12. Віничук С. М. Мозковий інсульт (клініко-діагностичні, терапевтичні та прогностичні алгоритми). — К., 1998. — 52 с.

Надійшла до редакції 04.10.2006 р.

G. M. Zavgorodnya

Endothelin-producing function of vascular endothelium in cerebral ischemic stroke

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)*

A complex clinical, neurology, instrumental, biochemical examination of 129 patients with cerebral ischemic stroke. The blood level of endothelin-1 in patients before and after treatment were assessed. It was revealed an increasing of endothelin-1 in all patients with stroke, it's level was depend on different stages of the disease. The influence of L-lysini aescinat and Thiotriazolin on the ability of vascular endothelium to produce endothelin-1 have been estimated. We made conclusion about positive effect of these drugs on the dynamics of the endothelin-1 blood level in it's statistically significant lowering after treatment.

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА И ДЕПРЕССИЯ

Депрессию относят к одному из самых типичных клинических проявлений болезни Паркинсона (БП). Депрессивные расстройства возникают у 40—90 % больных, а изменения настроения выявляются приблизительно в 40—50 % случаев [14].

Считают, что выраженность депрессивных расстройств коррелирует со степенью тяжести БП, но связь эта не во всех случаях однозначна [4]. Это, безусловно, связано с различными подходами к дифференциальной диагностике БП и синдрома паркинсонизма, а также к оценке типа депрессивных расстройств — большая депрессия, частичный депрессивный синдром, дистимия и т. д. Трудности нозологической диагностики заключаются еще и в том, что отдельные вегетативные и соматические симптомы в равной мере часто оказываются составной частью клинической картины как БП, так и депрессивного синдрома. С другой стороны, очевидна определенная самостоятельность депрессивных расстройств при БП, поскольку у многих больных депрессия обычно возникает в самом начале болезни или в доклинический период, предшествуя появлению симптомов двигательных нарушений, и проявляется в дисфории и грусти, гипертрофированном чувстве собственной вины перед близкими людьми [1, 8]. Одной из вероятных причин частого сочетания этих симптомов является определенное сходство биохимических нарушений в головном мозге при БП и депрессии, ввиду чего депрессия при БП может иметь как эндогенный, так и реактивный компоненты [2—4, 21]. Поиск патогенетических закономерностей формирования депрессивных состояний ввиду сложности их клинического проявления всегда был и будет сопряжен с большими трудностями. На сегодняшний день, несмотря на большой объем накопленных экспериментальных и клинических данных, базисные механизмы депрессии по-прежнему не ясны [2, 11, 25]. Значительную эволюцию претерпели за последние годы представления о патохимии различных депрессивных состояний — от идеи связи той или иной формы аффективного расстройства с изменениями активности одной из нейромедиаторных систем до понимания генеза депрессивных состояний как результата нарушения взаимодействия этих систем [2, 5, 10, 11].

Важно отметить, что моторная заторможенность и вялость, низкий уровень инициативы у больных с большой депрессией меланхолического типа могут быть клиническим отражением снижения активности нигростриатной дофаминергической системы [4, 5, 25]. У таких больных выявлено снижение уровня метаболитов дофамина, но не норадреналина или серотонина в спинномозговой жидкости по сравнению с больными немеланхолической депрессией. Подавляющее большинство исследований посвящено все-таки норадренергической и серотонинергической системам мозга [17, 22], в том числе в аспекте их

взаимодействия [16], но в целом, роль дофаминергической системы в патогенезе депрессивных состояний изучена сравнительно слабо [1, 9].

В обзорной работе J. Soares a. J. Mann [22] проанализированы результаты КТ-исследований мозга при уни- и биполярных депрессиях. Установлено, что базальные ганглии являются «критической» областью мозга для развития депрессии и, соответственно, для построения ее нейроанатомической модели. Такое заключение подтверждается клиническими данными об увеличении частоты развития депрессивной симптоматики у пациентов с повреждением базальных ганглиев и последующим развитием в них нарушений метаболизма различной этиологии — при кальцификации [18], сосудистой патологии мозга [23], его травматических повреждениях [13], паркинсонизме [10].

Накопленные в последние десятилетия данные позволили выделить из общей группы депрессивных расстройств дофаминдефицитную (дофаминзависимую) депрессию [3, 20, 9].

Ключевым моментом лечения хронических депрессивных расстройств, и в частности депрессии при БП, является психофармакотерапия, которая должна сочетаться с основными классами противопаркинсонических препаратов, составляющих фундамент для комплексной патогенетической терапии заболевания. Депрессия, часто сопутствующая основным клиническим симптомам, характерным для болезни Паркинсона, требует длительного использования антидепрессантов, обладающих достаточной эффективностью и психофармакологической активностью в отношении симптомов-мишеней при минимальных побочных эффектах. В этой связи наиболее благоприятным профилем антидепрессивной активности и побочных эффектов обладает препарат тианептин (коаксил).

Безопасность и хорошая переносимость тианептина подтверждается результатами двойных слепых исследований в сравнении с другими антидепрессантами при лечении пациентов и на здоровых добровольцах. Являясь большим антидепрессантом, тианептин обладает крайне малым количеством побочных эффектов [6, 7].

Тианептин (коаксил) — трициклический антидепрессант сложной химической структуры (дибензотиазепиндиоксид), который в отличие от других антисеротонинергических препаратов, облегчает обратный захват серотонина пресинаптической мембраной и практически не оказывает влияния на норадренергическую и серотонинергическую системы. Тианептин предотвращает нежелательные последствия стрессового воздействия и улучшает поведенческую адаптацию к стрессу как в эксперименте на животных, так и в клинике [27]. Эффект лечения тианептином проявляется в отношении аффективного и когнитивного уровня восприятия пациентов

при воздействии стимулов окружающей среды и способности адекватно на них реагировать. Тианептин способствует поддержанию и улучшению функции гиппокампа, необходимой для течения процессов, связанных с памятью и поведенческой адаптацией к изменениям окружающей среды [24, 26]. Лечебное действие препарата при хронических депрессиях связано с его психофармакологическим профилем. Тианептин обладает не только антидепрессивным, но и анксиолитическим эффектом. Лечение тианептином демонстрирует очень высокий процент успеха при невротических и реактивных депрессиях, в том числе и в случаях, не поддающихся лечению другими антидепрессантами [2]. Показано, что к концу года лечения тианептином восемь больных из 10-ти были оценены экспертами по шкале CGI как выздоровевшие.

Следует полагать, что раннее распознавание депрессии у больных БП, позволяющее предотвратить ее взаимную индукцию основными симптомами заболевания, может являться главной тактической основой патогенетического влияния современных антидепрессантов [26, 27].

Цель настоящей работы — определить степень выраженности депрессивных расстройств у больных БП, их связь со стадийностью процесса, а также оценить эффективность курсового лечения тианептином (коаксилом) на фоне базисной противопаркинсонической терапии. Одной из задач исследования было установить влияние коаксила на психическую сферу, выраженность двигательных нарушений и дневную активность у больных БП.

Было обследовано 96 больных БП в возрасте 44—72 года (средний возраст $58,0 \pm 1,2$ лет) со стадией заболевания 1,5—3,0 (в среднем $2,2 \pm 0,1$) по Hoehn а. Yahr при длительности БП $6,6 \pm 1,8$ лет. Диагноз БП устанавливался согласно критериям «включения-исключения» в соответствии с данными UKPDS Bank Criteria [15]. Курсовое лечение препаратом Коаксил проведено у 15 больных БП, которые находились на ранних этапах базисной патогенетической терапии: долеводопном — 3 пациента, леводопном — 12, при этом средняя суточная доза леводопы в составе комбинированных препаратов (наком или мадопар) составляла $326,6 \pm 26,7$ мг. Больных обследовали открытым методом до начала терапии и через 4 недели после окончания курса лечения. Базисная терапия оставалась неизменной в течение 1 месяца до начала исследования и на протяжении всего курса приема коаксила.

Количественная оценка двигательных нарушений у больных проводилась с помощью унифицированной рейтинговой шкалы болезни Паркинсона — UPDRS [12]. Суммарные баллы I-го (мышление, поведение, настроение), II-го (активность в повседневной жизни), III-го (двигательная активность в периоде «включение») разделов шкалы вычисляли на основании 4-балльной градации каждого из симптомов.

Оценка психического статуса и эффективности лечения коаксилом проводилась с помощью шкал депрессии Бека, MADRS, шкалы тревожности Спилбергера, а также шкалы общего клинического впечатления (Clinical global impression — CGI).

Психическое состояние больных исследовали согласно критериям DSM-IV, а выраженность депрессии оценивали по шкале MADRS при показателях не менее 25 баллов и по шкале депрессии Бека — не менее 15 баллов. Уровень тревожности по шкале Спилбергера более 45 баллов считали показателем наличия депрессивного синдрома.

В результате проведенных исследований установлено, что у больных БП определяется три степени выраженности депрессивных расстройств.

1) *Легкая* степень депрессивных расстройств характеризовалась повышением только личностной тревожности (ЛТ) или сочетанием повышения реактивной тревожности (РТ) с преморбидными особенностями личности пациента. Эта степень выраженности депрессивных расстройств выявлена у 25 % больных.

2) *Умеренная* степень депрессивных нарушений наблюдалась у 40 % пациентов и соответствовала повышению обеих форм тревожности (РТ и ЛТ) или сочетанию повышения РТ с более выраженным снижением самооценки.

3) При *выраженной* степени депрессивных расстройств наблюдалось сочетание повышения ЛТ или повышения обеих форм тревожности (ЛТ и РТ) с выраженным снижением самооценки. Выраженные депрессивные расстройства выявлялись у 34 % обследованных больных БП.

Не было выявлено достоверной зависимости между степенью выраженности депрессивных расстройств и стадией БП. Это, вероятно, может косвенно свидетельствовать об определенной самостоятельности депрессивного синдрома при БП, что необходимо учитывать во всех случаях и при подборе адекватной фармакотерапии для этой категории больных. Достоверная зависимость между выраженностью депрессивных расстройств и стадией течения болезни обнаруживалась только у больных с выраженными проявлениями паркинсонизма, соответствующими 3,0—4,0 стадии. По-видимому, это объясняется длительностью болезни в этой подгруппе около 8—12 лет, когда значительно снижаются проявления отрицательной психоэмоциональной реакции больных на факт наличия БП, а мотивационные аспекты поведения концентрируются вокруг приема лекарств и ситуационных обстоятельств, обеспечивающих качество жизни и уровень самообслуживания больного. Обнаружена зависимость степени выраженности депрессивных расстройств от продолжительности заболевания. Так, относительно чаще выраженные депрессивные расстройства у больных БП наблюдались в первые три года болезни (54,5 %), и значительно уменьшились с увеличением длительности заболевания, что может быть связано с некоторой адаптацией пациентов к дефектам моторики и личностной перестройкой факта наличия болезни, что в дальнейшем формирует доминанту мотивационных аспектов, определяющих повышенное внимание больного к медикаментозной терапии.

В процессе лечения тианептином (коаксилом) обнаружено достоверное улучшение общего состояния пациентов по данным клинических шкал (рис. 1).

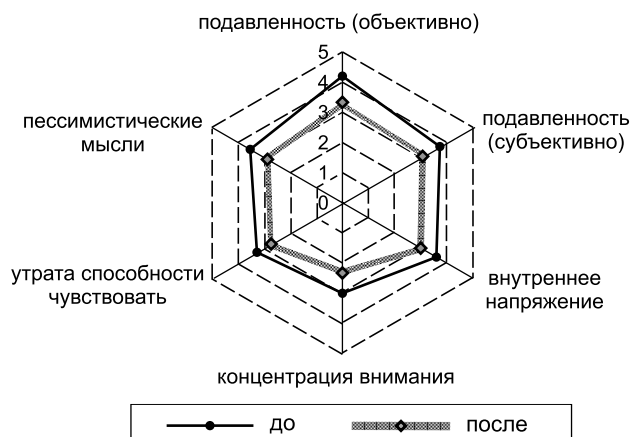


Рис. 1. Влияние коаксила на отдельные проявления депрессивного состояния у больных БП по данным оценочной шкалы MADRS, баллы

Отмечается уменьшение выраженности клинических симптомов БП, определяемых с помощью шкалы UPDRS. Достоверно снижался общий суммарный балл с $65,33 \pm 6,16$ до $61,47 \pm 6,0$ ($p < 0,01$), показатели первого раздела шкалы, отражающие мышление, поведение, настроение, а также второго раздела, соответствующие балльной оценке дневной активности, что выражалось в улучшении позы, осанки, темпа ходьбы, в уменьшении брадикинезии и соответствовало $17,8 \pm 1,49$ и $16,67 \pm 2,10$ до и после лечения.

Одним из важных критериев определения эффективности лечения являлось клинически оцениваемое изменение клинического состояния пациентов (CGI). Все пациенты отмечали значительное улучшение фона настроения, мотивации к повседневной активности, что отражалось в положительном сдвиге показателей CGI на $8,0 \pm 3,03$ % ($p < 0,01$).

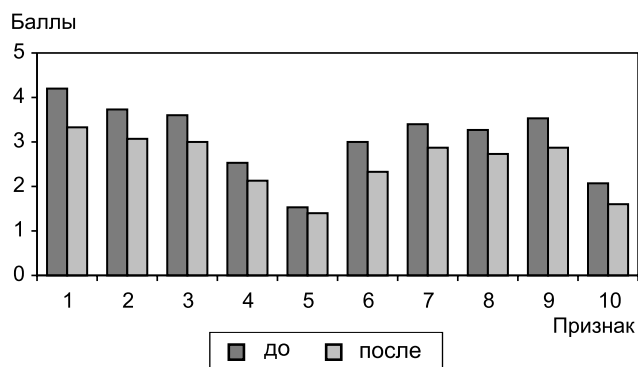


Рис. 2. Выраженность депрессии до и после курсового приема коаксила у больных БП по данным оценочной шкалы MADRS, в баллах ($M \pm m$)

Условные обозначения:

1 — объективные признаки подавленности; 2 — субъективные признаки подавленности; 3 — внутреннее напряжение; 4 — ухудшение сна; 5 — нарушение аппетита; 6 — нарушение концентрации внимания; 7 — нарушение интенции в деятельности; 8 — утрата способности чувствовать; 9 — пессимистические мысли; 10 — суицидальные мысли

После курсового лечения коаксилом у больных отмечалось заметное улучшение психоэмоционального состояния (рис. 3).

Уменьшилась степень депрессии, средние баллы по шкале MADRS до и после лечения составили $31,2 \pm 1,8$ и $25,0 \pm 1,8$, а по шкале Бека $30,27 \pm 2,9$ и $23,67 \pm 2,36$. Отмечено также уменьшение тревожности, в основном, РТ со сдвигом этого показателя под влиянием лечения на $8,54 \pm 1,81$ ($p < 0,001$).

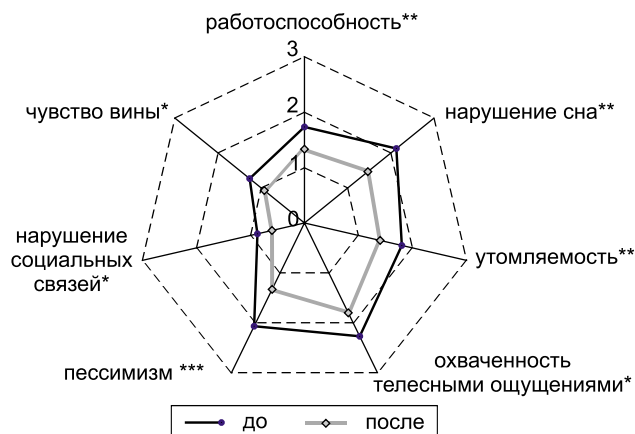


Рис. 3. Влияние коаксила на отдельные проявления депрессивного состояния у больных БП по данным оценочной шкалы Бека, в баллах

Таким образом, показатели эффективности тиа-нептина (коаксила), полученные в настоящем исследовании, хорошо согласуются с данными других авторов (5—7, 19, 24), оценивающих положительное действие препарата у больных депрессией при различных видах неврологических нозологий.

Тианептин оказался наиболее эффективным при депрессии с высоким удельным весом в ее структуре астенических расстройств. У больных значительно снижались проявления внутреннего напряжения, субъективные и объективные признаки подавленности, пессимизма, улучшалась концентрация внимания, появлялась инициатива у активной деятельности. К особенностям клинического действия препарата относится его своеобразный психостимулирующий эффект в виде повышения работоспособности, снижения утомляемости, улучшения сна, активации витального тонуса с чувством бодрости и приливом энергии, не сопровождающимися симптомами тревоги и возбуждения. Хорошая переносимость препарата делает возможным длительное его применение на фоне комплексной патогенетической терапии БП на всех стадиях клинического течения заболевания.

Список литературы

1. Арушанян Э. Б. Дофаминергические механизмы мозга и депрессия // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1987, 87, 6. — С. 925—930.
2. Ван Праг Х. М. (Van Praag H. M.). Депрессия, тревожные расстройства, агрессия: попытки распутать «гордиев узел» // Медицина. — 1998, 20, 2. — С. 27—34.
3. Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж. Клиническая психиатрия. Из симпозиума по психиатрии (в 2-х т.). — М., 1998, т. 1: с. 315—447, т. 2: с. 110—193.

4. Крупина Н. А., Г. Н. Крыжановский. Недостаточность дофаминергической nigrostriatной системы как дизрегуляторный механизм дофаминзависимого депрессивного синдрома // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2003, 103, № 4. — С. 42—47.
5. Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Мараева С. В. и др. Болезнь Паркинсона (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика). — М., Медицина, 2002. — 335 с.
6. Марута Н. А. Современные депрессивные расстройства (клинико-психологические особенности, диагностика, терапия) // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 4 (29). — С. 79—83.
7. Подкорытов В. С., Чайка Ю. Ю. Депрессии. Современная терапия. — Харьков: Торнадо, 2003. — 352 с.
8. Сыропятов О. Г., Дзеружинская Н. А., Астафуров Л. А. Диагностика и лечение хронических депрессий. Тианептин — новые перспективы в лечении // Український вісник психоневрології. — 2004. — Т. 12, вип. 1 (38). — С. 128—132.
9. Хаас А. Новые аспекты терапии болезни Паркинсона // Журнал неврологии и психиатрии. — 2001, № 5. — С. 54—56.
10. Brown A. S., Gershon S. Dopamine and depression // J. Neural. Transmission, 1993, 91, 1, p. 75—109.
11. Caligiuri M. P., Ellwanger J. Motor and cognitive aspects of motor retardation in depression // J. Affect. Disord. — 2000, 57, 1—3, p. 83—93.
12. Delgado P. L. Depression: the case for a monoamine deficiency // J. Clin. Psychiat. — 2000, 61, suppl. 6: p. 7—11.
13. Fedoroff J. P., Starkstein S., Forrester A. J. et al. Depression in patients with acute traumatic brain injury // Am. J. Psychiat. — 1992, 149, p. 918—923.
14. Fahn S., Elton R. L., Members of the UPDRS Development Committee. Unified Parkinson's Disease Rating Scale. In: Recent developments in Parkinson's disease / Eds: S. Fahn, C. D. Marsden, D. Calne, M. Goldsteine. — New York: Florham Park., Macmillan Health Care Informations, 1987, v. 2, p. 153—164.
15. Huber S., Cummings J. Parkinson's disease. Neurobehavioral Aspects. — New York, Oxford University Press, 1992. — 368 p.
16. Hughes A. I., Ben-Shlomo, Daniel S. E., Lees A. I. What features improve the accuracy of clinical diagnosis of Parkinson's disease: a clinicopathological study // Neurology. — 1992, vol. 42, p. 1142—1146.
17. Kostrzeva R. M., Brus R., Perry K. W. Interactive modulation by dopamine and serotonin neurons of receptor sensitivity of the alternate neurochemical system // Pol. J. Pharmacol. — 1999, 51, p. 39—47.
18. Leonard B. E. Noradrenaline in basic models of depression // Eur. Neuropsychopharmacol. — 1997; 7, 2, Suppl. 1, S 11—16.
19. Lopez-Villegas D., Kulisevsky J., Deus J. et al. Neuropsychological alterations in patients with computed tomography-detected basal ganglia calcification // Arch. Neurol. — 1996, 56, 3, p. 251—256.
20. Mareys C., Delalleau B., Le Moine P., Ganry H. La tianeptine: une acceptabilité inhabituelle pour un antidépresseur efficace // JAMA. — 1990. — Nov., Special issue. — P. 66—70.
21. Mouret J., Lemoine P., MinuLt M. P. Marqueurs polygraphiques, cliniques et thérapeutiques des dépressions dopamino-dépendantes // C. R. Acad. Sci. (Paris), 1987; 305, Seer 111, p. 301—306.
22. Soares J. C., Mann J. J. The anatomy of mood disorders — review of structural neuroimaging studies // Biol. Psychiat. 1997. — 41, 1, p. 86—106.
23. Stahl S. M. Mixed depression and anxiety: serotonin, receptors as a common pharmacologic link // J. Clin. Psychiat. — 1997, 58, Suppl. 8: p. 20—26.
24. Steffens D. S., Helms M. J., Krishnan K. R., Burke G. L. Cerebrovascular disease and depression symptoms in the cerebrovascular health study // Stroke 1999. — 30, 10, p. 2159—2166.
25. Toon S., Holt B. L., Langley S. J. et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic between the antidepressant tianeptine and oxazepam at steady state // Psychopharmacology. — 1990. — Vol. 101. — P. 226—232.
26. Versiani M., Nardi A. E., Figueira. Pharmacotherapy of dystimia: review and new findings // European psychiatry. — 1998. — Vol. 13, № 4. — P. 203—209.
27. Williams J. W., Mulrov C. D., Chiquette E., Aguilar C., Cornet J. A systematic review of newer pharmacotherapies for depression in adults: evidence report summary // Annals of Internal Medicine. — 2000. — Vol. 132, № 9. — P. 743—756.

Надійшла до редакції 30.08.2006 р.

М. В. Карабань, Г. В. Гудзенко

Хвороба Паркінсона и депресія

*Інститут геронтології АМН України
(Київ)*

Показаний патогенетичний зв'язок депресивних розладів і рухових порушень у хворих на хворобу Паркінсона (ХП), вивчена ефективність курсового лікування тіанептином (коаксил) на фоні базисної протипаркінсонічної терапії. Обстежено 96 хворих на ХП у віці 44—72 роки (середній вік $58,0 \pm 1,2$ роки) зі стадією захворювання 1,5—3,0 за Ноехн а. Яхр, тривалістю ХП $6,6 \pm 1,8$ роки.

Виявлено три ступеня вираженості депресивних розладів та їх залежність від тривалості захворювання. Тіанептин (коаксил) виявився найбільш ефективним при депресії з високою питомою вагою в її структурі астенічних розладів. Тіанептин можна рекомендувати у комплексній патогенетичній терапії ХП на всіх стадіях перебігу захворювання.

N. V. Karaban, A. V. Gudzenko

Parkinson's disease and depression

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

This work aimed to establish relationships between depressive abnormalities and movement disorders in the Parkinson's disease (PD) patients and to evaluate effectiveness of course treatment with Tianeptin (Coaxil) against basic anti-parkinsonian therapy background. Ninety-six patients with PD (stage 1.5—3.0 by Hoehn a. Yahr, duration 6.6 ± 1.8 years), aged 44 to 72 years (mean age 58.0 ± 1.2 years), took part in the study.

Three degrees of the pronouncement of the depressive abnormalities relative to disease duration have been established. Tianeptin (Coaxil) appeared to be the most effective in depression in the cases displaying a high specific weight of asthenic abnormalities. The drug Tianeptin (Coaxil) can be recommended as part of complex pathogenetic therapy for all stages of PD.

Т. С. Мищенко, д-р мед. наук, проф., рук. отд. сосудистой патологии, И. В. Здесенко, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудн. отд. сосудистой патологии
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются одной из основных причин смертности и инвалидизации населения земного шара. В ближайшие десятилетия эксперты ВОЗ предполагают дальнейший рост этой патологии, что обусловлено «постарением» населения планеты и возрастающим распространением в популяции таких факторов риска развития сосудистых заболеваний головного мозга как артериальная гипертензия (АГ), болезни сердца, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, гиподинамия, курение и другие [1—5].

В настоящее время в многочисленных широкомасштабных исследованиях доказано, что сахарный диабет (СД) является одной из основных причин и важнейшим фактором риска различных форм ЦВЗ [4].

В последние годы значительно возрос интерес неврологов к проблеме СД, что связано с рядом причин. Во-первых, увеличилось число больных с поражением как центральной, так и периферической нервной системы, обусловленным СД. Это связано со стремительным ростом в мире заболеваемости СД и превращением ее в глобальную эпидемию. Так, согласно данным ВОЗ, в 1985 году во всем мире насчитывалось около 30 млн человек, страдающих СД, десять лет спустя — 135 млн, в 2000 году — 177 млн, к 2025 году эта цифра может удвоиться и составит 300 млн [4, 5]. В среднем от 1,2 % до 13,3 % населения планеты страдает СД. При этом около 90—95 % всех больных приходится на СД II типа. Почти 2/3 всех диабетиков проживает в развитых странах. Около 4 млн смертей ежегодно во всем мире происходят по причине СД [5]. Таким образом, диабет быстро распространяется, поражая все большее количество людей, увеличивая затраты на здравоохранение.

Актуальна эта проблема и в Украине, в которой зарегистрировано почти 1 млн больных СД (около 2 % от всего населения). Однако эпидемиологические исследования показывают, что истинная распространенность СД в нашей стране в 2—3 раза больше [6].

Вместе с ростом числа больных СД увеличивается количество пациентов, страдающих от осложнений этого грозного заболевания, которые являются основной причиной инвалидизации и смертности. СД характеризуется генерализованным поражением как мелких сосудов (микроангиопатия), так и сосудов среднего и крупного калибра (макроангиопатия), которое получило собирательное название «диабетическая ангиопатия». Наличие и выраженность диабетической ангиопатии определяет прогноз заболевания и судьбу больного [7]. Изменения в мелких сосудах (артериолах, капиллярах, венулах) носят специфический для СД характер, в крупных — рас-

цениваются как ранний и распространенный атеросклероз. Важным является тот факт, что диабетическая макроангиопатия не имеет специфических отличий от атеросклеротических изменений у людей без СД. Однако атеросклероз у больных с СД развивается на 10—15 лет раньше, чем у лиц без него. Он не щадит людей молодого и среднего возраста, особенно при многолетнем течении заболевания. Если у больных с атеросклерозом без СД преимущественно поражаются венечные, мозговые или периферические сосуды, то при СД он затрагивает большинство артерий, что объясняется метаболическими нарушениями, предрасполагающими к сосудистым поражениям. СД по сущности обменных нарушений — естественная модель атеросклероза. Росту распространенности атеросклеротического процесса при СД способствует микроангиопатия. Такие особенности поражения сосудистой системы при СД объясняют значительную распространенность сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе ЦВЗ при этой патологии.

Уже в момент выявления клинически манифестного СД II типа более чем у половины пациентов имеются признаки сердечно-сосудистых заболеваний [8]. На основании проведенных широкомасштабных исследований было установлено, что СД повышает риск развития мозгового инсульта в 2—6 раз, ишемической болезни сердца (ИБС) — в 2—4 раза, инфаркта миокарда — в 6—10 раз по сравнению с таковым риском в общей популяции [4, 9—13]. Согласно последним рекомендациям по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний СД приравнивается по своей силе к такому сильному и доказанному фактору риска ИБС как перенесенный в прошлом инфаркт миокарда [14].

Сегодня достаточно данных в пользу того, что СД является одной из основных причин риска развития всех форм ЦВЗ. По данным проведенных эпидемиологических исследований, СД отмечается у 8—20 % больных с мозговым инсультом. 15—28 % больных с мозговым инсультом имеют клинические признаки СД, но не знают об этом [9].

Результаты проведенных широкомасштабных исследований свидетельствуют о том, что СД повышает риск развития ишемического мозгового инсульта в 1,8—6 раз [10].

Основными причинами развития мозгового инсульта у больных с СД являются ускоренное развитие атеросклероза, снижение фибринолитической активности, повышение агрегации и адгезии тромбоцитов и, как следствие, повышенный риск развития тромбозов сосудов головного мозга. Важную роль в развитии острых нарушений мозгового кровообращения у больных с СД играют хроническая церебральная ишемия, эндотелиальная дисфункция, нарушение

ауторегуляції мозгового кровотока і цереброваскулярної реактивності, підвищена вязкість крові, порушення синтезу протистикліна і др. [11].

Крім того, СД відводиться важлива роль в формуванні хронічної прогресуючої недостаточності мозгового кровообігу — діабетическої енцефалопатії, когнітивних порушень, судинної деменції, полінейропатії.

Все це підтверджує необхідність проведення заходів по ранньому виявленню і адекватному ліченню хворих СД. Конечна мета цих заходів передбачає запобігання розвитку як гострих, так і хронічних порушень мозгового кровообігу, і в результаті — покращення якості життя і зниження смертності у хворих з СД.

З метою запобігання розвитку серцево-судинних захворювань, в тому числі цереброваскулярних, у хворих з СД необхідно проведення комплексу лікувальних заходів, направлених на: 1) корекцію гіперглікемії; 2) корекцію супутніх факторів ризику — АГ, дисліпідемії, ожиріння; 3) нормалізацію тромбоцитарного гемостазу; 4) покращення мозгового кровотока і метаболізму мозку.

З метою метаболічної захисти головного мозку при судинній патології застосовуються препарати, що належать до різних фармакологічних груп: блокатори кальцевих каналів, антиоксиданти, ноотропи; засоби, що зменшують інтенсивність вільнорадикального і перекисного окислення ліпідів; гальмівні нейромедіатори; синтетичні аналоги регуляторних нейропептидів і інші групи.

Серед усього різноманіття фармакологічних форм, що входять до групи нейрометаболітів, препаратів, реально востребованих в терапії хворих з ЦВЗ при СД, що надають одночасне вплив на мікроциркуляцію і периферическу нервову систему і отримали хорошу клініческу оцінку, не так багато. Сьогодні йде пошук такого препарату.

До групи препаратів, активуючих метаболізм мозку, що надають центральне і периферическе діє, належить солкосерил. Препарат отриманий з крові великого рогатого скоту, звільнений від білка, що містить широкий спектр натуральних низькомолекулярних речовин. Солкосерил підвищує споживання кисню клітинами тканин, особливо в умовах гіпоксії, нормалізує процеси метаболізму, покращує транспорт глюкози, стимулює синтез АТФ і тим самим прискорює регенерацію пошкоджених клітин і тканин. Препарат стимулює ангиогенез, сприяє ревазуляризації ішемізованих тканин, має мембраностабілізуючий і цитопротективний ефект.

В зв'язі з вищеописаним нами було проведено дослідження, метою якого стало вивчення клінічної ефективності і переносимості препарату солкосерил у хворих з хронічною церебральною судинною недостаточністю, ускладненою мозковим інсультом, страждальних СД II типу.

Нами було досліджено 40 хворих (15 чоловіків і 25 жінок), перенесли атеротромботичний

мозговий інсульт (давністю до року), з цукровим діабетом II типу в віці від 55 до 70 років (середній вік $62,5 \pm 7,5$ років). У всіх хворих мала місце комбінація атеросклерозу і гіпертоніческої хвороби. У 30 хворих мозговий інсульт розвивався в вертебробазиллярній басейні у 10 — в каротидній. Довготривалість цукрового діабету у хворих — від 3 до 5 років. Критерієм відбору хворих слугувало наявність полінейропатії.

Всім хворим проводили клініко-неврологіческе, реографіческе (РЭГ) дослідження, транскраніальну доплерографію (ТКД), дуплексну кольорову імпульсно-хвильову доплерографію, оцінювали стан бульбарної кон'юнктиви в передньому відділі ока.

Для запису РЭГ використовували реограф РГ У-02, фронтотастоїдальні (ФМ), окципитотастоїдальні (ОМ) відведення; аналізували також показники РЭГ: амплітуда РЭГ; реографіческий індекс; мікроциркуляторний індекс, коефіцієнт асиметрії.

ТКД проводили на апараті "Sci Med", виробництва фірми "Medata" (Швеція). Регістрували середню лінійну швидкість кровотоку (ЛСК) в сифоні внутрішньої сонної артерії (ВСА), середньої мозкової (СМА) і в інтракраніальних сегментах спинного мозку (ПА). Визначали також індекс пульсації і асиметрії ЛСК.

Дуплексна кольорова імпульсно-хвильова доплерографія магістральних артерій шиї і нижніх кінцівок проводилася на апараті "ULTIMA Pro 30" («Радамир», Україна).

Для оцінки стану мікроциркуляції проводили біомікроскопію кон'юнктиви ока з допомогою щелевої лампи (ЩЛ-56) при максимальному відкритті світлової щіли і з огляду на досліджувану верхню.

Для кількісної характеристики мікроциркуляторних порушень використовували класифікацію порушень мікроциркуляції кон'юнктиви А. І. Данилової (1982).

Статистическу обробку отриманих даних проводили з використанням критерію Фішера — Ст'юдента.

Всім хворим отримували адекватну цукрознижальну, антиангінальну, гіпотензивну терапію, комбінацію аспірину і дигідрідамола (базова терапія). 30 пацієнтам (основна група) призначали солкосерил по 20 мл внутрішньовенно крапельно в 100 мл ізотоніческого розчину хлориду натрію впродовж 10 днів з наступним переходом на дозу 5 мл в/м один раз в день на протязі 2—3 тижнів. 10 досліджуваних пацієнтів отримували тільки базову терапію, солкосерил в схему лікування цих хворих не був включений, вони склали контрольну групу.

Ефективність дії препарату оцінювали на основі динаміки клініческої картини (табл. 1), показників РЭГ, ТКД (табл. 2), мікроциркуляції (табл. 3). Враховували також суб'єктивні симптоми і відчуття, про які пацієнти повідомляли самостійно, і об'єктивні дані, отримані лікарем, оцінюючи по 5-бальної системі (табл. 4).

Таблиця 1

**Динамика неврологической симптоматики под влиянием терапии солкосерилом
у обследованных больных**

Название симптомов	Представленность симптомов в динамике, %		
	до лечения (n = 40)	после лечения	
		основная группа (n = 30)	контрольная группа (n = 10)
Субъективная симптоматика			
1. Головная боль по характеру:	95,0	53,3	60,0
пульсирующая	10,0	10,0	10,0
пекущая	15,0	13,3	10,0
тупая	35,0	16,7	15,0
распирающая	35,0	16,7	15,0
2. Головокружение	85,0	50,0	60,0
3. Шаткость при ходьбе	85,0	50,0	60,0
4. Шум в голове	90,0	33,3	60,0
5. Фотопсии	75,0	33,3	50,0
6. Слабость в конечностях	50,0	36,6	50,0
7. Онемение в конечностях	100,0	36,6	80,0
8. Боли в ногах	100,0	36,6	90,0
9. Речевые нарушения	60,0	40,0	60,0
10. Повышение АД	100,0	49,5	50,0
11. Ослабление памяти, внимания	97,5	50,0	70,0
12. Неустойчивость настроения, раздражительность, страх	50,0	33,3	60,0
Объективная симптоматика			
1. Глазодвигательные нарушения	90,0	66,6	70,0
2. Асимметрия носогубных складок	85,0	53,3	80,0
3. Нистагм	75,0	50,0	60,0
4. Девияция языка	50,0	33,3	40,0
5. Рефлексы орального автоматизма	60,0	33,3	60,0
6. Нарушения мышечного тонуса:			
гипотонус	10,0	3,3	10,0
повышение мышечного тонуса	50,0	26,7	40,0
7. Анизорефлексия по:			
перекрестному	15,0	10,0	10,0
геми-типу	62,5	50,0	50,0
8. Нарушение поверхностных видов чувствительности по:			
полиневритическому типу	95,0	50,0	80,0
геми-типу	62,5	33,3	60,0
9. Гемипарез	25,0	16,7	20,0
10. Афазия	25,0	20,0	20,0
11. Нарушение статики	90,0	53,3	70,0
12. Нарушение координации	85,0	50,0	70,0
13. Нарушение памяти, внимания, мышления	85,0	40,0	80,0
14. Эмоционально-волевые нарушения	70,0	33,3	70,0

При клиническом обследовании больных обращало внимание разнообразие субъективной симптоматики (см. табл. 1). Все больные жаловались на периодические (2—3 раза в неделю) головные боли тупого, распирающего характера, преимущественно затылочной локализации, часто связанные с подъемом АД; головокружения несистемного характера; шаткость при ходьбе, шум в голове; ощущение «сетки», «пелены», «мушек» перед глазами; онемение, нарушение чувствительности в конечностях; ослабление памяти, внимания, неустойчивость настроения, страх, тревогу, сужение круга интересов. Среди больных, перенесших мозговой инсульт в каротидном бассейне преобладали жалобы на слабость в контралатеральных конечностях, онемение, нарушение чувствительности в них. У больных с левополушарными мозговыми инсультами отмечались речевые расстройства (моторная, сенсорная афазия).

При объективном обследовании (см. табл. 1) чаще выявлялись глазодвигательные нарушения, нистагм, нарушения статики, координации, поверхностных видов чувствительности по полиневритическому и геми-типу. Отмечались нарушения внимания, памяти мышления. Проба на запоминание 10 слов выявляла ослабление удержания и воспроизведения информации. У всех больных выявлялась не-

равномерность уровня психической деятельности, истощаемость психических процессов. Дефектность мнестических, интеллектуальных, познавательных функций в сочетании с патологией эмоциональной сферы позволили диагностировать у 70 % больных синдром когнитивной неустойчивости.

По данным РЭГ отмечались нарушения церебральной гемодинамики преимущественно в виде снижения кровенаполнения, сосудистого гипертензуса, повышения периферического сопротивления и нарушения венозного оттока (см. табл. 2).

По данным УЗДГ отмечалось снижение ЛСК по интракраниальным артериям, значимый дефицит кровотока по ПА, повышение индекса циркуляторного сосудистого сопротивления и снижение индекса пульсации, что свидетельствовало об ухудшении эластико-тонических свойств церебральных сосудов.

При дуплексном сканировании стенок сонных артерий выявлялось достоверное увеличение комплекса «интима-медиа», лишение его дифференциации на слои, большое количество кальцифицированных бляшек. При исследовании артерий нижних конечностей у больных преобладало двустороннее поражение дистальных отделов и кальцификация стенок сосудов. Все это подтверждает наличие системного поражения мелких сосудов — микроангиопатии.

Таблица 2

Показатели церебральной гемодинамики по данным РЭГ и ТКД у обследованных больных

Параметры РЭГ и ТКД	Исследуемые области и сторона записи		Средние значения показателей			
			до лечения	после лечения		
				основная группа		контрольная группа
Амплитуда РЭГ, Ом	Полушарные отведения <i>FM</i>	<i>D</i>	0,086 ± 0,011	0,106 ± 0,011 <i>p</i> < 0,05	0,092 ± 0,010 <i>p</i> < 0,05	
		<i>S</i>	0,094 ± 0,016	0,114 ± 0,016 <i>p</i> < 0,01	0,103 ± 0,013 <i>p</i> < 0,01	
	Затылочные отведения <i>OM</i>	<i>D</i>	0,051 ± 0,009	0,071 ± 0,009 <i>p</i> < 0,01	0,056 ± 0,009 <i>p</i> < 0,01	
		<i>S</i>	0,062 ± 0,010	0,092 ± 0,010 <i>p</i> < 0,01	0,084 ± 0,0011 <i>p</i> < 0,01	
Реографический индекс	<i>FM</i>	<i>D</i>	0,91 ± 0,10	0,99 ± 0,10 <i>p</i> < 0,005	0,94 ± 0,10 <i>p</i> < 0,005	
		<i>S</i>	1,01 ± 0,15	1,09 ± 0,15 <i>p</i> < 0,005	1,03 ± 0,13 <i>p</i> < 0,005	
	<i>OM</i>	<i>D</i>	0,86 ± 0,09	0,94 ± 0,09 <i>p</i> < 0,005	0,90 ± 0,09 <i>p</i> < 0,005	
		<i>S</i>	0,88 ± 0,12	0,96 ± 0,12 <i>p</i> < 0,005	0,94 ± 0,11 <i>p</i> < 0,005	
Дикротический индекс, %	<i>FM</i>	<i>D</i>	82,6 ± 9,0	77,6 ± 9,0 <i>p</i> < 0,001	78,9 ± 10,1 <i>p</i> < 0,001	
		<i>S</i>	80,1 ± 8,9	75,1 ± 8,9 <i>p</i> < 0,001	79,7 ± 8,7 <i>p</i> < 0,001	
	<i>OM</i>	<i>D</i>	74,3 ± 9,9	69,3 ± 9,9 <i>p</i> < 0,001	73,9 ± 9,2 <i>p</i> < 0,001	
		<i>S</i>	76,1 ± 8,8	71,1 ± 8,8 <i>p</i> < 0,001	75,2 ± 7,9 <i>p</i> < 0,001	
Коэффициент асимметрии, %	<i>FM</i>		44,1 ± 6,9	41,1 ± 6,9 <i>p</i> < 0,005	43,1 ± 6,9 <i>p</i> < 0,005	
	<i>OM</i>		39,9 ± 5,3	36,9 ± 5,3 <i>p</i> < 0,005	37,9 ± 5,3 <i>p</i> < 0,005	
Линейная скорость кровотока, см/с	BCA		30,3 ± 2,7	36,0 ± 2,6	34,0 ± 2,6	
	CMA		46,2 ± 2,5	60,3 ± 4,7	50,1 ± 3,0	
	ПА		35,0 ± 6,0	37,9 ± 7,0	36,0 ± 6,0	
Индекс пульсации	BCA		0,96 ± 0,1	0,90 ± 0,2	0,92 ± 0,2	
	CMA		0,7 ± 0,2	0,56 ± 0,25	0,62 ± 0,2	
	ПА		0,95 ± 0,2	0,82 ± 0,15	0,89 ± 0,2	
Асимметрия, %	BCA		26,6	25,1	26,0	
	CMA		25,1	21,0	23,0	
	ПА		35,1	29,0	32,0	

Биомикроскопическое исследования бульбарной конъюнктивы также выявило микроциркуляторные изменения у всех обследованных больных (табл. 3). Обращает на себя внимание преобладание таких патологических изменений микроциркуляторного русла как внутрисосудистая агрегация (92,5 %), расширение и неравномерность калибра сосудов (92,5 %), замедление кровотока (90 %), извитость артериол и венул (95 %).

Как видно из таблиц 1, 2 и 3, прием солкосерила способствовал ряду позитивных изменений со стороны церебральных симптомов. Уменьшились частота и выраженность головных болей, вестибулярных расстройств, зрительных нарушений, улучшались когнитивные и эмоционально-волевые функции. После лечения солкосерилом увеличилась умственная работоспособность, повысилось внимание, увеличилось среднее время запоминания, удержания и воспроизведения информации.

Прием солкосерила способствовал улучшению течения микроангиопатии нижних конечностей. Пациенты отмечали значительное уменьшение болей в ногах, онемения, парестезий конечностей, чувствительных и двигательных расстройств в них. Отмечалась положительная динамика показателей РЭГ в виде увеличения пульсового кровенаполнения, нормализации реографического, дикротического индексов, снижения асимметрий кровенаполнения. Позитивная динамика отмечена и по данным ТКД. Увеличивалась ЛСК в сосудах сонных и позвоночных артерий, выравнивались гемодинамические асимметрии, нормализовались индекс сосудистого сопротивления и индекс пульсации.

Таблица 3

Состояние микрогемодициркуляции на фоне приема солкосерила

Патологические изменения микроциркуляторного русла	До лечения, % (n = 40)	После лечения	
		основная группа, % (n = 30)	контрольная группа, % (n = 10)
Замедление кровотока	90,0	56,6	70,0
Расширение и неравномерность калибра	92,5	60,0	70,0
Внутрисосудистая агрегация	92,5	53,3	80,0
Микрогеморрагии	75,0	43,3	60,0
Извитость артериол и венул	95,0	53,3	70,0

В процессе лечения солкосерилом отмечалось уменьшение доли больных, имеющих микроциркуляторные нарушения по данным исследования сосудов бульбарной конъюнктивы (см. табл. 3): замедления кровотока на 33,3 %, расширения и неравномерности калибра на 32,5 %, внутрисосудистой агрегации на 40 %.

У больных контрольной группы на фоне проводимой базисной терапии также отмечалась тенденция к улучшению субъективной и объективной симптоматики, показателей церебральной гемодинамики, микрогемодициркуляции, расстройств со стороны периферической нервной системы, но выраженность их была значительно меньше.

Оценка эффективности и переносимости препарата солкосерил представлена в таблице 4.

Таблица 4

Критерии оценки эффективности препарата солкосерил

Выраженность клинических проявлений	Оценка, баллы
Улучшение самочувствия	3
Уменьшение признаков хронической церебральной недостаточности	3
Улучшение показателей РЭГ и ТКД	2
Улучшение показателей микрогемодициркуляции	3
Улучшения со стороны периферической нервной системы	3
Улучшение оценки по шкале самочувствия	3

Таким образом, давая оценку эффективности препарата солкосерил у лиц с хронической церебральной сосудистой недостаточностью, осложненной мозговым инсультом, на фоне сахарного диабета II типа, необходимо констатировать, что его применение оказывает четкое положительное влияние на регресс неврологических и когнитивных расстройств, что связано с его гемодинамическим и метаболическим эффектами.

Полученные данные свидетельствуют о значимом системном позитивном воздействии солкосерила на микрогемодициркуляцию и периферическую нервную систему, улучшающем клиническое течение диабетической полинейропатии. Воздействуя на дистальные отделы церебральных артериальных сосудов, препарат нормализует скоростные показатели и реактивность, улучшая тем самым перфузию в ишемизированной ткани мозга.

Препарат хорошо переносится больными, улучшает качество жизни пациентов с хронической церебральной сосудистой недостаточностью на фоне сахарного диабета, его применение является перспективным для профилактики и лечения цереброваскулярных осложнений сахарного диабета.

Список литературы

1. Wolfe CDA, Giroud M, Kolomisky-Rabas P, et al. Variations in stroke incidence and survival in 3 areas of Europe // *Stroke*. — 2000; 31: 2074—2079.
2. Brainin, M.; Olsen, T. S.; Chamorro, A. et al. Organization of Stroke Care: Education, Referral, Emergency Management and Imaging, Stroke Units and Rehabilitation // *Cerebrovascular Diseases*. — 2004; 17 (suppl 2): 1—14.
3. Leys, D.; Kwiecinski, H.; Bogousslavsky, J. et al. Prevention for the EUSI Executive Committee and the EUSI Writing Committee // *Ibid*. — 2004; 17 (suppl. 2): 15—29.
4. Howard B. V., Rodrigues B. L., Bennett P. H. et al. Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group I: epidemiology // *Circulation*. — 2002; 105: e132—e137.
5. Jennifer E. Ho, MD; Furcy Paultre, PhD; Lori Mosca, MD, PhD: Is Diabetes Mellitus a Cardiovascular Disease Risk Equivalent for Fatal Stroke in Women? // *Stroke*. — 2003; 34: 2812—2816.
6. Тронько Н. Д. Государственная комплексная программа «Сахарный диабет» // *Журнал Doctor*. — № 5. — 2003. — С. 9—12.

7. Ефимов А., Зуева Н., Скробонская Н. Диабетические ангиопатии: этиология и патогенез // Журнал Ліки України, листопад. — 2004. — С. 36—38.

8. Маньковский Б. Н. Снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с сахарным диабетом // Здоров'я України. — № 10 (95), травень 2004. — С. 13.

9. Haffner S. M., Lehto S., Ronnema T. et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction // N. Engl. J. Med. — 1998; 339: 229—234.

10. Barrett-Connor E., Khaw K. T. Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke? // Am J. Epidemiol. — 1988; 128: 116—123.

11. Tuomilehto J., Rastenyte D., Jousilahti P., Sarti C., Vartiainen E. Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke: prospective study of the middle-aged Finnish population // Stroke. — 1996; 27: 210—215.

12. Lichtman J. H., Krumholz H. M., Wang Y. et al. Risk and predictors of stroke after myocardial infarction among the elderly: results from the Cooperative Cardiovascular Project // Circulation. — 2002; 105: 1082—1087.

13. Evans J. M., Wang J., Morris A. D. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies // BMJ. — 2002; 324: 939—942.

14. Коваленко В. М., Лутай М. І. Серцево-судинні захворювання: Методичні рекомендації з діагностики та лікування // Здоров'я України. — К., 2005.

Надійшла до редакції 28.09.2006 р.

Т. С. Міщенко, І. В. Здесенко

Нейрометаболическая терапия цереброваскулярных нарушений у осіб з цукровим діабетом II типу

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

Сьогодні цукровий діабет (ЦД) є одним із важливіших факторів ризику розвитку судинних уражень головного мозку. У хворих на ЦД частіше розвиваються атеротромботичні й лакунарні інсульти. Лікування й профілактика ЦВЗ у хворих на ЦД містить комплекс лікувальних заходів, спрямованих на корекцію гіперглікемії, супутніх факторів ризику, покращання мозкового кровотоку та метаболізму мозку з використанням солкосерилу.

T. S. Mishchenko, I. V. Zdesenko

Neurometabolic therapy of cerebrovascular disorders in patients with diabetes mellitus of II type

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

Diabetes mellitus (DM) now is one of the main risk factors of cerebral vessels diseases (CVD). Atherothrombotic and lacunar strokes are often in patients with DM. The prevention and treatment of CVD in patients with DM is composed from complex measures for correction of hyperglycemia, risk factors, increasing of blood flow and brain metabolism including Solkoseril.

УДК: 616.831-005.4-88

Е. В. Песоцкая, аспирант

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України (г. Харків),
Центральная клиническая больница «Укрзалізниці» (г. Харків)

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Проблема цереброваскулярных заболеваний остается одной из наиболее актуальных в современной клинической медицине в связи с высокой частотой их развития и большим процентом инвалидизации и смертности. Самым распространенным и тяжелым по своим последствиям является инсульт. Только 10—20 % больных, перенесших мозговой инсульт, возвращаются к труду [1, 8]. У 33 % больных после инсульта развиваются когнитивные нарушения, у 30 % определяется гемипарез и у 27 % — речевые нарушения [9]. Почти треть больных в повседневной жизни нуждаются в посторонней помощи. В развитых странах 4 % финансовых затрат здравоохранения приходится на лечение инсульта [8]. Актуальна эта проблема и в Украине, где заболеваемость инсультом в 1,6 раза выше, чем в США и в странах западной Европы. 25 % инвалидизации взрослого населения в Украине обусловлено перенесенным инсультом [3, 5]. При этом острые нарушения мозгового кровообращения все чаще развиваются у лиц работоспособного возраста (до 64 лет) [4, 3]. Среди всех видов инсульта преобладают ишемические поражения мозга. В Украине ишемические нарушения мозгового кровообращения встречаются в 3,6 раза чаще, чем геморрагические [1]. Таким образом, ишемический инсульт является проблемой чрезвычайной медицинской и социальной значимости. Поэтому основные усилия должны быть сосредоточены на предупреждении возникновения инсульта, как наиболее

перспективном направлении в организации помощи пациентам с цереброваскулярными заболеваниями. Вторичная профилактика, направленная на предотвращение возникновения повторных нарушений мозгового кровообращения (НМК), представляется не менее важной клинической задачей. Общий риск повторного НМК в первые два года после перенесенного инсульта составляет от 4 до 14 %, причем в течение первого месяца повторный ишемический инсульт развивается у 2—3 % выживших, в первый год — у 10—16 %, позже — примерно у 5 % ежегодно, что в 15 раз превышает аналогичный показатель в общей популяции для соответствующего возраста и пола [6, 10].

Одними из первых и основных шагов во вторичной профилактике инсульта является определение подтипа первого инсульта согласно современной концепции его гетерогенности и модификация факторов риска определенного подтипа инсульта [2, 7].

Учитывая, что в структуре ишемических поражений мозга атеротромботический инсульт составляет 25—30 % [7, 9, 10], целью нашей работы явилось изучение особенностей клинического течения и факторов риска атеротромботического инсульта.

Для решения поставленной задачи нами было обследовано 98 больных в возрасте от 43 до 78 лет, перенесших атеротромботический инсульт. Мужчины составляли 72,4 %, женщины — 27,6 %. Из общего числа больных — 67 (68,37 %) были обследованы

в остром периоде инсульта, 31 (31,6 %) — в течение года после перенесенного сосудистого события.

Для объективной оценки степени тяжести мозгового инсульта применялась Скандинавская Шкала (сокращенный вариант). Большинство составляли пациенты со средней (24 чел.) и легкой (35 чел.) степенью тяжести мозгового инсульта (от 7 до 21 балла). Всем больным проводилось тщательное клинико-неврологическое обследование по специально разработанной карте. Из 98 обследованных больных у 41 (41,8 %) инсульт развился в правом полушарии головного мозга, у 57 (58,2 %) — в левом. У 95 пациентов (96,9 %) в патологический процесс были вовлечены бассейны средних мозговых артерий и лишь у 3 (3,1 %) пациентов ишемический инсульт развился в бассейне передней мозговой артерии.

Представляло интерес изучение факторов риска развития ишемического инсульта у обследованных больных. Были проанализированы следующие факторы риска: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца (ИБС), перенесенный инфаркт миокарда, сахарный диабет, повторные инсульты, транзиторные ишемические атаки (ТИА), курение, храп во время сна, гиперхолестеринемия (табл. 1).

Таблица 1

Частота встречаемости факторов риска у обследованных больных

Факторы риска	Мужчины (n = 71)	Женщины (n = 27)
Артериальная гипертензия	54 (76,05 %)	21 (77,8 %)
Ишемическая болезнь сердца	29 (40,84 %)	9 (33,3 %)
Инфаркты миокарда в анамнезе	9 (12,67 %)	3 (11,1 %)
Сахарный диабет	9 (12,67 %)	10 (37 %)
Повторные инсульты	10 (14,08 %)	5 (18,5 %)
ТИА	7 (9,86 %)	2 (7,4 %)
Курение	41 (57,74 %)	0 (0 %)
Храп во время сна	56 (78,87 %)	13 (48,14 %)
Гиперхолестеринемия	42 (59,15 %)	14 (51,85 %)

Приведенные в таблице 1 данные указывают на то, что с одинаковой частотой как у мужчин, так и у женщин отмечались такие факторы риска, как артериальная гипертензия, ИБС, перенесенный инфаркт миокарда, ТИА, гиперхолестеринемия. В 2,9 раза чаще у женщин отмечался сахарный диабет, в 1,3 раза чаще — повторные инсульты. Более половины (57,74 %) мужчин курили, в то время как среди обследованных женщин ни у одной не наблюдалось этой вредной привычки.

Из общего числа обследованных больных только у 13 мужчин — 18,3 % и у 4 женщин — 14,8 % отмечался один фактор риска. В остальных случаях у 28 (39,4 %) мужчин и у 13 (48,15 %) женщин имело место сочетание двух факторов риска, а у 57 (80,28 %) мужчин и 8 (29,6 %) женщин отмечалось сочетание трех и более факторов риска ишемического инсульта. Наиболее часто среди мужчин — у 40,84 % наблюдалось сочетание артериальной гипертензии, ИБС, курения, храпа во сне. У женщин чаще соче-

тались артериальная гипертензия, сахарный диабет, ИБС — 25,9 %.

Больные в остром периоде ишемического инсульта — 67 (68,36 %) — жаловались на слабость в левых или правых конечностях (92,86 %), нарушение чувствительности в них (38,76 %), расстройство речи (46,9 %), умеренную головную боль (24,5 %), головокружение (27,55 %). У 23,5 % пациентов симптомы инсульта возникли ночью, у 51 % — в ранние утренние часы (до 9 часов), у 13,3 % — в период с 9 часов утра до 12 дня и у 12,2 % — в другое время суток. У всех больных имело место прерывистое, ступенеобразное начало инсульта с постепенным нарастанием симптомов на протяжении нескольких часов — у 52,04 %, одних суток — у 31,6 %, нескольких суток — у 16,3 %.

В таблице 2 представлены объективные проявления заболевания в остром периоде в зависимости от степени выраженности мозгового инсульта.

В остром периоде атеротромботического инсульта у больных в неврологическом статусе преобладала следующая очаговая симптоматика: гемипарезы и гемиплегии контралатеральных ишемическому очагу конечностей — у 62 (92,5 %) пациентов. Нарушения мышечного тонуса в виде повышения по спастическому типу в паретичных конечностях отмечалось у 39 (58,2 %) пациентов, реже наблюдалась мышечная гипотония, преимущественно в нижней конечности. Централный парез мимической мускулатуры встречался у 42 (62,7 %) больных. Расстройство чувствительности у обследованных больных проявлялось преимущественно в виде гемигипестезии и отмечалось у 38 человек (56,7 %). Гемианопсия отмечалась у 12 (17,9 %) больных. Псевдобульбарный синдром встречался у 20 (29,8 %) больных, подкорковые нарушения — у 15 (22,4 %) пациентов. При левополушарных очагах клиническая картина дополнялась частичной или тотальной моторной или сенсомоторной афазией — у 21 пациента (31,3 %). У больных, перенесших ишемический инсульт в правом полушарии, наблюдалась анозогнозия и аутоотогнозия — 7 (10,4 %). У 19 (28,4 %) пациентов наблюдалась корковая или псевдобульбарная дизартрия. Когнитивные нарушения в виде снижения памяти, концентрации внимания, интеллекта отмечалось у 14 (20,9 %) больных (при исследовании применялась шкала MMSE). Признаки депрессивного состояния в остром периоде начали проявляться у 5 (7,5 %) больных (оценка проводилась по шкале Гамильтона).

В группе пациентов в постинсультном периоде — 31 (31,6 %) основные жалобы были на слабость в левых или правых конечностях (90,3 %), нарушения чувствительности в них (58,06 %), речевые расстройства (54,8 %), снижение памяти (58,06 %), затруднения при ходьбе (29 %), головную боль (12,9 %), головокружение (9,7 %), снижение фона настроения, потерю интереса к жизни (16,1 %). Согласно Скандинавской Шкале все пациенты в постинсультном периоде имели легкую степень выраженности неврологических нарушений — от 15 до 21 балла.

Вышеизложенные данные указывают на преобладание в остром периоде ишемического инсульта жалоб общемозгового характера, а также двигательных и речевых расстройств.

**Клинические проявления атеротромботического инсульта в остром периоде
в зависимости от степени тяжести мозгового инсульта**

Неврологические симптомы и синдромы	Легкая степень мозгового инсульта (n = 35)	Средняя степень мозгового инсульта (n = 24)	Тяжелая степень мозгового инсульта (n = 8)
Контралатеральный гемипарез	30 (85,7 %)	24 (100,0 %)	8 (100,0 %)
Центральный парез мимической мускулатуры	15 (42,86 %)	19 (79,2 %)	8 (100,0 %)
Гемигипестезия	11 (31,4 %)	21 (87,5 %)	6 (75,0 %)
Нарушения мышечного тонуса	12 (34,28 %)	19 (79,2 %)	8 (100,0 %)
Гемианопсия	8 (22,86 %)	3 (12,5 %)	1 (12,5 %)
Псевдобульбарный синдром	8 (22,86 %)	9 (37,5 %)	3 (37,5 %)
Подкорковый синдром	7 (20,0 %)	8 (33,3 %)	—
Моторная афазия	2 (5,7 %)	5 (20,8 %)	—
Сенсорная афазия	—	2 (8,3 %)	—
Сенсомоторная афазия	—	7 (29,2 %)	5 (62,5 %)
Дизартрия	7 (20 %)	10 (41,7 %)	2 (25,0 %)
Анозогнозия	—	4 (16,7 %)	3 (37,5 %)
Депрессия	—	5 (20,8 %)	—
Синдром умеренного когнитивного снижения	6 (17,1 %)	8 (33,3 %)	—

В постинсультном периоде больные гораздо реже жаловались на головные боли, головокружение, с одинаковой частотой отмечались жалобы, указывающие на двигательные и речевые нарушения, однако чаще звучали жалобы, затрагивающие интеллектуально-мнестическую и эмоционально-волевою сферы. Объективные проявления заболевания в постинсультном периоде представлены в таблице 3.

Таблица 3
**Объективные проявления заболевания
в постинсультном периоде**

Неврологический симптом или синдром	Количество пациентов, абс. ч. (%)
Контралатеральный гемипарез	28 (90,3 %)
Центральный парез мимической мускулатуры	10 (32,3 %)
Расстройства чувствительности	15 (48,4 %)
Нарушение мышечного тонуса	16 (51,6 %)
Гемианопсия	3 (9,7 %)
Псевдобульбарный синдром	12 (38,7 %)
Подкорковый синдром	6 (19,4 %)
Моторная афазия	3 (9,7 %)
Сенсомоторная афазия	7 (22,6 %)
Дизартрия	5 (16,1 %)
Депрессия	2 (6,5 %)
Синдром умеренного когнитивного расстройства	12 (38,7 %)
Деменция	4 (12,9 %)

Анализируя данные таблицы 3, видим, что в сравнении с неврологической симптоматикой больных в остром периоде инсульта у пациентов в постинсультном периоде также преобладали двигательные нарушения в виде контралатерального гемипареза — 90,3 %, нарушения мышечного тонуса в виде повышения его по спастическому типу в паретичных конечностях (51,6 %), реже отмечались нарушения чувствительности в виде гемигипестезии — 48,4 %, в два раза реже наблюдался центральный парез мимической мускулатуры — 32,3 %, у 9,7 % пациентов сохранялись элементы моторной, а у 22,6 % — сенсомоторной афазии. У 16,1 % пациентов отмечалась преимущественно псевдобульбарная дизартрия, подкорковый синдром встречался в 19,4 % случаев, псевдобульбарный — в 38,7 %. Однако в среднем почти в 2 раза возросло число пациентов с когнитивными нарушениями — 38,7 %, в 12,9 % случаев была диагностирована сосудистая деменция, подтвержденная данными шкалы Mini-mental State Examination (MMSE).

Таким образом, клиническими критериями постановки диагноза атеротромботического инсульта в обследованной группе больных послужило начало с постепенным нарастанием симптоматики в течение от нескольких часов (52,2 %) до нескольких суток (47,8 %). Характерным было развитие заболевания, как правило, в ночное время (23,9 %) или в ранние утренние часы (50,7 %). У 9,2 % больных развитию атеротромботического инсульта предшествовали транзиторные ишемические атаки в одном и том же каротидном бассейне, у 57,1 % пациентов отмечались признаки атеросклеротического поражения других сосудистых бассейнов (перенесенный инфаркт миокарда, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей). Наиболее частыми и одинаковыми

по встречаемости среди мужчин и женщин оказались следующие факторы риска: артериальная гипертензия, ИБС, перенесенный инфаркт миокарда, ТИА, гиперхолестеринемия.

Проведенный комплекс исследований позволил определить и расширить клинические критерии атеротромботического инсульта, выявить главные факторы риска, которые необходимо учитывать при постановке диагноза в остром периоде и разработке стратегии вторичной профилактики мозгового инсульта.

Список литературы

1. Волошин П. В., Мищенко Т. С. Профилактика мозгового инсульта // Здоров'я України. — № 5, 2002. — С. 14.
2. Мищенко Т. С. Вторичная профилактика мозгового инсульта (рекомендации для практических врачей). — К., 2003. — 20 с.
3. Москаленко В. Ф., Волошин П. В., Петрашенко П. Р. Стратегия борьбы с судинними захворюваннями головного мозку // Український вісник психоневрології. — Т. 9, вип. 1 (26). — 2001. — С. 5—7.
4. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 327 с.
5. Мищенко Т. С., Песоцкая Е. В. Состояние магистральных сосудов головы и шеи у больных, перенесших атеротромботический инсульт // Актуальні питання медичної науки та практики: 36. наук. праць. Вип. 67. — Запоріжжя, 2004. — С. 128—132.
6. Стаховская Л. В., Скворцова В. И., Чазова И. Е. Вторичная профилактика ишемического инсульта // Consilium medicum (спец. вып.). — 2003. — С. 35—38.
7. Верещагин Н. В., Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2003. — Инсульт (прилож.) (вып. 9). — С. 8—9.
8. Argentine C., Prencipe M. The burden of stroke: a need for prevention. In: Prevention of ischaemic stroke / C. Fieschi, M. Fisher (eds.). — Martin Dunitz, London, 2000. — P. 1—5.
9. Sudlow C. L., Warlow C. P. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological subtypes: results from an international collaboration. International Stroke Incidence Collaboration // Stroke. — 1997; 28: 491—499.
10. Leys D. Atherothrombosis: a major health burden // Cerebrovasc. Dis. — 2001, 11 (Suppl. 2): 1—4.

Надійшла до редакції 12.09.2006 р.

О. В. Песоцкая

Особенности клинического течения и факторы риска атеротромботического инсульта

*Институт неврологии, психиатрии та наркологии
АМН України (м. Харків),*

Центральна клінічна лікарня Укрзалізничці (м. Харків)

Одним з головних кроків вторинної профілактики мозкового інсульту є визначення підтипу першого інсульту згідно з концепцією його гетерогенності та модифікація факторів ризику визначеного підтипу інсульту. Враховуючи, що атеротромботичний інсульт складає 25—30 % у структурі церебральних ішемічних подій, у роботі наведені результати клініко-неврологічного дослідження 98 хворих на атеротромботичний інсульт. Визначені головні клінічні критерії та фактори ризику атеротромботичного інсульту, які необхідно враховувати при встановленні діагнозу у гострому періоді інсульту та при проведенні вторинної профілактики.

О. В. Pisotska

The peculiarities of clinical course and risk factors of atherothrombotic stroke

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine (Kharkiv),
Central clinical Hospital of Railway (Kharkiv)*

One of the main steps in the postexposure prophylaxis of stroke is the determination of a first stroke subtype according to up-to-date conception of its heterogeneity and risk factors modification of the definite stroke subtype. Taking into consideration that atherothrombotic stroke amounts to 25—30 % in the structure of ischemic cerebral affection, this work presents the results of cliniconeurological examination of 98 patients with atherothrombotic stroke. The main risk factors of atherothrombotic stroke have been specified and defined; the clinical criteria of the given subtype of ischemic stroke have been determined and extended. The described criteria should be taken into account while making a diagnosis during acute period of cerebral stroke and while elaborating a strategy of postexposure prophylaxis.

УДК 616.89-02:547.262

А. М. Бачериков, д-р мед. наук, керівник відділу, В. Н. Кузьмін, канд. мед. наук, провід. наук. співробітн. — відділ невідкладної психіатрії та наркології

Інститут неврології психіатрії та наркології АМН України (м. Харків)

КЛІНІЧНА ТИПОЛОГІЯ ПСИХООРГАНІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ ІЗ ЗАЛЕЖНІСТЮ ВІД АЛКОГОЛЮ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРИЙ ПСИХОТИЧНИЙ РОЗЛАД

Залежність від алкоголю є полідисциплінарною медичною проблемою внаслідок ураження багатьох органів та систем організму хворого. У той же час найчастіше головною мішенню токсичного впливу є нервова система [1—3]. Неефективність лікування синдрому залежності від алкоголю в багатьох випадках обумовлена формуванням психоорганічного синдрому, який перешкоджає протирецидивним заходам, внаслідок порушень когнітивних функцій хворого. Факторами формування психоорганічного синдрому є інтоксикація алкоголем, соматоневрологічні захворювання, які пов'язані із токсичним фактором алкоголю та його метаболітів, а також і з соматоневрологічними захворюваннями, що не пов'язані зі зловживанням алкоголем.

В існуючих наукових дослідженнях має місце опис різноманітних по важкості проявів хронічної алкогольної енцефалопатії, психопатологічними проявами якої є порушення особистості, стійкі когнітивні порушення, деменція. Швидкість їх формування є дискусійною. Але на жаль відзначається прискорення формування психоорганічного синдрому у молодих хворих із залежністю від алкоголю [4—6].

Психоорганічний синдром при залежності від алкоголю має різноманітні прояви, що суттєво залежить від факторів, які сприяли його розвитку. Клінічну типологію та важкість психоорганічного синдрому треба враховувати під час вибору реабілітаційних заходів.

У розвитку психоорганічного синдрому мають велике значення поліорганна недостатність, дефіцит вітамінів, водно-електролітні та метаболічні порушення, що найбільш різко виражені в різних кризових станах, яким є і важкий стан відміни алкоголю та гострі психотичні розлади, які обумовлені важкою соматоневрологічною патологією.

Якщо психоорганічний синдром при постійному зловживанні алкоголем розвивається повільно, то після перенесеного гострого психотичного розладу він виявляється раптово. Найчастіше гострі психози мають ознаки деліріозного синдрому. На цей час доведено, що деліріозний синдром у хворих із алкогольною залежністю може бути не тільки внаслідок стану відміни, але й результатом важкої соматичної та неврологічної патології.

У деяких випадках психоорганічний синдром є транзиторним, але в більшості випадків деякі когнітивні порушення є стійкими та потребують цілеспрямованої корекції. Профілактику розвитку психоорганічного синдрому доцільно проводити вже при систематичному вживанні спиртних напоїв, якщо неможливо досягти ремісії, або при ексцесах, що супроводжуються вживанням значних доз алкоголю. Допомогу слід надавати не тільки в стані інтоксикації, а й декілька днів після неї [7, 8]. Доцільне призначення гепатопротекторів (глутаргін [9] та інших), вітамінів групи В. Доцільність цього підтверджують дослідження, що вказують на

значний вплив на нервову систему продуктів обміну алкоголю та його метаболітів, аутоімунних комплексів на протязі семи днів після прийому алкоголю.

Успішне лікування невідкладних наркологічних станів має передбачати не тільки врятування життя хворого, але й попередження стійких дефіцитарних порушень.

Метою дослідження було вивчення клінічної типології гострого психоорганічного синдрому у хворих із залежністю від алкоголю, що перенесли гострий психотичний розлад. Основним проявом психотичного розладу був деліріозний синдром.

Гострий психоорганічний синдром було досліджено у 65 хворих із залежністю від алкоголю, що перенесли гострий психотичний розлад. Хворі в залежності від етіологічного чинника психотичного розладу були розподілені на три групи: 1 група — хворі (25) зі станом відміни алкоголю з делірієм (F 10.4 згідно з МКХ-10); 2 група — хворі (25) з делірієм змішаної етіології (F 05.8 згідно з МКХ-10); 3 група — хворі (15) на симптоматичний делірій (F 05 згідно з МКХ-10).

За важкістю стану групи хворих суттєво не відрізнялися. Моніторинг деліріозного синдрому проводився за допомогою спеціально розробленої шкали деліріозного синдрому.

Після припинення психозу в усіх досліджених хворих відмічався психоорганічний синдром, основними проявами якого були: загальне зниження пам'яті, фіксаційна амнезія, благодушний фон настрою, неповна орієнтація в місті та часі. Вказані порушення в деяких випадках були транзиторними і суттєво редукувалися протягом лікування. Для більшості хворих була характерна післяпсихотична астения. В багатьох випадках мала місце полінейропатія, прояви якої частково зменшувалися після лікування. Зменшувались або повністю редукувалися диспепсичні явища, болі (неприємні відчуття) у животі. У деяких хворих при тривалості психозу більш 2 діб мала місце пневмонія, бронхіт. У деяких хворих мала місце поліорганна патологія, ризик якої підвищувався з тривалістю психозу.

При затяжному перебігу психозу у хворих зі станом відміни алкоголю з делірієм (перша група) психоз отримував схожі ознаки соматогенного психозу, як у хворих третьої групи, що проявлялося, перш за все, зміною деліріозного синдрому на аментивний. При цьому спостерігалася деяка дезактуалізація емоційних порушень. У хворих рідше спостерігалися жак, тривога. Основними психопатологічними порушеннями були: дезорієнтація в місці, в часі, гостра сплутаність свідомості, транзиторні маячні та галюцинаторні порушення. На відміну від третьої групи в першій групі хворих для аментивного синдрому психомоторне збудження не мало провідного значення. Найчастіше хворі перебували у ліжку без фіксації, про галюцинаторне переживання можна було судити по перебиранню країв

одягу руками, мурмотанню в бік від співбесідника. Стан хворого синдромологічно можна було визначити як кататоноподібний. Зазвичай він свідчив про важкий перебіг психозу з моменту його появи. Характер та інтенсивність гострого психоорганічного синдрому суттєво відрізнялися в групах досліджених хворих. В цілому важкість психоорганічного синдрому корелювала з загальною важкістю психозу (див. таблицю).

Клінічні види гострого психоорганічного синдрому у хворих із залежністю від психоактивних речовин

Вид гострого психоорганічного синдрому	Хворі на алкогольний делірій F 10.4, (n = 25)		Хворі на делірій змішаної етіології F 05.8, (n = 25)		Хворі на симптоматичний делірій F 05 (n = 15)	
	абс. к.	%	абс. к.	%	абс. к.	%
Астенічний	12	48	7	28	11	73,3
Апато-астенічний	1	4	5	20	4	26,7
Експлозивний	5	20	4	16	0	0
Моріоподібний	4	16	4	16	0	0
Амнестичний	3	12	5	20	0	0

Найбільш виражений гострий психоорганічний синдром відмічався у хворих третьої групи. Він мав виключно астенічний або апато-астенічний характер.

Для соматогенних психозів (хворі третьої групи) була характерною відсутність експлозивного та моріоподібного гострого психоорганічного синдрому. У хворих першої та другої групи гострий психоорганічний синдром був більш різноманітний та в деяких випадках носив експлозивний, моріоподібний, амнестичний характер.

Для експлозивного психоорганічного синдрому були характерними на фоні виснаження дратівливість, конфліктність після виходу з психотичного стану. При цьому в більшості випадків це супроводжувалось загостренням потягу до зловживання спиртних напоїв. Хворі наполягали на відсутності у них психотичної симптоматики, наявність галюцинацій пояснювали тим, що їм своєчасно «не дали випити». Для моріоподібного було характерно відсутність критики до свого стану, «гумор повішеника, підвищений фон настрою, деяка безтолковість, зменшення почуття дистанції з медичним персоналом, порушення інтелектуально-мнестичної діяльності.

Амнестичний варіант гострого психоорганічного синдрому в деяких випадках мав ознаки Корсаківського синдрому, але частіше мав ознаки мнестичної дезорієнтації. Хворі не утримували в пам'яті дату, не могли запам'ятати місце, де знаходяться, факти оточуючого життя. При подальшому лікуванні явища гострого психоорганічного синдрому зникали або суттєво зменшувалися.

Постпсихотична астенія була більш виражена і триваліша в третій групі хворих. Прояви її проходили паралельно з гострим психоорганічним синдромом.

У хворих усіх трьох груп мали прояви алкогольної полінейропатії, прояви якої значно зменшувалися протягом лікування. Алкогольна полінейропатія суттєво не відрізнялася в групах хворих. У хворих першої групи рідше були ускладнення після фармакотерапії психотропними препаратами (збудження після призначення психотропних препаратів, гострий нейролептичний синдром) у порівнянні з хворими інших груп, що очевидно пов'язано з наявністю черепно-мозкових

травм або печінкової недостатності у хворих другої та третьої груп. При цьому купірування психомоторного збудження потребувало більших доз саме в першій групі.

Результати дослідження дозволили зробити такі висновки.

1. Гострий психоорганічний синдром є поширеним у хворих із залежністю від алкоголю, що перенесли гострий психотичний розлад.

2. Психоорганічний синдром у хворих із залежністю від алкоголю має різноманітні клінічні прояви, що залежить від етіологічного чинника психотичного розладу.

3. Профілактика та адекватна терапія гострих психотичних розладів у хворих із залежністю від алкоголю є фактором запобігання розвитку дефіцитарних порушень.

Список літератури

1. Минко А. И. Алкоголизм — междисциплинарная проблема (выявление, лечение, профилактика) // Український вісник психоневрології. — Т. 9, вип. 4 (29). — Харків, 2001. — С. 6—7.
2. Brust J. G. Neurological complications of drug and alcohol abuse // Neurol. Clin. — 1993. — № 11 (3). — Р. 16—18.
3. Дамулин И. В., Шмидт Т. Е. Неврологические расстройства при алкоголизме // Неврол. журнал. — 2004. — 9, № 2. — С. 4—10.
4. Энтин Г. М., Шамота А. З., Овчинская А. С. и др. Ситуация с потреблением алкоголя и наркотиков в России в 1994—1997 г.г. — Динамика и прогноз // Вопросы наркологии. — М. — Вып. 1 (27), 2001. — С. 71—84.
5. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. — К.: Факт, 1999. — 272 с.
6. Морозов Г. В. Алкоголизм. — М.: Медицина, 1983. — 432 с.
7. Балахина Е. С. Факторы клеточного и гуморального иммунитета при различных физиологических и патологических состояниях: Тез. докл. 14 Российской науч. конф. — Челябинск, 2000. — С. 10—12.
8. Acetaldehyde adducts in the brain of alcoholics / Nakamura Kazuhiko et al. // Arch. Toxicol. — 2003. — 77, № 10. — Р. 591—593.
9. Гетте И. Ф., Каминская Л. А., Данилов И. Г. Глутатион и глутамат — протекторы процессов перекисного окисления при алкогольной интоксикации // Международная конф. «Биоантиоксидант», Москва, 16—19 апр. 2002: Тез. докл. — М., 2002. — С. 109—111.

Надійшла до редакції 25.07.2006 р.

А. Н. Бачериков, В. Н. Кузьминов

Клиническая типология психоорганического синдрома у больных с алкогольной зависимостью, которые перенесли острое психотическое расстройство

Институт неврологии психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

Проведено обследование 65 больных с алкогольной зависимостью, которые перенесли острое психотическое расстройство с тяжелым течением, основным проявлением которого был делириозный синдром. У всех больных отмечался разнообразный по своей психопатологической структуре психоорганический синдром. Установлено, что клиническая картина имеет зависимость от этиологии психоза.

А. N. Bacherikov, V. N. Kuzminov

Clinical typology of psychoorganic syndrome at patients with alcohol dependence who is recent history of acute psychotic disorder

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

The 65 patients with alcohol dependence who is recent history of hard acute psychosis were examined. The psychoorganic syndromes at these patients were investigated. The types of acute psychoorganic syndrome patients with alcohol dependence were described.

І. Й. Влох, д-р мед. наук, проф., член АНВШ України, зав. каф. психіатрії, психології та сексології ЛНМУ, Л. В. Рахман, асистент, Р. І. Білобровка, канд. мед. наук, доцент каф. психіатрії, психології та сексології ЛНМУ, зав. Львівським міським сексологічним центром, Б. В. Кулик, канд. мед. наук, доцент, А. Л. Гуль, асистент — кафедра психіатрії, психології та сексології Львівський Національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ТА ПРИНЦИПИ КОРЕКЦІЇ СЕКСУАЛЬНОЇ ДИСГАРМОНІЇ ПОДРУЖНЬОЇ ПАРИ, В ЯКІЙ ЧОЛОВІК СТРАЖДАЄ НА АСТЕНО-НЕВРОТИЧНИЙ РОЗЛАД

Патологія емоційної сфери в сучасному світі стає все більше і більше актуальною. Багато авторів та офіційна статистика ВООЗ засвідчує неймовірне зростання даної захворюваності та окреслює перспективу на майбутнє в тому, що в наступні десятиліття афективні розлади стануть в ранг провідних [1, 5]. Часто афективні зрушення ведуть до зниження працездатності, зміни соціального функціонування, порушення сну, загальної активності та фізичного тонусу, а також до появи різних соматичних дисфункцій, в тому числі у багатьох пацієнтів, особливо у чоловіків, до сексуальних розладів [1, 2, 5]. Основними проявами психогенних сексуальних розладів є порушення ерекції, що приєднуються до передчасної еякуляції в більш, ніж половині пацієнтів з астено-невротичними станами, а по мірі наростання астенізації як адекватна, так і спонтанна ерекція можуть взагалі зникати [2, 3]. Власне зниження загального життєвого тонусу з наростаючою невпевненістю в собі і все більшою гіперболізацією тривоги, переоцінка стану сексуальної дисфункції та механізми загальної затримки роблять астено-невротичний розлад найважливішим патогенетичним фактором порушення сексуального здоров'я чоловіка [3]. Враховуючи парний характер сексуальної функції, є беззаперечним той факт, що її порушення в одного із подружжя призведе до сексуальних розладів іншого [2]. А це, в свою чергу, може призвести до розвитку сексуальної дисгармонії подружньої пари, яку поглиблюють несприятливі соціальні, психологічні та соціально-психологічні чинники. Слід також відмітити, що в розвитку сексуальної дисгармонії можуть відігравати велику роль виникаючі внутрішньоособистісні або міжособистісні конфлікти. Таким чином, виникнення у хворих з афективною патологією сексуальної дисгармонії, яка часто є загрозливим фактором стабільності сім'ї, являє собою не лише медичну, але і серйозну соціальну проблему. В зв'язку з цим і виявився інтерес до проведення даного дослідження.

Метою нашої роботи було вивчення механізмів виникнення порушення сексуального здоров'я при астено-невротичних станах у чоловіків, причинні зв'язки між даними розладами та дисгармонією в сексуальній активності подружжя та розробка принципів її корекції.

Задля виконання поставлених завдань в дослідженні було включено 37 подружніх пар, в яких чоловіки виявляли ознаки астено-невротичних порушень; згідно з критеріями МКХ-10 ідентифіковані розлади відповідали категорії F 48.0; та прояви сексуальної дисфункції (категорії F 52.0, F 52.4). Факторами

виключення з даного контингенту були наявність у чоловіків супутньої соматичної патології, узалежнення від наркотичних речовин, вік більше 45 років та відмова від участі в дослідженні. Тривалість захворювання на момент обстеження становила від 10 до 24 місяців. Уся група хворих була комплексно обстежена за допомогою клінічного, клініко-психопатологічного, психопатологічного, сексологічного методів, окрім цього всі досліджувані були обстежені соматично та неврологічно. Додатково проведено аналіз функціонування піруватдегідрогеназної системи та циклу Корі, а також отримано дані щодо порушення іонного транспорту в еритроцитах даної групи хворих (біохімічний метод). Клінічний метод включав проведення клінічного інтерв'ю з метою виявлення загальних скарг та патологічних феноменів (емоційних порушень, розладів сексуального здоров'я). Наступний етап полягав у ідентифікації цих порушень згідно з МКХ-10, виявленні рівня та глибини патологічних проявів. З цією метою використовувалися шкала тривожності Спілбергера — Ханіна, визначення рівня суб'єктивного контролю, методика незакінчених речень, модифікований тест Люшера. Обстеження сексуального функціонування полягало у проведенні опитування на основі опитувальника СФЧ (Сексуальна формула чоловіка) та із застосуванням системно-структурного аналізу сексуального здоров'я. Вивчення функціонального стану піруватдегідрогеназної системи мітохондрій та циклу Корі проводилося шляхом дослідження концентрації пірувату в капілярній крові через 2 години після вуглеводного сніданку (колориметричний метод Н. Friedemann, G. Naugen у модифікації Я. І. Томашевського та О. Я. Томашевської); визначення ПДГ-активності капілярної крові через 2 години після вуглеводного сніданку (фериціанідний метод); визначення рівня глюкози натще та через 2 години після вуглеводного сніданку (ортотолуоїдиновий метод).

Цікаві дані щодо ролі трансмісії іонів Na^+ та порушення стійкості еритроцитарної мембрани отримано в досліджуваній категорії хворих, що відкриває перспективу до постановки питання про патогенетичні механізми виникнення таких зрушень в електролітному обміні у хворих на астено-депресивні розлади.

У процесі проведення даного дослідження отримано наступні дані. У 18 пацієнтів (48,65 %) астено-невротичні розлади та сексуальна дисфункція були виявлені вперше, решта осіб (51,35 %) спостерігалися і лікувалися раніше в психіатричній клініці. За даними психопатологічного дослідження встановлено,

що патопсихологічні механізми розвитку астено-невротичної симптоматики в поєднанні із сексуальною дисфункцією полягають у наявності емоційної нестабільності, внутрішньої напруги, надмірної чутливості до реакції оточуючих, незадоволеності досягнутим, високого рівня суб'єктивного контролю за різними ситуаціями, переважання побоювань за стан здоров'я, страх самотності та майбутнього. Проведення анкетування за допомогою стандартного опитувальника «Сексуальна формула чоловіка» (СФЧ) дозволило на основі відповідей досліджуваних отримати цифровий ряд із десяти показників, які відображають основні параметри сексуального функціонування чоловіка та ступінь відхилення їх від умовної норми. За допомогою клініко-сексологічного методу ці відхилення ідентифіковані, дані про клінічні прояви сексуальної дисфункції у досліджуваних чоловіків наведені в таблиці 1.

Таблиця 1
Клінічні прояви сексуальної дисфункції в чоловіків із астено-невротичними розладами

Сексуальні порушення	Абс. кількість	%
Гіпоерекція	5	13,51
Алібідемія і гіпоерекція	3	8,11
Гіпоерекція та передчасне сім'явиверження	11	29,73
Передчасне сім'явиверження	18	48,65
Усього	37	100

В умовах сучасного патоморфозу кожна форма психічного розладу потребує особливої уваги, уточнення механізмів її формування, перебігу, клінічних особливостей. В цьому сенсі перспективними є дослідження біохімічних зрушень при сексуальній дисфункції у хворих на астено-невротичні розлади, пошук діагностичних маркерів таких порушень, розробка на основі цього патогенетично обґрунтованих методів корекції, а також засобів профілактики в даній категорії пацієнтів. Роль піруватдегідрогеназної системи є надзвичайно важливою в енергетичному обміні, акумуляції іонів кальцію в мітохондріях нервових закінчень, а також в біосинтетичних процесах головного мозку [4]. Піруватдегідрогеназна система (ПДГ-система) мітохондрій та процес інтеграції гліколізу та глюконеогенезу у циклі Корі являють собою зручну модель для вивчення тканинного рівня гормональної регуляції вуглеводного обміну при астенії невротики-го генезу, поєднаній з сексуальними порушеннями.

У результаті проведеного дослідження отримано параметри функціонування ПДГ-системи, які сумарно подані в таблиці 2. Як видно із наведених даних, існує суттєве зниження активності ПДГ-системи у хворих з астено-депресивними порушеннями, які до того ж виявляють ознаки сексуальної дисфункції. Отримані факти свідчать про патогенетичну роль порушення тонких ланок вуглеводного обміну в механізмах розвитку сексуальної дисфункції при астено-невротичних станах, що вимагає подальшого вивчення питання про роль ПДГ-системи в розвитку сексуальної дисфункції, покращанні діагностики сексуальних порушень у цій категорії пацієнтів, тим самим створюючи передумови для оптимізації лікування.

Таблиця 2

Показники функціонування ПДГ-системи у хворих на астено-невротичні розлади із сексуальними порушеннями

Показники вуглеводного обміну	Контрольна група 1 (здорові)	Контрольна група 2 (хворі астено-невротичними розладами без сексуальної дисфункції)	Основна група
ПДГ активність крові, мккат/л	12,64 ± 0,03	11,13 ± 0,05	7,44 ± 0,07
Рівень пірувату крові, ммоль/л	108,93 ± 1,22	117 ± 0,49	134,01 ± 0,11
Рівень глюкози крові, ммоль/л	4,96 ± 0,04	3,88 ± 0,15	4,01 ± 0,06

Застосування системно-структурного аналізу сексуального здоров'я дало підстави для виділення трьох можливих варіантів розвитку сексуальної дисгармонії в сім'ях, де чоловіки страждають астено-невротичними розладами. Перший варіант — психічний — був притаманний 22 подружнім парам, вирішальним фактором для виникнення якого стала наявність сексуальної дисфункції у чоловіка на фоні астено-депресивного розладу. Пошкодження психічної складової виявлялося у подразливості, загальній слабості, гіпостенічному, гіпотимічному, субдепресивному синдромах. Такі стани супроводжувалися нейрогуморальними зрушеннями. Другий варіант сексуальної дисгармонії — соціальний — відмічено у 7 подружніх пар, головною причиною появи якого була присутність сексуально-еротичної дезадаптації в результаті дезінформації або недостатньої поінформованості подружжя в питаннях психогігієни статевого життя. Неправильна і недостатня обізнаність осіб щодо сексуального функціонування, неадекватна оцінка ними своїх і партнера сексуальних бажань і проявів в сукупності з різноманітними

несприятливими поєднаннями типів їх сексуальної культури, різними мотивами вступу в статеву близькість стали причиною виникнення сексуальної дисгармонії. Соціально-психологічний варіант (8 пар) виявлявся внаслідок комунікативної форми сексуальної дезадаптації і був обумовлений порушенням міжособистісних стосунків в подружній парі. В даному випадку патогенетичну роль відігравали комунікативні аспекти подружнього функціонування. Досліджувані вказували на втрату відчуття кохання, емоційних зв'язків між партнерами, невідповідність направленості особистості і рольових позицій, бажаному образу, порушення механізмів міжособистісної взаємодії.

Терапевтична тактика щодо подолання сексуальної дисгармонії подружньої пари будувалася з урахуванням клініки сексуальної дисфункції в чоловіка, особистісного потенціалу партнерів та варіанту сексуальної дисгармонії. На першому етапі проведено медикаментозну корекцію з приводу астено-невротичних розладів із застосуванням транквілізаторів, вітамінів, препаратів нейрометаболическої дії.

Психотерапевтична корекція проводилася на другому етапі в формі співробітництва з подружньою парою, враховуючи індивідуальні особливості кожного з партнерів. Відповідно до варіанту сексуальної дисгармонії застосовувалися методи раціональної психотерапії, бібліотерапії, рольовий психосексуальний і сексуально-еротичний тренінг, груповий і парний комунікативний тренінг.

У результаті запропонована схема корекції у 29 подружніх парах (78,4 %) дала значний ефект, що полягав у повному відновленні і значному покращанні сексуального здоров'я та подоланні сексуальної дисгармонії. Відсутність ефекту спостерігалася у 2 випадках (5,4 %) і була спричинена неповною компенсацією основного захворювання у чоловіків, несприятливим перебігом, збереженням мікросоціальних умов, що сприяли виникненню і збереженню сексуальної дисгармонії, а також відмовою одного з партнерів співпрацювати в психотерапевтичному процесі.

Проведення катamnестичного спостереження протягом 12 місяців показало, що рецидив сексуальної дисгармонії був діагностований у 6 пар (20,7 %). Таким чином, досягнутий стійкий терапевтичний ефект спостерігався у 62,2 % випадків.

Список літератури

1. Абабков В. А. Клинический патоморфоз неврозов и его причины // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. И. Бехтерева. — 1992. — № 3. — С. 16—26.
2. Буртянский О. Л., Кришталь В. В., Смирнов Г. В. Медицинская сексология. — Саратов: Изд-во СГУ, 1990. — 272 с.
3. Кришталь В. В., Гульман Б. Л. Клиническая сексология. Общая сексopatология. — Харьков, 1997. — 271 с.
4. Томашевский Я. И., Томашевська О. Я. Основы профілактичної діабетології. — Львів: «НТШ», 1992. — 126 с.
5. Hudson J., Pope Y. Affective spectrum disorder // Am. Journal of Psychiatry. — 1994. — Vol. 147, № 5. — P. 552—564.

Надійшла до редакції 07.09.2006 р.

И. Й. Влох, Л. В. Рахман,

Р. И. Билобрыка, Б. В. Кулик, А. Л. Гуль

Причины возникновения и принципы коррекции сексуальной дисгармонии супружеской пары, в которой мужчина страдает астено-невротическим расстройством

Львовский Национальный медицинский университет имени Данила Галицкого (г. Львов)

Проведено изучение клинических, психологических, патиохимических факторов возникновения сексуальной дисгармонии супружеской пары, где мужчина страдает астено-невротическими расстройствами. Установлено, что комплексная схема коррекции (медикаментозные и психотерапевтические методы) способствует возобновлению сексуальной функции у мужчин с астено-невротическими расстройствами и преодолению сексуальной дисгармонии.

I. J. Vlokh, L. V. Rahman,

R. I. Bilobryka, B. V. Kulik, A. L. Gul

Causes of beginning and corrections principles of married couples's sexual disharmony, where husbands suffered from astheno-neurotic disorders

Lviv National Medical University named Danylo Halitsky (Lviv)

It was done investigations of clinical, psychological, biochemical factors in beginning of married couples's sexual disharmony where husband is suffered from astheno-neurotic disorders. It was determined that complex correction scheme (medicines and psychotherapeutic methods) make for recovery of sexual function in males with astheno-neurotic disorders and for negotiate of sexual disharmony.

УДК 616.85: 616.89 - 612.76

Ганзин И. В.

Крымская Республиканская клиническая психиатрическая больница № 1 (г. Симферополь)

АГОРАФОБИЯ: КЛИНИКО-ФЕНОМЕНОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОАНАЛИТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Повышенный интерес клиницистов к проблемам тревожно-фобических расстройств, и в первую очередь агорафобии, обусловлен рядом обстоятельств. Во-первых, это обусловлено значительной их распространенностью в структуре психических расстройств. Так, распространенность тревожно-фобических расстройств составляет 38—40 %, агорафобии 5—6 % [1, 2]. Данные заболеваемости — 9—15 % и 0,8—1,5 % соответственно [2—4]. В структуре первичной обращаемости к врачам соматического профиля больные с агорафобией, протекающей с паническими атаками, составляют 15—35 % [1; 5; 6]. Во-вторых, структурная композиция фобического синдрома неоднородна, что клинически проявляется в сочетании аффективных, сенсорных, вегетативных и идеаторных компонентов, часто отмечается сочетание агорафобии с паническим расстройством, с которого, как правило, манифестирует заболевание и коррелирует клиническая тяжесть [7; 8].

В-третьих, для агорафобии характерна тенденция к хронификации и затяжному течению, Высокий уровень коморбидности с другими психическими расстройствами, нозологическая неоднозначность расстройства [8—10]. В-четвертых, при агорафобии отмечается быстрое формирование выраженной социальной дезадаптации. Лечение и реабилитация больных с указанными расстройствами представляют длительный, многоаспектный и высокочувствительный процесс, что обуславливает высокую медико-социальную значимость данной проблемы [8; 11; 12].

Среди существующих подходов к пониманию сущности расстройств при агорафобии, обоснованию терапевтических интервенций, в отечественной литературе не уделяется должного внимания психоаналитическому взгляду на проблему. В настоящей работе мы намерены восполнить этот пробел и для начала привести краткий обзор представлений о проблемах страха и фобий в классическом психоанализе.

Страх и фобии. Концепции ортодоксального психоанализа

Страх — это психосоматический процесс, проявляемый одновременно и в телесных процессах (двигательное возбуждение, соматоформные вегетативные расстройства), и в душевном переживании (аффекты, когнитивные характеристики) [13]. З. Фрейд [14] отмечал, что страх является сигналом опасности и имеет два источника происхождения: первый — автоматический в ситуации опасности и второй — продуцированный Я — при гипотетической возможности возникновения угрозы, с целью ее избегания. При этом он выделял два источника, два вида опасностей, главной характеристикой которых является их способность вызывать неприятное ощущение беспомощности: 1) внешние — явления природы, дикое животное, разъяренный человек, голод, жажда, насмешка, ситуация экзамена, наказание и 2) внутреннее — угроза со стороны собственных влечений, инстинктивных импульсов, сомнения в возможности человека с ними совладать и не утратить контроль. Страх может быть связан и с опасением определенного наказания или отмщения, которые человек испытывал при сходных обстоятельствах в прошлом. Такой страх — сигнал знакомого, неприятного опыта — называют в психоанализе страхом перед Сверх-Я или страхом совести [13]. Еще одним видом страха является страх перед чуждым, новым и неизвестным, источником которого является предвосхищение каждой новой ситуации как неприятной, которую невозможно контролировать по причине отсутствия знаний и опыта. Впервые этот страх возникает, когда маленький ребенок научился отличать близких ему людей (в первую очередь, мать) от посторонних. Шпитц назвал его «тревогой восьмимесечных» или «дичанием» и считал вторым этапом социализации (первый — улыбка). К страху перед неизвестным относится и страх смерти, также связанный со страхом сепарации.

Фрейд считал, что переживания страха подчинены процессу развития и изменяются в ходе развития маленького ребенка [15]. Одним из истоков страха является страх отделения или утраты, особенно утраты любви. Симбиотическая форма коммуникации матери и ребенка, неразрывность объектных отношений ведут к восприятию матери как собственного тела, по причине чего может возникнуть страх утраты собственного Я в тесной связи со страхом отделения от матери [13; 16; 17]. У взрослых страх утраты собственного Я из-за исконного единения с реальным или желаемым объектом любви является экзистенциальным — страхом уничтожения, утраты своей сущности. Это вид панического страха [18].

М. Кляйн [19] описывает другую раннюю форму страха, когда проецируются собственные агрессивные побуждения. Подобным образом структурированы все параноидальные страхи. Особого внимания заслуживают страх смерти и возникающие в младенчестве оральные страхи уничтожения через поглощение. В магическом мышлении ребенка поглощение символизирует убийство и опасения возмездия (быть убитым). Оральная любовь с желанием поглотить вызывает каннибальские тенденции и амбивалентность, так как одновременно снимает страх быть покинутым и дает основания опасаться аналогичного

опасения со стороны объекта любви [13; 21; 22]. Таким образом, страх зависит не только от загруженности либидинозной инстинктивной энергией, но и связан с агрессивными и деструктивными импульсами [23]. Указанная проблема исследовалась также Абрахамом и Ференци [13]. Агрессия может выражать также стремление к сепарации. Опыт отделения затруднен, если ребенка долго кормили грудью и у него остается зависимость от нее. Неотведенная агрессия (переживания отделения) овладевает Я, вызывая чувство беспомощности. При научении отделять себя от собственных продуктов у ребенка возникают страхи что-либо утратить или неблагоприятно повлиять на окружающий мир. Вначале возникают связанные со стыдом страхи не быть воспринятым всерьез, не вызывать уважения и быть отвергнутым за свои мысли, слова и поступки. Затем из этого развивается страх вины, характерный для депрессивных настроений [13; 15]. В фазе, когда происходит усвоение социальной структуры возникают амбивалентные страхи, связанные с властью: стремление получить власть, чтобы преодолеть беспомощность и страх волюнтаристического использования и причинения другим вреда, обиды или унижения [24].

Классическим страхом в аналитической литературе является описанный Фрейдом страх кастрации, связанный с эдиповым комплексом [15]. При перенесении указанного страха на внешний объект или явление возникают типичные фобии. Следовательно, фобия — это страх перед чем-то определенным, но не тем, чего человек боится внешне. При фобии опасность проецируется на символический объект. Это расстройство аналитики отличают от невроза страха, при котором в картине болезни преобладает скрытый страх (тревога?) и истерии страха, при которой страх бессознательно вызывает удовольствие и демонстрируется [13].

Таким образом, фобия — проецирование на внешний символический объект страха субъекта, сигнализирующего о сложности/невозможности совладания и контроля инстинктивных влечений либидинозного или агрессивного характера. Этиологическими моментами, помимо кастрационного страха в рамках эдипова комплекса, являются: утрата родителя в детстве, переживания разлуки, проблемы сепарации. Выбор специфического объекта страха определяется как ситуационными и этиологическими факторами, так и преобладающими механизмами психологической защиты (регрессия, смещение, избегание, символизация) [25; 26].

Целью настоящего исследования является изучение клинко-феноменологических и психодинамических особенностей больных с невротической агорафобией.

В период с апреля 2003 г. по август 2006 г. на базе отделения соматоформных и невротических расстройств КРКПБ № 1 нами проведено клиническое обследование и оказана лечебно-реабилитационная помощь 50 больным с выраженными агорафобическими проявлениями в клинической картине расстройств невротического уровня (рубрика F 4). Учитывая специфику цели настоящего исследования, больных с агорафобией в рамках аффективной, органической патологии, личностных расстройств мы исключали из наблюдения.

По диагностическим рубрикам обследованные пациенты распределялись следующим образом:

- агорафобия с паническими атаками (F 40.00) — 18 больных;
- агорафобия без панических атак (F 40.01) — 8 больных;
- генерализованное тревожное расстройство (F 41.1) — 16 больных;
- смешанное тревожное и депрессивное расстройство (F 41.2) — 8 больных.

В дальнейшем указанные расстройства в исследовании рассматривались как единая группа.

Среди пациентов группы женщин было 33, мужчин — 12 человек. Возраст пациентов — от 16 до 42 лет, средний возраст — $28 \pm 3,7$ лет. Все пациенты обратились за специализированной помощью впервые в жизни. Большинство больных (84 %) до консультаций психиатра были осмотрены 2—3 специалистами соматического профиля, проходили лабораторные и параклинические исследования: 38 % — курсы амбулаторной и 18 % — стационарной терапии у интернистов. Давность невротического расстройства составляла от 6 мес. до 12 лет, средняя давность — $1,9 \pm 0,8$ лет. У всех больных расстройство протекало практически без ремиссий и имело тенденцию к хронизации, что существенно затрудняло социальную адаптацию и снижало качество жизни пациентов.

Методы исследования включали клинко-психопатологический, клинко-феноменологический и клинко-аналитический. Последний подход предполагал изучение жизненной истории и особенностей психического расстройства с психодинамических позиций [27; 28], анализ сновидений и фантазий, а также материала, получаемого в ходе психоаналитической психотерапии, которой подверглись все пациенты группы. Психотерапевтические интервенции проводились в ключе краткосрочной динамической психотерапии по 6—12 сеансов (в среднем — 8; 2 раза в неделю) в первые 4—6 недель терапии.

1. Клинко-психопатологические и клинко-феноменологические характеристики больных с агорафобией

Манифестация агорафобии начиналась у больных после перенесенного неразвернутого (32 %) или развернутого (26 % больных) приступа панической атаки, пароксизмов генерализованной тревожности (24 %) или соматоформных расстройств (18 %). При этом преобладали сердечно-сосудистые и дыхательные соматоформные вегетативные симптомы. Указанные расстройства развивались на фоне длительных истощающих психогений (78 % больных) с выраженной астенией и эпизодами легких соматоформных расстройств (средняя длительность психогении — $11,6 \pm 3,9$ мес.), либо в течение первых 6 недель после перенесенной острой и массивной психотравмы (34 %). Среди психогенных моментов преобладали семейные (88 %) и личностные (64 %). Формирование очередного страха и поведение избегания развивались у пациентов в течение последующих 1—6 недель (в среднем 2,5 недели) и были обусловлены повторным пароксизмом в сходной ситуации.

Содержанием страха у всех пациентов являлись невозможность прогнозировать и контролировать ситуацию, остаться в одиночестве, быть в тех местах и ситуациях, где невозможно своевременное полу-

чение медицинской помощи в связи с гипотетической возможностью внезапного ухудшения здоровья, и, в частности, повторного развития типичного для таких ситуаций приступа.

Объекты страха: места удаленные от дома, большие открытые пространства (площади, парки), места значительного скопления людей (рынки, супермаркеты — даже при наличии сопровождающего), коммунальный транспорт (исключение — такси, там возможен контроль над ситуацией), перемещения за пределы населенного пункта, закрытые пространства (лифты, подземные переходы, маленькие комнаты — только в случае нахождения там в одиночестве).

Интенсивность страха: варьирует в широких пределах и не зависит от давности заболевания: от стереотипной демонстрации страха (16 %) до выраженного аффекта с развитием панических атак только при попытке представления пугающей ситуации (18 %). Большинство пациентов довольно комфортно чувствовали себя при избегании объектов страха и использовании арсенала компенсаторных механизмов.

Компенсаторные механизмы носили ритуализированный характер, базируясь на элементах магического мышления, что не мешало большинству больных (82 %) рационально оценивать проблему (психоцентрическая фобическая внутренняя картина болезни). У остальных 18 % больных внутренняя картина болезни носила соматоцентрическо-фобический характер, с развитием кардиофобии, инсультофобии, определяющих ипохондрические переживания. Главным компенсаторным механизмом у всех больных являлось настоятельное требование наличия сопровождающего в «опасных» ситуациях (члены семьи, реже — знакомые, коллеги). В ряде случаев (26 %) пациенты настаивали исключительно на конкретном сопровождающем (чаще всего супруг или мать). Как показывает последующий анализ, такой выбор всегда диктовался крайне сложными, проблемными, противоречивыми и амбивалентными межличностными отношениями. Пациенты стремились разрабатывать специальные маршруты перемещения, которые характеризовались стремлением к минимальному расстоянию, избеганию мест скопления людей, исключению очередей, приближенности к лечебным учреждениям, минимизации передвижения на транспорте, особенно, в часы «пик». Жестко контролировалось наличие бесперебойной двусторонней мобильной связи с близкими и обязательного арсенала средств оказания первой помощи. «Аптечка» больных, помимо традиционных седативных средств, могла включать вещи с субъективным символическим значением: флакон духов или другого ароматического вещества, влажные салфетки, фото членов семьи и обязательно бутылку воды, по наличию которой опытные психиатры часто при первом взгляде на больного устанавливали предварительный диагноз тревожно-фобического расстройства. Иногда «спасительные средства» представляют собой объекты, которые чудесным образом помогли устранить начинающийся приступ. Так, одна пациентка почувствовала нарастание тревоги в вестибюле театра и с ужасом обнаружила отсутствие каких-либо медикаментов в сумочке. Один из друзей семьи, в стремлении хоть чем-то помочь, предложил сделать пару глотков виски из металлической фляжки. Эффект превзошел все ожидания, и с этого времени позолоченная фляжка

с чудодейственным напитком в течение нескольких последних лет является неизменным содержимым сумки молодой женщины, являясь залогом стабильности и гарантом невозникновения приступов, хотя и не была использована ни разу.

Пациенты стараются максимально контролировать ситуацию, терроризируют близких графиками — убытие/прибытие, частыми и оригинальными телефонными звонками «Ты где?», избегают закрытых дверей в комнатах в доме, даже при гигиенических мероприятиях. Элементы семейной тирании возрастают при узаконивании статуса страдающего после посещения психиатра. В целом же манипулятивность поведения больных может достигать широких пределов с учетом извлечения вторичных психологических преимуществ из болезни с последующим эгоцентричным решением своих проблем в сторону минимализации нагрузки, наименьшего сопротивления, а зачастую — открытого бегства. Как результат — увольнение с нелюбимой работы, оставление учебы, переход жить к родителям, отказ от ряда обязанностей и обязательств. Но главное — привлечение к себе внимания, заботы, особого эмоционального отношения, пусть и не всегда однозначно позитивного.

Проявления болезни со стороны соматической и вегетативной сферы довольно подробно описаны в литературе. Хотелось бы обратить внимание на специфический и распространенный симптом (88 % больных), несущий большую символическую нагрузку, — *головокружение*. К. Ясперс [29] описал его как общее несистемное ощущение ненадежности сознания без вращения (*vertigo*) и ощущение падения, как опыт наличного бытия, которое в целом утратило основу, как символ нахождения на грани, не приводящие к упорядоченности непосредственного существования. То есть психическое, психологическое, экзистенциальное головокружение — символ неуверенности, неустойчивости личности с ее мироощущением и миропониманием в эпоху кризисов и перемен. Большинство пациентов описывают также головокружение как первый, зачастую единственный феномен при первых шагах навстречу объекту страха. Возникающие у пациентов расстройства можно охарактеризовать как легкий пароксизм дереализации-деперсонализации. Острое ощущение непонятности и чуждости окружающего в его изменении, давящее, вызывающее внутренний дискомфорт, необходимость контролировать себя и следить за своими действиями. Походка становится неестественной, земля под ногами бугрится, кажется нежесткой, зыбкой. Окружающее давит, вызывая легкую дурноту в голове, ощущение неустойчивости, шаткости, тревожности, желание остановиться, присесть или опереться на чье-нибудь участливое плечо. Мир кажется большим и есть страх раствориться в нем бесследно, как песчинка в океане. Возникает пугающее чувство одиночества, безысходности и слабости, желание спрятаться или убежать (если бы были силы!) Если в данной ситуации пациенту не удастся отвлечься, совладать с нарастающей тревогой — возникает страх сойти с ума, умереть, вслед за которым развивается паническая атака.

Как уже отмечалось, панические атаки наблюдались преимущественно в дебюте расстройства. В последующем, благодаря жестким стереотипам избегания, у большинства больных (62 %) агорафобия протекала без панических расстройств; у остальных

(38 %) отмечались редкие (1 приступ в 1—2 месяца) неразвернутые панические атаки.

Всех пациентов объединяла весьма неприятная для лечащих врачей особенность: никто из них не горел желанием что-либо менять и с большими совместными усилиями предпринимались скромные попытки преодоления страхов и открытой конфронтации с избегаемыми объектами и ситуациями. И это — несмотря на четкое понимание сущности расстройства (как результат рациональной терапии), психологическую и медикаментозную поддержку. Вероятно, за этим скрываются основательные и глубокие причины, неосознаваемые пациентами.

2. Психодинамические особенности больных с агорафобией

Изучение *жизненной истории* больных позволило выявить следующие *особенности*, предрасполагающие, с аналитических позиций, к развитию тревожно-фобических расстройств:

- рождение (17 %) и воспитание в неполных семьях (18 % — развод родителей в возрасте до 5 лет; 24 % — старше 5 лет), преимущественно матерью или ее родителями;
 - раннее отлучение ребенка от груди (58 %) по медицинским или социально-бытовым причинам;
 - длительные или частые кратковременные разлуки с матерью в дошкольном возрасте (72 %);
 - частые и длительные соматические заболевания в дошкольном возрасте с недостатком заботы и ухода (54 %);
 - воспитание гиперпротективной, эмоционально холодной матерью, с жестким контролем и амбивалентностью (64 %);
 - остро выраженный sibсовый конфликт в дошкольном возрасте (36 %);
 - хронические семейные конфликты, где ребенок был не только свидетелем, но и объектом противоречий, «козырной картой» в решении эгоистических вопросов родителей (42 %);
 - указания на отягощенность семейного анамнеза: у 36 % пациентов у их родителей отмечались редкие эпизоды панических атак, 12 % страдали агорафобией;
 - перенесенные в дошкольном возрасте острые психогении с семантикой переживания одиночества, беспомощности, утраты контроля над ситуацией (40 %) (ребенок потерялся, заблудился, потерял ключи от дома, исчезновение без предупреждения родителя/воспитателя) с последующей кратковременной невротической реакцией (36 %) (ночные страхи, невротические тики, тревожная симптоматика).
- Все больные до дебюта невротического расстройства переживали кризисный период, в котором личностные ресурсы не справлялись с предъявляемыми новыми и более сложными жизненными обстоятельствами, либо возникли значимые психотравмы, актуализирующие конфликты и переживания детства. Указанный *психологический кризис* был обусловлен следующими *обстоятельствами*:
- смерть (24 %) или тяжелое соматическое заболевание (42 %) родителя, отношения с которым характеризовались сложностью и противоречивостью;
 - болезненно переживаемый уход из родительской семьи по причине вступления в брак (20 %), переезд в другой город (22 %) в связи со сменой работы или учебной;

- переживання несчастной и неразделенной любви в прошлом (44 %);
- болезненные переживания кризисных периодов в семье (68 %): «похмелье» после медового месяца, рождение ребенка и предшествующие проблемы периода беременности, болезни членов семьи, частые и длительные разлуки с супругом по социальным обстоятельствам (работа в другой стране, частые командировки), финансовые проблемы (долг, большие кредиты);
- переживания ревности и супружеской измены (46 %);
- супружеская измена со стороны самого пациента(ки) (38 %)
- хронические явные или скрытые непримиримые противоречия супругов в семье, радикальное несходство характеров или мировоззрений, выхолащивание чувств, когда семью объединяют лишь дети и формальные социальные факторы (38 %) в том числе, при активном негативном вмешательстве со стороны родителей пациента (32 %);
- производственные конфликты с эдипальной адлеровской подоплекой: острая конкуренция, проблемы с руководством, стремление к лидерству, разочарование в ожиданиях, конфликт или разрыв с деловыми партнерами, провалившиеся проекты (38 %).

Типология глубинного смысла и целевой направленности агорафобического поведения исследованных больных предполагает, в первую очередь, бегство от проблем (психологический защитный механизм избегания) с регрессивной и утрированной символизацией заботы, поддержки, надежности контроля и безопасности со стороны значимых лиц, как гиперкомпенсация детских переживаний. Помимо этого основополагающего и общего для всех больных мотива, нас интересовали дополнительные, в которых пациенты неосознанно отыгрывали и решали проблемы в отношениях со своими «поводырями» (в большинстве случаев это супруг или мать). Приводим перечень этих установок и мотиваций больных, классифицированных в ходе психоаналитической терапии:

- признание своего бессилия перед лицом новых жизненных проблем и ситуаций, уход в нишу болезни с целью выигрыша времени и пополнения личностных ресурсов (64 %);
- инфантильный уход в детство с целью снискания любви, заботы, обеспечения комфорта; манипуляция окружением с целью перенесения акцента в решении проблемы в свою сторону, тотального контроля над любимым человеком, избегания нагрузок и освобождения от ряда неприятных обязанностей и обязательств (58 %);
- парадоксальное решение болезненной проблемы выбора «из двух зол» при необходимости немедленного ответа на неприемлемые вопросы (47 %);
- амбивалентность тенденций: месть, наказание/самонаказание, жертвоприношение за неприемлемые поступки, чувства, желания; проблемы совладания с агрессией, страх потери контроля над деструктивными тенденциями (52 %);
- морально-этические переживания и сомнения высшего порядка (страх Божий, инквизиция Совести, экзистенциальный коллапс), проживание «классических» жизненных кризисных периодов (66 %).

Приводим **клинический пример**, иллюстрирующий клинико-феноменологические и психодинамические особенности больной с агорафобией.

Больная Н., 39 лет. Диагноз: Агорафобия с редкими паническими атаками.

Родилась первым ребенком в семье военнослужащего. Как говорит пациентка, всю жизнь она чувствует себя нежеланным ребенком — не вовремя родилась: отец военнослужащий и семья часто переезжала из одного конца страны в другой, мать только что поступила в институт и была крайне недовольна тем, что нужно было брать академотпуск и переводиться на заочное отделение. Мать — эмоционально холодная, жесткая, подавляла «тонкую» натуру отца. Дочь с детства обожала отца — мягкого, доброго, поэтичного и отзывчивого, очень скучала, так как могла видеть его всего один день в неделю, да и то мать очень ревновала мужа к дочери, придиралась и наказывала ее за пустяки. Девочка всеми силами старалась завоевать любовь и нежность матери, болезненно переживала ее отъезды и была буквально раздавлена, когда в 5 лет у нее появилась сестра. Мало того, что она совершенно лишилась материнского внимания, но более ужасным было наблюдать, как сестренку мать любит! Действительно! Реально! Чувствовала себя одинокой, заброшенной, в одиночестве бродила все свободное время в маленьком лесу рядом с гарнизоном, фантазировала, что она всемогущая Лесная Фея, которую все любят. В этот период ей приснился странный сон, после которого она не могла спать ночами в течение месяца, боясь темноты, чьих-то огромных страшных глаз. В сновидении видела себя большой Волшебницей, одновременно доброй и злой, вершащей справедливый суд среди лесных обитателей, наказывающей свою злую мать, которая во сне почему-то мачеха, и которая, то ли от наказания, то ли от страшной злости, умирает, вызывая в душе сновидицы и торжествующую радость, и ужас одновременно.

В школьные годы много читала, с 12 лет стала писать стихи, неплохо рисовала, любила проводить время на природе, которую тонко чувствовала. И хотя, была доброжелательной и легко находила общий язык со сверстниками, ни с кем не сближалась, так как была уверена, что никто не сможет ее понять... Тяжелой душевной травмой было многомесячное отсутствие отца в связи со служебной командировкой, когда девочке было 9 лет. В этот период сильно похудела, впервые ощутила «щемящее чувство нехватки воздуха в груди». В старших классах романтически мечтала уехать учиться в столицу на факультет журналистики или даже стать режиссером. Однако мать тиранически запретила это легкомыслие, жестоко посмеялась над «способностями и мнимыми талантами». В «отместку» Н. поступила на «самый сложный и мужской» факультет инженерного вуза. На втором курсе случилась драма. «Заигравшись» в легком флирте, влюбила в себя молодого человека с горячей кавказской кровью. Ситуация накалилась, когда влюбленный юноша поставил вопрос ребром: или ты будешь моей, или мне не жить. После чего совершил брутальную демонстративную попытку суицида, нанеся ряд ножевых самоповреждений. Чувство вины. Бессонные ночи у постели больного. Жертвенная любовь или жалость? Иллюзия чувств или самообман? Порядочность или глупость? В результате — свадьба, маленький сын, neoобразование (мягко говоря) матери, проклятия свекрови, финансовые и бытовые проблемы, конфликты с «глупым» начальством на работе. И главное — сознание, что рядом чужой человек, с другим мироощущением, духовным уровнем. И каждая интимная близость — как восхождение на Голгофу. Неоднократно она была готова к бунту, бегству и разрушению семьи, но останавливала мать жесточайшим давлением и спекуляцией на тему «высоких материй», слабость духа: «А что скажут знакомые и друзья?», стереотипы и привычки,

страх перед будущим ребенка. И женщина нашла отдушину в выращивании цветов, в книгах, воспитании ребенка. И когда уже все наладилось и стабилизировалось, умер отец. Тогда Н. было 27 лет, и у нее впервые случился панический приступ на фоне двухмесячной реактивной депрессии, а впоследствии развились симптомы агорафобии. Рядом, как всегда, был любящий муж. Муж, но не мать, которую она возненавидела, чуть ли не открыто обвиняя (вероятно, обосновано) в смерти отца (запущенная болезнь сердца, недостаток внимания, семейные конфликты). В тот раз ей повезло. Пожилой, мудрый, добрый и заботливый психотерапевт буквально под руку вывел ее из болезни. Три месяца терапии — и пятнадцатимесячные болезненные страдания полностью покинули пациентку. Полностью, но не навсегда.

За два года до настоящего обращения болезнь вернулась. Вернулась с новой силой, удвоенной жесткостью и новыми симптомами. И во всем виновата только она сама. Хотя, если бы можно было обратить время вспять, она поступила бы так же. Она позволила себе полюбить, потому что встретила, действительно, свою половину — человека, который мыслит и чувствует похоже, каждая минута рядом с ним — счастье. Но жгучее наслаждение отравлялось ядом вины, угрызений совести, сомнениями, тревожными предвосхищениями будущего. Он тоже был влюблен, он был свободен и настаивал на скорейшем принятии решения. Нужно делать выбор. Мучительный выбор. С каждым днем видиться с Ним было все мучительнее. Мукой стал выход из дома на работу (они работали на одном предприятии). Какое счастье выходные, когда можно никуда не идти и не оказываться под его укоряющим и торопящим взглядом. Она проклинала себя, ненавидела мать за то, что не устояла перед ее железной хваткой и, расплакавшись, все рассказала. Она возненавидела мужа, когда он пару раз, распаленный собственной животной похотью, взял ее силой, плохо вникая в ее депрессию. И когда она в очередной раз «летела» или «ползла», мучительно преодолевая сопротивление, на свидание к Нему, в голове отчетливо прозвучали пожелания смерти мужу. Ее охватил панический страх — ведь мысли материализуются! А вдруг... Она должна немедленно увидеть мужа (или хотя бы услышать), чтобы удостовериться, что не натворила непоправимого. Грудь сковало знакомое с детства чувство нехватки воздуха, закружилась голова, сердце колотилось в каждой клеточке тела. Еще секунда, и она упадет, потеряв сознание, А может, умрет от разрыва сердца, как отец. Или сойдет с ума. И возможно, все это заслуженная кара... Через месяц она уволилась с работы. Никуда не выходила из дома, а если и выходила, то только с мужем, на короткое расстояние и после многодневного настроения. В свое свободное время муж проводил рядом. В свое отсутствие, если сын был на учебе, звонил каждые полчаса — хвала мобильной связи, иначе она впадала в панику, начинала задыхаться. Особенно сложно с дыханием было во время приема пищи и особенно, если рядом был муж. В результате похудела на 15 кг за полгода. Любовник не выдержал испытания. Таким образом, болезнь разрешила все проблемы: можно не ходить на работу, любовник испарился, муж заботлив, взял на себя все домашние обязанности и не настаивает на интимной близости, жив и здоров, семья сохранена. Можно снова уйти в свой потайной внутренний мир стихов, цветов и красок, фантазий и приятных воспоминаний. И болезнь — не самая страшная плата за видимость благополучия и равновесия. Никто ничего не скажет и не заметит, ведь общения нет. И только мать — о, как она ее ненавидит и презирает, страшно даже подумать.

Но стабильность длилась недолго. Муж, мучимый чувством вины и ответственности, занялся обследованиями, а после установления диагноза невроза — поисками специалистов в области психиатрии и психотерапии. И начался мучительный и болезненный для обеих сторон процесс. Для Н. он был таковым, поскольку она реально представляла глубину и слож-

ность проблемы (которой не желала делиться с эскулапами) и считала, что в нынешней ситуации она здоровой быть не может, предпочитая агорафобию и дыхательную дисфункцию с дисфагией душевным терзаниям, мукам совести, ужасу необходимости выбирать и принимать решения. Для коллег Н. была проблемным, «трудным» больным. Ее высокий интеллект, креативность в саркастичности, утонченность в интеллигентном унижении «всех мужчин», настрой на деструкцию и вербальная агрессивность сводила на нет все усилия врачей, невзирая на опыт, эмпатичность, широкий арсенал методов и терапевтических стратегий от гипноза до нейролингвистического программирования. Четко осознавая, что муж не остановится в своем паранойальном желании ее вылечить и будет искать новых и новых специалистов, в том числе за границей, бесполезно и безжалостно тратя все семейные сбережения, Н. решила найти «правильного» и «понимающего доктора», который будет в состоянии понять, которому можно будет медленно, шаг за шагом, удовлетворяя его профессиональные амбиции и следя за адекватностью реакций, рассказать свою непростую историю в обмен на молчание, невмешательство и иллюзию активной терапии, чтобы и муж был спокоен, и ее «не напрягали».

Таким образом, в представленном клиническом случае у пациентки с комплексом Электры, пережившей острый сибсовый конфликт, расставания с любимым родителем в детстве, одиночество, невротическую тревожно-фобическую реакцию, на фоне интрапсихического конфликта, вызванного негармоническим браком, после утраты объекта привязанности и любви (отца) развивается агорафобическая симптоматика вслед за приступом панической атаки. Рецидив расстройства развился вследствие мучительной проблемы выбора, обострившей внутреннее противоречие и амбивалентные отношения к супругу, и неадекватных стратегий в совладании с агрессией. Агорафобия явилась бегством от проблем, признанием собственной несостоятельности и бесперспективности конструктивного разрешения ситуации, самонаказанием (что подчеркивается также дисфагией), символом собственной чуждости и одиночества в мире, узакониванием своего особого в нем статуса. Выбор супруга в качестве точки опоры диктуется необходимостью контроля (с ним все в порядке) и самоконтроля (я не сделаю ничего лишнего и плохого), символизирует слагание с себя всех полномочий в пользу мужа (одновременно и тайную власть над ним) и полное отвержение нелюбимой матери. Данный клинический случай представляет интерес широким арсеналом психологических защитных механизмов, как свойственных агорафобии (репрессия, избегание, символизация), так и типичных для конверсивной истерии (вытеснение, регрессия), что обуславливает клинический полиморфизм невротического расстройства. Представленная история презентует видение пациенткой собственных проблем в тесной связи с динамикой болезни, сформированное в ходе длительной (2 года) психоаналитической психотерапии.

Проведенное клиническое обследование 50 больных с выраженными агорафобическими проявлениями в клинической картине расстройств невротического уровня и результаты оказанной им лечебно-реабилитационной помощи позволяют сделать следующие выводы.

В ходе исследования описаны феноменологические особенности больных агорафобией, выявлены психодинамические характеристики пациентов, установлена их взаимосвязь с клиникой расстройства, что подтверждает этиопатогенетические механизмы в рамках психоаналитических теорий. Ключевые моменты жизненной истории пациентов и типология глубинного смысла и целевой направленности симптоматики могут служить лучшему пониманию патодинамики агорафобии, целному рассмотрению проблемы, выбору индивидуализированных и комплексных подходов к лечебно-реабилитационному процессу. Учитывая сложности и недостаточную эффективность современной терапии агорафобии, склонность расстройства к хронификации, общепринятые подходы (психофармакотерапия, когнитивно-поведенческие методы) должны быть, на наш взгляд, дополнены аналитической терапией. Поскольку методы аналитической терапии трудоемки, длительны и требуют специальной подготовки, перспективным направлением дальнейших исследований в данной области является разработка краткосрочных, интенсивных терапевтических интервенций сфокусированных на проблеме тревожно-фобических расстройств, поиск оптимальной комбинации различных лечебно-реабилитационных методик, доступных для широкой клинической практики, в том числе, в амбулаторных условиях.

Список литературы

1. Katon W. J., Walker E. A. Medically unexplained symptoms in primary care // J. Clin. Psychiatry, 59 Suppl. 20. — 1998. — P. 15—21.
2. Eaton W. W., Kessler R. C., Magee W. J. Panic and panic disorder in the United States // Am. J. Psychiatry, 151 (3). 1994. — P. 413—420.
3. Goisman R. M., et al. Simple phobia as a comorbid anxiety disorder // Depres Anxiety. — 7 (3), 1998. — P. 105—112.
4. Голдберг Д., Хаксли П. Распространенные психические расстройства: биосоциальная модель. — К.: Сфера, 1999. — 256 с.
5. Roth W. T., Telch M. J., Taylor C. B., et al. Autonomic characterization of agoraphobia with panic attacks. — Biol. Psychiatry. — 1986, № 21. — P. 1111—1133.
6. Von Korff M., Shapiro S., Burke J. D. Anxiety and depression in primary care clinic // Arch. Gen. Psychiatry. — № 44. — 1997. — P. 152—156.
7. Табачников С. И., Первый В. С. Клинико-диагностические аспекты фобий пространства // Український вісник психоневрології. — Т. 13, вип. 2 (43). — 2005. — С. 45—48.
8. Марута Н. А., Данилова М. В. Психопатологические особенности агорафобий различного генеза // Архив психіатрії. — Т. 10, № 2 (37). — 2004. — С. 70—74.
9. Иванов С. В., Андреев А. М. Типологическая дифференциация хронической агорафобии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2000, № 2. — С. 11—18.
10. Смулевич А. Б., Комоцкая Е. В., Иванов С. В. Обсессивно-фобические расстройства с паническими атаками и явлениями стойкой агорафобии (клиника, прогноз, терапия) // Социальная и клиническая психиатрия. — 1998. — Т. 8, вып. 4. — С. 40—48.
11. Литвинцев С. В., Резник А. М., Арбузов А. Л. и др. Комплексная терапия агорафобии с паническими расстройствами // Психиатрия. — № 3, 2003. — С. 34—40.
12. Первый В. С. Основные принципы психотерапии невротических фобий // Таврический журнал психиатрии. — Т. 9, № 1 (30). 2005. — С. 16—20.
13. Айке Д. Страх. Концепции фрейдистского психоаналитического направления. В кн.: Энциклопедия глубинной психологии в 4-х тт. — М.: MGM-Interna, 1998. — Т. 1. — С. 520—531.
14. Фрейд З. Страх / Страх и жизнь влечений. — В кн.: Введение в психоанализ: Лекции. — М.: Наука, 1991. — С. 250—262; с. 349—368.
15. Фрейд З. Анализ фобии пятилетнего мальчика. В кн.: Психология бессознательного. — М.: Просвещение, 1989. — С. 39—122.
16. Фрейд З. Я и Оно. — Там же. — С. 425—439.
17. Лейбин В. М. Классический психоанализ: история, теория, практика. — М.: Воронеж: МСПК, 2001. — 1054 с.
18. Winnicott D. W. Playing and Reality. — London: Tavistock, 1971. — P. 32—41.
19. Кляйн М. О теории вины и тревоги. — В кн.: Развитие в психоанализе. — М.: Академический проект, 2001. — С. 394—423.
20. Кляйн М. Некоторые теоретические выводы, касающиеся эмоциональной жизни младенца. — Там же. — С. 287—341.
21. Фрейд А., Фрейд З. Детская сексуальность и психоанализ детских неврозов. — СПб.: Речь, 1997. — С. 5—45.
22. Фрейд З. Навязчивые действия и религиозные обряды. — В кн.: Фрейд З. Психоаналитические этюды. — Минск, 1998. — С. 5—16.
23. Фенихель О. Психоаналитическая теория неврозов. — М.: Академический проект, 2004. — 846 с.
24. Фрейд З. Тотем и табу. Психология первобытной культуры и религии: Сб. работ различных лет. — Минск, 1998. — С. 525—535.
25. Nemiah J. A psychoanalytic view of phobias // Am. J. Psychoanalysis. — 1981, № 4. — P. 41—45.
26. Marks I. M., Gelder M. G. Different ages of onset in varieties of phobia // Am. J. Psychiatry. — 1966, № 41. — P. 123—218.
27. Ганзин И. В. Коммуникативные особенности диагностического и терапевтического процесса «трудных больных» // Український вісник психоневрології. — Т. 13, вип. 2 (43). — 2005 — С. 89—93.
28. Ганзин И. В. Обсессивно-компульсивные расстройства: психоаналитический подход // Таврический журнал психиатрии. — Т. 9, № 3 (32). — 2005. — С. 61—67.
29. Ясперс К. Общая психопатология. — М.: Практика, 1997. — С. 125—126.

Надійшла до редакції 04.10.2006 р.

I. B. Ganzin

Агорафобія: клінічно-феноменологічні та психоаналітичні аспекти

Кримська Республіканська клінічна психіатрична лікарня № 1 (Сімферополь)

У статті подані класичні аналітичні погляди на етіологію та сутність фобічних розладів. Дано опис клінічних й феноменологічних особливостей агорафобій у рамках невротичних розладів. Наведені уявлення про етіопатогенез вказаних розладів у рамках аналітичної парадигми, ілюстровані клінічним матеріалом.

I. V. Ganzin

Agoraphobia: clinical-phenomenological and psychoanalytic aspects

Crimean Republic clinical mental hospital № 1 (Simferopol')

In this article has presented classical analytic views on etiology and essence of phobic disorders. The description of clinical and phenomenological peculiarities of agoraphobia in frame of the neurotic disorders was given. It was demonstrated the conceptions of etiopathogenesis of agoraphobia in the frame of analytic paradigm with illustrations of clinical data.

*Г. П. Мосієнко, канд. мед. наук, доцент каф.
військової загальної практики — сімейної медицини
Українська військово-медична академія (м. Київ)*

АКЦЕНТУАЦІЇ ХАРАКТЕРУ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З НЕОРГАНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ТРАВНОГО КАНАЛУ

Своєрідною і надзвичайно важливою базою особистості людини вважається її характер. Останнє є індивідуальним поєднанням найбільш стійких і суттєвих особистісних рис, що являють собою основу для формування різноманітних поведінкових реакцій та проявляються як певне відношення індивідуума до себе, до оточуючих, до справ тощо. Характер — це поєднання природних властивостей вищої нервової діяльності та цілої низки набутих індивідуальних рис. Деякі з них можуть переважати та відрізнятися наявністю ознак перебільшеного розвитку на шкоду іншим, що призводить до погіршення взаємовідносин з оточуючими і має назву акцентуація характеру (Столяренко Л. Д., 1997). Особливості характеру хворих з функціональними розладами травного каналу (ТК) молодого віку заслуговують особливої уваги,

тому що можуть впливати на перебіг захворювання та визначати його прогноз.

З метою визначення і вивчення характерологічних особливостей пацієнтів з неорганічними захворюваннями органів травної системи обстежено 240 хворих віком 15—17 років, що страждали на гастроезофагальну рефлюксну хворобу, функціональну диспепсію чи дискінезію жовчовивідних шляхів. Контрольну групу склали 60 практично здорових осіб. Оцінка ступеня поширеності акцентуованих рис особистості проводилась за допомогою опитувальника Шмішека.

Оцінка ступеня поширеності акцентуованих рис особистості серед молоді за даними опитувальника Шмішека свідчить, що серед практично здорових і хворих осіб переважали ознаки гіпертичності, циклотимності та екзальтованості (таблиця).

Типи акцентуацій характеру у хворих з функціональними розладами травного каналу

Тип акцентуації	Вік (роки)	Практично здорові	Хворі функціональними розладами ТК	p
		M ± m (бали)	M ± m (бали)	
Гіпертичний	15	16,00 ± 0,50	15,00 ± 1,11	> 0,05
	16	17,76 ± 0,79	15,27 ± 0,77	< 0,05
	17	16,85 ± 1,00	17,20 ± 0,76	> 0,05
Тривожний	15	11,48 ± 0,62	13,60 ± 0,87	< 0,05
	16	10,78 ± 0,72	11,71 ± 0,89	> 0,05
	17	9,17 ± 0,97	10,80 ± 0,72	> 0,05
Дистимний	15	11,19 ± 0,63	12,35 ± 0,93	> 0,05
	16	10,67 ± 0,66	11,27 ± 0,84	< 0,05
	17	11,94 ± 0,71	10,80 ± 0,72	> 0,05
Педантичний	15	12,46 ± 0,55	13,78 ± 0,76	> 0,05
	16	12,56 ± 0,61	12,24 ± 0,70	> 0,05
	17	12,64 ± 0,55	13,66 ± 0,63	> 0,05
Збудливий	15	13,44 ± 0,62	12,89 ± 0,61	> 0,05
	16	12,39 ± 0,61	10,87 ± 0,58	> 0,05
	17	13,29 ± 0,60	11,86 ± 0,62	> 0,05
Емотивний	15	13,23 ± 0,58	13,92 ± 0,64	> 0,05
	16	13,06 ± 0,58	13,27 ± 0,75	> 0,05
	17	13,88 ± 0,62	13,10 ± 0,69	> 0,05
Застягаючий	15	13,06 ± 0,49	14,42 ± 0,75	> 0,05
	16	12,97 ± 0,61	15,27 ± 0,84	< 0,05
	17	14,61 ± 0,76	15,80 ± 0,87	> 0,05
Демонстративний	15	11,87 ± 0,64	11,17 ± 0,85	> 0,05
	16	12,08 ± 0,59	11,39 ± 0,56	> 0,05
	17	12,29 ± 0,57	12,66 ± 0,57	> 0,05
Циклотимний	15	15,57 ± 0,75	14,25 ± 1,04	> 0,05
	16	15,32 ± 0,69	15,30 ± 0,80	> 0,05
	17	15,97 ± 0,71	13,40 ± 0,95	< 0,05
Екзальтований	15	16,72 ± 0,72	14,78 ± 1,09	> 0,05
	16	16,37 ± 0,79	13,27 ± 0,89	< 0,05
	17	15,88 ± 0,89	13,80 ± 1,15	> 0,05

Гіпертимний тип особистості характеризувався наявністю таких рис, як схильність до підвищеного настрою, швидкого переключення з однієї справи на іншу, недоведення жодної з них до логічного кінця, пошук пригод і романтики, недисциплінованість та схильність потрапляння під вплив інших людей. Серед практично здорових осіб вираженість гіпертимних акцентуованих рис особистості була найвищою і хвилеподібно коливалась в межах від $16,00 \pm 0,50$ до $17,76 \pm 0,79$ бала ($p > 0,05$). У хворих функціональними розладами ТК показники відрізнялись наявністю тенденції до збільшення акцентуації характеру за гіпертимним типом — з $15,00 \pm 0,11$ бала у віці 15 років до $17,20 \pm 0,76$ бала ($p > 0,05$) у віці 17 років.

Структурний розподіл показників, які визначають ступінь гіпертимності особистості, свідчать, що серед практично здорових осіб питома вага показників, які відображали тенденції до формування акцентуації характеру, становила 46,8 % у віці 15 років, 34,8 % — у 16 років та 20,6 % — у 17 років. Питома вага показників сформованого гіпертимного типу складала відповідно 19,2 %, 41,3 % та 41,2 %. Разом з тим серед хворих частка рис, які свідчили про наявність тенденцій до формування акцентуації особистості, становила у 15-річних обстежуваних 35,7 %, у 16-річних — 42,4 %, у 17-річних — 50,0 % і перевищувала дані їх практично здорових однолітків. Водночас частка значень, характерних для вираженої акцентуації характеру за гіпертимним типом, складала відповідно 25,0 %, 18,2 % та 33,3 %.

Досить стабільними у віковому аспекті серед практично здорових підлітків були показники акцентуації особистості за циклотимним типом. Характерними ознаками його є наявність різних перепадів настрою, самопочуття та активності. Причому, періоди поганого настрою, пригніченого самопочуття та низької активності, як правило, переважають над аналогічними проявами полярного характеру. У практично здорових 15-річних осіб рівень показників становив $15,57 \pm 0,75$ бала, у 16-річних — $15,32 \pm 0,69$ ($p > 0,05$), у 17-річних — $15,97 \pm 0,71$ бала ($p > 0,05$).

У хворих на функціональні захворювання ТК рівень показників акцентуації характеру за циклотимним типом спочатку зростав з $14,25 \pm 1,04$ бала у 15-річному віці до $15,30 \pm 0,80$ бала ($p > 0,05$) у 16-річному, а згодом знижувався до $13,40 \pm 0,95$ бала ($p < 0,05$) у 17-річних.

Дані структурного розподілу досліджуваних характеристик серед практично здорових осіб свідчили про досить значну тенденцію до формування акцентуації особистості за циклотимним типом. Ця частка складала відповідно 40,4 % у 15 років, 41,3 % — у 16 років та 41,2 % у 17 років. Досить значною була питома вага значень, характерних для сформованої акцентуації характеру. Вона становила відповідно 23,4 %, 19,6 % та 26,4 %. Разом з тим серед хворих частина показників, які характеризували тенденції розвитку акцентуованих рис характеру за означеним типом, не досягали такого рівня як у попередньому випадку. У 15-річних підлітків вони складали 39,3 %, у 16-річних 45,5 %, у 17-річних — 36,7 %. Стабільно високою була питома вага показників, характерних для вираженої акцентуації характеру за циклотимним типом. Вона становила відповідно 17,8 %, 18,1 % і 13,3 %.

Подібними були зміни, які спостерігались при екзальтованому типі акцентуації. Цей тип характе-

ризується схильністю до афективності, демонстративності, глибоких емоційних переживань. Рівень його вираженості серед практично здорових осіб 15—17 років зменшувався з $16,72 \pm 0,72$ до $15,88 \pm 0,89$ бала ($p > 0,05$), а серед хворих — з $14,78 \pm 1,09$ до $13,80 \pm 1,15$ бала ($p > 0,05$), причому найменший ступінь прояву показників акцентуації реєструвався у віці 16 років — $13,27 \pm 0,87$ бала ($p > 0,05$).

Близьким до циклотимного типу акцентуації був характер структурного розподілу досліджуваних показників. В обох випадках реєструвалась переважаюча частка значень, які характерні для формування акцентуації особистості. Серед практично здорових підлітків вони становили: 40,4 % у віці 15 років, 43,5 % — у 16 років і 35,3 % — у 17 років. Серед хворих однолітків відповідно — 25,0 %, 30,3 % та 33,3 %.

Досить значною була питома вага величин, які характеризують яскраво виражену акцентуацію характеру за екзальтованим типом: 21,3 %, 19,6 % та 20,6 % — у здорових та 17,9 %, 16,1 % і 13,4 % — у хворих.

Значні відмінності реєструвались при акцентуації особистості за застрягаючим типом, головними ознаками якого є постійне переживання ситуацій, які вже минули, своєрідну ригідність емоційного реагування на події, стан певної «нав'язливості» щодо виконання окремих дій тощо.

Серед практично здорових осіб рівень показників коливався в межах від $12,97 \pm 0,61$ до $14,61 \pm 0,76$ бала ($p > 0,05$). Для хворих функціональними розладами ТК характерною була тенденція до поступового зростання акцентуації особистості за застрягаючим типом — з $14,42 \pm 0,75$ до $15,80 \pm 0,87$ бала ($p > 0,05$).

Отримані результати підтверджували дані структурного розподілу показників, які відображали ступінь акцентуації особистості за застрягаючим типом. Так, серед практично здорових осіб стабільно переважала частка середньостатистичних величин. Питома вага їх коливалась в межах від 71,7 % до 79,4 %. Серед хворих підлітків домінуюче місце в структурі розподілу займала частка показників, властивих для формування акцентуації характеру за застрягаючим типом: 50,0 % — у віці 15 років, 39,4 % у віці 16 років та 50,0 % у віці 17 років. Суттєво зросла в динаміці вікового діапазону і частка значень, характерних для яскраво вираженої акцентуації характеру — з 10,7 % у 15-річних до 23,3 % у 16-річних осіб. Разом з тим аналогічні показники у практично здоровій молоді складали 2,2 % — у віці 15 років та 14,7 % у віці 17 років.

Тривожний тип акцентуації особистості характеризувався високим рівнем як конституційно так і соціально зумовленої тривожності, невпевненістю у собі та неадекватністю вчинків, що здійснюються у відповідь на вплив незвичних або надзвичайних чинників. Ступінь акцентуації характеру за тривожним типом зменшувався з віком, залишаючись більш високим серед хворих осіб. Так, у 15-річних рівень показників акцентуації характеру тривожного типу становив $11,48 \pm 0,62$ бала, а у хворих — $13,60 \pm 0,87$ бала ($p < 0,05$), у 16-річних — відповідно $10,78 \pm 0,72$ та $11,71 \pm 0,89$ бала ($p > 0,05$), у 17-річних — відповідно $9,17 \pm 0,97$ та $10,80 \pm 0,72$ бала ($p > 0,05$). Слід зазначити, що в обох випадках в динаміці вікового проміжку, який вивчався, рівень тривожних проявів зменшувався однаково — на 20,2 % в першому випадку та 20,6 % у другому.

Тенденція до вищенаведених змін знайшла чітке відображення в структурі розподілу досліджуваних показників, для яких характерною рисою було поступове зменшення (в більшій мірі у практично здорових осіб — з 36,2 % до 26,0 % та в меншій мірі у хворих — 46,4 % до 26,7 %) питомої ваги показників, які свідчили про тенденції до формування акцентуації характеру. Відбувалось це на тлі збільшення питомої ваги показників, характерних для середньостатистичних нормативних величин (відповідно з 63,8 % до 79,4 % та з 42,9 % до 73,3 %).

У хворих функціональними захворюваннями ТК більш суттєвими були показники акцентуації рис особистості за дистимним типом. Характерними ознаками цього типу є підвищена схильність до формування особистісних розладів: зниження настрою, песимістичне ставлення до оточуючих, підвищена втома та швидке виснаження під час здійснення повсякденної діяльності. Так, серед 15-річних практично здорових осіб вираженість показників, що досліджувались, становила $11,19 \pm 0,63$ бала, а серед хворих — $12,35 \pm 0,93$ бала ($p > 0,05$). У 17-річних осіб спостерігалась інша картина: у практично здорових підлітків акцентуація рис особистості за дистимним типом становила $11,94 \pm 0,71$ бала, у хворих — $10,80 \pm 0,72$ бала ($p > 0,05$).

Дані структурного розподілу досліджуваних величин в основному підтверджували закономірності, що були зазначені вище. Зокрема, серед практично здорових осіб реєструвалось зменшення питомої ваги показників (з 72,3 % до 61,8 %), що відповідало середньостатистичному рівню їх розвитку, на тлі збільшення (з 25,5 % до 38,3 %) частки показників, які характеризують наявність тенденції до акцентуації характеру за означеним типом. Для хворих однолітків властивими були зміни іншого спрямування. Питома вага середньостатистичних показників зростала з 67,0 % до 73,3 %. Частка характеристик, які відображали тенденцію до формування акцентуованих рис особистості, зменшувалась з 28,6 % до 26,3 %. Яскраве акцентування характеру за дистимним типом у 15-річному віці становило 10,7 %, у 16-річних — 9,1 %, у 17-річних не реєструвалось зовсім.

Достатньо стабільний характер у віковому аспекті мали показники, які відображали акцентуацію рис особистості за педантичним типом, головними ознаками якого були виражена ригідність вищої нервової діяльності, важкість переключення з одного виду діяльності на інший, перевага пригнічено-дратівливого настрою в емоційній сфері тощо.

Так, у 15-річних здорових осіб його значення становили $12,46 \pm 0,55$ бала, у 16-річних — $12,56 \pm 0,61$ бала ($p > 0,05$) і у 17-річних — $12,64 \pm 0,55$ бала ($p > 0,05$). У хворих підлітків реєструвалась хвилююча динаміка показників: у 15-річних рівень показників акцентуації особистості складав $13,78 \pm 0,76$ бала, у 16-річних — $12,24 \pm 0,70$ ($p > 0,05$) і у 17-річних — $13,66 \pm 0,63$ бала ($p > 0,05$). Практично ніяких зрушень з боку показників, які досліджувались, не реєструвалось у практично здорових осіб.

Незмінними були у 15- та 16-річних хворих показники, які відображали ступінь поширення середньостатистичних величин, складаючи відповідно 71,4 % та 72,7 %. Але в 17 років ця частка зростала до 90,0 %.

Достатньо стабільні результати отримані під час вивчення особливостей акцентуації особистості підлітків за збудливим типом. Основними проявами акцентуації цього типу є схильність до підвищеної реактивності

у сфері почуттів і потягів, імпульсивність та формування непередбачуваної стратегії прийняття відповідних рішень. Рівень акцентуованих рис особистості збудливого типу серед практично здорових підлітків перевищував відповідні значення в їх хворих однолітків. Так, у практично здорових осіб показники були такими: у 15-річних — $13,44 \pm 0,62$ бала, у 16-річних — $12,39 \pm 0,61$ бала, у 17-річних — $13,29 \pm 0,60$ бала. У хворих — відповідно $12,89 \pm 0,61$ бала ($p > 0,05$), $10,87 \pm 0,58$ бала ($p > 0,05$) та $11,86 \pm 0,62$ бала ($p > 0,05$).

Разом з тим в структурі розподілу цих характеристик спостерігалась однотипна картина. Як серед практично здорових так і серед хворих однолітків домінуючою була питома вага показників, характерних для середньостатистичного рівня. Причому, у здорових їх частка коливалась в межах 67,4—78,7 %, а у 15-річних хворих вона становила 71,4 % і досягала 90,6 % у 16-річних.

Характерними ознаками акцентуації особистості за емотивним типом є схильність до різних та швидких змін настрою з приводу та без нього, що суттєво впливає на рівень працездатності і самопочуття, а також висока ранимість та уразливість.

Наявність емотивних рис акцентуації у 15-річних практично здорових осіб складала $13,23 \pm 0,58$ бала та $13,92 \pm 0,64$ бала ($p > 0,05$) у хворих однолітків, у 16-річних — $13,06 \pm 0,58$ та $13,27 \pm 0,75$ бала ($p > 0,05$), у 17-річних — $13,88 \pm 0,62$ та $13,10 \pm 0,69$ бала ($p > 0,05$) відповідно.

Подібними були результати під час структурного аналізу отриманих показників. Їх нормативна частка коливалась в межах 50,0—58,7 % у практично здорових підлітків та 51,5—60,0 % — у хворих. Яскраві прояви акцентуованих рис за емотивним типом становили 6,4—8,8 % серед практично здорових та 3,6—9,1 % серед хворих.

Більш значні відмінності реєструвались при демонстративному типі акцентуації. Для цього типу акцентуації характерним є намагання людини завжди бути в центрі уваги, егоцентричні прояви, потреба вчиняти дії обов'язково перед широким оточенням тощо.

Серед 15-річних хворих осіб рівень цих показників складав $11,17 \pm 0,85$ бала, у 16-річних — $11,39 \pm 0,56$ та у 17-річних — $12,66 \pm 0,57$ бала. Водночас серед практично здорових підлітків їх значення становили відповідно $11,87 \pm 0,64$ бала ($p > 0,05$), $12,08 \pm 0,59$ бала ($p > 0,05$) та $12,29 \pm 0,57$ бала ($p > 0,05$). Домінуючим в структурі розподілу показників серед підлітків обох груп були середньостатистичні величини, що складали 75,0—84,8 % у хворих та 76,1—79,4 % практично здорових. Яскраво виражені ознаки демонстративного типу акцентуації коливались в межах 0—3,6 % та 0—6,4 % відповідно.

Результати дослідження дозволили зробити такі висновки.

1. Підлітковий вік характеризується високою лабільністю характеру, що проявляється різними типами акцентуації особистості.
2. Питома вага акцентуованих рис змінюється з віком.
3. У здорових та хворих осіб переважали у структурі розподілу показники гіпертимності, циклотимності, екзальтованості та застрягання.
4. Риси тривожного, дистимного, педантичного, застрягаючого типів акцентуації характеру переважали у хворих з функціональними розладами ТК над такими показниками у здорових осіб.

Список літератури

1. Гиндикин В. Я., Гурьева В. А. Личностная патология. — М., 1999. — 256 с.
2. Коренев М. М. Актуальные проблемы охраны здоровья подростков // Международный медицинский журнал. — 2000. — Т. 6, № 1. — С. 13—15.
3. Левина Л. И. Подростковая медицина: Руководство для врачей. — СПб., 1999. — С. 5—32, 32—49.
4. Майерс Д. Социальная психология. — СПб., 1997. — 684 с.
5. Москвина Л. Энциклопедия психологических тестов. — М., 1997. — 334 с.
6. Пархоменко Л. К. Хвороби органів травлення. — В кн.: Ювенологія. — Харків: Факт, 2004. — С. 429—456.
7. Райс Ф. Психология юношеского и подросткового возраста — СПб.: Питер, 2000. — 180 с.
8. Сухарев В. А. Искусство распознавания людей. — Донецк, 1998. — 389 с.
9. Фадеенко Г. Д. Функциональные заболевания органов пищеварения // Здоров'я України. — 2004. — № 18. — С. 12—14.

Надійшла до редакції 02.08.2006 р.

А. П. Мосиенко

Акцентуации характера у лиц молодого возраста с неорганической патологией пищеварительного канала

Украинская военно-медицинская академия (Киев)

Статья посвящена анализу характерологических особенностей пациентов с функциональными расстройствами пищеварительного канала. Проведен анализ распространенности акцентуированных черт личности среди здоровых и больных лиц молодого возраста, выделены ведущие типы акцентуации характера.

G. P. Mosiyenko

Accentuations of personality of the young men with the nonorganic pathology of digestive canal

Ukrainian military-medical academy (Kyiv)

The article is dedicated to study of the personality's particularities of the patients with functional disorders of digestive canal. The spreading of the accentuations of personality between the healthy and the sick young persons have been analyzed picked out the leading types of the accentuations of personality.

УДК 616.62-008.223-053.5:615.851.2

С. А. Сазонов, аспирант

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

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕРАПИИ НОЧНОГО ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ

Ночным недержанием мочи страдает в 5-летнем возрасте 15 % детской популяции, а к 16-летнему возрасту и у взрослых это расстройство сохраняется у 1—2 % популяции [3]. Учитывая дезадаптирующий характер, а также такую частоту встречаемости ночного энуреза, в настоящее время сохраняется высокая актуальность изучения этого расстройства и поиска новых подходов к его лечению.

Ночной энурез этиопатогенетически неоднороден (Папаян А. В., 1998). Следует различать этиологические факторы феномена энуреза, служащие почвой. Они неспецифичны по отношению к энурезу, могут вызывать наряду с ночным недержанием мочи другую патологию. Также они не объясняют самого специфического феномена энуреза как неконтролируемого мочеиспускания, изолированного состоянием сна. К этиологическим по отношению к энурезу расстройствам следует отнести спектр урологической, эндокринологической, нейровертебрологической и невротической патологии, для которых ночной энурез — одно из возможных осложнений.

Среди урологических расстройств, связываемых с возникновением энуреза, наиболее изучена нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (Джавад-Заде М. Д., 1989). Опубликован ряд работ, посвященных эндокринологическим аспектам энуреза, в частности, недостаточности ночной секреции вазопрессина (J. C. Djurhuus et al., 1992, Л. Ковач, 2001), аутокоидозу. В сфере неврологических исследований среди инновационных можно отметить работы, посвященные выявлению особенностей сегментарной иннервации мочевого пузыря, состояния надсегментарного этажа вегетативной нервной системы, патологии интрамуральных парасимпатических ганглиев мочевого пузыря при энурезе (Сафиуллина,

2001 и др.). Ряд психотерапевтов, а также психологи в большинстве случаев рассматривают энурез как невротический (по традиционной классификации).

К патогенетическим факторам энуреза следует отнести механизмы, объясняющие возникновение отдельного эпизода непроизвольного мочеиспускания во сне.

Для разработки психотерапевтических и, в частности, гипнотерапевтических методов лечения ночного недержания мочи может быть перспективно изучение различных механизмов возникновения конкретного эпизода энуреза.

Цель работы: определить клинко-патогенетические особенности неорганического ночного энуреза у детей для разработки своевременного, последовательного и дифференцированного применения гипнотерапии в схеме комплексного лечения.

Объектом данного исследования был неорганический ночной энурез, F 98.00 по МКБ-10.

Субъект исследования — дети в возрасте 5—15 лет, страдающие неорганическим ночным энурезом.

Было обследовано 120 детей в возрасте 5—15 лет, 94 (78,3 %) мальчика, 26 (21,7 %) девочек. В исследование включались дети с диагнозом неорганического ночного энуреза согласно МКБ-10.

В качестве критериев включения использовались клинические диагностические критерии неорганического ночного энуреза по МКБ-10. При отборе пациентов в исследование использовались критерии исключения диагноза неорганического ночного энуреза по МКБ-10, в частности, другая психическая патология, в том числе умственная отсталость, легкое когнитивное расстройство, синдром дефицита внимания с гиперактивностью, эпилепсия. Кроме того,

исключались случаи патохарактерологического недержания мочи в виде сознательного мочеиспускания в постель. Пациенты, нуждающиеся в санации этиологических по отношению к энурезу урологических, эндокринологических, вертебрологических расстройств, также исключались из исследования. Также из него исключались дети с тяжелой хронической соматической патологией, такой, как, например, сахарный диабет, и дети с острыми воспалительными заболеваниями почек и мочевыводящих путей.

Основную группу составили 90 детей, страдающих неорганическим ночным энурезом (70 мальчиков, 20 девочек, возраст $10,1 \pm 2,4$ года) получившие курс гипнотерапии по разработанной и апробированной нами модификации методики гипнотерапии (далее — гипнотерапии) в составе комплексной терапии, включающей фармакотерапию. В контрольную группу вошли 30 детей, страдающих неорганическим ночным энурезом (24 мальчика, 6 девочек, возраст $10,6 \pm 2,1$). Основная и контрольная группы по требованиям статистики сопоставимы.

Все дети были клинически обследованы с выяснением анамнеза, исследованием соматического, неврологического и психического статуса. Из параклинических обследований были проведены клинический анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, анализ крови на сахар, ЭЭГ. Из методов патопсихологического обследования были использованы методики «Дом — Дерево — Человек», «Моя семья», опросник ДОН, тест Р. Кеттелла в модификации для детей.

Клиническое врачебное обследование дополнялось систематическим наблюдением, проводившимся родителями в домашних условиях. Родителями самостоятельно, по инструкции врача, фиксировались характер и глубина сна, проводился мониторинг количества и объема мочеиспусканий, включая ночные порции, как во время бодрствования, так и во время сна у ребенка в течение 2 суток с определением плотности мочи в порциях, выявлением дизурических симптомов. По предложенной врачом схеме родители фиксировали эпизоды энуреза и их особенности за весь период исследования и лечения.

В обеих группах проводились недифференцированные лечебные мероприятия (режим и комплексная фармакотерапия). Фармакотерапия применялась с целью коррекции ликворно-гипертензионного синдрома, синдрома вегетососудистой дистонии и астенического синдрома. В основной группе, кроме этого, применялась гипнотерапия по разработанной и апробированной методике (декларативный патент автора на полезную модель Процес лікування нічного енурезу у дітей № U 2006 02741 от 14.03.06 и заявка автора на изобретение (полезную модель) Процес лікування нічного енурезу у дітей № U 2006 05269 от 15.05.06).

В основу выделения различных вариантов клинических проявлений энуреза легли данные обследования детей обеих групп. Из клинических данных наиболее значимыми для построения дифференцированной тактики терапии оказались собственно особенности эпизода непроизвольного мочеиспускания ночью. К оценке эпизода энуреза применено традиционное для клиники нервных и психических болезней деление феноменов на пароксизмальные и непароксизмальные.

Выделенные клинико-патогенетические синдромы по общности патогенетических механизмов были

объединены в группы. По механизму возникновения эпизода энуреза мы использовали деление на группу пароксизмальных синдромов (эпилептический и неэпилептический), и непароксизмальную группу, основу которой составил дизонтогенетический тип. Кроме того, у части детей был клинически значимым, то есть влиял на эффективность комплексной терапии и требовал изменения психотерапевтической тактики, психогенный компонент в генезе энуреза.

В рамках пароксизмальных синдромов мы рассматривали эпизоды энуреза, которые проявлялись в виде внезапно возникающего, стереотипно проявляющегося феномена, который не служит для прямой реализации функции данной функциональной системы. Спонтанное мочеиспускание, как правило, происходило преждевременно в сравнении с физиологическим циклом работы мочевыводящей системы, до момента максимального наполнения мочевого пузыря. Объем мочеиспускания, чаще небольшой, зависел от объема принятой накануне жидкости. При этом варианте проявления энуреза обнаруживали более тесную связь с процессом сна, в частности, возникали через фиксированный промежуток времени после засыпания. В клинике это проявлялось ранним, в течение ночи, временем мочеиспускания — через 1,5—2 часа после засыпания ребенка.

Среди пароксизмальных синдромов выделен эпилептический энурез [6] и неэпилептический пароксизмальный энурез [2].

Диагноз **эпилептического энуреза** устанавливался в соответствии с диагностическими критериями для провоцируемых сном вегетовисцеральных пароксизмов. Мы рассматривали этот вариант как противопоказание к гипнотерапии до купирования судорожного синдрома.

По данным обследования **неэпилептический пароксизмальный энурез** оказался ведущим у 49 детей основной группы и у 17 детей контрольной, всего у 66 (55,0 %) обследованных. К этому типу мы относили эпизоды энуреза, которые клинически носили пароксизмальный характер, а на ЭЭГ выявлялась пароксизмальная активность, не носящая островолнового судорожного характера.

По данным динамики состояния при применении комплексной терапии и гипнотерапии было выделено 2 варианта неэпилептического пароксизмального энуреза.

I вариант выявлен у 30 (33,3 %) пациентов основной группы (возраст $12,8 \pm 2,1$ лет). 29 (96,6 %) из них страдали первичным энурезом (наблюдается с рождения с ремиссиями до 3 месяцев). Клинические проявления энуреза отличались стереотипностью, регулярностью. Энурез часто сочетался с другими патологическими феноменами сна: бруксизмом, снохождением, ночными страхами, реже снохождением. При этом варианте пароксизмального энуреза комплексная антиастеническая и неврологическая терапия, а затем и гипнотерапия были мало эффективны (27 детей). В части случаев сеансы даже провоцировали эпизоды ночного энуреза (3 случая). Электроэнцефалограмма у детей с этим вариантом энуреза отличалась наличием выраженных пароксизмов, часто на фоновой записи, их низкой частотой (в дельта- и тета-диапазоне) и высокой (около 100 мкВ) амплитудой. В связи с такими особенностями реагирования детей этой группы на гипнотерапию,

а также с выраженной и частой пароксизмальной активностью на ЭЭГ, гипнотерапия хотя и не исключалась, но принималось решение об отсрочке ее применения до достижения эффекта от фармакотерапии. В комплексную терапию вводились антиконвульсанты, а также ноотропные препараты с антиконвульсантным компонентом действия. Из группы антиконвульсантов наиболее адекватным оказалось применение препаратов карбамазепина (финлепсин) или ламотриджина (ламиктал) в минимальных возрастных терапевтических дозах. Из препаратов группы ноотропов применялись кальция гопантенат и фенибут (ноофен) в средних возрастных терапевтических дозах.

Как правило, под воздействием такого лечения у пациентов этой группы наступало улучшение. У детей происходило изменение клинической картины эпизодов энуреза — менялись время мочеиспускания и объем мочи, поведение ребенка во время сна и эпизода мочеиспускания. Это служило основанием для повторного включения в схему лечения гипнотерапии. Гипнотерапия возобновлялась на фоне продолжения комплексной фармакотерапии с применением антиконвульсантов.

Повторное введение в схему лечения сеансов гипноза проводилось после стабилизации частоты энуреза на новом уровне, исчезновения полиморфности проявлений ночного недержания мочи (спустя $104 \pm 22,2$ дня). Стабилизация клинической картины эпизодов энуреза проявлялась в виде установления нового типичного времени мочеиспускания, исчезновения бруксизма, сногворения (если они имели место ранее), появления эпизодов энуреза с пробуждением ребенка после спонтанного мочеиспускания. Введение гипнотерапии в комплексное лечение в таких случаях позволило достичь ремиссии у 24 детей (80,0 %) с I вариантом пароксизмального неэпилептического энуреза в основной группе по сравнению с наступлением ремиссии у 10 детей (58,8 %) с пароксизмальным неэпилептическим энурезом в контрольной группе (всего у 17 (56,7 %) детей контрольной группы). По сравнению с частотой наступления ремиссии в контрольной группе в целом (19 детей, 63,3 %), результат лечения этого варианта пароксизмального энуреза в основной группе достоверно выше ($p < 0,05$). Становление ремиссии происходило достоверно раньше, чем у детей контрольной группы ($9,5 \pm 2,8$ мес. и $16,4 \pm 5,5$ мес., $p < 0,05$).

Согласно нашим данным, гипнотерапия при этом варианте энуреза эффективна в сочетании с комплексной фармакотерапией с применением антиконвульсантов после наступления положительного эффекта от медикаментозного курса на фоне поддерживающей терапии.

II вариант пароксизмального неэпилептического энуреза выявлен у 19 (21,1 %) пациентов основной группы. Средний возраст — $7,1 \pm 1,6$ лет, достоверно меньше, чем возраст детей с I вариантом пароксизмального энуреза и непароксизмальным типом энуреза ($p < 0,05$). Девять (47,4 %) из них страдали первичным энурезом, что достоверно меньше, чем при I варианте пароксизмального энуреза и непароксизмальном типе энуреза ($p < 0,05$). При этом клиническом варианте энуреза отмечалась общая для пароксизмального типа клиническая картина. II вариант отличался тем, что в анамнезе родителями

отмечались эпизоды энуреза, при которых ребенок просыпался после мочеиспускания, либо реагировал на него поведенчески — сменой положения в кровати, манипуляциями с постелью, пробуждением и т. п. Проявления недержания мочи были более чувствительны, по сравнению с I вариантом, к ситуационным изменениям (смена обстановки, переезд). Указанные особенности отмечались родителями в 89,7 % случаев, достоверно чаще ($p < 0,05$) в сравнении по этим характеристикам с I вариантом пароксизмального энуреза в основной группе (33,3 %). Электроэнцефалографически отмечалось ускорение формирования альфа-ритма в фоновой активности, а также единичные эпизоды неэпилептической пароксизмальной активности, высокочастотные (чаще в альфа-диапазоне), кратковременные (чаще до 1 с), амплитудой менее 100 мкВ, чаще при функциональных нагрузках.

Нами установлено, что гипнотерапия при II варианте пароксизмального неэпилептического энуреза наиболее эффективна при применении ее в сочетании с комплексной фармакотерапией. При этом необходимо применение фармакотерапии без использования антиконвульсантов. Гипнотерапия должна вводиться на курсовом этапе, после появления положительной динамики в виде уменьшения выраженности астенического синдрома и уменьшения частоты энуреза (через $75,2 \pm 28,7$ дней после начала лечения).

В нашей работе при пароксизмальном неэпилептическом энурезе наибольший эффект был получен при применении гипнотерапии с акцентом на внушении обильных ярких сновидений. Такой вариант внушений при ночном энурезе впервые предложил А. Ц. Гольбин (1977 г.), выдвинувший диссомническую гипотезу возникновения этого расстройства [1]. Ремиссия достигнута у 16 (84,2 %) детей основной группы, страдавших этим вариантом энуреза, что достоверно выше в сравнении с наступлением ремиссии в контрольной группе (19 человек, 63,3 %) — $p < 0,05$. Время становления ремиссии достоверно меньше, чем у детей контрольной группы ($5,1 \pm 1,1$ мес. и $16,4 \pm 5,5$ мес. соответственно, $p < 0,05$).

Всего при неэпилептическом пароксизмальном энурезе в основной группе достигнута ремиссия у 40 (81,6 %) детей в сравнении с 10 (58,8 %) у детей с неэпилептическим пароксизмальным энурезом в контрольной группе ($p < 0,1$), и в сравнении с 19 (63,3 %) в целом в контрольной группе ($p < 0,05$).

Основу **непароксизмальной группы** составил **дизонтогенетический тип** энуреза (мы использовали термин из классификации Ковалева В. В. [4], однако не связываем его облигатно с первичным типом течения энуреза). Как ведущий клинко-патогенетический синдром по данным обследования обнаружен у 32 (35,6 %) детей основной, а также у 10 (33,3 %) детей контрольной группы. Средний возраст — $10,3 \pm 2,2$ года, достоверно выше, чем при II варианте пароксизмального энуреза. Среди детей с дизонтогенетическим энурезом в основной группе выявлено 30 (93,8 %) детей с первичным вариантом течения энуреза, в контрольной — 9 (90,0 %). Время спонтанного мочеиспускания у этих детей больше зависело от функциональной емкости мочевого пузыря и объема принятой накануне жидкости. Клинически это проявлялось в позднем типе спонтанного мочеиспускания. Эпизод энуреза возникал чаще во второй

половине ночи, реже в середине ночи ($5,1 \pm 1,8$ часа после засыпания по сравнению с $1,9 \pm 0,9$ часа в группе пароксизмальных синдромов, $p < 0,05$). Объем спонтанного мочеиспускания родители чаще оценивали как большой. Таким образом, мочеиспускание происходило после наполнения мочевого пузыря согласно циклу его наполнения — опорожнения. В нашем исследовании этот вариант выявлял тесную связь с состоянием астении (церебрастении) и наличием профундосомнии. Это обосновало возможность и эффективность лечения его с применением методики «гипноз-отдых» по К. И. Платонову [5] в комплексной терапии.

На электроэнцефалограммах достоверно чаще, по сравнению с пароксизмальными вариантами энуреза отмечались диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга разной степени выраженности.

В нашем исследовании при дизонтогенетическом типе энуреза у детей гипнотерапия была наиболее эффективной в сочетании с комплексной фармакотерапией. Применение антиконвульсантов не требовалось. Гипнотерапия наиболее эффективна при введении ее на курсовом этапе, после появления положительной динамики (через $72,3 \pm 27,5$ дня после начала курса терапии). Наибольший эффект наблюдался при использовании разработанной нами адаптированной модификации методики «гипноз-отдых» по К. И. Платонову. Ремиссия достигнута в 24 (75,0 %) случаев основной группы, достоверно выше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Время становления ремиссии в группе детей с дизонтогенетическим типом энуреза достоверно меньше, чем в контрольной группе — $9,4 \pm 3,2$ мес. и $16,4 \pm 5,5$ мес. соответственно ($p < 0,05$).

У 9 детей основной группы и 3 детей контрольной (всего 12 человек, 7 мальчиков, 5 девочек, средний возраст 11,4 года) пароксизмальный и непароксизмальный компоненты энуреза были представлены с одинаковой степенью выраженности. На электроэнцефалограммах отмечались полиморфные изменения со значительными индивидуальными различиями. Отмечалась разнообразная динамика в ответ на терапию. В связи с малочисленностью группы статистически достоверных показателей по ней не получено.

К варианту с доминированием **психогенных компонентов** в клинической картине мы относили случаи, когда начало ночного недержания мочи, а также рецидивы, изменения частоты проявлений энуреза обнаруживали связь со значимой психотравмирующей ситуацией и этапностью ее развития (триада К. Ясперса). Появление эпизодов энуреза провоцировалось психотравмирующими событиями. Кроме того, выявлялась невротическая симптоматика в психическом статусе (в эмоционально-волевой сфере, развитии характерологических радикалов, поведенческой сфере, особенностях мотивации к лечению). При доминировании психогенного компонента энуреза отмечалась большая эмоциональная окрашенность патологических феноменов сна — крик во сне, ночные страхи, кошмарные сновидения. Часты были неровности в детско-родительских отношениях, в реакциях на терапию.

Невротическая симптоматика как реакция на психотравмирующую ситуацию, внутри- и межличност-

ный конфликт, которая влияла на эффективность комплексной терапии и требовала изменения психотерапевтической тактики, была выявлена у 8 детей (8,8 %) основной группы: у 3 проявлялась в виде сопротивления гипнотерапии, у 5 потребовалось применение других методов психотерапии.

Мы не выявили соответствующего невротическому энурезу клинического стереотипа мочеиспускания. У обнаруженных нами детей с доминированием психогенных компонентов энуреза выявлялся как дизонтогенетический — (4 наблюдения, 50 %), так и пароксизмальный (4 наблюдения, 50 %) тип эпизодов.

При доминировании психогенных компонентов в генезе энуреза гипнотерапия наиболее эффективна на фоне комплексной фармакотерапии на курсовом этапе в сочетании с другими психотерапевтическими методами (когнитивно-бихевиоральной терапией, детским вариантом гештальт-терапии, арт-терапией, семейной психотерапией). Ремиссия достигнута в 7 случаях (87,5 %).

За период исследования в основной группе достигнута ремиссия у 70 (77,8 %) пациентов, в контрольной группе — у 19 (63,3 %) ($p < 0,05$). Время становления ремиссии при II варианте пароксизмального энуреза ($5,1 \pm 1,1$ мес.) меньше, чем при I варианте пароксизмального энуреза ($9,5 \pm 2,8$ мес.) — $p < 0,1$, и меньше, чем при дизонтогенетическом энурезе ($9,4 \pm 3,2$ мес.) — $p < 0,1$, и в контрольной группе ($16,4 \pm 5,5$ мес.) — $p < 0,05$. Время становления ремиссии при I варианте пароксизмального энуреза и при дизонтогенетическом энурезе в основной группе достоверно меньше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). В целом время становления ремиссии в основной группе ($8,4 \pm 2,9$ мес.) достоверно меньше, чем в контрольной ($p < 0,05$).

Деление ночного недержания мочи у изученного контингента детей на группы, типы и варианты этого синдрома, а также их взаимоотношения представлены в предложенной нами клинико-патогенетической классификации.

Клинико-патогенетическая классификация неорганического ночного энуреза

Группа синдромов	Тип синдрома, тип эпизода энуреза	Вариант синдрома
Пароксизмальные	Эпилептический	
	Пароксизмальный неэпилептический	I II
Непароксизмальные	Дизонтогенетический	
Психогенный компонент		

Впервые нами выявлены клинические феномены, указывающие на патогенетические механизмы возникновения отдельного эпизода энуреза, что позволило обосновать последовательность комплексного лечения этого расстройства и время введения в него психотерапии (гипнотерапии). Впервые предложена классификация ночного энуреза у детей, основанная на клинических особенностях эпизодов ночного недержания мочи. Определена эффективность различных приемов гипнотического внушения в зависимости от типов эпизода мочеиспускания, имеющих у ребенка.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Гипнотерапия является основным и необходимым компонентом лечения неорганического ночного энуреза.

2. Для получения максимального эффекта гипнотерапия должна применяться дифференцированно в комплексном лечении. Целесообразно дифференцировать случаи неорганического ночного энуреза у детей на основании клинических особенностей эпизодов непроизвольного мочеиспускания во сне. По выявленным особенностям ночной энурез может быть разделен на группы пароксизмальных (эпилептический, неэпилептический) и непароксизмальных (дизонтогенетический) синдромов. В части случаев в генезе энуреза доминирующим является психогенный компонент. Пароксизмальный неэпилептический тип энуреза неоднороден. По выраженности пароксизмальных феноменов в клинической картине и на электроэнцефалограмме, а также реакции на гипнотерапию он может быть разделен на два варианта. Все выделенные типы и варианты синдрома ночного энуреза требуют применения различной терапевтической тактики.

— I вариант пароксизмального неэпилептического энуреза, с более выраженными пароксизмальными проявлениями, эффективно лечится гипнотерапией в сочетании с комплексной фармакотерапией с применением антиконвульсантов после наступления положительного эффекта от медикаментозного курса, на фоне поддерживающей терапии.

— При II варианте пароксизмального неэпилептического энуреза, с более мягкими пароксизмальными проявлениями, гипнотерапия наиболее эффективна при применении ее в сочетании с комплексной фармакотерапией без использования антиконвульсантов, на курсовом этапе, после появления положительной динамики.

— При пароксизмальном неэпилептическом типе энуреза наиболее эффективно применение в гипнотерапии внушения обильных ярких сновидений по А. Ц. Гольбину.

— При непароксизмальном дизонтогенетическом типе энуреза наиболее эффективно использование в гипнотерапии модификации методики «гипноз-отдых» по К. И. Платонову, в сочетании с комплексной фармакотерапией, на курсовом этапе, после появления положительной динамики от медикаментозного лечения.

— При доминировании психогенного компонента в генезе энуреза гипнотерапия эффективна на фоне комплексной фармакотерапии, на курсовом этапе, в сочетании с другими психотерапевтическими методами.

Список литературы

1. Гольбин А. Ц. Патологический сон у детей. — Л.: Медицина, 1979. — 248 с., ил.
2. Горбачева Ф. Е., Чучин М. Ю. Пароксизмальные состояния неэпилептической природы в детском возрасте // Психиатрия и психофармакотерапия. — Т. 06, № 2. — 2004.
3. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей: Изд. 2-е, перераб. и доп. — М.: Медицина, 1995. — 560 с., ил.
4. Ласков Б. И., Креймер А. Я. Энурез (см. Библиотека практического врача. — М.: Медицина, 1975. — 224 с., ил.
5. Психотерапия: Учебник для врачей-интернов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации / Михайлов Б. В., Табачников С. И., Витенко И. С., Чугунов В. В. — Харьков: Око, 2002. — 768 с.

6. Трошин В. М., Радаева Т. М., Халецкая О. В. и др. Эпилептический вариант энуреза у детей // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1994. — Т. 94, вып. 3. — С. 35—39.

Надійшла до редакції 27.09.2006 р.

С. О. Сазонов

Особенности возникновения та терапії нічного енурезу у дітей

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України (Харків)

Мета роботи: визначити клініко-патогенетичні особливості неорганічного нічного енурезу у дітей для розробки своєчасного, послідовного та диференційованого застосування гіпнотерапії в схемі комплексного лікування.

Вперше запропонована класифікація нічного енурезу у дітей, що базується на клінічних особливостях окремих випадків нічного нетримання сечі. Робота базується на дослідженні дітей з діагнозом неорганічного нічного енурезу F 98.00 згідно з МКХ-10. Діти були поділені на дві групи. В лікуванні в обох групах були застосовані режим та неврологічна фармакотерапія. В першій групі була також застосована гіпнотерапія, що проводилася за розробленою та апробованою методикою.

Згідно з особливостями випадків енурезу пацієнти були поділені на групи пароксизмальних синдромів. До групи пароксизмальних синдромів увійшли епілептичний та не-епілептичний синдроми. Не-епілептичний синдром мав два варіанти. Основу групи непароксизмальних синдромів становив дизонтогенетичний тип. Крім того, у частини дітей був клінічно значущим психогенний компонент в генезі енурезу.

Визначені умови ефективного застосування гіпнотерапії в комплексному лікуванні енурезу. Для кожного клініко-патогенетичного варіанту енурезу визначені ефективні гіпнотичні прийоми.

S. O. Sazonov

The specialties of appearance and therapy of nocturnal enuresis

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

The purpose is to determine clinical-pathogenetic peculiarities of non-organic nocturnal enuresis among children for opportune, subsequent, and differentiated application of hypnotherapy within the scheme of complex treatment.

For the first time, there has been suggested the classification of nocturnal enuresis among children, based on clinical peculiarities of cases of nocturnal emission of urine. The research was based on the investigation of children, diagnosed with non-organic nocturnal enuresis F 98.00 according to ICD-10. The children were separated in two groups. Both groups were treated with regime and neurological pharmacotherapy treatment. The first group was also treated with hypnotherapy, based on the developed and tested method.

Based on an individual character of a case of enuresis, patients were separated into groups of paroxysmal and non-paroxysmal syndromes. The group of paroxysmal syndromes included epileptic and non-epileptic syndromes, non-epileptic syndromes had two variations. The basis of non-paroxysmal group was dysontogenetic type.

Besides, part of the children had clinically significant neurotic component as the basic cause of enuresis.

There have been determined conditions, which allow the effective application of hypnotherapy within the complex treatment of enuresis. For every singular clinical-pathogenetic case of enuresis effective hypnotic techniques have been developed.

*А. В. Самохвалов*Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии
Харьковский государственный медицинский университет (г. Харьков)

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ СЕРДЦА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (F 45.30) У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

История изучения соматоформной вегетативной дисфункции сердца и сердечно-сосудистой системы насчитывает уже более 100 лет. С момента первого клинического описания американским исследователем Да Коста синдрома раздраженного сердца ("Irritable heart", Da Costa, 1871) [10], впоследствии названного его именем, взгляды на данное расстройство неоднократно менялись, предлагались новые концепции патогенеза и нозологической принадлежности данного расстройства и соответствующие им названия (нейроциркуляторная астенія, синдром усиления, вазомоторный невроз, кардионевроз и др.) [1, 5, 6, 9]. Долгое время в отечественной науке функциональные вегетативные нарушения находились в поле зрения невропатологов и терапевтов, что обусловило появление терминов нейроциркуляторная дистония и вегетососудистая дистония, не отражающих психогенной природы соматоформных расстройств и уход от рассмотрения клинко-психопатологических нарушений при данном расстройстве [1, 5, 6, 9]. Несмотря на множество публикаций, посвященных клиническим проявлениям соматоформной вегетативной дисфункции сердца и сердечно-сосудистой системы, клинко-психопатологические особенности данного расстройства, характерные для лиц молодого возраста, в частности, студенческой молодежи, имеющей специфические черты психосоциального функционирования, изучены недостаточно [2, 3, 8].

Целью настоящего исследования является изучение клинко-психопатологических особенностей соматоформной вегетативной дисфункции сердца и сердечно-сосудистой системы у лиц молодого возраста.

Задачи исследования: изучение распространенности психопатологических нарушений во всех психических сферах у лиц молодого возраста; определение синдромологической структуры психопатологических нарушений у обследованного контингента.

Для решения поставленных задач нами был обследован 121 студент высшего учебного заведения, страдающий соматоформными вегетативными дисфункциями (согласно критериям МКБ-10) [4], средний возраст — $18,98 \pm 0,38$ лет ($p < 0,05$), в том числе — 22 мужчины (средний возраст $19,23 \pm 0,75$) и 99 женщин (средний возраст $18,93 \pm 0,44$ лет), $p < 0,05$.

В ходе работы нами использовался клинко-психопатологический метод исследования, дополненный специально разработанной анкетой для стандартизации результатов клинического исследования.

В ходе проведенного исследования было установлено, что в структуре отдельных не психотических психических нарушений наиболее распространенными были нарушения эмоциональной ($100,0 \pm 0,0$ %, $p < 0,05$) и эффекторно-волевой ($96,7 \pm 3,2$ %, $p < 0,05$) сфер.

При этом нарушения эмоциональной сферы проявлялись в виде эмоциональной лабильности ($96,7 \pm$

$3,2$ %, $p < 0,05$), раздражительности ($95,0 \pm 3,9$ %, $p < 0,05$), эксплозивности ($85,1 \pm 6,3$ %, $p < 0,05$), тревоги ($95,0 \pm 3,9$ %, $p < 0,05$), сниженного настроения ($75,2 \pm 7,7$ %, $p < 0,05$) и неадекватности эмоционального реагирования ($50,4 \pm 8,9$ %, $p < 0,05$).

Основными нарушениями эффекторно-волевой сферы были астенія, которая наблюдалась у $86,8 \pm 6,0$ % ($p < 0,05$) обследованных и связанная с ней гиподинамия ($87,6 \pm 5,9$ %, $p < 0,05$). Также у относительно небольшого процента обследованных наблюдалось снижение инстинктивных влечений — снижение аппетита — у $17,4 \pm 6,7$ % ($p < 0,05$) и полового влечения — у $6,6 \pm 4,4$ % ($p < 0,05$) обследованных. $8,3 \pm 4,9$ % ($p < 0,05$) обследованных отмечали равнодушие к собственной судьбе и жизни, которое рассматривалось нами как снижение инстинкта самосохранения.

Другой, менее распространенной, но в то же время крайне актуальной для учащихся высших учебных заведений группой нарушений были нарушения когнитивной сферы, преимущественно входившие в структуру ведущего психопатологического синдрома. К ним относятся нарушения внимания, которые проявлялись в высокой отвлекаемости ($34,7 \pm 8,5$ %, $p < 0,05$), истощаемости внимания ($29,8 \pm 8,15$ %, $p < 0,05$) и прикованности внимания к неприятным событиям или переживаниям ($33,9 \pm 8,4$ %, $p < 0,05$).

Нарушения памяти проявлялись в виде снижения фиксации, которое наблюдалось у $27,3 \pm 7,9$ % ($p < 0,05$), репродукции — у $16,5 \pm 6,6$ % ($p < 0,05$) и навязчивых воспоминаний у $28,9 \pm 8,1$ % ($p < 0,05$) обследованных.

Нарушения мышления у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией были представлены в основном нарушениями его темпа (брадипсихия — $8,3 \pm 4,9$ %, тахипсихия — $10,7 \pm 5,5$ %, $p < 0,05$) и содержания — сверхценными мыслями ($17,4 \pm 6,7$ %, $p < 0,05$), навязчивыми идеями, сомнениями, опасениями ($23,1 \pm 7,5$ %, $p < 0,05$).

Одним из важных факторов, отражающих качество познавательной деятельности, является хорошее понимание усвоенного материала [8]. Проведенное исследование показало, что у $18,2 \pm 6,9$ % ($p < 0,05$) обследованных мужчин и женщин отмечались трудности в понимании и усвоении нового учебного материала.

Указанные нарушения имеют особое значение для студентов, основным видом деятельности которых является интеллектуальная. Таким образом, снижение уровня понимания учебного материала говорит о снижении качества интеллектуальной деятельности, отражающем, с одной стороны, выраженность соматоформной вегетативной дисфункции, а с другой — наличие дополнительного фактора, усугубляющего течение данного расстройства.

Нарушения восприятия входили в структуру астенического синдрома и проявлялись в сниженном

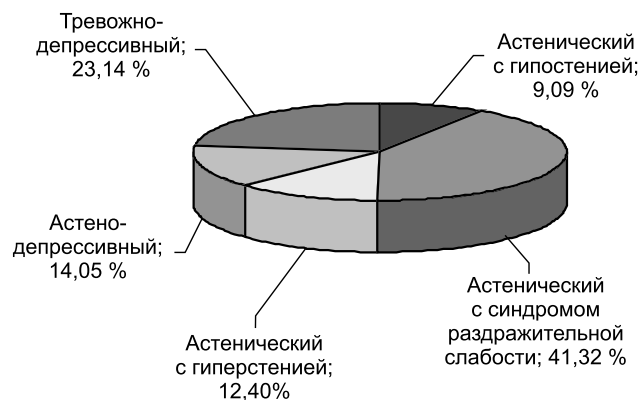
пороге чувствительности к внешним раздражителям у $28,9 \pm 8,1 \%$ ($p < 0,05$) обследованных и иллюзиями — у $19,0 \pm 7,0 \%$ ($p < 0,05$). У $7,4 \pm 4,7 \%$ ($p < 0,05$) обследованных наблюдалось повышение порога чувствительности к внешним раздражителям, связанное с утомлением. Также наблюдались нарушения восприятия, связанные с нарушениями кровоснабжения, в виде мелькания мушек или звездочек перед глазами ($15,7 \pm 6,5 \%$, $p < 0,05$) и чувства покалывания или ползания мурашек по телу ($13,2 \pm 6,0 \%$, $p < 0,05$).

Анализ синдромологической структуры психопатологических нарушений у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией сердца и сердечно-сосудистой системы показал, что наибольшим удельным весом обладают различные варианты астенического синдрома (рисунок).

Так, наиболее распространенным психопатологическим синдромом у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией сердца и сердечно-сосудистой системы является астенический синдром с синдромом раздражительной слабости, который наблюдался у $41,32 \pm 0,39 \%$ ($p < 0,05$) обследованных (у $31,82 \pm 1,93 \%$ ($p < 0,05$) мужчин и у $43,43 \pm 0,49 \%$ ($p < 0,05$) женщин) (таблица).

Клинически данный синдром проявлялся повышенной утомляемостью, непродуктивностью интел-

лектуальной деятельности в сочетании с отвлекаемостью, раздражительностью, вспыльчивостью, придирчивостью, изменчивостью настроения, слезливостью. В ряде случаев наблюдалось ухудшение сна, прежде всего — его беспокойный характер, частые пробуждения среди ночи, трудности последующего засыпания, отсутствие чувства сна, дневная сонливость.



Структура психопатологических синдромов у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией

Структура психопатологических синдромов у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией сердца и сердечно-сосудистой системы

Ведущий психопатологический синдром	Группа в целом ($n = 121$)		Мужчины ($n = 22$)		Женщины ($n = 99$)	
	абс. ч. (%)	ДИ	%	ДИ	%	ДИ
Астенический с гипостенией	11 (9,09 %)	0,13 %	18,18	1,33 %	7,07	0,13 %
Астенический с СРС	50 (41,32 %)	0,39 %	31,82	1,93 %	43,43	0,49 %
Астенический с гиперстенией	15 (12,40 %)	0,18 %	18,18	1,33 %	11,11	0,20 %
Астено-депрессивный	17 (14,05 %)	0,20 %	9,09	0,74 %	15,15	0,25 %
Тревожно-депрессивный	28 (23,14 %)	0,29 %	22,73	1,56 %	23,23	0,35 %

Примечание: СРС — синдром раздражительной слабости; ДИ — доверительный интервал для генеральной совокупности при $p < 0,05$

Второй по распространенности среди обследованных — тревожно-депрессивный синдром — был установлен у $23,14 \pm 0,29 \%$ ($p < 0,05$) пациентов с соматоформной вегетативной дисфункцией ($22,73 \pm 1,56 \%$ ($p < 0,05$) мужчин и $23,23 \pm 0,35 \%$ ($p < 0,05$) женщин) (см. табл.).

Клинически он проявлялся выраженным депрессивным компонентом — такие больные отмечали снижение настроения, обычно им было трудно заставить себя встать, они чувствовали себя невыспавшимися, вялыми, в течение дня, находясь в окружении своих сокурсников, они отмечали улучшение самочувствия, «расходились», настроение постепенно улучшалось. Тревожный компонент был неразрывно связан с депрессивным — наряду со сниженным настроением и пессимистичностью оценок происходящего такие больные испытывали необъяснимую тревогу, чувство неопределенности, находились «в подвешенном состоянии», зачастую вся система ценностей подвергалась переоценке и пессимистическому переосмыслению, доминировали пораженческие идеи, чувство безысходности, мысли о своей никчемности,

неправильном выборе вуза, профессии, многие больные считали, что «не оправдывают ожидания своих родителей», «зря тратят время».

Сочетание астенических явлений и гипотимии в виде астено-депрессивного синдрома наблюдалось у $14,05 \pm 0,20 \%$ ($p < 0,05$) больных с соматоформной вегетативной дисфункцией сердца и сердечно-сосудистой системы ($9,09 \pm 0,74 \%$ ($p < 0,05$) мужчин и $15,15 \pm 0,25 \%$ ($p < 0,05$) женщин). Основными клиническими проявлениями данного синдрома были нарушения эффекторно-волевой сферы в виде слабости, утомляемости, общего недомогания, трудностей в выполнении текущих задач, вялости, адинамии. Депрессивный компонент синдрома был органично связан с астенической составляющей, которая в данном случае всегда превалировала. Сниженное настроение пациенты в большинстве случаев рационализировали, объясняли его общим, в том числе соматическим состоянием.

Астенический синдром с гиперстенией в качестве ведущего наблюдался у $12,40 \pm 0,18 \%$ ($p < 0,05$) обследованных ($18,18 \pm 1,33 \%$ ($p < 0,05$) мужчин

и $11,11 \pm 0,20 \%$ ($p < 0,05$) женщин) (см. табл.). В клинической картине таких больных преобладали нарушения эмоциональной сферы — раздражительность, вспыльчивость, эмоциональная лабильность, чувствительность к минимальным внешним воздействиям, слезливость, гиперестезия, а также нарушения эффекторно-волевой сферы астенического спектра.

Астенический синдром с гипостенией, как наиболее тяжелая форма астенического синдрома [7], встречался значительно реже — у $9,09 \pm 0,13 \%$ ($p < 0,05$) обследованных (у $18,18 \pm 1,33 \%$ ($p < 0,05$) мужчин и у $7,07 \pm 0,13 \%$ ($p < 0,05$) женщин). В клинической картине соматоформной вегетативной дисфункции у больных с данным синдромом в качестве ведущего преобладали астенические явления, которые проявлялись в физической слабости, быстрой утомляемости, сонливости, вялости, адинамии, снижении инстинктивных влечений, неспособности или значительных затруднениях в выполнении повседневных обязанностей.

Результаты исследования лиц молодого возраста, страдающих соматоформными вегетативными дисфункциями, позволили сделать следующие выводы.

1. Наиболее распространенными психическими нарушениями являются нарушения невротического круга — нарушения эмоций (эмоциональная лабильность, раздражительность, тревога, эксплозивность) и эффекторно-волевой сферы (астения, адинамия), распространенность которых приближается к 100 %. На втором месте по распространенности ($75,2 \pm 7,7 \%$) находится гипотимия, которая всегда сочетается с одним или несколькими из вышеперечисленных нарушений. Третью группу непсихотических психических нарушений представляют нарушения когнитивной сферы — преимущественно памяти и внимания. Все указанные нарушения являются функциональными и связаны с основной группой нарушений — астенией и нарушениями эмоций. Расстройства восприятия и мышления относительно немногочисленны и также являются следствиями астении.

2. Нарушения в когнитивной сфере играют важную роль в развитии соматоформной вегетативной дисфункции сердца и сердечно-сосудистой системы, являясь одновременно клинически значимым проявлением данного расстройства, отражающим степень его выраженности, и важным фактором, способствующим дальнейшему прогрессированию заболевания.

3. У большинства больных с соматоформной вегетативной дисфункцией сердца и сердечно-сосудистой системы были выявлены различные варианты астенического синдрома, являющегося следствием утомления или недостаточного вегетативного обеспечения высшей нервной деятельности, характерного для соматоформной вегетативной дисфункции, а эмоциональный компонент ведущего синдрома проявляется в виде эмоциональной лабильности, раздражительности, гипотимии и связан либо с астенией, либо с рядом неблагоприятных психосоциальных факторов, воздействующих на больных с соматоформной вегетативной дисфункцией и являющихся одними из пусковых факторов её возникновения.

Список литературы

1. Аникин В. В., Курочкин А. А. Современный взгляд на терминологию и классификацию нейроциркуляторной дистонии у детей и подростков // Клиническая медицина, 2001. — № 7. — С. 69—72.
2. Гавенко В. Л., Синайко В. М., Гавенко Н. В. и соавт. Влияние психотравмирующих факторов на развитие психосоматических расстройств у студентов // Проблемы экстремальной психиатрии: Матер. науч.-практ. конфер. «Платоновський читання». — Харків, 2000. — С. 157—158.
3. Гавенко Н. В. Пограничные психические расстройства у студентов (клиника, диагностика, систематика) // Український вісник психоневрології. — 2002, т. 10, вип. 4 (33). — С. 51—53.
4. Классификация психических и поведенческих расстройств: Клинические описания и указания по диагностике. — К.: Факт, 1999. — 272 с.
5. Михайлов Б. В., Сарвир И. Н., Мирошниченко Н. В. и соавт. Соматоформные расстройства как междисциплинарная проблема современной медицины // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2002, № 1. — С. 38—43.
6. Михайлов Б. В., Сарвир І. М., Баженов О. С. та співавт. Соматоформні розлади — сучасна загальномедична проблема // Український медичний часопис. — 2003, № 3 (35). — С. 73—77.
7. Руководство по психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова — М.: Медицина, 1988. — 640 с. ил.
8. Синайко В. М. Динамика предболезненных психических расстройств у студентов младших курсов // Медицина сегодня и завтра. — 1999, № 1. — С. 57—59.
9. Смулевич А. Б., Сыркин А. Л., Козырев В. Н. и др. Психосоматические расстройства (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) // Журнал неврологии и психиатрии. — 1999. — № 4. — С. 4—16.
10. Da Costa J. M. On irritable heart: a clinical study of a functional cardiac disorder and its consequences // Am. J. Med. Sci. — 1871. — V. 61. — P. 17—52.

Надійшла до редакції 14.09.2006 р.

А. В. Самохвалов

Клініко-психопатологічні особливості соматоформної вегетативної дисфункції серця та серцево-судинної системи (F 45.30) в осіб молодого віку

Харківський державний медичний університет (Харків)

У статті відображені результати дослідження психопатологічних порушень у 121 хворого на соматоформну вегетативну дисфункцію серця та серцево-судинної системи.

Показано, що синдромологічна структура психопатологічних порушень представлена астеничним синдромом із синдромом дратливості слабкості ($41,32 \pm 0,39 \%$, $p < 0,05$), астеничним синдромом з гіперстенією ($12,40 \pm 0,18 \%$, $p < 0,05$), астеничним синдромом з гіпостенією ($9,09 \pm 0,13 \%$, $p < 0,05$), тривожно-депресивним ($23,14 \pm 0,29 \%$, $p < 0,05$) та астено-депресивним ($14,05 \pm 0,20 \%$, $p < 0,05$) синдромами.

При цьому провідними групами психопатологічних порушень у хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію серця та серцево-судинної системи є порушення емоцій — емоційна лабильність ($96,7 \pm 3,2 \%$, $p < 0,05$), дратливість ($95,0 \pm 3,9 \%$, $p < 0,05$), експлозивність ($85,1 \pm 6,3 \%$, $p < 0,05$), тривога ($95,0 \pm 3,9 \%$, $p < 0,05$), гіпотимія ($75,2 \pm 7,7 \%$, $p < 0,05$), ефекторно-вольової сфери — астения, що спостерігалась у $86,8 \pm 6,0 \%$ ($p < 0,05$) обстежених та пов'язана із нею гіподинамія ($87,6 \pm 5,9 \%$, $p < 0,05$) і когнітивні порушення (непсихотичні форми порушень пам'яті, уваги, мислення та сприйняття). Останні завдяки своїй високій значущості для студентів відіграють важливу роль у формуванні клінічної картини даного розладу.

Clinicopsychopathological peculiarities of somatoform vegetative dysfunction of heart and cardiovascular system (F 45.30) in young patients

Kharkiv State Medical University
(Kharkiv)

The results of research of psychopathological symptoms in 121 patients with somatoform vegetative dysfunction are presented.

It's shown that the syndromological structure of psychopathological infringements is represented by asthenic syndrome with syndrome of irritable weakness ($41,32 \pm 0,39 \%$, $p < 0,05$), asthenic syndrome with hypersthenia ($12,40 \pm 0,18 \%$, $p < 0,05$), asthenic syndrome with hyposthenia ($9,09 \pm 0,13 \%$, $p < 0,05$), anxious-depressive ($23,14 \pm 0,29 \%$, $p < 0,05$) and asthenodepressive ($14,05 \pm 0,20 \%$, $p < 0,05$) syndroms.

Emotional disorders — emotional lability ($96,7 \pm 3,2 \%$, $p < 0,05$), irritability ($95,0 \pm 3,9 \%$, $p < 0,05$), explosivity explosive-ness ($85,1 \pm 6,3 \%$, $p < 0,05$), anxiety ($95,0 \pm 3,9 \%$, $p < 0,05$), hypothyria ($75,2 \pm 7,7 \%$, $p < 0,05$), disorders of effector-will sphere — asthenia, that was found in $86,8 \pm 6,0 \%$ ($p < 0,05$) examinees, related to it hypodynamia ($87,6 \pm 5,9 \%$, $p < 0,05$) and cognitive disorders (non-psychotic disorders of memory, attention, thinking and perception) were the most prominent groups of psychopathological symptoms. The latter ones owing to their importance for students have critical impact on forming of clinical presentation of somatoform disorders in youth.

УДК 616.839:616.891-036

О. А. Филатова, канд. мед. наук, ассистент каф. сексологии
и мед. психологии

Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

ПРИНЦИПЫ НЕВЕРБАЛЬНОЙ ПСИХОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ СУРДОМУТИЗМОМ

Термин «хроническая головная боль», по данным ряда исследователей [1, 2], объединяет несколько типов первичной головной боли, возникающей ежедневно или до трех раз в неделю на протяжении более года.

Основными разновидностями хронической головной боли (ХГБ) являются трансформированная мигрень, хроническая головная боль мышечного напряжения и психалгия [2].

В связи с личностными особенностями лиц, страдающих сурдомутизмом, а также известными нарушениями в функционировании их неврологической сферы (в частности, вестибулярного аппарата) [3], течение ХГБ у них имеет некоторые специфические особенности.

Нами было обследовано 60 больных сурдомутизмом, страдающих ХГБ, в возрасте от 25 до 60 лет.

Соотношение 3-х вариантов ХГБ у исследованного контингента больных представлено в таблице 1.

Таблица 1

Вид ХГБ	Мужчины		Женщины	
	абс. число	%	абс. число	%
Трансформированная мигрень	7	12 ± 4	23	38 ± 6
ХГБ мышечного напряжения	16	27 ± 6	4	7 ± 3
Психалгия	2	3 ± 2	8	13 ± 4

У всех пациентов ХГБ наблюдалась свыше 1 года, отмечалась ежедневно или с частотой не реже 3-х раз в неделю. Длительность приступа была не менее 4-х часов и боль не прекращалась самостоятельно. При подборе больных для исследования исключались пациенты, перенесшие черепно-мозговые травмы, страдающие хроническим алкоголизмом или токсикоманией, эпилептическими припадками, имеющие в анамнезе психотические эпизоды. Все пациенты

наблюдались у невропатолога в специальной поликлинике и были обследованы инструментальными методами (ЭЭГ, ЭхоЭГ, ЯМР-исследование) для исключения объемных процессов мозга и прочей органической патологии.

Целью нашего исследования было установление у пациентов с сурдомутизмом преобладающей разновидности ХГБ, описание течения приступов ХГБ и разработка немедикаментозных методов лечения и профилактики данного вида болей.

Как видно из таблицы 1, трансформированная мигрень наблюдалась в основном у пациентов-женщин. Ведущими жалобами были: пульсирующая головная боль по утрам, преимущественно в лобно-височно-глазной области, не достигающая, однако, силы болей при классической мигрени, подташнивание, сонливость, зевота, иногда — легкое головокружение. Приступ начинался сразу после пробуждения и длился 5—6 часов без нарастания боли и некоторых сопутствующих симптомов, характерных для классической мигрени (слезотечение из глаза на стороне боли, гиперосмия, рвота, набухание височной артерии). Прием нестероидных анальгетиков (цитрамон, седалгин) не прекращал приступа сразу, но значительно уменьшал боль. Пациенты обычно принимали эти и аналогичные им препараты 2—3-кратно, постепенно снижая болевые ощущения. Значительно уменьшалось боль засыпание после приема седативных препаратов растительного происхождения (фитосед, флорисед), вследствие которого больные отмечали улучшение общего состояния, ясность в голове и т. д. После приступа трансформированной мигрени не отмечалось астении, полиурии, изменения окраски видимых кожных покровов. В целом они протекали легче, чем пароксизмы классической мигрени. Однако, учитывая её суточную периодичность, пациенты испытывали постепенное привыкание к приему «обезболивающей таблетки» в одни и те же часы и выработку условного «ожидания боли».

Исходя из данных литературы, трансформированная мигрень стала изучаться сравнительно недавно (последние 20—25 лет) [4], когда возникла клиническая необходимость дифференцировать её от классической формы мигрени и других видов головной боли. В генезе приступа трансформированной мигрени участвуют сосудистый и эндокринно-гуморальный механизмы. Сосудистые нарушения складываются из вазоконстрикции мозговых сосудов и незначительного (в отличие от классической мигрени) уменьшения мозгового кровотока, а затем вазодилатации экстракраниальных ветвей наружной сонной артерии. По данным инструментальных методов исследования, вазодилатация не является облигатной для трансформированной мигрени; у многих больных с самого начала развивается лишь локальная вазодилатация, что не ведет к тяжелым формам церебральной дисциркуляции.

Таким образом, можно говорить о том, что трансформированная мигрень по своей сути — условно-рефлекторная патологическая вазоконстрикция, возникающая в связи с искажением центральных адренергических влияний и сопровождающаяся гиперчувствительностью сосудистых рецепторов [5]. Однако в вопросе патогенеза трансформированной мигрени остается еще много невыясненного, в частности, удельный вес нервного фактора в развитии возникающих со строгой периодичностью приступов этого заболевания.

ХГБ мышечного напряжения отличалась, прежде всего, характером болевого ощущения. Это была монотонная, тупая, стягивающая, ноющая боль генерализованного характера. Начиналась всегда со второй половины дня или вечером, после интенсивной физической нагрузки, сильного эмоционального напряжения; часто её провоцировали большие дозы кофе или алкогольных напитков, вынужденная депривация сна с необходимостью утренней работы. Кроме головной боли данная группа больных отмечала чувство общего физического напряжения, трудность засыпания, частые экстрасистолы (вероятно, нейро-рефлекторного происхождения).

Согласно данным ряда авторов [1, 4], боль мышечного напряжения возникает вследствие пролонгированного сокращения плечевых, шейных, лицевых или черепных мышц, воздействует на кровеносные сосуды, тем самым сокращая кровоток. Это, в свою

очередь, вызывает недостаток кислорода в мышечных тканях и аккумуляцию «болевызывающих токсинов» [6]. В результате нервы напряженных мышц подвергаются общей ирритации и передают это раздражение в мозг. Возникновение этих болей обычно связывают с вынужденным положением головы, чрезмерным напряжением челюстей, зрительным и физическим переутомлением.

При психалгиях жалобы пациентов отличались некоторой абстрактностью, расплывчатостью: «вся голова болит», «голова как стекло» и обилием сопутствующих невротических жалоб: «тяжело на душе», «вся голова раздражена», «мне все мешает». Она возникала на фоне постоянного эмоционального напряжения или как реакция на острый стресс, а также при предменструальном и климактерическом синдромах, как реакция на изменение метеофакторов (скорее, как ожидаемое ухудшение в связи с сообщением в газетах об изменении погоды, магнитных бурях и т. п.). Отмечалась чрезвычайная аффективная напряженность этих больных, двигательная скованность, «прислушивание» к своему телу. Головная боль в этой группе не была особенно интенсивной, однако могла по продолжительности превышать одни сутки, имела крайне мучительный характер из-за присутствия множественных ощущений сенестопатического типа («мурашки» на коже головы, «стягивание висков изнутри»).

С целью выработки адекватной системы психотерапевтической коррекции и принятия профилактических мер для предупреждения приступов ХГБ мы выяснили зависимость возникновения приступа боли от предрасполагающих факторов.

Как видно из таблицы 2, при трансформированной мигрени «пусковыми механизмами» были постстрессовая релаксация, наступающая в течение от получаса до суток после перенесенной психотравмирующей ситуации, метеофакторы (резкое падение атмосферного давления, осадки, пик жары в летние месяцы), предменструальный синдром, содержащий, кроме головной боли, устойчивый симптомокомплекс вегетативных и психоэмоциональных расстройств, употребление пищевых добавок, содержащих различные биоактивные вещества, оральных контрацептивов, а также, в меньшей степени — климактерические явления и длительное эмоциональное напряжение.

Таблица 2

Предрасполагающие факторы	Вид ХГБ					
	Трансформированная мигрень		ХГБ мышечного напряжения		Психалгия	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
1. Физическая нагрузка	—	—	20	33 ± 6	—	—
2. Эмоциональная напряженность	4	7 ± 3	2	3 ± 2	10	17 ± 5
3. Острый стресс	—	—	—	—	10	17 ± 5
4. Постстрессовая релаксация	16	27 ± 6	—	—	—	—
5. Депривация сна	—	—	11	18 ± 5	6	10 ± 4
6. Метеофакторы	11	18 ± 5	—	—	4	7 ± 3
7. Пищевые добавки	10	17 ± 5	—	—	—	—
8. Тонизирующие средства	—	—	4	7 ± 3	2	3 ± 2
9. Спиртные напитки	—	—	6	10 ± 4	1	2 ± 2
10. Предменструальный синдром	18	30 ± 6	—	—	3	5 ± 3
11. Оральные контрацептивы	9	15 ± 5	—	—	—	—
12. Климактерический синдром	6	10 ± 4	—	—	4	7 ± 3

ХГБ м'язового напруження виникала, як правило, після інтенсивної фізичної навантаження, депривації сну, після вживання спиртних напоїв або тонізуючих засобів (кава, міцний чай і т. п.).

Третя різновидність ХГБ, психалгія, навпаки, мала в етіології переважно психо-емоціональні розлади: гострі, раптово виникаючі стреси (смерть близьких, втрата роботи, майна і т. д.), або тривалі психотравмуючі ситуації в різних сферах життя пацієнта. Також мали значення депривація сну, метеовпливи і патологічно протікаючий клімактеричний синдром. Решта види передиспозуючих факторів зустрічалися в окремих випадках серед спостережуваних хворих.

Основною тактикою ведення пацієнтів з сурдомутизмом і хронічною головою болем було:

1. Встановлення різновидності ХГБ (трансформована мігрень, хронічна головна біль напруження або психалгія).
2. Вивчення передиспозуючих факторів і виділення серед них 2—3-х основних для можливої їх елімінації з життя пацієнтів.
3. Вивчення психологічного і психічного статусу хворих.
4. Знайомство з даними інструментальних методів дослідження.
5. Роз'яснення пацієнтам природи їх головної болю і загальних механізмів психотерапевтичного впливу.
6. Розробка адекватної системи невербальної психотерапевтичної корекції з урахуванням особ-

ливості особливостей хворих (навчання методам аутогенної тренувки, психічної релаксації по Джекобсону, комплексу релаксуючої психогімнастики).

7. Психопрофілактична бесіда з самими пацієнтами (на мові жестів), а також з їх родичами.

Лікування пацієнтів з сурдомутизмом і ХГБ було і залишається до теперішнього часу складною медичною проблемою. Успіх психотерапії в більшості випадків залежить від готовності пацієнта співпрацювати з лікарем, від його інтелектуального рівня і загальної життєвої установки.

Список літератури

1. Рябус М. В. Лікування головної болю напруження методом біологічної зворотної зв'язі: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.
2. Яхно Н. Н., Парфенов В. А., Алексєєв В. В. Головна біль. — М.: Ремедиум, 2000.
3. Строчунська Е. Я. Головна біль напруження. Клініко-психіологічний аналіз і терапія: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.
4. Акішкін В. Г., Епіфанов А. В. Особливості методології вивчення стану здоров'я глухонемых // Вісник нових медичних технологій. — 2001. — № 3. — С. 94—95.
5. Іванова Л. І. Діагностика патологічних станів у глухих. — Омськ, 1992. — 300 с.
6. Каракалкін А. В., Петухова Н. А. Сучасні методи дослідження кровообігу головного мозку при нейро-сенсорній тугоухості // Вісник оториноларингології. — 2001. — № 1. — С. 28—30.

Надійшла до редакції 20.09.2006 р.

О. А. Філатова

Принципи невербальної психотерапії хронічного головної болю у хворих на сурдомутизм

*Харківська медична академія післядипломної освіти
(Харків)*

Проведено обстеження 60 хворих на сурдомутизм, які мають хронічний головний біль різної інтенсивності та періодичності. В результаті проведених досліджень було виявлено 3 різновиди хронічного головної болю у даного контингенту хворих: трансформована мігрень, головний біль м'язової напруги та психалгія.

Вивчено провідні чинники, які викликають больовий синдром. Розроблено систему невербальної психотерапевтичної корекції задля припинення та запобігання нападів головної болю.

О. А. Filatova

The principles of un verbal psychotherapy of chronic headache of patients with surdomutism

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)*

The article has the results of research of 60 cases of surdomutism, which have a chronic headache with random intensively and frequency.

In result, of completing the research has been revealed three varieties of chronic headache present contingent of patients — Transformed migraine, headache of muscular strain and psychalgia. Has been learned the major factors, which calls painful syndrome. The system of un verbal psychotherapeutic correction has been elaborated for stopping and preventing the attacks of headache.

УДК 616.89-008.444.9-084

Н. В. Бурцева, врач-психиатр

Областная Клиническая психиатрическая больница (г. Донецк)

АТИПИЧНЫЕ АНТИПСИХОТИКИ В ПРОФИЛАКТИКЕ АГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Агрессия в представлении большинства людей ассоциируется с девиантной формой поведения, характеризующейся яростью, злобой, насилием и сопровождающейся разрушительными действиями. К сожалению, в настоящее время невозможно представить ни одно из средств массовой информации, где бы в сводках новостей не сообщалось о каком-либо очередном акте агрессии или насилия. По всему миру, во всех слоях общества мы видим насилие. Заголовки газет, темы дня пестрят чудовищными актами вандализма, изобилуют немислимым количеством событий, окрашенных цветом крови. Террористические акты, взрывы бомб, захват заложников, сражения между христианами и мусульманами, гражданские войны — и это не весь перечень. Акты насилия, с виду беспричинные, происходят почти повсеместно, вновь и вновь, день за днём и неделя за неделей. Это вызывает в обществе определенное беспокойство не только из-за страданий, причиняемых агрессией невинным людям, но и из-за того, что зачастую агрессивное поведение проявляется у лиц с различными психическими расстройствами, у которых патологическое болезненное стремление к совершению насилия не всегда можно своевременно диагностировать и поэтому трудно предотвратить.

Большинство исследователей определяют агрессию как любую форму поведения, которая направлена на то, чтобы причинить кому-то физический или психологический ущерб. Вместе с тем, данное определение не является общепринятым и сегодня, как в научных трудах, так и в обиходной речи термин «агрессия» имеет много значений.

Тем не менее, большинство авторов рассматривают агрессию как одну из форм биологически обусловленного, врожденного, инстинктивного поведения, приобретающую у лиц, страдающих психическими расстройствами, особенно деструктивный характер.

Общеизвестно, что агрессия чаще всего провоцируется влиянием разнообразных социокультуральных факторов. Мировая статистика свидетельствует о том, что агрессия в большей степени присуща мужскому сообществу, нежели женщинам. Принято считать, что преимущественная представленность мужчин в роли агрессоров является объяснимой спецификой процесса их социального воспитания, включающей в себя традиционное культивирование мужской агрессивности и отвергание традиционно более женских черт поведения (нежность, терпеливость, ласка, уступчивость).

Агрессивное поведение, при наличии определенных условий, может проявиться у всех людей, как психически здоровых, так и у психически больных. Очевидно, что у психически больных существенное влияние на формирование предпосылок агрессивного поведения и возникновение агрессии оказывают психопатологические проявления и, прежде всего, актуальный психопатологический синдром.

Агрессивное поведение занимает одно из первых мест в структуре психопатологических расстройств в клинической картине заболевания у пациентов мужских общепсихиатрических отделений. Однако многие исследователи подчеркивают разную степень опасности различных психопатологических состояний. К примеру, состояния расстроенного сознания с полной дезорганизацией поведения при сохранности моторных функций (сумеречные расстройства сознания) являются наиболее опасными синдромами; значительно менее опасными считаются астенические проявления. Умеренную опасность представляют галлюцинаторно-бредовые, бредовые, аффективные и психопатоподобные синдромы. Наряду с вышесказанным, в реализации агрессии при всех упомянутых психопатологических синдромах, кроме расстройств сознания, значительную роль играют преморбидные личностные установки больного. В одних случаях они приводят к возникновению агрессивно-насильственного поведения, зачастую даже к повторным, однотипным агрессивным действиям; в других — препятствуют таким поступкам. Интересен тот факт, что зачастую проявления неправильного поведения, сопровождающегося насильственными действиями, вербальными угрозами, разрушительными тенденциями и поступками, не находящими адекватного объяснения в социоокружении, являются маркерами начинающегося психического расстройства.

Целью нашей работы было изучение возможности предупреждения и профилактики развития агрессивного поведения у пациентов с продуктивными психопатологическими расстройствами путем применения атипичных антипсихотических препаратов.

Проведен анализ 50 историй болезни пациентов, получавших лечение по поводу различных психотических расстройств, сопровождающихся проявлениями гетеро- и аутоагрессивного поведения.

Анализ историй болезней показал, что среди изученных было 50 (100 %) мужчин, 40 (80 %) жителей города, 10 (20 %) сельских жителей, работающих — 32 (64 %), неработающих — 18 (36 %). По возрасту больные распределились следующим образом: до 20 лет — 12 (24 %), 21—30 лет — 33 (66 %), 31—40 лет — 5 (10 %). Агрессивное поведение обнаружено у всех 50 (100 %) обследованных больных с психотическими психическими расстройствами.

Анализ жалоб, анамнеза жизни и болезни, оценки психического состояния при направлении в стационар, результатов комплексного соматического, неврологического, клинко-психопатологического и патопсихологического исследования выявил следующие формы агрессивного поведения.

Практически во всех рассматриваемых случаях в направлении районного психиатра при описании психического состояния и особенностей настоящего ухудшения отмечалось наличие агрессивности в отношении родственников или окружающих,

проявляющейся в виде разрушительных действий или насильственных форм поведения. Этот факт подтверждался и при описании психического статуса при поступлении в стационар. Во всех рассматриваемых случаях дежурным врачом приемного покоя в описании состояния отражено наличие следующих признаков: ярость, злоба, вербальные угрозы, негативное отношение к факту госпитализации, угрозы физического насилия, самоагрессия. При этом следует отметить, что больные шизофренией отличались особой опасностью. Максимальная степень агрессивности у них наблюдалась при галлюцинаторно-параноидных синдромах. Идеи преследования, воздействия, отношения и отравления в этих случаях сочетались с аффективными нарушениями и императивными галлюцинациями. Особенно опасными являлись стойкие бредовые идеи конкретного содержания с направленностью на конкретных лиц, в частности, бред отношения. Галлюцинаторные переживания, бред и параноидные идеи принуждали больных причинять вред окружающим, но в редких случаях исходом становилось нанесение вреда и себе (5 % случаев среди больных шизофренией с агрессивным поведением). Больные часто действовали под влиянием «голосов» императивного характера (38 % больных подчинялись им) или ложных убеждений в злых намерениях окружающих, вследствие бредового восприятия окружающего.

Прослеживалась и четкая корреляция выраженности и интенсивности проявлений агрессивности между возрастным фактором, началом заболевания, а также повторностью эпизодов ухудшения психического состояния.

Возраст	Первый эпизод заболевания	Повторный эпизод заболевания
До 20 лет	++++	++++
21—30 лет	++++	++
31—40 лет	++	+

+ — степень выраженности агрессивности

Как показал анализ историй болезни, агрессивное поведение, регистрируемое при психотических расстройствах, чаще наблюдалось у пациентов молодого возраста, в период дебюта заболевания, а также при повторных эпизодах ухудшения в этой же возрастной категории. Интересен и тот факт, что такие тенденции чаще отмечались у жителей города, не работающих, что в целом можно объяснить особенностями психофизиологического созревания, формированием восприятия должного социального функционирования, культуральной средой мегаполиса.

Более интересен в контексте данной проблемы вопрос временных параметров и адекватности терапии атипичными антипсихотиками. Как показал проведенный нами анализ, чем раньше начата терапия любым из атипичных антипсихотиков, а тем более в группе пациентов молодого возраста, с первым эпизодом заболевания, тем ниже риск возникновения агрессивного поведения и совершения противоправных действий в будущем. Это, по нашему мнению, следует объяснить особенностями фармакологичес-

кого действия атипичных антипсихотиков, которое предполагает:

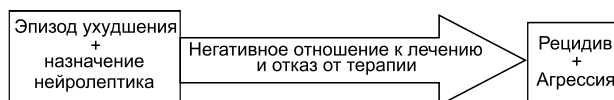
- отсутствие нежелательных побочных эффектов;
- безопасность и удобство применения;
- возможность предотвращения развития дефицитарных стигм (сохранность больного);
- возможность проведения социореадаптивных мероприятий в полном объеме;
- возможность повышения качества жизни как самих пациентов, так и их родственников.

Предпочтение нами было отдано оланзапину, представленному на отечественном рынке компанией Lilly под торговым названием «Зипрекса», превосходящему по своей антипсихотической активности, по показателям безопасности и переносимости другие препараты данной группы. При этом начальная доза составляла 10 мг оланзапина один раз в сутки. Диапазон доз для поддерживающей терапии колебался от 5 до 20 мг в сутки и определялся рядом индивидуальных факторов. Что же касается динамики изменений позитивных и негативных расстройств, включающих агрессивную настроенность, то даже небольшая длительность терапии (4—6 недель) позволила увидеть эффективность оланзапина. Уже на ранних сроках терапии психоза оланзапином можно было увидеть выраженный антипсихотический эффект, при этом редукция эмоционального напряжения и психотического страха опережала снижение выраженности галлюцинаторной и бредовой симптоматики, при этом все происходило без эффекта выраженной седации. Больные становились контактнее, начинали адекватно оценивать свое поведение, особенно в случаях, где имело агрессивное отношение к окружению, расширялся круг их интересов, возрастали потребности и желания достичь нормального уровня социального функционирования, вернуться к состоянию «до болезни».

Особый интерес представляет использование инъекционной формы «Зипрексы», особенно если пациент агрессивен и может совершать импульсивные поступки.

Правильное начало терапии: «Зипрекса» 10 мг внутримышечно быстро и надежно купирует психомоторное возбуждение и уже через 15 минут начинается действие препарата, которое удерживается в течение последующих 24 часов, что особенно ценно у пациентов с выраженной реакцией агрессивности.

Ни для кого не секрет, что у большинства пациентов, получающих терапию по поводу шизофренического процесса типичными нейролептиками, в силу особенностей их фармакологического действия формируется негативное отношение к лечению в принципе. Возникающие нейролептические расстройства, постнейролептические депрессии, необходимость частого употребления препарата в течение суток, зачастую приводят к полному отказу от терапии в дальнейшем, что в свою очередь значительно повышает риск развития рецидива, несущего в себе неотъемлемый атрибут — агрессивное поведение. Возникает порочный круг:



На сегодняшний день вопрос стандартной терапии психозов атипичными антипсихотиками представляется достаточно сложным, прежде всего из-за их высокой стоимости. Проблема финансирования психиатрических лечебных учреждений не обеспечивает возможности лечения атипичными препаратами всех нуждающихся психических больных.

Однако необходимо принимать во внимание и тот факт, что стоимость лечения в случаях первичной заболеваемости, особенно в молодом возрасте, где доминируют агрессивные формы поведения, несопоставима с социально-экономическими потерями для общества, с учетом реальной возможности повторных госпитализаций, инвалидизации и противоправных действий.

Исследования в области лекарственного менеджмента показывают, что использование дорогостоящих, эффективных и безопасных препаратов, позволяющих избежать хотя бы одну госпитализацию, перекрывают стоимость лечения за несколько лет. Таким образом, экономия на дорогостоящих препаратах может обернуться значительными потерями. Также не следует забывать, что использование дорогостоящих препаратов всегда коррелирует с удобством для больного в выполнении терапевтического режима. Кроме этого, чем раньше начато лечение атипичными антипсихотиками, тем меньше вероятность отказа больного от лечения в будущем, в силу достаточного понимания необходимости поддерживающей терапии, и как следствие — снижение риска агрессии и опасности для общества. Все это, в свою очередь, помогает добиться повышения качества жизни пациента как в отношении его функциониро-

вания в сообществе, так и в отношении социальных перспектив.

Таким образом, вопрос профилактики агрессивного поведения и его влияния на качество жизни пациентов является достаточно актуальным, что в свою очередь имеет большое значение в предупреждении общественно опасных и противоправных действий со стороны психически больных. Вне сомнения, прием современных атипичных антипсихотиков позволяет добиться эффективного нивелирования взаимодействующих факторов агрессии у лиц с психическими расстройствами и обеспечить сохранение психического здоровья населения.

Список литературы

1. Берковиц Л. Агрессия: причины, последствия и контроль. — СПб.: Прайм-Еврознак, Нева; М.: Олма-Пресс, 2001. — 512 с. — (Серия «Секреты психологии»).
2. Бэррон Р., Ричардсон Д. Агрессия. — СПб.: Питер, 2000. — 352 с. — (Серия «Мастера психологии»).
3. Петрюк А. П. Агрессивное поведение при различных психических расстройствах с учётом качества жизни пациентов // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2004. — № 3. — С. 99—102.
4. Дмитриева Т. Б. Введение. В кн.: Агрессия и психическое здоровье / Под ред. Т. Б. Дмитриевой, Б. В. Шостаковича. — СПб.: Юридический центр Пресс, 2002. — С. 3—9.
5. Холмс Д. Аномальная психология — СПб.: Питер, 2003. — 304 с. — (Серия «Концентрированная психология»).
6. Шостакович Б. В., Горинов В. В. Агрессия, агрессивное поведение и психопатология: постановка проблемы. В кн.: Агрессия и психическое здоровье / Под ред. Т. Б. Дмитриевой и Б. В. Шостаковича. — СПб.: Юридический центр Пресс, 2002. — С. 10—22.

Надійшла до редакції 18.09.2006 р.

Н. В. Бурцева

Атипичні антипсихотики у запобіганні агресивної поведінки у хворих на психічні розлади

Обласна Клінічна психіатрична лікарня
(м. Донецьк)

Вивчення можливості запобігання і профілактики розвитку агресивної поведінки у пацієнтів, які мають продуктивні психопатологічні розлади, шляхом призначення атипичних антипсихотичних препаратів.

N. V. Burtseva

Atypical antipsychotics in prophylaxis of aggressive behaviour at the patients with psychotic disorders

Donets'k Regional clinical mental hospital
(Donets'k)

The comparative clinical research of efficiency olanzapine and classical neuroleptics of the patients with aggressive behavior are resulted.

УДК 615.27.015.11

С. Г. Бурчинский

Институт геронтологии АМН Украины (г. Киев)

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К СОЗДАНИЮ КОМБИНИРОВАННЫХ НООТРОПНЫХ СРЕДСТВ: ОЖИДАНИЯ НЕВРОЛОГОВ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

Современная нейрофармакология переживает сегодня наибольший прогресс за все время своего существования. Это проявляется как в стремительном росте числа вновь синтезируемых препаратов нейротропного типа действия, так и в расширении сферы применения уже известных лекарственных средств данной группы. Последнее, в свою очередь, достигается как за счет открытия новых свойств у «старых» препаратов, так и благодаря созданию новых лекарственных форм (и, в частности, комбинированных средств), существенно расширяющих горизонты их применения.

Проблема сочетания эффективности и безопасности, безусловно, является ведущей для фармако-

логии в целом, однако при практическом применении нейротропных средств она приобретает особое значение потому, что в этом случае объектом фармакологического вмешательства служит мозг человека — наиболее сложная и загадочная структура его организма. Поэтому, невзирая на достаточно широкий выбор современных нейротропных средств, среди них не так уж много препаратов, целиком и полностью отвечающих максимально жестким критериям оптимальности применения в неврологии. Именно это обстоятельство должно учитываться в первую очередь при разработке и внедрении в практику новых лекарственных препаратов данного типа действия.

К вышеупомянутым наиболее общим критериям оптимальности лекарственного средства для применения в неврологической практике следует отнести:

1) *эффективность и широта терапевтического спектра* (возможность и целесообразность применения при различных формах патологии);

2) *безопасность* (в неврологическом и соматическом плане);

3) *широта дозового диапазона*, т. е. разрыва между минимальной терапевтической и минимальной токсической дозами (возможность применения в виде различных дозовых схем и курсов, «ударной» и «поддерживающей» терапии и т. д.);

4) *минимальный потенциал межлекарственного взаимодействия* (возможность применения как в виде монотерапии, так и в рамках комбинированного фармакотерапевтического воздействия);

5) *экономическая доступность*.

Сразу же следует отметить, что вышеперечисленным, достаточно жестким критериям отвечает весьма ограниченный спектр препаратов из арсенала современной нейро- и психофармакологии.

Поэтому становится понятным повышенное внимание фармакологов и клиницистов к созданию новых препаратов и усовершенствованию практического применения различных лекарственных средств этой группы.

Совершенно особое место среди нейротропных средств занимают ноотропы. Их не случайно называют лекарствами XXI века, подчеркивая их перспективы. Например, в США в настоящее время ноотропы (вместе с антидепрессантами) являются наиболее интенсивно развивающейся группой лекарственных средств в нейрофармакологии. Это связано с их уникальными клинико-фармакологическими возможностями, существенно отличающимися от других препаратов нейро- и психотропного типа действия.

Главной, принципиальной особенностью действия ноотропов можно назвать влияние на биохимические процессы, лежащие в основе регуляции познавательных процессов, обучения, памяти — основы высшей нервной деятельности человека [3, 6, 8, 19].

Таким образом, в отличие от других средств, изначально создававшихся и применяющихся с целью лечения конкретной формы патологии, идеология создания и применения ноотропов направлена, прежде всего, на регуляцию естественных метаболических процессов в центральной нервной системе (ЦНС), их нормализацию в условиях воздействия того или иного патогенного фактора, в т. ч. стресса, а также при старении, когда возрастные изменения деятельности мозга создают основу для последующего развития определенного заболевания (сосудистые поражения, болезнь Паркинсона, старческие деменции, депрессии и т. д.). То есть, ноотропы являются единственной группой нейротропных средств, с успехом применяющихся с целью как фармакотерапии, так и фармакопрофилактики. Благодаря своему комплексному, многогранному действию ноотропы обладают чрезвычайно широким спектром клинического использования, включающим большинство форм заболеваний ЦНС — от самых ранних их проявлений на этапе «предболезни» до стадии выраженной патологии.

Однако при практическом применении ноотропных средств, прежде всего в неврологической практике,

необходимо учитывать два принципиальных обстоятельства.

1) Каждый ноотропный препарат обладает достаточно своеобразным механизмом действия — с более или менее выраженным влиянием на когнитивные функции и на церебральную гемодинамику (вазотропный компонент), наличием в той или иной степени нейропротекторного потенциала и т. д. На практике, особенно в условиях недостаточной осведомленности врача об особенностях действия конкретных средств, это приводит к одновременному назначению (без достаточного основания) нескольких препаратов ноотропного и/или вазотропного типа действия, нередко весьма близких по своему спектру действия.

2) Ноотропные препараты в подавляющем большинстве случаев назначаются в составе комплексной терапии, т. е. параллельно с другими средствами нейро- и соматотропного типа действия.

В итоге, результатом упомянутой практики становится зачастую совершенно необоснованная полипрагмазия, особенно распространенная в пожилом и старческом возрасте, т. е. когда она наиболее нежелательна. Нередки случаи одновременного назначения одному больному до 5—10 и более препаратов различных групп с различным механизмом действия, что имеет своим следствием целый ряд негативных моментов: рост числа побочных эффектов и неконтролируемости лечения, потенцирование известных побочных эффектов отдельных препаратов и возникновение неожиданных осложнений, трудности в подборе дозового режима для врача и в соблюдении данного режима — для пациента, значительное удорожание процесса лечения и т. д. [1, 10].

Результатом попыток оптимизации фармакотерапии неврологических и психосоматических заболеваний явилось создание комбинированных лекарственных средств, содержащих в своем составе два и более компонентов с различным механизмом действия, по-разному влияющих на патогенез и клинические проявления конкретных форм патологии.

Особенно популярными в последние годы стали комбинированные препараты, способствующие нормализации центральных регуляторных механизмов развития соматической патологии, улучшающие мозговую метаболизм и гемодинамику, стабилизирующие корково-подкорковые взаимоотношения, нарушения которых лежат в основе многих форм неврологической и психосоматической патологии — т. е. препараты, содержащие в своем составе активные ингредиенты ноотропного и вазотропного типа действия.

К основным преимуществам упомянутых комбинированных препаратов следует отнести:

1) возможность применения доказанных стандартных эффективных сочетаний биологически активных веществ в рамках одной лекарственной формы (упрощение процедуры выбора лечебного средства для практического врача);

2) сокращение вынужденной полипрагмазии при сохранении или повышении эффективности лечения;

3) улучшение комплайенса (удобство применения для больного и врача);

4) повышение экономической доступности лечения.

Вместе с тем, ситуация с комбинированными ноотропными средствами на отечественном фармацевтическом рынке еще далека от оптимальной. Большинство препаратов подобного рода представляют собой сочетания пирацетама и циннаризина, что, учитывая спектр побочных эффектов циннаризина (седация, заторможенность, экстрапирамидные реакции), особенно при длительном применении и в пожилом возрасте, далеко не во всех ситуациях позволяет рекомендовать назначение указанных средств.

В связи с вышеизложенным особый интерес представляет появление на отечественном фармацевтическом рынке принципиально нового комбинированного нейротропного препарата — Олатропил — производства завода Олайнфарм (Латвия) и продолжающего известные традиции данного предприятия в выпуске оригинальных нейрофармакологических средств (Ноофен, Адаптол, Нейромидин, Неомидантан).

Олатропил, в отличие от всех прочих комбинированных ноотропных средств, представляет собой сочетание в одной лекарственной форме (капсуле) двух «истинных» ноотропов — пирацетама (0,25 г) и аминалона (0,125 г), т. е. является первым «истинно ноотропным» комбинированным препаратом. Основной идеей при его создании послужила возможность одномоментной реализации комплекса многосторонних и разнообразных эффектов в отношении ЦНС, свойственных как пирацетаму, так и аминалону, однако достигаемого за счет принципиально различных механизмов действия данных средств.

Пирацетам, являясь родоначальником группы ноотропов, до сегодняшнего дня остается эталоном, «золотым стандартом» средств данной группы. На сегодняшний день препараты пирацетама составляют более половины номенклатуры европейского рынка ноотропов, причем их перечень продолжает неуклонно расширяться. Подобная популярность прежде всего объясняется тем, что на сегодняшний день именно пирацетам, по сравнению с другими препаратами данной группы, обладает максимальной широтой фармакологического спектра ноотропной активности, что имеет своим следствием исключительное многообразие его клинического применения [2, 4, 20].

Каковы же основные механизмы действия пирацетама, обуславливающие его эффективность в неврологической практике?

Прежде всего следует упомянуть *мембранотропные* эффекты пирацетама. Данный препарат обладает выраженным *мембраностабилизирующим* действием в отношении нейронов головного мозга, в частности, он уменьшает микровязкость нейрональных мембран, нормализует проницаемость их фосфолипидного слоя и соотношение холестерина: фосфолипиды [18, 20]. В результате повышается устойчивость мембран нейронов к оксидативному стрессу и патогенному воздействию свободных радикалов. Таким образом реализуются важнейшие клинко-фармакологические эффекты пирацетама — *нейропротекторный и антиоксидантный*. Необходимо подчеркнуть, что подобным комплексным мембранотропным действием не обладает ни одно из известных на сегодня ноотропных средств. Важно отметить, что нарушения липидного спектра нейрональных мембран являются основой развития нейродегенеративных патологических процессов, связанных со старением мозга (старческие деменции,

болезнь Паркинсона и т. д.), а также существенно усугубляют негативное воздействие свободнорадикальных реакций в результате развития гипоксии мозга как следствия различных цереброваскулярных заболеваний (инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия). Однако, помимо этого, пирацетам обладает и *непосредственным антиоксидантным действием*, основанным на активации ключевых ферментов естественной антиоксидантной системы организма — каталазы и супероксиддисмутазы [2, 21].

Антигипоксические эффекты пирацетама связаны со стимуляцией пентозофосфатного и гексозофосфатного метаболических путей, т. е. альтернативных механизмов поддержания энергетического обмена, в частности окислительного фосфорилирования и накопления макроэргических соединений в условиях недостатка кислорода, возникающего вследствие ишемии мозга [2, 6].

Важнейшей стороной действия пирацетама следует назвать его *стимулирующее влияние на белоксинтетические процессы*, непосредственно определяющее воздействие данного препарата на интеллектуально-мнестические функции. Известно, например, что пирацетам активирует стероид-зависимую транскрипцию генов, ответственных за белковый синтез в нейронах [17]. С упомянутым эффектом связывают активизирующее влияние пирацетама на межполушарный обмен информацией и, в частности, на развитие межнейронных связей, определяющих формирование долгосрочной памяти и способности к обучению [20]. Под влиянием пирацетама повышается синтез ядерной РНК и содержание белка в цитоплазме нейронов, стимулируется включение лейцина в белки головного мозга, отмечается предохранение лизосомальных мембран от разрушения, т. е. происходит не только активация, но и качественное улучшение процессов биосинтеза белка в нервной ткани. Ослабление белоксинтетической функции нейронов служит основой развития возрастных нарушений когнитивных функций и патогенеза самых различных возраст-зависимых форм неврологической и психической патологии — инволюционных деменций (болезни Альцгеймера, сосудистых и смешанных форм), атеросклеротической энцефалопатии, а также нейротравм, нейроинтоксикаций и нейроинфекций, как правило, чрезвычайно трудно поддающихся рутинной фармакотерапии.

Наконец, необходимо отметить комплексное, разностороннее влияние пирацетама на *нейромедиаторные процессы* и, в частности, на холинергическую и глутаматергическую нейромедиацию, играющую ведущую роль в реализации интеллектуально-мнестических функций. Важно подчеркнуть, что пирацетам не обладает каким-либо специфическим нейротрансмиттерным эффектом. Его действие в большей степени может быть охарактеризовано как неспецифический модулирующий эффект, реализующийся путем разнонаправленного комплексного воздействия на натриевые, калиевые и кальциевые потенциал-зависимые мембранные каналы [16]. В результате отмечается активизирующее влияние пирацетама в отношении биосинтеза ацетилхолина и постсинаптических М-холинорецепторов, а также высвобождения глутамата. Кроме того, выявлено его стимулирующее действие на биосинтез серотониновых, дофаминовых и адренорецепторов в различных регионах мозга [2, 20].

Таким образом, результатом описанного интегрального модулирующего действия является системная нормализация нейромедиаторного дисбаланса, возникающего при разнообразных формах патологии ЦНС, а также лежащего в основе старения мозга [11]. Подобным поликомпонентным действием не обладает ни одно из известных нейротропных средств.

Таким образом, пирацетам обладает разнообразным и уникальным механизмом действия на нейрохимические процессы, лежащие в основе жизнедеятельности головного мозга. Но этим сфера его влияния на организм не исчерпывается. Не менее значимо и наличие у пирацетама *сосудистого компонента действия*. Данный препарат влияет на ключевые механизмы формирования цереброваскулярной патологии, в частности, снижает степень адгезии тромбоцитов к поверхности эпителия сосудистой стенки, уменьшает агрегацию тромбоцитов, вязкость плазмы и цельной крови, ослабляет спастическую реакцию гладкомышечных сосудистых клеток [1, 2, 21]. Таким образом, и в этом отношении пирацетам проявляет свое комплексное многообразное действие, существенно влияющее на его клиническую эффективность.

Аминалон (гамма-аминомасляная кислота — ГАМК) обладает принципиально иным действием на ЦНС. Являясь естественным нейромедиатором, ГАМК служит центральным звеном в реализации процессов центрального торможения путем взаимодействия со специфическими ГАМК-рецепторами в различных регионах мозга. При этом также достигается благоприятное влияние на энергетику нейрона, нейродинамику, мозговое кровообращение, сочетание успокаивающего и мягкого психостимулирующего действия, что имеет своим результатом положительный эффект в отношении когнитивных и неврологических функций, мозговой гемодинамики, возможности достижения анксиолитического эффекта [9, 14].

Кроме того, необходимо отметить, что ГАМК играет важнейшую роль как нейромедиатор, в значительной степени «замыкающий» на себе функциональные взаимосвязи с другими трансмиссивными системами мозга [14]. Известен, в частности, функциональный синергизм ГАМК с холинергической и опиатной системами. Опосредуемая через ГАМК-содержащие интернейроны в подкорковых ядрах активация биосинтеза ацетилхолина может существенно влиять на клинические эффекты ГАМК-содержащих препаратов. Достаточно давно установлена ключевая роль возрастного ослабления холинергической медиации на всех уровнях (от пресинаптических процессов до рецептор-эффекторных реакций) в патогенезе когнитивных нарушений при старении и, в том числе, болезни Альцгеймера и других форм деменций [13]. Возможность активации биосинтеза ацетилхолина под влиянием аминалона следует признать весьма ценным свойством Олатропила, дополняющего на пресинаптическом уровне модулирующее действие пирацетама в отношении постсинаптических М-холинорецепторов.

Известно, что опиатные рецепторы, обеспечивающие деятельность физиологической антиноцицептивной (противоболевой) системы в подкорковых ядрах в значительной степени связаны анатомически и функционально с ГАМК-ергическими нейронами [15] и, соответственно, активность эндогенных опиатов

весьма зависит от уровня активности ГАМК-ергических процессов. ГАМК непосредственно стимулирует высвобождение мет-энкефалинов и их биосинтез, а агонисты ГАМК в целом стимулируют анальгетические эффекты экзогенно введенных опиатов [7]. В итоге, ГАМК-содержащие препараты могут в той или иной степени оказывать анальгетическое действие [5], особенно при психогенных хронических болевых синдромах, возникающих в результате острого либо хронического стресса, а также наблюдающихся при различных формах неврозов.

Как видно из приведенного краткого анализа, пирацетам и ГАМК обладают различными, взаимодополняющими клинико-фармакологическими эффектами, далеко выходящими за рамки собственно ноотропного действия.

В итоге, идея совмещения в одной лекарственной форме пирацетама и аминалона позволяет реализовать следующие преимущества:

- 1) возможность уменьшения дозы каждого из ингредиентов по сравнению с их стандартной дозировкой в рамках монотерапии при достижении эквивалентного эффекта (повышение безопасности лечения);
- 2) возможность расширения терапевтического спектра и показаний к применению по сравнению с монотерапией;
- 3) уменьшение полипрагмазии;
- 4) упрощение дозового режима и оптимизация комплайенса;
- 5) повышение экономической доступности лечения.

При экспериментальном и клиническом (различные формы энцефалопатии) изучении Олатропила [12] были выявлены следующие характерные особенности клинико-фармакологических эффектов препарата:

- 1) благоприятное влияние на консолидацию памяти, антиастенический эффект и повышение умственной работоспособности, причем более выраженные, чем у каждого из ингредиентов в отдельности;
- 2) повышение физической работоспособности, лишь в незначительной мере свойственное пирацетаму, и не свойственное аминалону при проведении монотерапии данными средствами;
- 3) у больных с энцефалопатиями уменьшение выраженности соматоформных симптомов, тревоги, социальной дисфункции, улучшение сна, тенденция к ослаблению депрессивной симптоматики;
- 4) стабилизация показателей ЭЭГ;
- 5) снижение уровня систолического артериального давления при отсутствии непосредственного влияния на церебральную гемодинамику.

Таким образом, клинико-фармакологический спектр действия Олатропила значительно шире, чем у конвенционных «истинных» ноотропов и включает:

- собственно ноотропное действие;
- антиастеническое действие;
- анксиолитическое действие;
- вегетостабилизирующее действие.

В итоге, показания к применению Олатропила весьма многообразны. Их можно разделить на следующие группы:

- Цереброваскулярная патология (острые нарушения мозгового кровообращения — инсульт в реабилитационном периоде, все виды ХНМК).

— Неврозы с явлениями астенического синдрома (неврастения, психастения).

— Психоорганические синдромы различной этиологии.

— Комплексная терапия старческих деменций (включая болезнь Альцгеймера).

— Психосоматическая патология (нейроциркуляторная дистония, гипертоническая болезнь с выраженными астено-невротическими проявлениями).

— Комплексная реабилитация больных после инфаркта миокарда, нейротравм, нейроинфекций и нейроинтоксикаций.

— В педиатрии при различных формах энцефалопатий, задержке умственного развития, нарушениях памяти.

— В психиатрии с целью уменьшения дозы антидепрессантов и коррекции побочных эффектов нейрорепрессантов и транквилизаторов.

— В качестве фармакопрофилактического средства при возрастных нарушениях высшей нервной деятельности, и в качестве стресс-протектора при состояниях хронического стресса, сопровождающихся нарушениями когнитивной и психоэмоциональной сферы («синдром менеджера» и др.).

При всех описанных показаниях рекомендуемые эффективные дозы Олатропила (1 капсула 3—4 раза в день) существенно ниже, чем стандартные дозы при монотерапии пирарцетамом или аминалоном, что позволяет говорить о более благоприятных характеристиках безопасности Олатропила. При применении данного препарата не выявлено каких-либо новых побочных эффектов, не свойственных пирарцетаму или аминалону.

Низкий потенциал межлекарственного взаимодействия компонентов препарата позволяет широко сочетать применение Олатропила с лекарственными средствами соматотропного и нейротропного типа действия.

Таким образом, возвращаясь к упомянутым в начале критериям оптимальности нейротропных средств в целом, нетрудно заметить, что Олатропил практически полностью удовлетворяет данным критериям. Что касается непосредственно ноотропов, особенно комбинированных препаратов, то Олатропил позволяет реализовать качественно иную стратегию ноотропной фармакотерапии по сравнению с имеющимися средствами такого рода, и определяет перспективы в дальнейшей разработке инструментов комплексного лечения неврологической и психиатрической патологии, позволяет расширить и усовершенствовать методологию и методику клинического применения ноотропов.

С. Г. Бурчинський

Нові підходи до створення комбінованих ноотропних засобів: очікування неврологів та клінічна практика

Інститут геронтології АМН України (Київ)

У статті розглянуті проблеми застосування комбінованих ноотропних засобів в клінічній неврології. Особливу увагу приділено новому комбінованому препарату Олатропіл, механізм його дії, клінічним перевагам та сфері практичного застосування. Обґрунтована доцільність широкого призначення Олатропілу при різноманітних формах неврологічної та психіатричної патології.

Список литературы

1. Аведисова А. С., Ахапкин Р. В., Ахапкина В. И. и др. Анализ зарубежных исследований ноотропных препаратов (на примере пирарцетамы) // Российский психиатрический журнал. — 2001. — № 1. — С. 46—53.
2. Бурчинский С. Г. Пирарцетам: механизмы действия и перспективы применения новых лекарственных форм // Журнал практичного лікаря. — 2002. — № 3. — С. 71—75.
3. Бурчинський С. Г. Сучасні проблеми фармакопрофілактики. 1. Ноотропні засоби // Вісник фармакол. фарм. — 2003. — № 5. — С. 18—21.
4. Бурчинський С. Г. Високодозові лікарські форми пирарцетаму в неврологічній практиці // Медицина світу. — 2004. — Т. XVI, № 3. — С. 221—228.
5. Бурчинський С. Г. До питання про механізми анальгетичної дії ноотропів: препарат Ноофен // Ліки. — 2005. — № 5—6. — С. 10—14.
6. Воронина Т. А., Середенін С. Б. Ноотропні препарати, досягнення і перспективи // Експ. клін. фармакологія. — 1998. — № 4. — С. 3—9.
7. Громов Л. А. Нейропептиды. — К.: Здоров'я, 1992. — 246 с.
8. Нейрометаболическая фармакотерапия. — М., 2000. — 53 с.
9. Островская Р. У., Трофимов С. С. Ноотропные свойства производных гамма-аминомасляной кислоты // Бюл. эксперим. биол. мед. — 1984. — № 12. — С. 170—172.
10. Остроумова О. Д., Ватутина А. М., Зыкова А. А. Лекарственное взаимодействие: существуют ли «идеальные» лекарственные препараты для использования в условиях полипрагмазии? // Рос. медицинский журнал. — 2003. — Т. 11, № 21. — С. 11—21.
11. Старение мозга / Под ред. В. В. Фролькиса. — Л.: Наука, 1991. — 277 с.
12. Ярош О. К., Дудко О. Т., Громов Л. О. Клініко-експериментальна оцінка церебропротективної дії Олатропілу // Клін. фармація — 2005. — № 1. — С. 12—17.
13. Bartus R. T., Dean P. K., Beer T. Cholinergic hypothesis of memory disorders // Science. — 1982. — V. 217. — P. 408—417.
14. Ellergast J. P. Gamma-aminobutyric acid — mediated neurophysiological effects in the central nervous system In: Brain neurophysiology. — Chicago: Illinois Univ. Press, 2000. — P. 497—530.
15. Everlydes P. A. Neurophysiology of basal ganglia // N. Amer. J. Clin. Physiol. — 2000. — V. 6. — P. 134—150.
16. Gouliav A. H., Senning A. Piracetam and other structurally related nootropics // Brain Res. Rev. — 1994. — V. 19. — P. 180—222.
17. Mondadori C. Involvement of a steroidal component in the mechanism of action of piracetam-like nootropics // Behav. Brain Res. — 1990. — V. 506. — P. 101—108.
18. Muller W. E., Eckert G. P., Eckert A. Piracetam: novelty in a unique mode of action // Pharmacopsychiatry — 1999. — V. 32, Suppl. 1. — P. 2—9.
19. Schatzberg A. F., Nemeroff C. B. Textbook of Psychopharmacology. — Washington: Amer. Psychiat. Press, 1998. — 643 p.
20. SMART Drugs: Enhance cognitive function with piracetam. — Basel, 1999. — 629 p.
21. Tacconi M. T., Wurtman R. J. Piracetam: physiological disposition and mechanism of action // Adv. Neurol. — 1986. — V. 43. — P. 675—685.

Надійшла до редакції 10.08.2006 р.

S. G. Burchinsky

New approaches to elaboration of combined nootropic drugs: expectations of neurologists and clinical practice

Institute of Gerontology of the AMS of Ukraine (Kyiv)

In the paper a problems of use of combined nootropic drugs in clinical neurology have been analyzed. A main attention paid to new combined drug — Olatropil, its mechanisms of action, clinical advantages and sphere of practical use. Expediency of wide administration of Olatropil in different forms of neurological and psychiatric pathology has been grounded.

ДИНАМИКА КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ В ПРОЦЕССЕ ГИРУДОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Динамика и выраженность состояния отмены у лиц, проходивших лечение в комплексе с гирудотерапией и получавших традиционную терапию, исследовалась при помощи таблицы динамики алкогольного абстинентного синдрома по В. Н. Лакуста, Г. С. Гроссу. Каждый клинический признак оценивался по 3-балльной системе: 0 баллов — отсутствие признака; 1 балл — легкая степень признака; 2 балла — умеренная степень признака; 3 балла — выраженная степень признака.

В основной подгруппе больных с алкогольной зависимостью сеансы гирудорефлексотерапии проводились на 2—3, 3—4, 5—6 день отмены, с локальной постановкой пиявок в количестве 4—6 на процедуру. Сеансы проводились через 1—2 дня. Общее количество пиявок, использованных за три сеанса, было от 12 до 18, в среднем 15 пиявок.

По выраженности симптомов в баллах нами условно были выделены три степени тяжести абстиненции: «от 60 до 41 балла» — выраженная, «от 40 до 21 балла» — умеренная и «от 20 до 0» — легкая. Исходя из этого, наиболее выраженными по тяжести оказались 13 симптомов: «влечение к алкоголю» — на первом месте; «астения», «нарушение сна», «настроение», «тревога», — на втором; и «раздражительность», «тремор», «локомоторная атаксия», «неустойчивость в пробе Ромберга», «пальце-носовая проба», «гиперемия кожных покровов», «частота пульса», «гипергидроз» — на третьем. В диапазон умеренно выраженных нарушений вошли 5 симптомов: «артериальное давление», «частота дыхательных движений», «наличие аппетита», «жажда», «головная боль». И наименее выраженными оказались два показателя: «температуры тела» и «наличие тошноты и рвоты». В процентном отношении данная характеристика симптомов выглядит так: 65,0 % относятся к тяжелой степени выраженности абстинентных симптомов, 25,0 % — средней степени тяжести и 10,0 % к легкой.

После первого сеанса гирудотерапии в основной подгруппе прослеживалась следующая закономерность: 6 из 13 симптомов, которые относились по степени тяжести к «выраженным» сместились в диапазон «умеренно выраженные» и составляли 30,0 %. Существенная динамика в сторону уменьшения выраженности симптомов наблюдалась по 7 следующим признакам: «влечение к алкоголю», «тревога», «раздражительность», «локомоторная атаксия», «гиперемия кожных покровов», «частота пульса», «гипергидроз», которые перешли в категорию «легких», которая составила 70,0 %.

В контрольной подгруппе 7 (35,0 %) симптомов оставались в категории «выраженных», 8 (40,0 %) — в категории «умеренных» и половина 15 (75,0 %) перешла в разряд «легких». Средний балл общей суммы симптомов уменьшился по сравнению с исходными данными в 2,7, с контролем в 2 раза.

Нормализация показателей в основной подгруппе произошла по 10 показателям: температура тела, гиперемия кожных покровов, частота пульса, артериальное давление, частота дыхательных движений, аппетит, тошнота (рвота), гипергидроз, жажда, тяжесть в голове (головная боль).

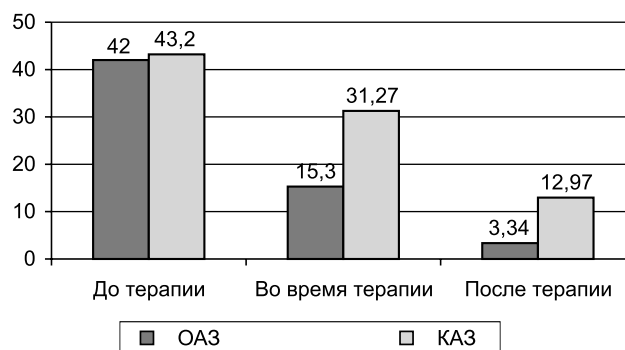
В таблице представлена динамика алкогольного абстинентного синдрома в баллах по таблице В. Н. Лакуста, Г. С. Гроссу ОАЗ и КАЗ подгруппах.

Динамика алкогольного абстинентного синдрома в баллах ОАЗ и КАЗ подгруппах

Динамика лечения	Средние значения баллов	
	ОАЗ пгр. (n = 80)	КАЗ пгр. (n = 30)
2—3 день лечения	42,00	43,20
3—4 день лечения	15,30	31,27
5—6 день лечения	3,34	12,97

Из таблицы видно, что средний балл выраженности абстинентного синдрома уменьшился по сравнению с исходными данными в 12,6 раз; с контрольной подгруппой — в 3,9 раз.

На рисунке представлена динамика абстинентного синдрома по средним значениям баллов в ОАЗ и КАЗ подгруппах.



Динамика алкогольного абстинентного синдрома в баллах ОАЗ и КАЗ подгруппах

Анализируя полученный результат и сопоставляя с данными контрольной подгруппы, можно утверждать, что влечение к алкоголю уменьшилось в 4,7 раза, настроение улучшилось в 2 раза, раздражительность снизилась в 6,5 раз, нарушения сна редуцировались в 3,3 раза, уровень тревоги снизился в 5 раз, выраженность тремора уменьшилась в 2 раза, улучшение ходьбы (локомоторной атаксии) — в 1,3 раза, устойчивость в позе Ромберга улучшилась в 2,6 раз, выполнение пальце-носовой пробы улучшилось в 2,1 раза.

Астения, температура тела, гиперемия кожных покровов, частота пульса, артериальное давление, частота дыхательных движений, аппетит, тошнота, рвота, гипергидроз, жажда, тяжесть в голове, головная боль на 4—5 сутки исследования в основной группе не отмечались.

Благодаря применению гирудотерапии происходит сокращение периода абстинентных проявлений, выравнивание соматоневрологических показателей, нормализация некоторых психических функций пациента: настроения, сна, уровня бодрствования, работоспособности. Использование гирудотерапии влечет за собой уменьшение продолжительности фармакологического этапа лечения, уменьшение курсовых доз лекарственных препаратов и предотвращает рост толерантности к снотворным и седативным средствам.

Список литературы

1. Верещак О. В. Використання медичних п'явок у комплексному лікуванні хворих на опійну наркоманію // Фармацевтичне право: організаційно-правові проблеми рецептурного і безрецептурного відпуску лікарських засобів в сучасних умовах: Тези доп. наук.-практ. конф. // Ліки України. — 2004. — № 9 (додаток). — С. 143—144.
2. Лечение психических и поведенческих расстройств с использованием методов немедикаментозной терапии (гирудотерапия) / Е. В. Верещак, В. А. Шаповалова, И. К. Сосин, В. В. Шаповалов, Т. В. Кузнецова, Л. И. Гаркуша // Медико-социальная экология личности: состояние и перспективы: Матер. IV Междунар. конф.— Минск, 2006.— Ч. 2.— С. 83—86.
3. Медико-технологические аспекты гирудотерапии: на модели наркологии / И. К. Сосин, Е. В. Верещак, В. А. Шаповалова, В. В. Шаповалов // Нові підходи до психотерапії та фармакотерапії станів залежності від психоактивних речовин: Матер. V Укр. міжнар. наук.-практ. конф.— Харків, 2004.— С. 148—152.
4. Організаційно-правові аспекти гірдуообігу у фармації та медицині / В. В. Шаповалов, В. О. Шаповалова, І. К. Сосін, Т. В. Кузнецова, О. В. Верещак // Ліки України.— 2005.— № 1.— С. 82—83.
5. Підходи фармацевтичного права щодо розробки рекомендацій стосовно регулювання гірдуообігу / В. В. Шаповалов, В. О. Шаповалова, Т. В. Кузнецова, О. В. Верещак // Вісник фармакології та фармації.— 2005.— № 2.— С. 67—69.

6. Фармакоэпидемиологические исследования гирудотерапии в комплексном лечении наркопатологий / В. А. Шаповалова, Е. В. Верещак, И. К. Сосин, В. В. Шаповалов, Л. И. Гаркуша // Человек и лекарство: Матер. XIII Российского нац. конгресса. — М., 2006. — С. 737.

7. Фармацевтичне право в системі медичного застосування п'явок при лікуванні хворих на алкоголізм, наркоманію та токсикоманію / В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов, Т. В. Кузнецова, О. В. Верещак, І. К. Сосін // Ліки України. — 2005. — № 2. — С. 102—103.

Надійшла до редакції 04.08.2006 р.

О. В. Верещак

Динаміка клініко-психопатологічної симптоматики в процесі гірудотерапії у пацієнтів із алкогольною залежністю

Національний фармацевтичний університет (м. Харків)

Подано результати вивчення динаміки клініко-психопатологічної симптоматики в процесі гірудотерапії у пацієнтів із алкогольною залежністю. На підставі проведеного дослідження за допомогою таблиці В. Н. Лакуста, Г. С. Гроссу визначено, що завдяки використанню гірудотерапії відбувається скорочення періоду абстинентних проявів, вирівнювання соматоневрологічних показників, нормалізація деяких психічних функцій пацієнта, зменшується тривалість фармакологічного етапу лікування.

E. V. Vereschak

Dynamics of clinico-psychopathologic symptomatologies in a process of hirudotherapy for patients with alcohol dependens

National pharmaceutical University (Kharkiv)

Study's results of clinico-psychopathologic symptomatologies in a process of hirudotherapy for patients with alcohol dependens were given. On a base of conducted research using tables of V. N. Lacoust, G. S. Grossu determined, that using of hirudotherapy shortens abstinent syndromes terms, levels somatic and neurological factors, normalizes some of patient's psychic functions, reduces terms of pharmacologic stage of treatment.

УДК 616.85-053.2/5-08

И. А. Семенова, Ю. З. Дима, Е. Н. Тимощук

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика МЗ Украины; Детское психиатрическое отделение № 12 ГКПБ № 1 им. И. П. Павлова (г. Киев)

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Известно, что эффективность терапии пограничных психических расстройств (ППР) во многом зависит от понимания этиопатогенетических механизмов, возрастных особенностей психики детей и преморбидного фона.

Кроме того, необходимо помнить, что любое психопатологическое состояние под влиянием экзогенных вредностей может иметь отрицательную динамику и проявиться как изменением клинического содержания синдрома, так и появлением дополнительных симптомов, что может потребовать новых терапевтических назначений.

Учитывая многофакторность механизмов развития пограничных психических расстройств, восстановительная терапия должна базироваться на принципах [1]:

— активизации индивидуальных компенсаторных возможностей организма.

— этиопатогенетической и нозологической адекватности.

— безопасности применения лечебных препаратов в детском и подростковом возрасте.

Преобладающим психопатологическим проявлением в структуре пограничного психического

расстройства является астенический симптомокомплекс, проявляющийся несдержанностью эмоциональных реакций, раздражительностью, превалированием аффектов отрицательного полюса. При этом наблюдается рассеянность внимания (истощаемость), снижение интеллектуальной и физической продуктивности, расстройство формулы «сон — бодрствование» и изменение настроения (подавленность, капризность, плаксивость, тревожность, а в подростковом возрасте нередко субдепрессивность переживаний). Все это приводит к снижению социальной адаптации детей.

В детской психиатрической практике выделяют следующие формы астении:

1) соматогенную астению, вызванную соматической ослабленностью, психическими или физическими перегрузками;

2) невротическую астению, связанную с психотравмирующими влияниями;

3) астению, обусловленную сосудистой недостаточностью органического, резидуально-органического или инфекционно-токсического генеза (церебрастению).

Важно отметить, что, если в дошкольном возрасте доминируют симптомы соматогенной астении или астении резидуально-органического происхождения (церебрастении), то в школьном возрасте чаще встречается невротическая астения и церебрастения инфекционно-токсической этиологии в связи с хронической тонзиллогенной интоксикацией (ХТИ) [2].

Как показали наши наблюдения, последняя форма пограничной патологии психики у детей школьного возраста является наиболее распространенной [3]. Это связано, с одной стороны, с более зрелым иммунобиохимическим ответом на инфекционно-токсические воздействия на организм, с другой — с возрастной слабостью адаптивных механизмов психологической защиты от психогенных воздействий, что напротив — снижает иммунный барьер.

Между тем, нарастание астенических или церебрастенических проявлений в связи с несостоятельностью конституциональных механизмов психологической защиты (акцентуации психики, психопатии и др.) либо интенсивными психогенными или инфек-

ционно-токсическими влияниями при ХТИ способствует усугублению тех или иных эмоционально-волевых нарушений астенического плана и появлению вторичных синдромологически оформленных расстройств поведенческого, аффективного и невротического уровней [3,4].

Все вышесказанное определяет необходимость поиска эффективных и безопасных препаратов с комплексным психофармакологическим действием, включающим «антиастенический» (психоактивирующий) эффект.

При этом необходимо помнить, что применение синтетических психофармакологических седативных средств, анксиолитиков и транквилизаторов у детей, страдающих ППР, является проблемным в связи с частым появлением зависимости, привыкания, токсичности и других нежелательных явлений, в том числе поведенческой токсичности (усугубление астении и т. д.) [1, 5].

Наиболее приемлемым для детской практики, на наш взгляд, является Нотта — натуральный лекарственный препарат анксиолитического, антидепрессивного и вегетостабилизирующего действия с психоактивирующим и восстанавливающим физиологический сон эффектами [6—8]. Назначение препарата Нотта имеет целью не только купирование психопатологических (тревога, депрессия, астения, нарушения сна) и нейровегетативных расстройств, но и повышение барьера психологической выносливости и социальной адаптации, что в свою очередь опосредованно способствует укреплению иммунной защиты детского организма.

Целью нашего исследования явилось изучение клинической эффективности применения препарата Нотта в лечении детей и подростков, страдающих пограничными психическими расстройствами, в том числе с ведущим астеническим симптомокомплексом в структуре заболевания.

Под амбулаторным наблюдением находилось 68 детей и подростков в возрасте от 3 до 15 лет с психопатологическими синдромами пограничного уровня. Из них 38 — составили исследуемую группу, 30 — контрольную. Нозологическое распределение по МКБ-10 представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение психиатрических диагнозов пограничного уровня согласно МКБ-10

Психиатрический диагноз по МКБ-10	Код диагноза	Количество больных			
		Исследуемая группа		Контрольная группа	
		абс. ч.	%	абс. ч.	%
Невротическая астения	F 48.0.	2	5,3	2	6,7
Соматическая астения	F 48.0.	5	13,1	3	10,0
Церебрастения резидуально-органического генеза	F 06.6.	3	7,8	2	6,7
Церебрастения при ХТИ	F 06.6.	12	31,5	10	33,2
Тревожное расстройство органической природы при ХТИ	F 06.4.	2	5,3	2	6,7
Депрессивное расстройство органической природы при ХТИ	F 06.32.	2	5,3	2	6,7
Смешанное расстройство настроения органической природы при ХТИ	F 06.33.	4	10,6	3	10,0
Смешанное расстройство поведения и эмоций при ХТИ	F 92.0	8	21,1	6	20,0

Следует отметить, что церебрастенические проявления наблюдались у всех больных при ХТИ, несмотря на разнообразие ведущих синдромов. Терапевтический комплекс, который назначался этим детям, включал антибиотики, десенсибилизаторы и иммунные стимуляторы. Поэтому в исследуемых группах пациентов с ХТИ препарат Нотта входил в состав политерапии.

Остальным исследуемым проводилась монотерапия препаратом Нотта. Препарат назначался в возрастной дозировке: детям 3—6 лет — по 3—4 капли, 7—10 лет — по 5—7 капель, детям 11—13 лет — по 7—8 капель, 14—15 лет — по 9—10 капель 3 раза в день, растворенных предварительно в небольшом количестве воды.

Дети контрольной группы получали терапию по общепринятым схемам.

Всем больным проводилось общеклиническое, неврологическое, клинко-психопатологическое обследование, нейропсихологическое тестирование, лабораторно-инструментальное исследование. Клинические признаки оценивались по трехбалльной шкале: 3 — выраженные, 2 — постоянные, но слабо выраженные, 1 — эпизодически появляющиеся симптомы, 0 — отсутствие симптомов. Оценка состояния больных проводилась в момент поступления под наблюдение, на 15 и 30 день от начала лечения.

Полученные результаты обрабатывали с использованием комплекса прикладных программ обработки статистических данных для Microsoft Excel. При анализе показателей выборки до и после эксперимента, а также показателей контрольной и исследуемой групп ввиду того, что закон распределения в большинстве выборок был отличный от нормального,

использовались знаковый одновыборочный и двухвыборочный критерии Уилкоксона [9].

Анализ результатов (табл. 2) показал, что редукция симптомов нарушенной формулы «сон — бодрствование» оказалась наиболее ранней и выраженной по всем признакам: скорость засыпания, глубина сна, появление утренней бодрости, отсутствие дневной сонливости. Причем, особенно высокая эффективность препарата наблюдалась в фазе вхождения в сон (засыпания).

Значительной редукции подверглись также остальные проявления, входящие в структуру астенического симптомокомплекса: раздражительность, эмоциональная лабильность, рассеянное внимание, быстро наступающее утомление. В исследуемой группе на фоне приема препарата Нотта время восстановления колебалось от 2 до 4 суток.

Аффективные нарушения — тревожность, депрессия, несдержанность эмоций отрицательного полюса (проявляющихся немотивированной или недостаточно мотивированной агрессивностью, гневливостью) — также значительно редуцировались уже к 10—12 дню лечения.

Необходимо отметить сходную степень редукции (67—68 %) исследуемых признаков аффективных расстройств, что указывает на улучшение регуляции аффективной деятельности и укрепление тормозных функций психики под влиянием терапии препаратом Нотта, а также на существование единых механизмов эмоционально-волевого обеспечения психической деятельности.

Тревожные и депрессивные расстройства в структуре невротической и соматогенной астений, имеющие психогенное начало, редуцировались под влиянием

Таблица 2

Динамика психопатологических и соматовегетативных симптомов у детей исследуемой и контрольной групп к концу 1 месяца терапии

Симптом	Частота, %	Сумма баллов				Степень редукции, %	
		До лечения		После лечения			
		Нотта	Контроль	Нотта	Контроль	Нотта	Контроль
1. Тревожность	68	71	63	23	47	68	25
2. Депрессия	51	46	41	15	32	67	22
3. Усталость	89	82	78	35	61	57	22
4. Раздражительность	91	78	70	23	59	71	16
5. Рассеянное внимание	93	73	69	22	52	70	25
6. Несдержанность эмоциональных реакций отри- цательного полюса	45	36	33	12	28	67	15
7. Эмоциональная лабильность	89	79	73	23	62	71	15
8. Расстройство формулы «сон — бодрствование» — позднее засыпание	36	73	67	12	58	84	13
— поверхностный сон	42	68	53	15	42	78	21
— ощущение усталости утром	67	71	63	23	48	68	24
— дневная сонливость	58	49	37	17	29	65	22
9. Гипергидроз ладонек и стоп	62	57	46	26	37	54	20
10. Головная боль	71	54	49	21	38	61	22
11. Низкая интеллектуальная продуктивность	89	76	68	34	50	55	26
12. Быстро наступающее физическое и психическое утомление	72	69	62	31	48	55	23

терапии Ноттой на 9—10-й, а у больных с ХТИ — на 13—15 день от начала лечения (что, на наш взгляд, связано с существованием инфекционно-токсического звена в этиопатогенезе церебрастении при ХТИ). Важно отметить, что анксиолитический эффект Нотты не сопровождался таким типичным для транквилизаторов побочным явлением, как миорелаксация или другими нежелательными явлениями, свидетельствующими об угнетении функций ЦНС.

В меньшей степени подверглись редукции соматовегетативные симптомы, связанные с сосудистой недостаточностью: головная боль, гипергидроз ладоней и стоп (54—61 %).

Таким образом, применение препарата Нотта показало существенное редуцирующее влияние на психо-

патологическую симптоматику пограничного уровня, а также соматовегетативные дисфункции. Степень снижения выраженности симптомов составила в целом от 54 до 84 % на протяжении 1 месяца терапии.

Следует отметить, что в контрольной группе купирование указанных симптомов было замедленным и не столь выраженным (от 13 до 26 % в течение одного месяца), как у пациентов исследуемой группы.

Сравнительный анализ степени редукции клинических симптомов в исследуемой и контрольной группах (табл. 3) показал, что применение препарата Нотта оказывает достоверно более выраженное положительное терапевтическое влияние по всем клиническим параметрам по сравнению с общепринятыми

Таблица 3

Сравнительная оценка степени редукции психопатологических и соматовегетативных симптомов у детей исследуемой и контрольной групп к концу 1 месяца терапии

Симптом	Средняя оценка (в баллах)			
	До лечения		После лечения	
	Нотта	Контроль	Нотта	Контроль
1. Тревожность	1,87 ± 0,57	2,10 ± 0,64	0,61 ± 0,49** 0,001	1,57 ± 0,73*
2. Депрессия	1,21 ± 0,51	1,37 ± 0,60	0,39 ± 0,34** 0,05	1,07 ± 0,66
3. Усталость	2,16 ± 0,42	2,60 ± 0,35	0,92 ± 0,45** 0,0001	2,03 ± 0,38*
4. Раздражительность	2,05 ± 0,50	2,33 ± 0,41	0,61 ± 0,37** 0,0001	1,97 ± 0,45
5. Рассеянное внимание	1,92 ± 0,53	2,30 ± 0,41	0,58 ± 0,40** 0,0001	1,73 ± 0,52*
6. Несдержанность эмоциональных реакций отрицательного полюса	0,95 ± 0,50	1,10 ± 0,55	0,32 ± 0,30** 0,005	0,93 ± 0,59
7. Эмоциональная лабильность	2,08 ± 0,49	2,43 ± 0,36	0,61 ± 0,37** 0,0001	2,07 ± 0,43
8. Расстройство формулы «сон — бодрствование» — позднее засыпание — поверхностный сон — ощущение усталости утром — дневная сонливость	1,92 ± 0,51 1,79 ± 0,71 1,87 ± 0,55 1,29 ± 0,58	2,23 ± 0,42 1,77 ± 0,61 2,10 ± 0,47 1,23 ± 0,58	0,32 ± 0,36** 0,0001 0,39 ± 0,34** 0,0001 0,61 ± 0,42** 0,0001 0,45 ± 0,45** 0,05	1,93 ± 0,49 1,40 ± 0,61 1,60 ± 0,48* 0,97 ± 0,53
9. Гипергидроз ладоней и стоп	1,50 ± 0,63	1,60 ± 0,58	0,68 ± 0,48** 0,05	1,23 ± 0,58
10. Головная боль	1,42 ± 0,63	1,63 ± 0,60	0,55 ± 0,43** 0,05	1,27 ± 0,59
11. Низкая интеллектуальная продуктивность	1,82 ± 0,56	2,27 ± 0,43	0,82 ± 0,48** 0,005	1,67 ± 0,50*
12. Быстро наступающее физическое и психическое утомление	2,00 ± 0,48	2,03 ± 0,42	0,89 ± 0,45** 0,001	1,60 ± 0,45

*, ** — разница достоверна (* — $p < 0,05$ или ** — $p < 0,001$) в сравнении с исходными показателями (до лечения);

0,05, 0,005, 0,001, 0,0001 — разница достоверна (соответственно, $p < 0,05$; $p < 0,005$; $p < 0,001$; $p < 0,0001$) в сравнении с группой контроля после лечения

схемами лечения. Причем наиболее существенной сравнительной редукции подвергались симптомы позднего засыпания ($p < 0,0001$ по сравнению с контролем после лечения) и поверхностного сна ($p < 0,0001$), а также такие проявления эмоционально-волевой сферы, как эмоциональная лабильность ($p < 0,0001$), раздражительность ($p < 0,0001$), несдержанность эмоций отрицательного полюса ($p < 0,005$), что на наш взгляд, предполагает прямую зависимость восстановления тормозных функций от улучшения качества сна.

Динамика проявлений астенического симптомокомплекса характеризовалась достоверно более выраженным регрессом, по сравнению с контрольной группой после лечения, в том числе общей усталости ($p < 0,0001$), рассеянного внимания ($p < 0,0001$),

ощущение усталости днем ($p < 0,0001$), быстрой утомляемости ($p < 0,001$), снижения интеллектуальной продуктивности ($p < 0,005$), что свидетельствует о высокой клинической эффективности препарата Нотта в лечении астении различного генеза.

Таким образом, препарат Нотта оказывает влияние на восстановление регуляторных механизмов психической деятельности, а также нейрометаболических процессов.

Случаев возникновения побочных эффектов, появления новой или усугубления существующей симптоматики, признаков лекарственной несовместимости или индивидуальной непереносимости, неблагоприятного влияния на функции внутренних органов и систем в исследуемой группе нами зарегистрировано не было.

Результаты, полученные в ходе сравнительного клинического исследования эффективности применения комплексного натурального препарата Нотта у детей и подростков, страдающих пограничными психическими расстройствами, позволяют сделать следующие выводы.

1. Нотта оказывает быстрое и выраженное положительное влияние на укрепление физиологических механизмов сна, проявляющееся в восстановлении формулы «сон — бодрствование»: ускорении засыпания, углублении ночного сна, появлении ощущения утренней бодрости и отсутствии дневной сонливости.

2. Применение Нотты обеспечивает стойкую редукцию астенического симптомокомплекса как психогенной, так и смешанной (инфекционно-токсической) этиологии.

3. Нотта оказывает значительный анксиолитический и антидепрессивный эффекты.

4. Препарат Нотта улучшает регуляцию аффективной деятельности путем укрепления тормозных функций психики.

5. Нотта способствует восстановлению нейрометаболических процессов.

6. Активирующий эффект Нотты проявляется в повышении интеллектуальной и физической работоспособности, а также уровня дневного бодрствования.

7. Терапевтическая эффективность Нотты достигается уже в течение первых 10—12 дней в группе детей с функциональными астениями и 14—15 дней в группе церебрастений при ХТИ.

8. Анксиолитический эффект на фоне приема препарата Нотта не сопровождается миорелаксирующей симптоматикой, наблюдающейся при приеме традиционных транквилизаторов, и другими побочными явлениями.

Полученные результаты дают основание считать комплексный натуральный препарат Нотта этиопатогенетически адекватным, а также повышающим индивидуальные компенсаторные возможности психики ребенка средством для эффективного и безопасного лечения пограничных психических расстройств различной этиологии и рекомендовать его применение в детской психиатрии и педиатрии.

Список литературы

1. Голдберг Д., Бенджамин С., Крид Ф. Психиатрия в медицинской практике. — К.: Сфера, 1999. — С. 75, 191.
2. Солдатов И. Б. Хронический тонзиллит и его значение в клинике детских болезней: Тезисы II конф. детских отоларингологов СССР. — М., 1989. — С. 28—33.
3. Чуприков А. П., Семенова И. А., Макаренко С. Н. Особенности психической патологии у детей с хронической токсической интоксикацией // Украинский медицинский альманах. — 2004. — Т. 7, № 4 (додаток). — С. 163—164.
4. Ласица Г. О некоторых психосоматических расстройствах при хроническом тонзиллите. Психогенные и психосоматические расстройства: Тез. науч. конф. — Тарту. — 1988. — Ч. 1. — С. 242—243.
5. Тщательно взвешенный прием лекарственных средств / Фейн П., Марсхалкерверд В., Дик Э., Перква Й., Вренкен С. / Пер. с голл. — К.: Сфера, 1999. — С. 48—55.
6. Тихоненко В. А., Елфимов М. А., Бобракова О. Т. Опыт применения препарата Нотта для лечения больных с пограничными психическими расстройствами // Российский психиатрический журнал. — 2001. — № 5. — С. 50—54.
7. Марута Н. А., Панько Т. В. Оценка эффективности препарата Нотта в терапии пограничных психических расстройств // Украинский вісник психоневрології. — Т. 11, вип. 3 (36). — 2003. — С. 52—58.
8. Нагорная Н. В., Волченская Т. В., Карташова О. С. и соавт. Опыт применения препарата Нотта при подготовке учащихся к первым школьным экзаменам // Современная педиатрия. — № 1 (2). — 2004. — С. 55—58.
9. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистика в науке и бизнесе. — К.: Морион, 2002. — С. 116—173.

Надійшла до редакції 07.09.2006 р.

І. О. Семенова, Ю. З. Дима, О. М. Тимошук

Сучасні підходи до етіопатогенетичної терапії пограничних психічних розладів у дитячому віці

*Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П. Л. Шупика МОЗ України (м. Київ),
Дитяче психіатричне відділення № 12 МКПЛ № 1
ім. І. П. Павлова
(м. Київ)*

У роботі наведені результати клінічного дослідження ефективності та безпечності використання комплексного препарату Нотта в лікуванні дітей та підлітків, що страждають пограничними психічними розладами з провідним астеничним симптомокомплексом у структурі захворювання.

Доведено, що Нотта покращує регуляцію афективної діяльності шляхом зміцнення гальмівних функцій психіки, має анксиолітичну та антидепресивну дію, відновлює порушений фізіологічний сон і добовий цикл «сон — неспання» та забезпечує стійку редукцію астеничного симптомокомплексу як психогенної, так й змішаної (інфекційно-токсичної етіології).

Активуючий ефект Нотти виявляється в підвищенні інтелектуальної та фізичної працездатності, а також рівня денного пильнування. Препарат добре переноситься хворими та не викликає побічної дії. Отримані результати дають підставу вважати комплексний натуральний препарат Нотта етіопатогенетично адекватним, таким, що підвищує індивідуальні компенсаторні можливості психіки дитини засобом для ефективної, безпечної терапії пограничних розладів, та рекомендувати його застосування в дитячій психіатрії та педіатрії.

I. A. Semenova, Yu. Z. Dima, E. N. Timoschuk

Contemporary approaches to etiopathogenetic therapy of boundary mental disorders at children age

*The National medical Academy of Postgraduate Education
named after P. L. Shupik of the Ministry of Health of Ukraine,
The Children mental department № 12 of the Municipal Clinical
mental hospital № 1 named after I. P. Pavlov
(Kyiv)*

The work represents the results of clinical study of effectiveness and safety of the complex preparation Notta application at treatment of children and adolescents, suffering from boundary mental disorders with conductive asthenic syndrome-complex in disease structure.

It has been proved that Notta improves regulation of affective activity by means of strengthening of inhibitory mentality functions, it has anxiolytic and antidepressive actions, recovers disturbed physiological sleep and day-and-night cycle «sleep-wakefulness» and provides stable reduction of asthenic-syndrome complex both of psychogenic and mixed (toxic-infectious) aetiology.

Activating effect of Notta shows up through improvement of intellectual efficiency and exercise performance, and also level of day wakeful state. The preparation is well-tolerated by the patients and doesn't have side-effects. The results received give grounds to consider the complex natural preparation Notta to be etiopathogenetic adequate, such remedy that improves individual compensatory abilities of children mentality, for effective, safe therapy of boundary disorders and recommend it for application at children psychiatry and pediatrics.

О. Г. Студзинский, Т. Н. Мангуш, А. А. Обметица
Областная клиническая психиатрическая больница (г. Донецк)

ИНЪЕКЦИИ ОЛАНЗАПИНА КАК СРЕДСТВО ВЫБОРА ПРИ ОСТРОМ ПСИХОТИЧЕСКОМ ЭПИЗОДЕ

С течением времени меняется не только структура психических расстройств, изменяются подходы к их терапии. В подавляющем большинстве случаев госпитализация в психиатрический стационар сегодня обусловлена острой психического состояния. Акценты стационарной терапии сместились в сторону быстрого купирования острой психотической симптоматики с последующим переводом пациента на амбулаторный этап либо в отделение реабилитации. Данный подход оказывается не только экономически более оправданным, но и позволяет сократить всегда тягостный для пациента госпитальный этап. В такой ситуации, естественно, повышаются требования к качеству диагностики, эффективности и переносимости средства терапии острого психотического эпизода.

Сегодня атипичные антипсихотики активно вытесняют традиционные нейролептики. Причин много: в первую очередь, хорошая переносимость атипичных антипсихотиков помогает расположить пациента к терапии; во-вторых, эффективность новых антипсихотиков доказанно эквивалентна эффективности традиционных нейролептиков, как при острых эпизодах, так и при длительной терапии ремиссии; в-третьих, стимулирующий эффект атипичных антипсихотиков при отсутствии угнетения когнитивных функций позволяет сохранить и улучшить показатели социального функционирования пациентов [1—4]. Несмотря на бытующее среди психиатров мнение о примерно равной эффективности и сходном профиле активности атипичных антипсихотиков, мы в своих работах [5—7] приводили результаты исследований, показывающих, что атипичные антипсихотики различаются не только по воздействию на тот или иной кластер PANNS, но и по скорости наступления эффекта, по профилю побочных эффектов.

К сожалению, большинство атипичных антипсихотиков доступно только в пероральной форме, что ограничивает возможность их применения у пациентов с острыми психотическими состояниями при отсутствии согласия на прием препарата. Применение атипичного пролонга (Рисполепт КОНСТА™) позволяет улучшить соблюдение режима терапии [8], однако остается необходимость в назначении дополнительного антипсихотика в первые 2—3 недели. И, если для пациентов, согласных на проведение терапии, возможно использование нескольких схем: моно-терапия пероральным атипичным антипсихотиком, комбинация перорального атипичного антипсихотика и атипичного пролонга, то для пациентов с отказом от терапии часто применяется устаревшая схема — инъекции классического нейролептика с переходом на пероральный атипичный антипсихотик либо на пролонг (типичный или атипичный). Очевидно, что при такой схеме пациент, не дававший согласия на терапию при госпитализации, не станет доступнее для сотрудничества на фоне экстрапирамидных расстройств и избыточной седации.

В ситуации, когда пациент отказывается от приема пероральных антипсихотиков, а назначение инъекций классических нейролептиков может сформировать стойкое негативное отношение к любой антипсихотической терапии, препаратом выбора является единственный доступный на сегодняшний день инъекционный атипичный антипсихотик — оланзапин (Зипрекса®) 10 мг порошок для инъекций. Пероральный оланзапин на украинском рынке представлен достаточно давно, в своих работах мы проводили сравнительное исследование оланзапина с галоперидолом [5], рисперидоном [6], клозапином и электросудорожной терапией [7]. Оланзапин прекрасно переносится, обладает выраженной общей антипсихотической активностью, способностью быстро купировать психомоторное возбуждение не вызывая избыточной седации и угнетения когнитивных функций, при длительном приеме положительно влияет на расстройства негативного кластера PANSS [6, 7].

Целью настоящего исследования было сравнение эффективности, переносимости и влияния на качество жизни пациентов с острым психотическим эпизодом трех терапевтических стратегий: инъекций классического нейролептика (галоперидола), приема таблетированного атипичного антипсихотика (амисульприда), инъекций атипичного антипсихотика (оланзапина).

В ходе открытого клинического трехнедельного исследования стационарные пациенты с первым или повторными эпизодами шизофрении, острого психотического или шизоаффективного расстройства получали таблетированный амисульприд, инъекции галоперидола либо инъекции оланзапина. Выбор терапии осуществлялся следующим образом: при согласии на прием таблетированного препарата назначался амисульприд, при отказе от приема таблеток назначались инъекции галоперидола или оланзапина в зависимости от доступности препарата, то есть случайным образом. Эффективность терапии оценивалась по шкалам CGI (общего клинического впечатления) и PANSS в начале терапии, на 7, 14 и 21 день. Переносимость терапии оценивалась по шкале UKU (O. Lingjaerde, U. G. Ahlfors, P. Bech, 1987) в начале терапии, на 7, 14 и 21 день. Качество жизни и функционирования пациентов оценивались, соответственно, по шкалам SF-36 (опросник качества жизни) и GAF (шкала оценки общего функционирования) в начале терапии, на 7, 14 и 21 день. Данные обрабатывались статистически с помощью программы Statistica 5.5 (S/N: AX908A290603AL).

Все 47 пациентов, вошедших в исследование, госпитализировались в стационар по поводу первого или повторного эпизода шизофрении (23 пациента), острого психотического расстройства с симптомами шизофрении (17 пациентов), шизоаффективного расстройства (7 пациентов). По нозологическому, гендерному и возрастному составу группы пациентов были достаточно однородными (см. таблицу).

Состав групп пациентов

Характеристика группы		Амисульприд	Галоперидол	Оланзапин
Количество пациентов в группе		16	16	15
Возраст, годы		21 ± 4,2	22 ± 5,1	22 ± 4,5
Пол	мужской	8	8	7
	женский	8	8	8
Формы патологии	Шизофрения	8	8	7
	Острое психотическое расстройство	6	6	5
	Шизоаффективное расстройство	2	2	3
Первый эпизод		5	6	6
Повторный эпизод		11	10	9

Средняя длительность заболевания у пациентов с повторными эпизодами составила $11 \pm 4,2$ месяца в группе амисульприда, $10 \pm 3,5$ месяца в группе галоперидола, $10 \pm 5,5$ месяца в группе оланзапина. Кратность госпитализаций, предшествующих настоящей составила, соответственно: группа амисульприда — 1,2; группа галоперидола — 1,1; группа оланзапина — 1,1. Важно отметить, что отказ от приема пероральных антипсихотиков и, соответственно, назначение инъекций не коррелировали с формой патологии, длительностью заболевания и кратностью госпитализаций и определялись, в большей степени, содержанием психотических переживаний и преморбидными личностными особенностями.

Амисульприд назначался в дозе 200—600 мг в сутки однократно утром (в среднем 420 ± 65 мг), галоперидол — трехкратно в дозе 15—30 мг в сутки (в среднем $18 \pm 6,2$ мг), оланзапин — однократно утром в дозе 10 мг в сутки. Дополнительно к основной терапии только в группе галоперидола назначался циклодол в дозе 4—6 мг в сутки.

На рисунке 1 представлена динамика общего показателя PANSS в трех группах пациентов.

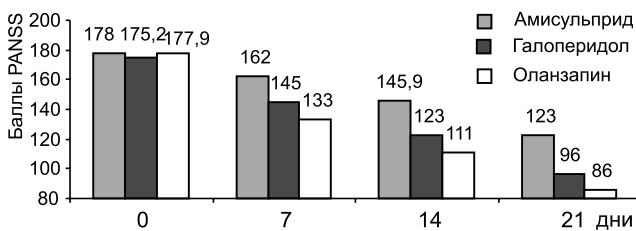


Рис. 1. Динамика показателя PANSS

Как видно из диаграммы, во всех трех группах общий показатель PANSS снизился к третьей неделе терапии на 50—90 пунктов. При этом снижение показателя к третьей неделе составило в группе галоперидола $79,2 \pm 5,4$ пункта, в группе амисульприда — $54 \pm 4,8$ пункта, в группе оланзапина — $91,9 \pm 7,6$ пункта. Уже к седьмому дню терапии снижение показателя в группе галоперидола и оланзапина было достоверно более значимым (амисульприд — $16 \pm 7,3$ пункта, галоперидол — $30,2 \pm 11,2$ пункта, оланзапин — $44,9 \pm 9,9$ пункта). Наиболее значимо во всех группах снизился показатель позитивного кластера и кластера общей психопатологии. Показатель негативного кластера практически не изменился, что согласуется с представлениями о необходимости

длительного приема атипичных антипсихотиков для манифестации стимулирующего эффекта. Динамика общей тяжести психического состояния пациентов, в целом, была сходной с динамикой показателя PANSS (рис. 2).

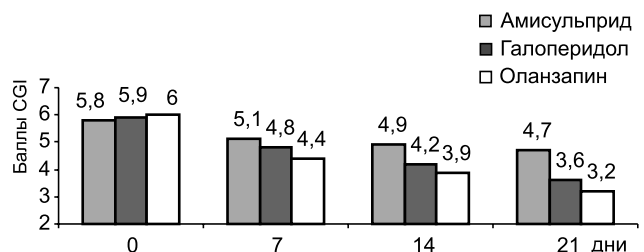


Рис. 2. Динамика показателя CGI

К третьей неделе терапии средний показатель CGI в группе оланзапина приблизился к 3 пунктам — незначительно выраженное расстройство (3,2), в группе галоперидола находился между незначительно выраженным и умеренно выраженным расстройством (3,6), в группе амисульприда находился между умеренно выраженным и отчетливо выраженным расстройством (4,7). С учетом того, что одним из общепринятых критериев ремиссии при психотических состояниях является показатель CGI = 3 и ниже, можно утверждать, что инъекции оланзапина позволяют достичь ремиссии уже к третьей неделе терапии. Если говорить о динамике отдельных симптомов, следует отметить, что наиболее гармоничная редукция симптоматики наблюдалась в группе оланзапина; в группе галоперидола аффективные и психопатоподобные расстройства купировались медленнее продуктивных; в группе амисульприда выраженность продуктивных, аффективных и поведенческих расстройств снижалась равномерно, но заметно медленнее, чем в двух других группах. Психомоторное возбуждение и импульсивность быстрее купировались в группах оланзапина и галоперидола, в группе амисульприда данные нарушения удерживались на уровне выраженных на 7—10 дней дольше.

Как и следовало предполагать, выраженность побочных эффектов значительно различалась между группой галоперидола и двумя другими группами пациентов. Ни у одного из пациентов групп оланзапина и амисульприда не было отмечено каких-либо экстрапирамидных расстройств. Профили побочных эффектов исследованных препаратов по шкале UKU представлены на рисунке 3.

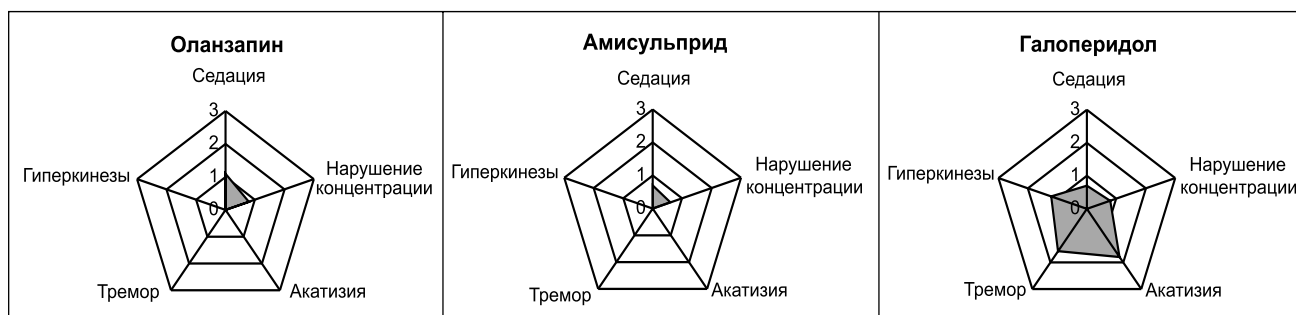


Рис. 3. Профили побочных эффектов к 21 дню терапии (УКУ)

Седация и, соответственно, нарушения концентрации в группе оланзапина были более выражены, чем группе амисульприда, однако в группе оланзапина сочетались с быстрым купированием психомоторного возбуждения и нормализацией сна. Преимущества однократного внутримышечного введения оланзапина перед 2—3-кратным введением галоперидола выражались не только в отсутствии уплотнений и болезненности в местах инъекций, но и в меньшей частоте эпизодов агрессивного поведения, в большинстве случаев провоцируемых самой манипуляцией.

Традиционное для долгосрочных исследований изучение качества жизни и функционирования пациентов может быть полезным и в рамках краткосрочных наблюдений. Именно первые недели в стационаре формируют отношение пациента к дальнейшему лечению, и от этого отношения зависит и соблюдение режима терапии и, по большому счету, ее эффективность. Нами использовались два инструмента: GAF (шкала оценки общего функционирования), позволяющая объективно оценить активность пациента и влияние симптомов на жизнедеятельность; опросник SF-36, позволяющий оценить насколько, по мнению пациента, симптомы изменяют его привычную активность. Динамика показателя GAF представлена на рисунке 4.

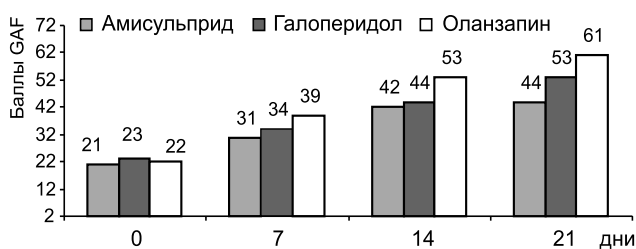


Рис. 4. Динамика показателя GAF

Значительная динамика показателя отмечена во всех трех группах, и если в начале терапии средний балл GAF находился в пределах 21—30 баллов (поведение в значительной степени определяется галлюцинациями или бредом, либо значительно нарушена коммуникативная функция, либо невозможно функционирование в большинстве сфер — бездеятелен, не работает, не выполняет работу по дому, не имеет друзей), то к 21 дню терапии показатель для группы амисульприда составлял $44 \pm 3,9$ балла (серьезные симптомы либо серьезное нарушение функционирования), для группы галоперидола

$53 \pm 5,1$ балла (умеренно выраженные симптомы либо умеренные нарушения функционирования), для группы оланзапина — $61 \pm 4,1$ балла (нерезко выраженные отдельные симптомы либо отдельные затруднения в работе, учебе, общении при удовлетворительном общем функционировании). Относительно низкий показатель в группе амисульприда был обусловлен меньшей антипсихотической активностью препарата, показатель в группе галоперидола ухудшался за счет выраженности экстрапирамидных расстройств.

На достоверности обобщенных данных SF-36, безусловно, сказывалась острота психического состояния пациентов, что, впрочем, позволило отметить основные тенденции. Динамика общих средних показателей подшкал общего самочувствия и психического здоровья SF-36 представлена на рисунках 5 и 6.

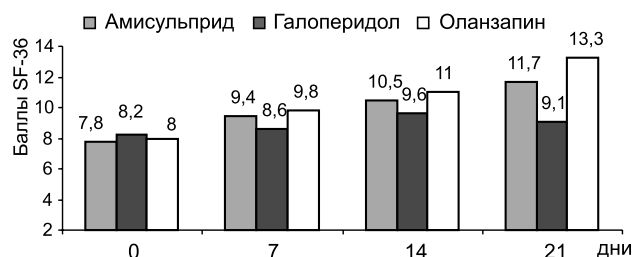


Рис. 5. Динамика показателя общего самочувствия SF-36

Вопросы кластера общего самочувствия предлагают пациенту оценить влияние их соматического здоровья на снижение ежедневной активности (в сумме 4 балла: постоянно влияет, в сумме 20 баллов: не влияет). Очевидно, что экстрапирамидная симптоматика в группе галоперидола трактовалась пациентами именно как нарушение соматического здоровья, что и определяло более низкий показатель в данной группе. Группы амисульприда и оланзапина мало отличались, что согласуется с хорошей переносимостью обоих препаратов.

Кластер психического здоровья включает вопросы, позволяющие оценить взгляд пациента на имеющуюся симптоматику, при этом для интерпретации результатов имеет значение как объективная оценка выраженности симптоматики, так и критичность пациента. Пациенту предлагается ответить, как часто он переживает те или иные эмоции и мысли. Максимальная выраженность симптоматики по данному кластеру — 7 баллов, отсутствие симптоматики — 35 баллов (рис. 6).

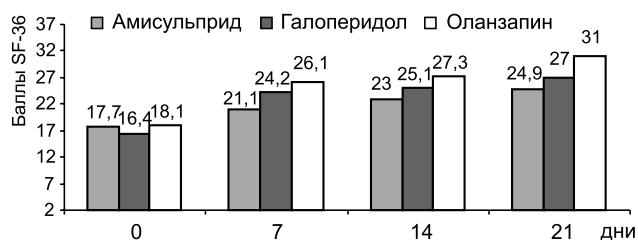


Рис. 6. Динаміка показателя психического здоровья SF-36

С учетом того, что наибольшая часть вопросов данного кластера SF-36 относится к настроению, динамика общего балла напоминала динамику показателя PANSS, особенно по кластеру общей психопатологии. Результат группы галоперидола несколько превосходил показатель группы амисульприда, однако уступал группе оланзапина, что очевидно связано с лучшей переносимостью последнего.

Проведенное исследование показало преимущества назначения инъекций оланзапина при острых психотических состояниях и перед инъекционным галоперидолом, и перед таблетированным амисульпридом. Инъекции оланзапина по антипсихотической активности не уступают инъекциям галоперидола и заметно превосходят амисульприд, что подтверждается динамикой показателей PANSS и CGI. Инъекции галоперидола переносятся заметно хуже оланзапина и амисульприда, в первую очередь, за счет экстрапирамидной симптоматики. Качество жизни и уровень функционирования пациентов определяется как выраженностью симптоматики, так и выраженностью побочных эффектов, естественно, что именно инъекции оланзапина наиболее позитивно влияли на показатели GAF и SF-36.

Дополнительным преимуществом инъекционного оланзапина является возможность назначения один раз в сутки, что снижает вероятность агрессивных действий пациентов, часто провоцируемых именно инъекциями.

О. Г. Студзінський, Т. М. Мангуш, О. О. Обметица
Ін'єкції оланзапіну як засіб вибору
при гострих психотичних розладах

Обласна клінічна психіатрична лікарня (м. Донецьк)

У ході тритижневого дослідження були обстежені 47 пацієнтів з гострими психотичними епізодами, в тому числі із шизофренією — 23, гострими психотичними розладами — 17, шизоафективним розладом — 7 осіб. 15 пацієнтів на протязі трьох тижнів отримували монотерапію ін'єкційним оланзапіном у дозі 10 мг на добу, 16 пацієнтів отримували монотерапію амисульпридом у дозі 200—600 мг на добу, 16 пацієнтів отримували ін'єкції галоперидолу тричі на добу у дозі 15—30 мг на добу. Ефективність терапії оцінювалась за шкалами CGI та PANSS до початку терапії, на 7, 14 та 21 день лікування. Структура побічних ефектів оцінювалась за шкалою UKU. Якість життя та функціонування пацієнтів оцінювались за шкалами SF-36 та GAF.

Проведене дослідження показало переваги призначення ін'єкцій оланзапіну при гострих психотичних станах і перед ін'єкційним галоперидолом, і перед таблетованим амисульпридом. Ін'єкції оланзапіну є оптимальним вибором для пацієнтів з першими і повторними гострими психотичними епізодами. Висока ефективність і хороша переносимість препарату дозволяють швидко досягнути контролю над продуктивною симптоматикою, позитивно впливають на якість життя і рівень функціонування.

Можно утверждать, что инъекции оланзапина являются оптимальным выбором для пациентов с первыми и повторными острыми психотическими эпизодами. Высокая эффективность и хорошая переносимость препарата позволяют быстро добиться контроля над продуктивной симптоматикой, положительно влияют на качество жизни и уровень функционирования, что служит залогом приверженности пациента к дальнейшей терапии.

Список литературы

1. Bhana N.; Foster R. H.; Olney R.; Plosker G. L. Olanzapine: an updated review of its use in the management of schizophrenia // *Drugs*. — 2001; 61 (1): 111—61.
2. Cuesta M. J.; Peralta V.; Zarzuela A. Effects of olanzapine and other antipsychotics on cognitive function in chronic schizophrenia: a longitudinal study // *Schizophr. Res.* — 2001, Mar 1; 48 (1): 17—28.
3. Hamilton S. H.; Edgell E. T.; Revicki D. A.; Breier A. Functional outcomes in schizophrenia: a comparison of olanzapine and haloperidol in a European sample // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 2000 Sep; 15 (5): 245—55.
4. Kopelowicz A.; Zarate R.; Tripodis K.; Gonzalez V.; Mintz J. Differential efficacy of olanzapine for deficit and nondeficit negative symptoms in schizophrenia // *Am. J. Psychiatry.* — 2000, Jun; 157 (6): 987—93.
5. Сницаренко А. С., Мангуш Т. Н., Обметица А. А. и др. Оланзапин и классические нейролептики в терапии расстройств шизофренического круга (краткосрочное сравнительное исследование) // *Український вісник психоневрології*. — Т. 10, вип. 2 (31). — 2002. — С. 144—146.
6. Сницаренко А. С., Мангуш Т. Н., Обметица А. А. и др. Оланзапин, рисперидон и классические нейролептики в терапии расстройств шизофренического круга (краткосрочное сравнительное исследование) // *Архив психиатрии*. — К., 2002, № 3 (30). — С. 148—152.
7. Студзінський О. Г., Мангуш Т. Н., Обметица А. А. и др. Оланзапин, клозапин и электросудорожная терапия в лечении резистентной шизофрении // *Журнал психиатрии и медицинской психологии*. — № 4 (14). — 2004. — С. 122—126.
8. Судья Д. В., Мангуш Т. Н. Терапевтические стратегии при шизофрении: перспективы применения атипичного пролонга. (Обзор литературы) // *Український вісник психоневрології*. — Т. 13, вип. 3 (44). — 2005. — С. 84—87.

Надійшла до редакції 09.08.2006 р.

O. G. Studzinskiy, T. N. Mangush, A. A. Obmetitsa
Injections of olanzapine like a means of choice
for acute psychotic disorders

Donetsk's regional clinical mental hospital (Donetsk'sk)

During three-week research of efficiency and the safety injections of olanzapine, injections of haloperidole and the tablets of amisulpride were surveyed 46 patients suffering by a acute psychotic episodes: schizophrenia — 23, acute psychotic disorders — 17, schizoaffective disorder — 7. From them 15 patients during 3 weeks received as monotherapy injections of olanzapine in a dose 10 mg per day, 16 patients received as monotherapy amisulpride in a dose 200—600 mg per day, 16 patients received injections of haloperidole in a daily dose from 15 up to 30 mg. The efficiency of therapy was estimated on a CGI and PANSS in the beginning of research and on 7, 14 and 21 days of therapy, the structure of side-effects was studied on a scale UKU, the quality of life and the functioning was studied on scales SF-36 and GAF.

The investigation carried out demonstrated benefits of olanzapine injections as compared with both haloperidol injections and amisulprid in tablets. Olanzapine injections are an optimal choice for patients with first and recurrent acute psychotic episodes. A high efficacy and a good tolerability of this medication allow us to achieve a productive symptom control quickly, and influence positively on quality of life and level of functioning.

О. Ю. Суханосова, канд. мед. наук, ассистент кафедры
невропатологии и детской неврологии
Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

ОСОБЕННОСТИ КОРРЕКЦИИ ЦЕРЕБРАСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ОРГАНИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ

Травматические повреждения головного мозга и нейроинфекции у детей — одна из важнейших проблем медицины, интерес к которой сохраняется в течение многих лет. Это обусловлено многообразием форм и синдромов отдаленного периода, которые приводят к социально-учебной, а затем и трудовой дезадаптации.

Последствия закрытой черепно-мозговой травмы и нейроинфекций у детей с долей условности можно разделить на две группы: с преобладанием клинических признаков органического поражения головного мозга и обусловленные функциональными нарушениями нервной и психической деятельности, преимущественно характеризующимися астеническим синдромом. В основе его формирования лежит нарушение взаимодействия структур, входящих в энергетическую и регуляторную системы мозга — гипоталамомезэнцефальные структуры, лимбическая система, медиобазальные отделы лобных долей мозга. Литературные данные свидетельствуют о том, что «Энцефабол» (пиритинол) является нейродинамическим препаратом, усиливает биоэнергетический метаболизм нервных клеток и тем самым улучшает их функциональную активность, что и обусловило наш выбор для коррекции церебрастенического синдрома.

Цель данного исследования — изучить характер воздействия препарата «Энцефабол» (пиритинол) на функциональное состояние головного мозга у детей с церебрастеническим синдромом вследствие перенесенной черепно-мозговой травмы и нейроинфекции.

Нами было обследовано 96 пациентов в возрасте от 3 до 14 лет, перенесших закрытую легкую и средней степени тяжести ЧМТ (51 %) и нейроинфекции (49 %). Давность перенесенных заболеваний составила от 0,5 до 11 лет.

Комплекс исследований включал тщательное динамическое клинико-неврологическое исследование, электроэнцефалографическое и нейропсихологическое обследования.

Все дети были разделены по возрасту на идентичные подгруппы:

- первая подгруппа — дети до 6 лет (дошкольный возраст) — 13 человек,
- вторая подгруппа — дети от 7 до 10 лет (младший школьный возраст) — 37 человек,
- третья подгруппа — дети от 11 до 14 лет (ранний подростковый возраст) — 46 человек.

В период нахождения в стационаре больные предъявляли жалобы на головные боли, головокружение, тошноту. На головную боль жаловались 46 % пациентов. У 23 % детей головная боль, в основном, носила периодический, как правило, диффузный

характер, провоцировалась умственным или физическим переутомлением, в 13 % случаях носила периодический характер. Головокружение несистемного характера имело место у 27 % пациентов. Головные боли и головокружение сопровождалась тошнотой в 16 % случаев. Снохождение, сноговорение отмечались в 6 % случаев, ночной энурез — в 3 %. Нарушение сна в виде трудности засыпания, беспокойного, прерывистого, поверхностного сна наблюдалось у 19 % больных.

Жалобы на повышенную утомляемость предъявляли 68 % больных, общую слабость — 21 %, раздражительность — 49 %, обидчивость, плаксивость 26 %, снижение успеваемости — 18 %, снижение памяти, внимания — 31 %, снижение аппетита 22,5 %, изменение поведения — 41 %.

Для детей в возрасте до 10 лет наиболее характерными были общие жалобы: обидчивость, плаксивость, нарушение сна, двигательная расторможенность, снижение аппетита, ночной энурез, носовые кровотечения, в то время как у старших детей наряду с этими жалобами чаще встречались головокружение, тошнота, снижение успеваемости в школе.

В неврологическом статусе имели место ограничения объема движений глазами яблоками в стороны у 41 % больных, недостаточность акта конвергенции — у 14 %, положительный симптом Манна — у 33 %, легкая лицевая асимметрия — 7 %, в 23 % случаев был выражен нистагм в крайних отведениях; диссоциация сухожильных рефлексов — у 62,5 % больных, в 26 % случаев определялись патологические рефлексы; вегетативные расстройства — у 35 % пациентов.

У детей младшего возраста (до 10 лет) чаще в неврологическом статусе определялись: неравномерность глазных щелей, ограничение движения глазных яблок в стороны, нистагм в крайних отведениях, патологические рефлексы, асимметрия носогубных складок. У детей старших возрастов — инъекции сосудов склер, слезотечение, пошатывание в позе Ромберга, вегетативные расстройства.

При анализе ЭЭГ-данных отмечено, что у детей с отдаленными последствиями ЗЧМТ и нейроинфекций развивается сложный, многоступенчатый механизм ответных реакций со стороны структур головного мозга.

При визуальной оценке электроэнцефалографических данных общемозговые изменения проявлялись в виде дезорганизации ритмов, регрессии альфа-ритма, преобладании медленных тета- и бета-волн, у большинства детей отмечалась ареактивность при проведении функциональной пробы с фотостимуляцией и парадоксальная реакция при проведении пробы с гипервентиляцией. Выявленные особенности

активности в разных возрастных группах, по-видимому, можно объяснить особенностями созревания различных структур головного мозга.

Таким образом, при отдаленных последствиях ЧМТ и нейроинфекций на ЭЭГ отмечались: в 57 % случаев — нарушения основной корковой ритмики, в 32,3 % — корково-подкорковые нарушения. В младшей возрастной группе выявлены признаки отставания в формировании корковых структур, нарушения в формировании корково-подкорковых связей, появление патологической пароксизмальной активности. Подобные нарушения объясняются воздействием патогенного фактора на функционально незрелый головной мозг. В старшей возрастной группе чаще отмечались парадоксальные реакции при проведении функциональных проб, что указывает на низкие адаптивные возможности нервной системы.

В качестве критерия диагностики психопатологических нарушений для детей школьного возраста мы использовали стандарты, разработанные Американской психиатрической ассоциацией DSM-IV 1994 г., по двум измерениям: нарушения внимания и гиперактивность [1—4]. В качестве критерия диаг-

ности церебрастении для детей младшего возраста мы использовали анкету Коннерса [1]. Анкета заполняется родителями. Если сумма составляет 15 баллов, это обуславливает наличие у ребенка астенического гиперкинетического синдрома.

66 (69 %) пациентов получали энцефабол в качестве базисной терапии в возрастных дозировках, разделенных на 2 приема — утром и днем в течение 5 недель. 30 (31 %) пациентов составили контрольную группу, идентичную по возрасту, перенесенной патологии, жалобам и данным обследования, и получали традиционную терапию.

Динамическое наблюдение за пациентами обеих клинических групп позволило отметить в основной группе положительный эффект в 67 % случаев, в 33 % — без значительного эффекта, в контрольной группе — положительный эффект — в 30 % случаев, без значительного эффекта — 70 % случаев (таблица).

Положительный эффект отмечался по положительной динамике жалоб, данным неврологического осмотра, характеру энцефалографических и нейропсихологических изменений.

Оценка результатов лечения церебрастенического синдрома у детей

	Группы детей							
	Основная группа, лечение энцефаболом				Контрольная группа			
	До 10 лет		10—14 лет		До 10 лет		10—14 лет	
	ЧМТ	нейроинфекции	ЧМТ	нейроинфекции	ЧМТ	нейроинфекции	ЧМТ	нейроинфекции
С положительным эффектом	10	14	12	8	3	2	2	2
Без значительного эффекта	6	5	6	5	5	5	5	6

Таким образом, можно сделать вывод о том, что препарат энцефабол является достаточно эффективным при лечении церебрастенического синдрома у детей, перенесших черепно-мозговую травму и нейроинфекции, причем более выражен эффект у детей младшей возрастной группы, перенесших нейроинфекции.

Список литературы

1. Альтхерр П., Берг Л., Вельфль А. и др. Гиперактивные дети: коррекция психомоторного развития / Под ред. Пассольта М.; пер. с нем. В. Т. Алтухова; науч. ред. Н. М. Назарова. — М.: Академия, 2004. — 160 с.
2. Брязкунов И. П., Касатикова Е. В. Непоседливый ребёнок, или всё о гиперактивных детях. — М.: Изд-во Института психотерапии, 2003. — 96 с.
3. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей / Грибанов А. В., Волокитна Т. В., Гусева Е. А., Подоплекин Д. Н. — М.: Академический проект, 2004. — 176 с.
4. Политика О. И. Дети с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью. — СПб.: Речь, 2005. — 208 с.
5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4-th ed. — Washington, 1994.

Надійшла до редакції 29.09.2006 р.

О. Ю. Сухоносова

Особливості корекції церебрастеничного синдрому органічного генезу у дітей

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

У даному дослідженні був вивчений вплив препарату «Енцефабол» на стан дітей з церебрастеничним синдромом, які перенесли черепно-мозгову травму та нейроінфекції. Показана ефективність застосування цього препарату.

О. Yu. Sukhonosova

Correction peculiarities of organic asthenia syndrome in children

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

The experience of correction of asthenia in children with organic central nervous system pathology by using of complex treatment including encephabol is presented in this article. The positive effect of encephabol is shown.

Т. Л. Шейнина, канд. мед. наук

Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Городская детская больница № 5 (г. Харьков)

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОНВУЛЬСОФИНА В ЛЕЧЕНИИ РАССТРОЙСТВ ПОВЕДЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Расстройства поведения представляют собой сложную и недостаточно изученную тему и определяются как общественная и как индивидуальная проблема. На них влияют как социальные факторы, так и индивидуальные факторы риска, причем эти факторы находятся в постоянном взаимодействии и способствуют не только раннему проявлению нарушений поведения, но и устойчивости их в течение жизни. С проблемами поведения детей и подростков сталкиваются семья, общеобразовательная система, система социальной помощи, правоохранительные органы, здравоохранение и другие организации. Термин «расстройства поведения» только недавно введен в медицинские классификации: в МКБ-8 были выделены некоторые категории для обозначения расстройств поведения (308), в МКБ-9 значительно расширена группа этих расстройств (301, 309, 312, 314) и МКБ-10, приближающаяся к DSM-III-R, — (F 90 — F 92.9). В связи с высокой распространенностью данных нарушений в последние десятилетия уделяется большое внимание диагностике и коррекции поведения у детей и подростков. Достигнутые успехи касаются преимущественно вопросов выделения отдельных категорий расстройств: так, из этой группы отдельно выделены дети с нарушением активности и внимания, лица с умственной отсталостью с девиантным поведением, дети, подвергшиеся насилию и т. п. Однако малоизученными остаются вопросы этиологии, что имеет большое значение для лечения и профилактики.

В последнее время появилось множество публикаций, посвященных сочетанию нарушений психики и поведения у детей с эпилептиформной активностью на электроэнцефалограмме (ЭЭГ), в ряде работ описаны психические, коммуникативные, познавательные, поведенческие и социальные нарушения, связанные с картиной длительного бессудорожного эпилептического статуса или постоянных разрядов локальной или генерализованной эпилептической активности в ЭЭГ [1, 5, 8]. По аналогии с приобретенной эпилептической афазией Ландау — Клеффнера описаны случаи приобретенного эпилептического лобного синдрома, аутистического, нейropsychического и поведенческого расстройства [6, 7]. На основании обнаружения эпилептических разрядов в структурах лимбико-ретикулярного комплекса в случаях шизофренических, депрессивных и тревожных расстройств, резистентных к психотропным препаратам, предложено понятие «психотическая эпилепсия» [9].

Ряд работ посвящен лечению различных неэпилептических психических расстройств (биполярных расстройств, гиперкинетических нарушений у детей, аутизма и т. п.) антиконвульсантами, что связано с высокой выявляемостью локальной или генерализованной эпилептиформной активности на ЭЭГ или

электрического эпилептического статуса сна и отсутствием результата от предшествующей терапии психотропными препаратами [3].

Учитывая высокую частоту сочетаний расстройств поведения у детей, особенно с агрессивными тенденциями и наличием эпилептиформной активности на ЭЭГ, целью нашего исследования явилось изучение эффективности антиконвульсантов в коррекции психических нарушений у детей.

Нами обследован 21 больной в возрасте от 5 до 12 лет с нарушением поведения и выявленными эпилептиформными феноменами на ЭЭГ с очагом в лобных отведениях. Такой выбор локализации эпилептического очага обусловлен современными представлениями о физиологических механизмах воли. Считается, что лобная кора совместно с гипоталамусом является субстратом, осуществляющим контроль над поведением [4]. Кроме того, данные современных исследований свидетельствуют о том, что лобно-орбитальные и дорсолатеральные отделы коры головного мозга связаны с проявлениями различных видов агрессивного поведения у людей [2].

Все дети, включенные в обследование, наблюдались в психоневрологическом диспансере с клиническими диагнозами: органическое эмоционально-лабильное расстройство — 4 чел. (19 %), нарушение личности и поведения вследствие болезни или дисфункции головного мозга — 8 чел. (38 %), не социализированное нарушение поведения — 8 чел. (38 %), гиперкинетическое нарушение поведения — 1 чел. (5 %).

18 детей (86 % от общего числа обследованных больных) ранее получали курсовое лечение различными психотропными препаратами. Однако у этих пациентов либо не было положительного эффекта от проводимой ранее терапии, либо имели место побочные эффекты в виде непереносимости препаратов, растормаживание при приеме препаратов ноотропного действия, угнетение психической деятельности, сонливость, вялость при приеме нейролептиков и карбамазепина.

Для верификации диагноза проводилось клинико-психопатологическое обследование, экспериментально-психологическое обследование с использованием «Hand-теста» и теста «несуществующее животное» для выявления черт тревожности и агрессивности. Всем пациентам проводилось исследование биоэлектрической активности головного мозга при помощи компьютерной ЭЭГ. Обследование проводилось до начала лечения конвульсофином и через 3 месяца после непрерывного приема препарата. Конвульсофин назначался в средней дозе 15—20 мг/кг в сутки в 2 приема в течение 3 месяцев. Как монотерапия конвульсофин применялся у 19 пациентов, в сочетании с групповой игровой психотерапией — у 2 обследуемых.

Оценивались влияние конвульсофина на поведенческие и познавательные функции и динамика показателей ЭЭГ.

Анализ анамнестических данных выявил у 86 % детей наличие перинатальной патологии, у 90 % больных с рождения преобладали черты возбудимости нервной системы (капризность, плаксивость, частые прыгивания, нарушение ритма «сон — бодрствование», парасомнии, повышенная двигательная активность и т. п.) у 38 % детей в анамнезе отмечены фебрильные судороги, у 14 % — аффективно-респираторные приступы.

Функциональная активность головного мозга обследуемых отличалась несформированностью основных ритмов ЭЭГ, характерных для данного возраста, уменьшением процентного соотношения альфа-волн и преобладанием медленных волн θ - и δ -диапазонов, а также отсутствием зональных различий. У всех детей регистрировалась эпилептиформная активность на фоновой записи и при функциональных пробах с гипервентиляцией в виде всплеск острых волн альфа- и тета-диапазона до 200—250 мкВ в лобных отведениях парасагитально и комплексов «острая — медленная волна» и «пик — волна» в лобных отведениях, у 85,7 % детей отмечена генерализация эпилептиформной активности на 2—3 минутах гипервентиляции.

«Hand-тест» выявил большой процент ответов категории AGG (агрессивности) и Dir (директивности) — до 20 и 18 % соответственно, а также положительный показатель I, отражающий склонность к агрессивному поведению. Показатель I вычислялся по формуле: $I = (AGG + Dir) - (F + Aff + Com + Dep)$, где Aff — аффектация, Com — коммуникация, Dep — зависимость, F — страх.

Анализ результатов теста «несуществующее животное» выявил также наличие агрессивных тенденций у детей данной категории, на рисунках регистрировалось наличие зубов, панциря, когтей, преобладали военные атрибуты в виде оружия, щитов, у 14,2 % детей в рисунках у животных из рта вырывались языки пламени.

В процессе лечения конвульсофином отмечена четкая положительная динамика в виде улучшения поведения, преимущественно в коллективах, что подтверждено характеристиками воспитателей и педагогов, дети стали более собранными на занятиях, уменьшилась импульсивность, конфликтность, драчливость. Поведение в условиях семьи существенно не изменилось, что, по-видимому, связано со стереотипом отношений и реагирования членов семьи и требует дополнительной психотерапевтической коррекции.

Отмечена положительная динамика электроэнцефалографических показателей в виде снижения индекса пароксизмальности. У 85,4 % детей отмечена редукция эпилептиформной активности в виде отсутствия генерализации, а также уменьшения амплитуды и количества пароксизмальных феноменов на ЭЭГ, у 9,4 % пациентов эпилептиформная активность после курса лечения на ЭЭГ не регистрировалась, у 4,2 % больных показатели ЭЭГ оставались без динамики. Значимых изменений фоновой ритмики у обследованных больных выявлено не было.

В рисунках несуществующих животных появились элементы улыбок, формы стали закругленными, исчезли когти, а также военная атрибутика (таблица).

Результаты теста «несуществующее животное»

Характер рисунка	До лечения	После лечения
Зубы	14,6 %	9,4 %
Панцирь	18,8 %	14,6 %
Когти	90,6 %*	—
Оружие, щиты	85,4 %*	—
Улыбка	—	14,6 %
Пламя	14,6 %	—
Острые углы	18,8 %	14,6 %
Закругленные части туловища	9,4 %	18,8 %

* — по показателю $\chi^2 p < 0,05$

В тоже время «Hand-тест» не выявил видимых положительных тенденций (показатель I оставался положительным), что связано с недостаточной длительностью лечения, а также необходимостью психотерапевтической коррекции.

Следует отметить, что при приеме конвульсофина отмечена хорошая переносимость, отсутствие затормаживающего эффекта на психическую деятельность, что обеспечивает удовлетворительный комплайнс. Побочные эффекты имели место у 1 ребенка в виде прибавки в весе, что не требовало отмены препарата.

Таким образом, проведенное исследование показывает эффективность применения конвульсофина у детей с нарушением поведения и эпилептиформной активностью на ЭЭГ, причем улучшения касались как клинических проявлений заболевания, так и патогенетических механизмов, о чем свидетельствует положительная динамика показателей биоэлектрической активности головного мозга в процессе лечения. Данный препарат может быть рекомендован в качестве базового в лечении поведенческих расстройств детского возраста, однако необходимо отметить важность длительного приема препарата (не менее 3 месяцев) и необходимость сочетания медикаментозного и психотерапевтического лечения.

Список литературы

1. Зенков Л. Р. Бессудорожные эпилептические энцефалопатии с психиатрическими, коммуникативными и поведенческими расстройствами // Вестник эпиптологии. — 2004. — № 1. — С. 7—11.
2. Расстройства поведения детского и подросткового возраста / Пер. с англ.; Под. общ. ред. В. Штенгелова. — К.: Сфера, 2006. — 540 с.
3. Омеляненко А. А., Евтушенко О. С., Кутякова Е. И. и др. Конвульсофин в терапии гиперкинезов, двигательной расторможенности и мышечной спастичности у детей и подростков // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 3 (7). — С. 81—82.
4. Циркин В. И., Трухина С. И. Физиологические основы психической деятельности и поведения человека. — М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. — 524 с.

5. Kutschke G., Brodbeck V., Boor R., Reitter B. Do sub-clinical epileptic discharges (SED) influence language functions in children with developmental language disorder (DLD)? // *Epilepsia*. — 1999. — Vol. 40. — Suppl. 2. — P. 20.

6. Parry-Fielder B., Nolan T. M., Collins K. J., Stojcevski Z. Developmental language disorders and epilepsy // *J. Paediatric Child Health*. — 1997. — Vol. 33. — P. 277—280.

7. Perez E. R., Davidoff V., Despland P. A., Deonna T. Mental and behavioural deterioration of children with epilepsy and CSWS:

acquired epileptic frontal syndrome // *Developmental Medicine & Child Neurology*. — 1993. — Vol. 35. — P. 661—74.

8. Plioplys A. V. Autism: electroencephalogram abnormalities and clinical improvement with valproic acid // *Arch. Paediatric Adolescent Med.* — 1994. — Vol. 148. — P. 220—222.

9. Taneli B. Epileptic phenomena underlying psychiatric disorders: schizophrenic disorder, affective and anxiety disorder // *Epileptologia*. — 2001. — Vol. 9. — Suppl. 1. — P. 18—19.

Надійшла до редакції 25.07.2006 р.

Т. Л. Шейніна

Досвід застосування конвульсофіну в лікуванні порушень поведінки у дитячому віці

*Харківська медична академія післядипломної освіти,
Міська дитяча лікарня № 5 (Харків)*

У роботі проведена оцінка ефективності конвульсофіну в корекції порушень поведінки в дітей з вогнищем епілептиформної активності в лобовій ділянці. Показано необхідність комплексного обстеження дітей з порушенням поведінки з використанням нейрофізіологічних (електроенцефалографія) і експериментально-психологічних методів, а також ефективність призначення конвульсофіну як коректора поведінкових розладів при виявленні епілептиформної активності в лобових відведеннях. Відзначено позитивну динаміку біоелектричної активності головного мозку пацієнтів у процесі лікування. Рекомендовано поєднане використання медикаментозного лікування даної категорії розладів із психотерапевтичними методами корекції.

T. L. Shejnina

Experience of the application of convulsofin in the treatment of the disorders of the behavior at the childhood

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education,
City children's hospital № 5 (Kharkiv)*

In the work there is given the efficiency estimation of convulsofin in correction of behavior breach of the children with epileptiform activity in frontal area. The necessity of complex checkup of the children with behavior breach using neurophysiological methods (electroencephalography) and experimental-psychological methods is shown. The efficiency of convulsofin prescription as a behavior disorders corrector in revealing epileptiform activity in frontal branches is also shown. Positive dynamics of bioelectric brain activity of the patients during the treatment is noted. The combination of medicaments treatment of the given category disorders with psychotherapeutic methods of correction is recommended.

УДК: 615.12: 339.18

А. С. Абросимов, В. В. Шаповалов, Н. М. Никонов, В. А. Шаповалова
 Национальный фармацевтический университет (г. Харьков),
 Следственное управление ГУ МВД Украины в Харьковской области

АСПЕКТЫ СУДЕБНОЙ ФАРМАЦИИ: ЗАЩИТА ПРАВ ПРОВИЗОРА, ВРАЧА, МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ И ФАРМАЦЕВТА НА ДОСУДЕБНОМ СЛЕДСТВИИ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ФАКТОВ НЕЗАКОННОГО ОБОРОТА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ОБЛАДАЮЩИХ ПСИХОАКТИВНЫМИ СВОЙСТВАМИ

Одной из наиболее актуальных проблем современной уголовно-процессуальной науки, судебной фармации, фармацевтического права, медицинского права и правоприменительной практики является проблема обеспечения законности, обоснованности и целесообразности ограничения конституционных прав человека (провизора, фармацевта, врача, пациента), который привлекается к участию по расследуемому уголовному делу, возбужденному по признакам статей 305—322 Уголовного кодекса (УК) Украины, т. е. при установлении фактов незаконного оборота лекарственных средств, обладающих психоактивными свойствами (трамадол, тарен, морфин, диазепам, эффект, трайфед, колдакт и др.) или используемых лицами-пациентами, страдающими психическими, неврологическими и другими расстройствами здоровья (наркомании, токсикомании). Поэтому правильное понимание провизорами, врачами, фармацевтами, медицинскими сестрами юридических терминов, толкование следователями этих терминов, своевременное привлечение к участию в уголовном деле адвокатов (юристов) способствует защите прав, жизни и здоровья указанных лиц. Стремление Украины к вступлению в ЕС должно сочетаться с пониманием юристами (оперативными работниками, следователями, прокурорами, судьями, адвокатами) того, что практика Европейского суда по правам человека ориентирует отечественную правоприменительную практику на правильное понимание положений Конвенций ООН и одновременно влияет на формирование норм уголовно-процессуального права в соответствии с европейскими стандартами защиты прав человека и основополагающих свобод [1].

Так, под досудебным расследованием уголовного дела подразумевается осуществляемая в соответствии с требованиями уголовно-процессуального закона деятельность следователя и органа дознания, направленная на собирание, исследование, оценку, проверку и использование доказательств, предупреждение, пресечение и раскрытие преступлений, установление объективной истины, обеспечение правильности применения закона, охрану прав и законных интересов физических и юридических лиц. *Дознание* — это основанная на законе розыскная, доказательственная и правоприменительная деятельность наделенных процессуальными полномочиями органов административной и оперативно-розыскной юрисдикции, направленная на выявление, предупреждение, пресечение и раскрытие преступлений, розыск и изобличение виновных, обеспечение задач уголовного судопроизводства. *Досудебное следствие* — это деятельность следователя по возбужденному и принятому к производству уголовному делу (например, ст. 305—322 УК Украины), содержание которой за-

ключается в раскрытии преступления, установлении события преступления, лиц, виновных в совершении преступления, собирании, исследовании, проверке, оценке и использовании доказательств, установлении объективной истины, осуществлении правоприменительных действий в целях обеспечения правильности применения закона, защиты прав и законных интересов граждан (провизоров, врачей) и юридических лиц (аптек, лечебно-профилактических учреждений и др.), создания условий для осуществления правосудия [3].

Несмотря на то, что Уголовно-процессуальным кодексом Украины (УПК Украины) четко определены задачи органов, осуществляющих дознание и досудебное следствие, деятельность которых должна быть направлена на установление как изобличающих, так и оправдывающих подозреваемого (обвиняемого) обстоятельств, регламентирован порядок выполнения процессуальных действий, права и обязанности их участников, на практике в отдельных случаях встречаются нарушения закрепленных законом прав граждан Украины. К наиболее характерным нарушениям закрепленных законом прав граждан Украины можно отнести:

- задержание гражданина без своевременного составления протокола об этом;
- изъятие предмета преступления (таблетки, ампулы, порошка и др.) не по месту обнаружения, а после доставки задержанного в помещение правоохранительного органа;
- нечеткое разъяснение задержанному гражданину, находящемуся формально в статусе свидетеля, его права отказаться давать показания в отношении себя и близких родственников, а также иметь свидание с защитником до первого допроса;
- выполнение процессуальных действий в присутствии понятых, являющихся фигурантами по другим уголовным делам;
- воспрепятствование свиданию защитника с задержанным наедине и непредоставление для ознакомления материалов, послуживших основанием для задержания;
- искусственное сохранение для фактически подозреваемого в совершении преступления лица статуса свидетеля, влекущее ущемление его права на приглашение защитника, а также других предусмотренных законом прав: на своевременное ознакомление с постановлениями о назначении и заключениями судебных экспертиз, заявление ходатайств, представление доказательств;
- несоблюдение установленных сроков дознания и необоснованное приостановление сроков досудебного следствия, выполнение процессуальных действий после их истечения;

- наличие обвинительного уклона при сборе и оценке доказательств по уголовному делу, отклонение по формальным мотивам обоснованных ходатайств защиты.

Осуществляя свою защиту самостоятельно или с помощью адвоката, обвиняемый (подозреваемый) вправе знать, в чем он обвиняется, давать показания по предъявленному обвинению или отказаться от дачи показаний и ответов на вопросы, иметь защитника и свидание с ним до первого допроса, представлять доказательства, заявлять ходатайства и отводы, знакомиться по окончании досудебного следствия или дознания со всеми материалами дела, подавать жалобы на действия лица, производящего дознание, следователя, прокурора, судьи, суда, а при наличии соответствующих оснований — на обеспечение безопасности [2].

Участие защитника в уголовном процессе регламентируется ст.ст. 44—48 УПК Украины. Защитником является лицо, которое в установленном законом порядке уполномочено осуществлять защиту прав и законных интересов подозреваемых, обвиняемых, подсудимых, осужденного, оправданного и предоставлять им необходимую юридическую помощь при производстве по уголовному делу.

В качестве защитника допускаются лица, имеющие свидетельство о праве на занятие адвокатской деятельностью в Украине, а также другие специалисты в области права, имеющие по закону право на предоставление правовой помощи лично или по поручению юридического (физического) лица. В случаях и в порядке, предусмотренных УПК Украины, в качестве защитников допускаются близкие родственники обвиняемого, подсудимого, осужденного, оправданного, его опекуны или попечители. Защитник допускается к участию в деле в любой стадии процесса. Близкие родственники обвиняемого, его опекуны и попечители допускаются к участию в деле в качестве защитников с момента предъявления обвиняемому для ознакомления материалов досудебного следствия. Защитник обязан использовать все указанные в законе средства защиты с целью выяснения обстоятельств, оправдывающих подозреваемого, обвиняемого и подсудимого или смягчающих либо исключающих его ответственность, оказывать им необходимую юридическую помощь.

С момента допуска к участию в деле на досудебном следствии защитник имеет право:

- до первого допроса подзащитного иметь с ним конфиденциальное свидание, а после первого допроса — такие же свидания без ограничения их количества и продолжительности;
- знакомиться с материалами, которыми обосновывается задержание подозреваемого или избрание меры пресечения, либо предъявление обвинения, а после окончания досудебного следствия — со всеми материалами дела;
- присутствовать при допросах подозреваемого и обвиняемого, а также при производстве других следственных действий, производящихся с их участием или по их ходатайству, либо ходатайству защитника, а при производстве других следственных действий — с разрешения следователя;
- применять научно-технические средства при производстве следственных действий, в которых участвует защитник, а также при ознакомлении с мате-

риалами дела — с разрешения лица, производящего дознание или следователя;

- представлять доказательства, заявлять ходатайства и отводы, обжаловать действия и решения лица, производящего дознание, следователя, прокурора;
- собирать сведения о фактах, которые могут использоваться как доказательства по делу, в том числе запрашивать и получать документы или их копии от граждан и юридических лиц, знакомиться на предприятиях, в учреждениях и организациях, объединениях граждан с необходимыми документами, кроме тех, тайна которых охраняется законом, получать письменные заключения специалистов по вопросам, требующим специальных познаний, опрашивать граждан.

В сложившейся ситуации для наиболее эффективной защиты прав специалистов фармации, медицины и пациентов, связанных с оборотом лекарственных средств, с точки зрения профессионального адвоката на этапе досудебного следствия наиболее применимыми могут быть следующие практические способы.

А. Повсеместная пропаганда необходимости получения гражданами элементарных юридических познаний и разъяснение их прав на случай любых контактов с работниками правоохранительных органов.

Б. При первичном контакте гражданина с работником правоохранительных органов могут быть рекомендованы следующие необходимые действия:

а) выяснение его личности, полномочий и оснований для любых процессуальных действий, которыми, например, могут быть отбор объяснений, проверка правильности отпуска лекарственных средств и денежных расчетов, контрольная закупка, осмотр и изъятие объектов, задержание и т. п.;

б) требование разъяснить свое процессуальное положение и объем процессуальных прав в каждом случае;

в) отказ от дачи пояснений и участия в процессуальных действиях в случае нарушения процессуальных прав с внесением в документы соответствующих отметок;

г) внимательное изучение реквизитов и содержания составляемых процессуальных документов с внесением в их текст соответствующих замечаний при подписании;

д) обжалование в установленном порядке неправомерных действий работников правоохранительных органов.

В. Привлечение при первой необходимости для оказания правовой помощи профессионального юриста (адвоката) с целью отработки тактики защиты своих законных интересов, реализации имеющихся возможностей по сбору оправдывающих либо смягчающих предусмотренную ответственность доказательств.

Так, например, на рассмотрении Зм. районного суда Х. области находилось уголовное дело по обвинению несовершеннолетнего гр. Ш. в совершении преступления предусмотренного ч. 1 ст. 321 УК Украины, т. е. в незаконном приобретении, перевозке, хранении с целью сбыта и сбыте ядовитого вещества тарен (подтверждается заключением судебно-химической экспертизы), которое гр. Ш. незаконно приобрел в сентябре 2005 г. и в последующем гр. Ш. незаконно дважды сбыл гр. В. и гр. И. Постановлением Зм. районного суда Х. области от 04.05.2006 г. уголовное дело по обвинению несовершеннолетнего гр. Ш. в совершении преступления, предусмотренного ч. 1 ст. 321 УК Украины возвращено

прокурору району для производства дополнительного расследования в соответствии со ст. 246, 273 и 296 УПК Украины. Основанием направления уголовного дела на дополнительное расследование послужили доводы, изложенные в ходатайстве защитника подсудимого адвоката А.:

• В заключениях экспертиз имеется ряд противоречий в части вида, точного названия и количества вещества, изъятого у гр. Ш. и гр. В., для устранения которых необходимо проведение судебной химико-фармацевтической экспертизы. Так, во вводной части заключения экспертизы от 27.01.2006 г. № 118 указано, что эксперт произвел экспертизу наркотических средств, психотропных веществ, их аналогов и прекурсоров, в резолютивной части указано, что таблетка, изъятая у гр. Ш., является ядовитым лекарственным препаратом (п. д. 34). Кроме того, при проведении экспертизы экспертом были исследованы 1 таблетка, изъятая у гр. Ш. и 2 таблетки, изъятые у гр. В., в то время как это количество таблеток было изъято у указанных лиц, но на момент проведения экспертизы ½ таблетки, изъятая у гр. Ш., и 1 таблетка, изъятая у гр. В., уже были израсходованы при исследовании специалистами (п. д. 10, 28);

• в нарушение ст. 197 УПК Украины гр. Ш. был ознакомлен с постановлением о назначении экспертизы 28.01.2006 г., т. е. после проведения экспертизы 27.01.2006 г., в связи с чем гр. Ш. был лишен возможности реализовать свои права при назначении и проведении экспертизы, что также привело к неполноте проведения досудебного следствия.

В соответствии со ст. 281 УПК Украины в случае, если неполнота или неправильность досудебного следствия не может быть устранена в судебном заседании, уголовное дело может быть возвращено для дополнительного расследования по мотивам его неполноты или неправильности.

Для устранения неполноты или неправильности досудебного следствия необходимы процессуальные действия, направленные на сбор новых доказательств либо производство действий в таком объеме, исполнение которых невозможно с соблюдением специфики процессуальной формы судебного разбирательства, а противоречия касаются существенных обстоятельств дела и суд не может дать им однозначной оценки без установления для этого новых данных.

Поэтому в ходе дополнительного расследования органу досудебного следствия следует:

1) установить лицо по имени И., приобретавшее у гр. Ш. лекарственный препарат тарен, и принять по этому вопросу процессуальное решение;

2) установить личность мужчины, который предложил гр. Ш. разобрать дом, где был найден препарат тарен, а также место нахождения дома и личность его хозяина;

3) установить лиц, в том числе из окружения гр. Ш., которые могли быть причастны к употреблению препарата тарен;

4) провести экспертизу для установления вида, точного названия и количества вещества, изъятого у гр. Ш. и гр. В.

Таким образом, стремление Украины, направленное на вступление в ЕС, должно ориентировать законодательную власть на формирование норм уголовно-процессуального права в соответствии с европейскими стандартами защиты прав человека и основополагающих свобод, а также формировать понимание у юристов (оперативных работников, следователей, прокуроров, судей, адвокатов) необходимость правильного понимания положений Конвенций ООН и применения их в отечественной правоприменительной практике.

Проблема современной уголовно-процессуальной науки, судебной фармации, фармацевтического права, медицинского права и правоприменительной практики — это проблема обеспечения законности, обоснованности и целесообразности ограничения конституционных прав человека (провизора, фармацевта, врача, пациента), который привлекается к участию по расследуемому уголовному делу, возбужденному по признакам статей 305—322 УК Украины.

Работа кафедры фармацевтического права Национального фармацевтического университета направлена на разъяснение действующего законодательства, что способствует формированию у провизоров, врачей, фармацевтов и медицинских сестер правильного понимания юридических терминов, а также осознанию необходимости своевременного привлечения к участию в уголовном деле адвокатов для защиты своих прав, свобод и здоровья.

Список литературы

1. Гражданско-правовые отношения в фармацевтическом секторе Украины: конспект лекции / В. А. Шаповалова, А. С. Абросимов, В. В. Шаповалов, Н. М. Халин. — Харьков, 2002. — 17 с.
2. Юридична опіка: лікар — пацієнт — провізор // Лікарські засоби в неврології, психіатрії та наркології / За ред. В. О. Шаповалової, П. В. Волошина, О. В. Стефанова, І. М. Трахтенберга, В. В. Шаповалова. — Харків: Факт, 2003. — 784 с.
3. Роль захисника у досудовому слідстві при обранні запобіжних заходів, не пов'язаних із взяттям під варту: Матер. міжнар. наук.-практ. конф. — Харків — Київ: ПП «Серга», 2006. — 184 с.

Надійшла до редакції 15.08.2006 р.

О. С. Абросимов, В. В. Шаповалов,
М. М. Ніконов, В. О. Шаповалова

Аспекти судової фармації: захист прав провизора, лікаря, медичної сестри і фармацевта на досудовому слідстві під час виявлення фактів незаконного обігу лікарських засобів, що мають психоактивні властивості

Національний фармацевтичний університет (м. Харків),
Слідче управління ГУМВС України в Харківській області

У межах судової фармації приведені правові засади захисту прав спеціалістів фармації і медицини на досудовому слідстві, коли виявлено факти незаконного обігу лікарських засобів, що мають психоактивні властивості.

A. S. Abrosimov, V. V. Shapovalov,
N. M. Nikonov, V. A. Shapovalova

Forensic pharmacy aspects: pharmacist's, doctor's, nurse's rights' protection on pre-court investigation in events of illegal turn-over of medicines with psychoactive characteristics

National pharmaceutical University (Kharkiv),
Investigations department of Main governing
of MIA in Kharkiv region

In the borders of forensic pharmacy law basis of protection for right of medicine and pharmacy specialists on pre-trial investigation phase during illegal turn-over of medicines with psychoactive elements were given.

ФИНЛЕПСИН В ФАРМАКОТЕРАПИИ БОЛЕВЫХ НЕЙРОПАТИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

Болевые нейропатические синдромы являются одной из ведущих проблем не только неврологии, но и медицины в целом. Это связано, с одной стороны, с вовлечением в комплекс вопросов клиники, диагностики и лечения данных синдромов как неврологов, так и врачей других специальностей — эндокринологов, нейрохирургов, инфекционистов, наркологов и др., а с другой стороны — существенными медико-социальными последствиями упомянутых форм патологии, приводящими к снижению трудоспособности или даже инвалидизации больных.

Боль представляет собой эволюционно выработанный процесс, возникающий при воздействии на организм ноцицептивных стимулов или в результате угнетения естественной противоболевой системы и характеризующийся интеграцией дискриминативно-сенситивного, мотивационно-аффективного, нейроэндокринного и когнитивного компонентов адаптационного ответа [4]. Рецепция, передача и анализ ноцицептивной информации, а также формирование болевого ощущения обеспечиваются центральными и периферическими нейрональными образованиями и состоят из цепи последовательных процессов [4]: 1) *Трансдукция* — процесс восприятия, трансформации и кодирования ноцицептивной информации рецепторным аппаратом нервной системы с помощью специфических болевых рецепторов (ноцицепторов); 2) *Трансмиссия* — передача ноцицептивной информации по нервным проводникам в интегративные центры ЦНС с помощью афферентных волокон. В зависимости от активации афферентных волокон определенного диаметра различают разные типы болевых ощущений (острая или диффузная боль и др.). Ноцицептивная информация, первично интегрированная на сегментарном уровне спинного мозга, передается по спиноталамическому, спиноретикулярному и спиномезенцефальному трактам в головной мозг; 3) *Обработка* поступившей информации на уровне головного мозга с помощью главного «компьютера» всей соматосенсорной афферентной системы — вентробазального таламического комплекса. При этом важнейшую роль в центральной регуляции болевой чувствительности играет также ретикулярная формация. Через связи ретикулярной формации с гипоталамусом, базальными ядрами и лимбической системой реализуются нейроэндокринный и мотивационно-аффективные компоненты боли. 4) *Перцепция* (формирование болевого ощущения) происходит в коре головного мозга, в свою очередь определяя мотивационно-аффективное поведение организма в ответ на болевое воздействие.

Кроме того, длительная активация ноцицептивной системы сопровождается развитием хронической стрессорной реакции, в реализации которой принимает участие гипоталамо-гипофизарно-адреналовая система.

Нейрохимические механизмы, обеспечивающие активацию и ноцицептивную, и антиноцицептивную систем, включают клеточные и системные механизмы, и реализуются как на уровне отдельного нейрона, так и путем изменения нейромедиаторного баланса. Упомянутые механизмы подразделяются на:

А) Ноцицептивные механизмы:

— активация нейрональных мембранных натриевых каналов;

— активация глутаматергической и катехоламинергических нейромедиаторных систем.

Б) Антиноцицептивные механизмы:

— активация опиатной и ГАМК-ергической нейромедиаторных систем.

Именно с воздействием на упомянутые механизмы связаны наиболее перспективные пути фармакотерапии болевых нейропатических синдромов.

В связи с вышеупомянутыми физиологическими компонентами проведения ноцицептивных стимулов все формы нейропатических болевых синдромов можно разделить на периферические и центральные [12].

К периферическим формам следует отнести: диабетическую, травматическую, токсическую, алкогольную, компрессионную (опухоль, инфильтрат) нейропатии, демиелинизирующую полирадикулоневропатию, невралгию тройничного нерва, постгерпетическую невралгию, фантомные боли в конечностях и т. д. К центральным формам относятся болевые синдромы при рассеянном склерозе, болезни Паркинсона, сирингомиелии, постишемические миелопатии, постинсультные и т. д.

В то же время следует помнить, что при всех упомянутых формах болевых синдромов в той или иной степени задействованы как центральные, так и периферические механизмы [6, 12, 14], поэтому приведенная классификация носит в известной мере условный характер. В то же время она подчеркивает то обстоятельство, что оптимальное средство анальгетической фармакотерапии упомянутых форм патологии должно обладать максимально комплексным антиноцицептивным действием, т. е. влиять: 1) на центральные и периферические компоненты ноцицептивных реакций; 2) на нейрональные и системные (нейромедиаторные) механизмы регуляции болевой чувствительности [3].

В целом, фармакотерапия нейропатических болевых синдромов является сложной и не решенной в полной мере проблемой. Наряду с лечением основного заболевания важнейшую роль в данной ситуации играет обезболивающая терапия, направленная на устранение или ослабление тех или иных механизмов активации ноцицептивных реакций [1]. При этом во многих случаях обезболивание следует рассматривать не просто как симптоматическое лечение, а в определенной мере и как патогенетическое воздей-

ствие, нормализующее стресс-зависимые нарушения центральных регуляторных процессов, связанные с болевой реакцией и усугубляющие клиническую картину основного заболевания. Кроме того, адекватная обезболивающая фармакотерапия способствует нормализации психоэмоционального состояния и улучшает качество жизни данной категории больных.

В качестве инструментов анальгетической фармакотерапии нейропатических болевых синдромов используется множество лекарственных средств различных классов: трициклические антидепрессанты (мелипрамин, amitриптилин), местные анестетики (капсаицин, лидокаин), антиаритмики (мексилетин), трамадол, опиаты (оксикодон, леворфанол, метадон). Однако, пожалуй, наибольшую популярность в этом плане завоевали противосудорожные препараты: карбамазепин, габапентин, ламотриджин, вальпроаты, фенитоин и др. Из них наиболее серьезную доказательную базу и наиболее широкий опыт клинического применения получил карбамазепин (Финлепсин).

Карбамазепин был первым противосудорожным препаратом, внедренным для лечения болевых синдромов еще в 1960-х гг. С тех пор сфера его применения в данном качестве существенно расширилась и в настоящее время включает различные нозологические формы нейропатий, о чем подробнее будет сказано ниже.

Карбамазепин по своей химической структуре является дибензозацепиновым производным. Важнейшей характеристикой, отличающей его от прочих вышеперечисленных средств фармакотерапии нейропатических болевых синдромов (в том числе, и других противосудорожных средств), следует назвать комплексность и многообразие механизмов действия. Хотя последние до настоящего времени раскрыты еще не полностью, тем не менее, можно выделить их следующие основные звенья:

- 1) блокада мембранных натриевых каналов, что в итоге подавляет проведение возбуждающих (в т. ч. ноцицептивных) нервных импульсов;
- 2) торможение высвобождения глутамата и синтеза катехоламинов — основных медиаторов ноцицептивной реакции;
- 3) активация тормозных ГАМК- и аденозинергических процессов — ведущих компонентов физиологической антиноцицептивной системы организма [10, 20].

Весьма важной также является способность карбамазепина влиять на большинство звеньев проведения болевых импульсов (трансдукция) и ее восприятия (перцепция), т. е. оказывать комплексное политропное антиноцицептивное действие.

Таким образом, с точки зрения своих фармакологических эффектов карбамазепин оптимально соответствует инструменту фармакотерапии таких полипатогенетических состояний, как болевые нейропатические синдромы.

Наиболее эффективно оказалось применение карбамазепина при наиболее проблемных в курабельном плане патологиях, сопровождающихся выраженным болевым синдромом — невралгии тройничного нерва, диабетической нейропатии и пароксизмальных синдромах при рассеянном склерозе. Рассмотрим этот опыт подробнее.

Невралгия тройничного нерва (тригеминальная невралгия) — хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с ремиссиями и обострениями, характеризующееся чрезвычайно интенсивной, стреляющей болью, преимущественно в зонах иннервации второй (V_2) и третьей (V_3) ветвей тройничного нерва. Клиническая практика свидетельствует о наличии компрессии тригеминального корешка в зоне его входа в мозговой мост различными патологическими образованиями этой области в качестве ведущей причины болевого синдрома. Чаще (до 80 %) компрессия тригеминального корешка обусловлена патологически извитой петлей верхней мозжечковой артерии и гораздо реже — опухолями мостомозжечкового угла и бляшками при рассеянном склерозе [5, 17]. Динамика боли при тригеминальной невралгии отражает состояние гипервозбудимости афферентных волокон, по которым передаются болевые импульсы в ЦНС. При последующих приступах боли происходит сенситизация высших мозговых центров (таламус, кора), определяющих восприятие боли, что может усиливать болевые ощущения с течением времени [17].

Типичный развернутый тригеминальный приступ проявляется исключительно интенсивным болевым приступом пароксизмального, стреляющего характера, сравниваемого пациентами с разрядами электрического тока. Между двумя отдельными алгическими приступами есть светлый безболевой промежуток (рефрактерный период), длительность которого зависит от выраженности обострения [5].

Болевые приступы при тригеминальной невралгии не только сами по себе крайне мучительны для больных, но и сопровождаются инсомнией, тревожностью, депрессией, потерей веса, ухудшением качества жизни и повышением риска развития невротических расстройств и психосоматической патологии.

Основой лечения невралгии тройничного нерва является фармакотерапия, а ведущим ее инструментом — карбамазепин. При этом его анальгетическое действие, очевидно, обусловлено блокадой передачи болевых импульсов на уровне тригеминального ядра спинального тракта и таламических ядер. Данный препарат официально утвержден в качестве препарата выбора при лечении упомянутой патологии в США, Великобритании и ряде европейских стран [12]. Именно с впервые выявленного в 1962 г. факта эффективности карбамазепина при тригеминальной невралгии началось внедрение противосудорожных средств в фармакотерапию болевых синдромов. Тем не менее, до сих пор именно карбамазепин остается «золотым стандартом» терапии при данной патологии [5, 17].

В обширных, плацебо-контролируемых исследованиях была показана эффективность карбамазепина, превышающая 70 %, что является в целом наивысшим показателем среди всех используемых при лечении тригеминальной невралгии лекарственных средств [13, 15, 17]. Путем титрования дозы устанавливают наиболее эффективную у каждого конкретного больного поддерживающую дозу (как правило, 400—600 мг/сутки). Карбамазепин принимают длительно, в течение многих месяцев и даже лет.

Следует подчеркнуть достаточность в большинстве случаев монотерапии тригеминальной невралгии карбамазепином, и лишь при тяжелых обострениях возможно включение в схему лечения антидепрессантов, транквилизаторов, оксидирующего натрия, вазодилаторов и т. д.

Еще одной важной сферой применения карбамазепина является болезненная диабетическая нейропатия.

В целом, поражения периферических нервов встречаются у 15—20 % больных сахарным диабетом, из которых у 25—30 % отмечаются болевые синдромы [11, 19]. Характер болевых ощущений при данной форме патологии более многообразен, чем при тригеминальной невралгии, и включает жгущую, сверлящую, жалящую, стреляющую, судорожные и другие типы боли.

Патогенез болевых синдромов при диабете носит комплексный характер и включает повреждения нейрональных мембран метаболического характера, эндоневральные микрососудистые поражения, дефицит нейротрофических факторов, активацию протеинкиназы C, нейроиммунные механизмы и др. [7, 9]. В связи с недостаточной разработанностью патогенетической фармакотерапии диабетической нейропатии (лишь в последнее время активизировались исследования в этом плане ингибиторов протеинкиназы C, C-пептида и других средств), основную роль продолжает играть симптоматическое обезболивающее лечение. И здесь заметное место в терапевтической стратегии принадлежит противосудорожным средствам и, в частности, карбамазепину.

Эффективность карбамазепина (средняя курсовая доза — 600 мг/сутки) в устранении болевого синдрома при диабетической нейропатии при оценке в рамках двойных слепых, плацебо-контролируемых исследований превышает 60 % [18, 20], что является весьма высоким показателем и позволяет рассматривать карбамазепин как один из препаратов выбора в данной ситуации. Важно подчеркнуть, что предиктором эффективности карбамазепина в известной мере служит характер болевого синдрома: наиболее целесообразно назначение данного препарата при болях рвущего, «залпового» характера и менее — при жгущих и сверлящих болях [7]. При этом из других антиконвульсантов фенитоин оказался умеренно эффективным, а положительные результаты применения габапентина и ламотриджина при диабетической нейропатии требуют дальнейшего подтверждения.

В то же время, учитывая сложность патогенеза как диабетической нейропатии в целом, так и болевого синдрома в ее рамках, во многих случаях требуется проведение политерапии с использованием антидепрессантов, опиатов или местных анестетиков [8, 16, 20].

Наконец, еще одним вариантом болевых синдромов, где применение карбамазепина показало свою эффективность, являются пароксизмальные состояния при рассеянном склерозе [2]. Эти состояния могут выражаться в виде болезненных тонических спазмов, невралгических болей и т. д. Карбамазепин (400—600 мг/сутки) служит важным дополнением

к специфической терапии рассеянного склероза, позволяя облегчить или даже устранить болевой синдром, приобретающий у определенной категории больных характер одного из ведущих клинических проявлений.

Кроме того, назначение карбамазепина может быть целесообразно и при других вариантах нейропатий, сопровождающихся болевым синдромом: глоссофарингеальной и постгерпетической невралгии, болезненных нейропатиях у ВИЧ-инфицированных больных, фантомных болях в конечностях и т. д., особенно при учете характера болевого синдрома и индивидуальной чувствительности к препарату.

Таким образом, с клинико-фармакологической точки зрения преимущества карбамазепина при нейропатических болевых синдромах определяются:

- широтой клинико-фармакологических эффектов;

- возможностью коррекции наиболее проблемных в курабельном плане нозологий;

- широкими возможностями индивидуального подбора дозы (широта дозового диапазона).

Побочные эффекты при лечении карбамазепином являются, как правило, дозозависимыми, что позволяет в большинстве случаев предупредить или ослабить их проявления путем проведения грамотной фармакотерапевтической стратегии. Развитие нежелательных реакций вследствие приема карбамазепина определяется:

- индивидуальной гиперчувствительностью;
- назначением больших доз препарата в начале лечения;
- неадекватным титрованием дозы;
- возрастом больных (участие в пожилом и старческом возрасте).

Основными побочными эффектами при этом являются:

- 1) реакции со стороны ЦНС (головокружение, головная боль, сонливость, атаксия);
- 2) реакции со стороны ЖКТ (тошнота, рвота, диспепсия);
- 3) реакции со стороны CCC (гипотензия, частичная АВ-блокада, брадикардия);
- 4) реакции со стороны крови (тромбоцитопения, лейкопения);
- 5) реакции со стороны печени (желтуха, гепатит);
- 6) реакции со стороны почек (альбуминурия, гематурия, дизурия);
- 7) кожные аллергические реакции.

В то же время частота развития серьезных побочных эффектов при приеме карбамазепина относительно невелика, а профилактикой их развития следует считать:

- назначение минимальных рекомендуемых доз в начале лечения, особенно при наличии сопутствующей соматической патологии и у пожилых больных;
- адекватное (в плане динамики дозы и темпов ее коррекции) титрование дозы;
- периодический мониторинг системы крови, функций печени и почек, особенно при длительном лечении.

Одним из наиболее известных и популярных препаратов карбамазепина, представленных на фармацевтическом рынке Украины, является Финлепсин.

Основной особенностью Финлепсина следует назвать значительное разнообразие дозовых и лекарственных форм, позволяющее максимально оптимизировать и индивидуализировать лечение: таблетки 200 мг, таблетки Ретард 200 мг, таблетки Ретард 400 мг. При этом преимуществами ретардной формы, характеризующейся замедленным высвобождением активного вещества, являются:

- 1) постепенное, равномерное всасывание активного вещества в ЖКТ;
- 2) поддержка стабильного уровня активного вещества в плазме (снижение риска развития побочных эффектов, повышение прогнозируемости результатов лечения);
- 3) возможность в ряде случаев назначения препарата 1—2 раза в сутки (повышение комплаенса);
- 4) возможность приема как целой таблетки (или ее части), так и в виде водного раствора.

Все вышеперечисленное позволяет характеризовать Финлепсин как оптимальный препарат карбамазепина в терапии болевых нейропатических синдромов различного генеза. Дальнейшее накопление отечественного опыта применения данного препарата в неврологии и других областях медицины может способствовать совершенствованию фармакотерапевтической стратегии при различных формах патологии.

Список литературы

1. Адриансен Ч. Основные концепции лечения боли // Медицина неотложн. сост. — 2006. — № 1. — С. 40—42.
2. Демина М. Л., Попова Н. Ф. Симптоматическая терапия рассеянного склероза // Consilium Medicum. — 2002. — Т. 4, № 2. — С. 3—8.
3. Мишук И., Дмитриев Д., Откаленко Ю. и др. Боль: патофизиологические подходы к лечению // Українська медична газета. — 2005. — № 2. — С. 11—12.
4. Павленко А. Ю., Хижняк А. А. Болевой синдром: патофизиологические механизмы развития и методы воздействия

на этапах оказания медицинской помощи // Медицина неотложных состояний. — 2006. — № 1. — С. 29—39.

5. Степанченко А. А. Невралгия тройничного нерва // Врач. — 2002. — № 4. — С. 26—30.
6. Backonja M. Defining neuropathic pain // Anesth. Analg. — 2003. — V. 97. — P. 785—790.
7. Bansal V., Kalita J., Misra U. K. Diabetic neuropathy // Postgrad. Med. J. — 2006. — V. 82. — P. 95—100.
8. Boulton A. J. M., Malik R. A., Arezzo J. C. et al. Diabetic somatic neuropathies // Diabetes Care. — 2004. — V. 27. — P. 1458—1478.
9. Cameron N. E., Cotter M. A. Metabolic and vascular factors in the pathogenesis of diabetic neuropathy // Diabetes. — 1997. — V. 46, suppl. 2. — P. 31—37.
10. Carlotte A. Carbamazepine: an update // Arch. Biochem. Pharmacol. Toxicol. — 2002. — V. 41. — P. 283—295.
11. Chan A. W., MacFarlane I. A., Bowsher D. R. et al. Chronic pain in patients with diabetes mellitus: comparison with non-diabetic population // Pain Clinic. — 1990. — V. 3. — P. 147—159.
12. Dworkin R. H., Backonja M., Rowbotham M. C. et al. Advances in neuropathic pain // Arch. Neurol. — 2003. — V. 60. — P. 1524—1534.
13. Loeser J. D. Cranial neuralgias. In: Management of Pain. — Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2001. — P. 855—866.
14. Max M. B. Clarifying the definition of neuropathic pain // Pain. — 2002. — V. 96. — P. 406—407.
15. McQuay H. J., Carroll D., Jadad A. R. et al. Anticonvulsant drugs for management of pain: a systematic review // Brit. Med. J. — 1995. — V. 311. — P. 1047—1052.
16. McQuay H. J., Tramer M., Nye B. A. et al. A systematic review of antidepressants in neuropathic pain // Pain. — 1996. — V. 68. — P. 217—227.
17. Nurmikko T. J., Eldridge P. R. Trigeminal neuralgia — pathophysiology, diagnosis and current treatment // Brit. J. Anaesth. — 2001. — V. 87. — P. 117—132.
18. Rull J. A., Quibrera R., Gonzalez-Millan H. et al. Symptomatic treatment of peripheral diabetic neuropathy with carbamazepine (Tegretol): double blind crossover trial // Diabetologia. — 1969. — V. 5. — P. 215—218.
19. Shaw J. E., Zimmet P. Z. The epidemiology of diabetic neuropathy // Diabetes Rev. — 1999. — V. 7. — P. 245—252.
20. Sindrup S. H., Jensen T. S. Efficacy of pharmacological treatments of neuropathic pain: an update and effect related to mechanism of drug action // Pain. — 1999. — V. 83. — P. 389—400.

Надійшла до редакції 04.10.2006 р.

С. Г. Бурчинський

Фінлепсин у фармакотерапії болевих нейропатичних синдромів

*Інститут геронтології АМН України
(Київ)*

Проблема болевих нейропатичних синдромів актуальна як з медичної точки зору, так і з точки зору соціальної. Головним чином виділяють больові синдроми центральні та периферійні. Терапія кожного синдрому потребує комплексний лікувальний підхід: етіопатогенетичний та симптоматичний. В якості інструментів анальгетичної фармакотерапії нейропатичних болевих синдромів застосовується багато лікарських засобів різних класів. Найбільш серйозну доказову базу та найбільший досвід клінічного застосування має карбамазепін (Фінлепсин).

S. G. Burchinsky

Finlepsin in pharmacotherapy of painful neuropathy

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

The problem of painful neuropathy is actual as of medical aspects and social aspects. Mainly we could choose central and peripheral pain neuropathies. The management of painful neuropathy needs complex treatment: etiopathogenetic and symptomatic treatment. A lot of medicines of different classes can be used as an instrument of analgesic pharmacotherapy of painful neuropathy. Carbamazepinum (Finlepsin) have the most proved base and widest application.

М. П. Воронцов, П. Т. Петрюк

Харьковский государственный медицинский университет,
Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3
(Сабурова дача), г. Харьков

**ПРОФЕССОР НИКОЛАЙ ЕГОРОВИЧ БАЧЕРИКОВ — ИЗВЕСТНЫЙ
ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ ПСИХИАТР, ТАЛАНТЛИВЫЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ
ХАРЬКОВСКОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ
(К 80-летию со дня рождения)**

Николай Егорович Бачериков (1926—1995) — известный отечественный психиатр, талантливый представитель харьковской психиатрической школы, полковник медицинской службы в отставке, доктор медицинских наук, профессор, бывший заведующий кафедрой психиатрии Харьковского государственного медицинского института был разносторонне эрудированным специалистом, получившим фундаментальную подготовку у корифеев ленинградской психиатрической школы, которая на протяжении многих десятилетий развивала и продолжает поддерживать тесные научные контакты с украинской психиатрической школой, в т. ч. и харьковской.

В историческом аспекте следует отметить, что еще профессор хирургии и душевных болезней Харьковского университета П. А. Бутковский защитил докторскую диссертацию, а затем издал первый учебник психиатрии на русском языке «Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии, в общем и частном, теоретическом и практическом содержании» (1834) в Санкт-Петербурге. И многие известные современные отечественные психиатры получили образование, проходили специализацию и усовершенствование, защитили кандидатские и докторские диссертации в санкт-петербургской психиатрической школе, с которой продолжается тесное и плодотворное сотрудничество до настоящего времени.

Н. Е. Бачериков родился 6 мая 1926 года в деревне Бачериковщина Черновского района Кировской области. Его отец Егор Прохорович и мать Ирина Гавриловна одними из первых вступили в колхоз. Отец работал бригадиром, затем возглавлял ревизионную комиссию в колхозе «Дуваловский», проводил большую работу по ликвидации неграмотности населения. Это запомнилось Николаю Егоровичу потому, что на такие занятия отец часто брал его с собой, занимался с ним, поэтому не случайно в первый класс Содомской начальной школы он пришел хорошо подготовленным, бегло читал, превосходно считал, а когда временно соединили первый и третий классы (занятия вел один учитель), Николай успевал решать задачи за оба класса.

За отличную учебу в начальной и затем в Черновской средней школах Николай Бачериков постоянно получал Похвальные грамоты, а после пятого класса был даже премирован путевкой во Всесоюзный пионерский лагерь «Артек».

Будучи разносторонне развитым, в школьные годы Николай Бачериков принимал участие в само-

деятельности — пел, играл в духовом оркестре на трубе, занимался спортом. К началу Второй мировой войны закончил 7 классов. В старших классах в период войны было введено платное обучение, поэтому многим ученикам из деревень учебу пришлось оставить. Не было денег для оплаты за обучение и у родителей Николая Егоровича, но выручила старшая сестра Татьяна.

Как-то после 8 класса учитель естествознания (ботаники, биологии) Я. Д. Бунтов предложил Николаю экзамены по программе 9—10 классов сдать за один год, чтобы до призыва в армию получить аттестат о среднем образовании — Николай согласился.

«Трудно было, — вспоминает Николай Егорович, — нужно было освоить огромный учебный материал, приходилось сидеть до полуночи с маленькой «коптилкой» (керосина не было, а об электрическом освещении в деревнях тогда и понятия не имели). Но так получилось, что экзамены за 9 класс я сдал в середине учебного года, а вторую половину учился в 10-м классе, закончив его в 1943 году с «золотым» аттестатом.

Из-за загруженности в учебе я почти не помню ни одного из своих соучеников. До сих пор лишь переписываюсь с Ю. Я. Бунтовым, сыном преподавателя, с которым учился вместе в школе и поступал в Военно-морскую медицинскую академию, которому, по случайному совпадению, помог поступить в клиническую ординатуру кафедры психиатрии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, где в то время я работал» [1—3].

Николай Егорович с чувством глубокой благодарности и уважения всегда вспоминал своих школьных преподавателей, среди которых были прекрасные учителя, эвакуированные из Ленинграда и Москвы. Их преподавание, воспитание очень помогли Н. Е. Бачерикову не только при поступлении в академию, но и в период учебы в ней. Он не чувствовал себя менее подготовленным или грамотным, чем городские ребята.

В Ленинградскую военно-морскую медицинскую академию, которая в период эвакуации находилась в г. Кирове, Николай Егорович поступил в 1943 году после окончания средней школы, но заканчивать ее пришлось в 1948 году уже в г. Ленинграде. Трудными были годы учебы. После снятия блокады в 1944—1946 годах летом и во внеурочное время курсанты много работали на восстановлении города. За участие в Великой Отечественной войне курсант Бачериков Н. Е. Указом Президиума Верховного

Совета СССР от 09.05.1945 года был награжден медалью «За победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.».

Обладея широтой интересов, Н. Е. Бачериков в период учебы вечерами находил время для активного участия в работе научных кружков на кафедрах терапии (начальник — академик А. Л. Мясников) и психиатрии (начальник — профессор А. К. Ленц), занятий спортом (был чемпионом академии в полулегком весе по штанге) и участия в художественной самодеятельности (пел в ансамбле академии) [1, 2].

После окончания академии в 1948 году военно-морской врач в звании старшего лейтенанта медицинской службы Н. Е. Бачериков направляется на Дальний Восток врачом отдельного дивизиона тральщиков военно-морской базы Краснознаменного Тихоокеанского флота, а в 1951 году назначается на должность флагманского врача (начальника медицинской службы) бригады противолодочной обороны главной базы упомянутого флота. В период с 1950 года и до конца войны в Корее Тихоокеанский флот был в состоянии повышенной боевой готовности, а с 1950 по 1951 год включительно Николаем Егоровичем на кораблях дивизиона тральщиков и бригады противолодочной обороны участвовал в круглосуточных боевых патрулированиях по пресечению нарушений территориальных вод кораблями американских ВМС, в тралении мин, в попытках уничтожения глубинными бомбами американских подводных лодок, проникавших в наши территориальные воды, то есть практически принимал непосредственное участие в боевых операциях. Однако, в том же 1951 году по рекомендации флагманского психиатра ВМФ СССР профессора В. А. Горового-Шалтана Н. Е. Бачериков направляется на специализацию, на кафедру психиатрии Военно-морской медицинской академии, затем переводится на должность клинического ординатора, в последующем — старшего ординатора той же кафедры, а после защиты под руководством профессора А. С. Чистовича кандидатской диссертации на тему: «О нейрористологических изменениях при инфекционных психозах, вызванных гноеродной инфекцией (Клинико-анатомическое исследование)» (1955) назначается заместителем начальника кафедры психиатрии по лечебно-административной работе. В 1956 году Военно-морскую медицинскую академию объединили с Военно-медицинской академией им. С. М. Кирова в связи с ликвидацией Министерства ВМФ СССР. На объединенной кафедре психиатрии ВМА им. С. М. Кирова Николай Егорович был назначен на ту же должность — помощника начальника кафедры по лечебной работе [1, 2].

«О годах учебы в ВММА, службы на флоте, работы в двух академиях в молодые годы, — вспоминает Николай Егорович, — в период моего становления как врача и ученого мне очень повезло с учителями — бескорыстными, доброжелательными, высокообразованными и известными учеными г. Ленинграда. Профессора В. А. Горовой-Шалтан, А. С. Чистович, П. Е. Вишневский и другие ко мне, выходцу из глухой вятской деревни, отнеслись с большим вниманием и уважением» [1].

Их помощь и пример дали Н. Е. Бачерикову возможность овладеть очень сложной специальностью и несколькими иностранными языками (немецким, английским, французским, испанским, польским, чешским и болгарским), что позволило быть в курсе достижений не только отечественной, но и зарубежной психологии и психиатрии.

В 1959 году Николай Егорович направляется в г. Хабаровск на должность начальника психиатрического отделения 301 окружного военного госпиталя, главного психиатра Краснознаменного Дальневосточного военного округа, где проработал 10 лет.

В феврале 1966 года в Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова Н. Е. Бачериков защитил докторскую диссертацию на тему: «Ситуационные реакции у военнослужащих (психологический аспект проблемы по материалам мирного времени)», посвященную изучению причин психических заболеваний у военнослужащих, ему присваивается звание полковника медицинской службы и за добросовестную воинскую службу он награждается именными наручными часами от Министра обороны СССР [1, 4].

После 26 лет военной службы в 1969 году Н. Е. Бачериков по болезни демобилизуется из армии и по приглашению главного психиатра МЗ УССР профессора И. А. Полищука переезжает в г. Харьков, где с 1969 по 1970 год работает руководителем организационно-методического отдела Харьковского НИИ неврологии и психиатрии им. В. П. Протопопова.

В этой связи очень интересным, как нам представляется, является неопубликованное ранее рекомендательное письмо заведующего кафедрой психиатрии Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института профессора А. С. Чистовича к директору Украинского психоневрологического института:

«Глубокоуважаемый Товарищ!

Узнав, что Н. Е. Бачериков, с которым меня связывает ряд лет совместной работы, решил перейти на работу в Ваш институт, я хотел бы сообщить Вам некоторые данные, характеризующие его как исследователя, администратора и человека.

Знаю я его с 1952 года, когда я застал его на кафедре психиатрии Военно-морской медицинской академии, куда он был назначен на должность клинического ординатора. Убедившись в его серьезных намерениях заняться научной работой, я предложил ему тему по нейрористологии инфекционных психозов, которыми тогда занималась почти вся кафедра. Хочу отметить, что Н. Е. Бачериков пришел с фронта, опыта в гистологии не имел, а при кафедре до его прихода не существовало гистологической лаборатории. И вот, менее чем за три года Н. Е. Бачериков подготовил и защитил (в 55 году) кандидатскую диссертацию. Энергию и трудоспособность он обнаружил исключительные, так как он сам организовал лабораторию, овладел целым рядом методик (и даже предложил собственную, взятую сейчас на вооружение многими нейрористологами), научился микрофотографии и детально изучил мозг 16 больных инфекционными психозами. К этому надо добавить, что, зная лишь немного немецкий язык, он научился читать ещё на 4-х языках. Эта колоссальная работа проводилась

им одновременно с исполнением обязанностей по клинике. За эти три года Н. Е. Бачериков приобрел глубокие знания и в клинической психиатрии. Поэтому в 1956 году, при слиянии нашей кафедры с кафедрой психиатрии Военно-медицинской академии, Н. Е. Бачериков был назначен помощником начальника клиники и прекрасно справлялся с этой нелегкой административной работой, продолжая заниматься нейрогистологией, а также гистохимией. В 1959 году он был назначен главным психиатром Дальневосточного округа. Даже здесь, несмотря на свою большую загруженность, продолжал заниматься научной работой, подготовил и защитил в 1966 году докторскую диссертацию на чрезвычайно важную для военной психиатрии тему: «Ситуационные реакции у военнослужащих». О серьезности и глубине этого исследования я могу судить, так как был в числе оппонентов на защите.

Таким образом, Н. Е. Бачерикова можно охарактеризовать как широко образованного клинициста-психиатра, целеустремленного исследователя, специализировавшегося в области нейрогистологии, а также опытного администратора и организатора. Думаю, что все эти качества редко совмещаются в одном лице. Могу еще добавить, что у меня было достаточно поводов, чтобы убедиться в его положительных человеческих свойствах, его большой принципиальности и честности.

Если моя рекомендация Вам может пригодиться, мне очень хотелось бы, чтобы Вы могли предоставить ему работу, соответствующую его большим возможностям. В свое время я рекомендовал его на должность заместителя по науке в институт им. В. М. Бехтерева, но тогда его не отпускали с военной службы» [5].

С 1970 года и до последних дней своей жизни Н. Е. Бачериков работал на кафедре психиатрии, наркологии и медицинской психологии одного из старейших вузов нашей страны — Харьковского государственного медицинского университета. При этом, в течение 22 лет — заведующий кафедрой, а с 1992 года, после выхода на пенсию, — профессор кафедры и активный энтузиаст по созданию и изданию учебной литературы для вузов и техникумов на высоком научном уровне.

В этот период в полной мере проявился талант Н. Е. Бачерикова как организатора, блестящего педагога, энергичного и продуктивного учёного с широкой эрудицией, высококвалифицированного врача-клинициста [3, 6].

Возглавляемая Николаем Егоровичем кафедра психиатрии проводила обучение отечественных студентов по широкому кругу вопросов клинической психиатрии, наркологии, медицинской психологии и сексологии на четырех факультетах (лечебном, педиатрическом, стоматологическом и санитарно-гигиеническом) и зарубежных студентов из 65 стран Азии, Африки, Центральной и Южной Америки на лечебном факультете. Кроме того, на кафедре регулярно проходили специальную подготовку врачи-психиатры, которые сейчас работают в Непале, Кувейте, Ираке, Тунисе, Йемене, Ливане, Боливии, Аргентине и других странах.

За это время Н. Е. Бачериков проявил себя как опытный руководитель педагогического коллектива

и организатор научных исследований, он способствовал существенному повышению роли и авторитета кафедры психиатрии как учебно-методического центра и, вместе с тем, украинской психиатрической школы. Им опубликовано более 250 научных работ, издано 20 методических рекомендаций по актуальным вопросам клинической психиатрии и психологии для врачей-интернов и студентов всех факультетов медицинского университета, 8 монографий, в том числе учебник для студентов медицинских вузов «Психиатрия и наркология» (1993) и руководство для врачей «Клиническая психиатрия» (1989), которое является крупным вкладом в развитие отечественной психиатрии. Заметным событием стало также издание ряда других монографий, в частности, «Клиника и профилактика психических заболеваний» (1980), «Психопатология и терапия раннего церебрального атеросклероза» (1984), «Философские вопросы психиатрии» (1985), «Психогигиена умственного труда» (1988). Эти труды раскрыли широту и разносторонность научных интересов Н. Е. Бачерикова, его внимание к самым актуальным проблемам теоретической и клинической психиатрии. Николай Егорович является автором 10 изобретений и рационализаторских предложений, в которых разработаны и усовершенствованы методы изучения психической патологии. Так, Н. Е. Бачериковым и его учениками разработаны «Электронный терморелефлексометр» (1975), «Вариант методики определения уровня притязаний» (1977), «Вариант исследования эмоционально-волевой сферы у здоровых и больных людей» (1977), «Методика исследования целевого потенциала личности» (1978), «Методика исследования субъективной дезадаптации» (1978), «Адаптометр» (1978) и другие методы диагностики.

Как учёный и педагог профессор Н. Е. Бачериков много энергии и знаний отдал развитию лучших традиций и достижений украинской психиатрической школы. Вместе со своими многочисленными учениками он разрабатывал наиболее актуальные проблемные вопросы патогенеза, клиники и лечения психической патологии. Как врач и учёный, как представитель ведущей отечественной научно-психиатрической школы, Н. Е. Бачериков большое внимание уделял развитию гуманистических принципов психиатрии, а также её деонтологических основ. Сострадание и сочувствие к больному, сколь бы тяжёлым и безнадежным он не являлся, всегда были ведущими принципами его общения с больными. И это всегда чувствовали больные и их родственники. Этому качеству постоянно учились у него окружающие его врачи и студенты [3, 6].

В общении с коллегами и студентами профессор Н. Е. Бачериков был скромным человеком, всегда обязательным и пунктуальным, с признательностью и благодарностью рассказывал о своих учителях, знал до 10 иностранных языков, всегда деликатно мог сориентировать собеседника на новые научные интересы. Вспоминается, как однажды он зашел в кабинет к одному из соавторов данной статьи с толстой книгой и тихо сказал: «Здесь очень интересная работа А. С. Кронфельда, человека умного и трагической судьбы. Нашим врачам её обязательно надо прочитать». Работа была действительно очень

интересная, актуальная и, следует отметить, образцово написанная. Она увлекла врачей-сабурян, и этот труд был переиздан к 200-летию юбилею Сабуровой дачи отдельной книгой (*Кронфельд А. С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии*. — Харьков: Основа, 1996. — 184 с.).

Подлинной школой для работающих с Н. Е. Бачериковым врачей-психиатров были регулярные обходы, а также консультативные приёмы больных, во время которых непосредственно у постели больного он щедро делился с коллегами своим огромным врачебным опытом. Анализируя в конкретной клинической ситуации вопросы диагностики и лечения душевнобольных, профессор Н. Е. Бачериков способствовал тем самым развитию широкого клинического мышления у молодых психиатров, закреплению у них не только необходимых приёмов ведения больных, но и деонтологических принципов оказания психиатрической помощи. Этим проблемам Николай Егорович особенно много внимания уделял в последние годы.

Н. Е. Бачериков — талантливый воспитатель врачебных, научных и педагогических кадров. Под его руководством подготовлено 10 кандидатов и 2 доктора медицинских наук. Среди наиболее близких учеников профессора Н. Е. Бачерикова следует назвать В. Л. Гавенко, Л. И. Дьяченко, П. Т. Згонникова, В. И. Сему, А. В. Смыкова.

Деятельность профессора Н. Е. Бачерикова была исключительно многогранной, он всегда был нужен и полезен окружающим и, отдавая всего себя работе, скромно и спокойно выполнял много добрых дел. И жизнь наглядно подтверждает, что добрые дела никогда не умирают, а навсегда остаются с людьми.

Нам посчастливилось быть соавторами последней монографии Н. Е. Бачерикова с соавторами «Эмоциональный стресс в этиологии и патогенезе психических и психосоматических заболеваний» (1995) и учебного пособия «Лечение психических расстройств различной этиологии» (1995). С Николаем Егоровичем работалось легко, увлечённо и всегда интересно, общение с ним давало плодотворный заряд на новые идеи и планы. Вспоминается, как со здоровой завистью мы смотрели на профессора Н. Е. Бачерикова, когда он вычитывал и исправлял прикнижный список литературы на многих иностранных языках без словарей.

Харьковский период научно-педагогической и врачебной деятельности Николая Егоровича был тесно связан с работой секции психиатрии и неврологии Областного научно-медицинского общества, на заседаниях которого постоянно делались обстоятельные, обобщающие доклады им самим, его учениками и сотрудниками кафедры совместно с практическими врачами Харькова и области.

Многим поколениям студентов Харьковского медицинского университета памятливы клинические лекции профессора Н. Е. Бачерикова, которые отличались не только глубиной научного содержания, но в то же время были методичны, конкретны и всегда затрагивали острые научные и практические проблемы клинической психиатрии. В медицинском университете, где долгие годы плодотворно трудился Николай

Егорович, его общение со студентами и субординатами всегда взаимно обогащало учителя и учеников и выражало его постоянную потребность и стремление передать свой богатый врачебный опыт и знания молодёжи.

Будучи опытным методистом и преподавателем, на заседаниях Совета института (затем университета), а также методических комиссий, профессор Н. Е. Бачериков много делал для подготовки и профессионального совершенствования врачей. Его выступления, общение с коллегами в институте были всегда интересны и содержательны. Николая Егоровича отличало умение не только передать богатые клинические знания, которыми он располагал, но и увлечь человека на разработку интересных проблем, вопросов теоретической и практической психиатрии. Вот почему рядом с профессором Н. Е. Бачериковым всегда были ученики и последователи, ценившие его как талантливого учёного, врача, педагога и человека.

Ярким этапом творческой деятельности Н. Е. Бачерикова стало издание ряда фундаментальных трудов, в которых им обобщен и глубоко проанализирован опыт врача, ученого и педагога, в них также получило концентрированное отражение его мировоззрение, что позволяет лучше понять его как неординарную личность.

К числу их, прежде всего, относится монография Н. Е. Бачериков и соавт. «Философские вопросы психиатрии» (1985). В ней с современных позиций аналитически и широко рассмотрены философские проблемы психиатрии, их значение в формировании мировоззрения врача-психиатра.

Внимание клинициста и ученого обращено, в частности, к проблеме психосоматизма, философскому трактованию нормы и теории болезни в психиатрии. Положения этой работы имеют особое значение для формирования концептуальной теоретической базы современной психиатрии. В данной монографии детально рассмотрены социально-биологические аспекты психиатрии, проблема соотношения общих и специфических закономерностей в психопатологии, а также методологические и теоретические вопросы психиатрической диагностики и терапии.

В этом же аспекте излагаются исключительно важные для клиники философские аспекты теории психического здоровья и болезни, проблема соотношения общих и специфических закономерностей в психопатологии. С этих позиций в тесном логическом единении с запросами медицинской практики дан глубокий анализ понятий «психическое здоровье» и «психическая болезнь», а также социально-биологические проблемы в психиатрии — человек: организм, личность.

В широком деонтологическом и морально-этическом плане в этом труде рассматриваются высокоактуальные вопросы психологического контакта врача и больного в психиатрической клинике, особенности которого оказывают исключительное влияние на решение практических вопросов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации пациентов.

Столь же многопланово фундаментальным является труд Н. Е. Бачерикова с соавторами «Эмоциональный стресс в этиологии и патогенезе психических

и психосоматических заболеваний» (1995), затрагивающий проблему глобального характера, который обобщает разносторонний опыт Николая Егоровича, его взгляды как клинициста на одну из актуальнейших проблем современной медицины.

Проблемы эмоционального стресса в норме и патологии являются глобальными проблемами современной системы охраны здоровья, с позиций которых во многих аспектах характеризуется процесс развития психических функций и их аномальных проявлений.

В широком аналитическом подходе на основе обобщения большого собственного уникального клинического опыта раскрывается влияние эмоционально-стрессовых и психотравмирующих воздействий на человека, их роли в этиологии, патогенезе различных соматических и психических расстройств и заболеваний и на этой основе обосновываются основные современные методы психогигиены и психопрофилактики.

Аргументировано показано, что проблема эмоционального стресса не ограничивается рамками только медицины, она стала, по существу, крупнейшей медико-социальной проблемой современности, значение которой все возрастает в различных сферах жизни общества.

Сильные психоэмоциональные перегрузки могут стать причиной стойких нарушений нервно-психического здоровья, а также разнообразной психосоматической патологии. Поэтому изучение медицинских аспектов эмоционального стресса имеет особое значение в связи с опасностью стрессогенного влияния на нервно-психическое и соматическое здоровье разных возрастных и профессиональных групп населения экстремальных факторов риска бытового и профессионального характера.

Таким образом, профессор Николай Егорович Бачериков внес существенный научный вклад в развитие отечественной психиатрии, обогатил ее крупнейшими достижениями. Его высокая принципиальность как гражданина и ученого, широта научных интересов и оригинальность мышления, непоколебимая воля и добросовестность, настойчивость в работе и высокий гуманизм являются наилучшим примером для молодежи, которая решила посвятить себя науке. Вне сомнения, творческая биография и научные достижения Николая Егоровича имеют

большой интерес для отечественной психиатрической науки и нуждаются в дальнейшем исследовании.

Выражение признательности

Авторы выражают искреннюю признательность семье Бачериковых — сыновьям Андрею Николаевичу и Игорю Николаевичу и супруге Зое Ивановне — за помощь в сборе данных, предоставленную возможность пользоваться материалами семейного архива, а также за ценные советы в процессе подготовки и рецензирования данной работы.

Список литературы

1. Письмо профессора Н. Е. Бачерикова к своему земляку В. П. Милюку от 12.04.1990 г. — 5 с. // Из личного архива А. Н. Бачерикова.
2. Сакерин Е. Наши знатные земляки: Профессор Н. Е. Бачериков // Газета «Ленинский путь»: Орган Шабалинского районного комитета КПСС и районного Совета народных депутатов Кировской области. — № 90 (7819) от 28.07.1990 г. — С. 2.
3. Цыганенко А. Я., Воронцов М. П., Петрюк П. Т. Николай Егорович Бачериков — талантливый представитель украинской психиатрической школы (фрагменты воспоминаний) // История Сабуровой дачи: Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: Сб. науч. работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под. общ. ред. И. И. Кутько и П. Т. Петрюка. — Т. 3. — Харьков: Б. и., 1996. — С. 111—115.
4. Кудрявцев С. Л. Военные медики повышают свою идейную закалку // Газета «Суворовский натиск»: Ежедневная газета Краснознаменного Дальневосточного военного округа. — № 139 (7746) от 16.06.1968 г. — С. 3.
5. Рекомендательное письмо заведующего кафедрой психиатрии Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института, доктора медицинских наук, профессора А. С. Чистовича к директору Украинского психоневрологического института от 26.02.1969 г. — 2 с. // Из личного архива А. Н. Бачерикова.
6. Роль и место кафедры психиатрии ХМИ в истории развития психиатрии на Украине / Гавенко В. Л., Бачериков Н. Е., Самардакова Г. А., Смыков А. В. // История украинской психиатрии: Сб. науч. работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под. общ. ред. И. И. Кутько и П. Т. Петрюка. — Т. 1. — Харьков: Б. и., 1994. — С. 40—42.

Надійшла до редакції 04.10.2006 р.

М. П. Воронцов, П. Т. Петрюк

Професор Микола Єгорович Бачериков — відомий вітчизняний психіатр, талановитий представник харківської психіатричної школи (До 80-річчя з дня народження)

*Харківський державний медичний інститут,
Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3
(Сабурова дача), м. Харків*

На основі джерел спеціальної літератури, спогадів вчителів, колег і рідних наведено нові дані про життєвий та творчий шлях професора М. Є. Бачерикова — відомого вітчизняного психіатра, вихованця ленінградської психіатричної школи, який своїм науковим здобутком вніс вагомий внесок у розвиток як української психіатричної, так і вищої шкіл.

M. P. Vorontsov, P. T. Petryuk

Professor Mykola Egorovych Bacherykov — known domestic psychiatrist, talented representative of Kharkiv psychiatric school (To 80th anniversary)

*Kharkiv State Medical Institute,
Kharkiv Regional Clinical mental hospital № 3
(Saburova dacha), Kharkiv*

On the basis of sources of the special literature, flashbacks of teachers, colleagues and native new information is resulted about the vital and creative way of the professor M. E. Bacherykov — the known domestic psychiatrist, pupil of Leningrad psychiatric school, which by the scientific achievement brought in ponderable payment in development both Ukrainian psychiatric and high schools.

ІНФОРМАЦІЯ

про проведення наукового симпозиуму

«РОЛЬ СІМ'Ї У РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З ПСИХОНЕВРОЛОГІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ», яка пройшла у м. Харкові на базі Інституту охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України 15 червня 2006 року

За останні роки відбувається зростання кількості дітей раннього віку з нервово-психічними розладами, і ця тенденція обумовлюється багатьма причинами як біологічного, так і соціально-психологічного характеру. Відомо, що найбільш ефективний вплив на ушкоджений під час перинатального періоду стан нервової системи здійснюється у перші роки життя дитини внаслідок великої пластичності мозкових структур та їх чутливості до різноманітних напрямків впливу. Сучасним напрямком реабілітації дітей раннього віку з психоневрологічними порушеннями є розвиток міждисциплінарних моделей, які поєднують фахівців різних спеціальностей — лікарів, психологів, логопедів. Перспективним напрямком підвищення ефективності реабілітаційного процесу є залучення батьків як активних учасників та партнерів на всіх етапах допомоги дитині.

Все це обумовило актуальність і необхідність проведення наукового симпозиуму «Роль сім'ї у реабілітації дітей раннього віку з психоневрологічними порушеннями» у м. Харкові 15 червня 2006 року. У роботі симпозиуму взяли участь провідні спеціалісти м. Харкова — дитячі психіатри, психологи, логопеди, педіатри. Серед слухачів були присутні педіатри поліклінічних і стаціонарних відділень м. Харкова та Харківської області, дитячі психіатри міського та обласного психоневрологічних диспансерів, підліткові терапевти, сімейні лікарі.

Відкрив роботу симпозиуму привітанням директор Інституту охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України, доктор медичних наук, професор, Заслужений діяч науки і техніки України М. М. Коренев, де він наголосив на важливості питань реабілітації дітей раннього віку з психоневрологічними порушеннями, визначив важливість дитячо-батьківських відносин у формуванні як фізичного, так і психічного здоров'я дітей.

З доповіддю «Поширеність і структура психоневрологічної патології у дітей раннього віку та шляхи покращання медико-соціальної допомоги» від групи авторів (Єфименко Т. П., Дриль С. В., Жижильова Г. Д., Нечмоглод А. А.), виступила дитячий психіатр Управління охорони здоров'я Харківської облдержадміністрації Жижильова Г. Д. Вона представила структуру та поширеність нервово-психічних розладів у дітей Харківського регіону, наголосила на тому, що охорона психічного здоров'я — це пріоритетний напрямок політики держави в галузі охорони здоров'я дитячого населення. Щороку статус дитини-інваліда одержує 16 тисяч дітей, і одним з напрямків на шляху покращання медико-соціальної допомоги є впровадження концепції неврологічної і соціально-психологічної допомоги дітям, створення центрів реабілітації дітей з нервово-психічними порушеннями.

З наступною доповіддю «Раннє втручання — терапевтичне середовище для сім'ї, що виховує дитину раннього віку з порушенням розвитку» виступила провідний науковий співробітник Інституту охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України, кандидат психологічних наук Г. В. Кукуруза. Доповідач показала модель медико-соціальної реабілітації, яка базується на принципах раннього втручання. Продемонструвала в історичному аспекті шляхи створення цього напрямку, його наукове представництво в світі. Автор відмітила важливість оптимізації дитячо-батьківських відносин і основну мету раннього втручання — нормалізацію життя сім'ї — будь-яка родина, що має дитину з порушенням розвитку, має право на нормальне життя. Вона підкреслила, що система раннього втручання не є вузькоспрямованою, і допомога за її принципами не залежить від діагнозу. Була відзначена важливість будування партнерських відносин з батьками, напрямок не тільки на дитину, а й на родину в цілому. Доповідач сформулювала поняття «терапевтичного середовища» та його ефективність у реабілітації дітей з порушеннями розвитку, назвала фактори, що його формують.

У повідомленні Т. Л. Шейніної — кандидата медичних наук, Харківського міського дитячого психіатра «Роль сім'ї в розвитку та корекції порушень психіки у дітей з епілепсією» були наведені фактори, які лежать в основі психічних порушень у дітей, хворих на епілепсію, автор зробила наголос на недостатньому вивченні психічних особливостей хворих, вказала на наявність новітніх тенденцій в оцінці цієї категорії хворих та особливості сімей, що їх виховують, відзначила роль сім'ї в розвитку та корекції порушень психіки у дітей, хворих на епілепсію, вказала на негативний вплив гіперопіки в сім'ї.

З доповіддю «Синдром дефіциту уваги з гіперактивністю — сучасна проблема психіатрії» виступила кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Харківського державного медичного університету Т. П. Мозкова. Вона представила статистичні дані відносно поширеності цього нервово-психічного розладу, його структуру, доповіла про результати власних досліджень групи підлітків із гіперкінетичними і поведінковими розладами, довела необхідність адекватного супроводу, лікування і адаптації цього контингенту хворих.

У доповіді Н. М. Привалової, старшого наукового співробітника відділу нейропсихології Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України, «Вплив особливостей сімейного виховання на формування стратегій психологічного подолання у дітей та підлітків» був зроблений наголос на те, що адаптивні і неадаптивні способи реагування дитини формуються в сім'ї на підставі поведінкових реакцій батьків. Доповідач представила результати власних

досліджень дітей від 7 до 15 років з проявами сімейної і шкільної дезадаптації, які демонстрували неадаптивні поведінкові реакції. Відзначила важливість впливу сімейного виховання на формування стратегій психологічного подолання, негативну роль обмеження самостійності дитини, некритичного ставлення до її потреб з боку батьків.

А. М. Кравцовою, психологом Харківської обласної психоаналітичної асоціації, науковим співробітником Міжнародного Соломонова Університету, членом правління БФ «Інститут раннього втручання» була представлена доповідь на тему «Сім'я, дитина, спеціаліст: психоаналітичний підхід», що містила у собі інформацію щодо формування психоаналітичного підходу до проблеми «мати — дитина» в історичному аспекті. Доповідач охарактеризувала формування психічних особливостей дитини, вплив материнської поведінки на особливості психічного розвитку як здорової, так і хворої дитини.

Перше засідання симпозиуму завершила демонстрація фільму «Незнакомые дети», який був знятий у Центрі раннього втручання при підтримці Фонду відродження.

Друге засідання (головуючі: О. І. Плехова, Н. Г. Міхановська) почалося з обговорення пропозиції доктора медичних наук, професора Інституту охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України О. І. Плехової щодо створення комісії по формуванню проекту рішення симпозиуму. До її складу увійшли М. М. Коренев, Г. Д. Жижильова, Г. В. Кукуруза, Н. Г. Міхановська, А. М. Кравцова, О. М. Потамошнєва.

У доповіді Н. Г. Міхановської, кандидата медичних наук, провідного наукового співробітника Інституту охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України, члена правління БФ «Інститут раннього втручання», на тему «Особливості емоційного стану матерів, які виховують дитину з перинатальним ураженням нервової системи» були представлені результати власних досліджень дітей раннього віку, які мають порушення нервово-психічного розвитку і перебувають під спостереженням Центру раннього втручання, а також дівчаток раннього віку з передчасним статевим розвитком. Були представлені дані відносно структури негативних перинатальних факторів, що впливають на розвиток нервово-психічних порушень в обох групах, феноменологію цих порушень у контексті дитячобатьківських відносин та особливостей емоційних реакцій матерів. Наголошено на необхідність медико-соціальної допомоги сім'ям, які виховують дитину з перинатальним ураженням нервової системи.

У доповіді Потамошнєвої О. М., асистента кафедри логопедії і дефектології Харківського педагогічного університету, «Ранній мовний розвиток в умовах сім'ї» було доведено, що проблема розвитку мовлення на сучасному етапі є актуальною і гострою. При обстеженні дітей дошкільного віку у 60 % виявляються мовні порушення, які обумовлюються неадекватним спілкуванням матерів з дітьми. Вказано на різний вплив матері і батька на формування комунікативних якостей дитини. Доповідач наголосила на шкідливому впливі «виховання телевізором», який обумовлює різноманітні складності і відставання в розвитку спілкування у дітей, і запропонувала координувати дії

лікарів, психологів і логопедів для подолання порушень розвитку мовленнєвої функції.

Алімова Ю. А., психолог Харківського обласного дитячого будинку № 1, виступила з повідомленням «Можливості реабілітації дітей раннього віку в умовах Будинку дитини», в якому наголосила на тому, що розвиток дитини поза сім'єю відстає. Відзначила строки перебування дитини у закритому закладі, які негативно впливають на розвиток і не мають можливостей до подолання. Актуальним на цей час є створення індивідуальних корекційних програм, спрямованих на формування навичок самообслуговування та інтелектуальних здібностей. Доповідач підкреслила, що при комплексному підході до реабілітації дітей з порушеннями розвитку в умовах Будинку дитини можливо нівелювати рухові або когнітивні порушення, але неможливо вплинути на емоційні розлади.

У доповіді І. Б. Даценко, кандидата медичних наук, доцента кафедри невропатології та дитячої неврології Харківської медичної Академії післядипломної освіти, Центральної клінічної лікарні «Укрзалізниці», «Роль загального та статевих виховання у формуванні порушень поведінки та емоційно-особистісних розладів у дітей та підлітків із мозковими дисфункціями» представлено дані власних досліджень. Доведено, що порушення особистості частіше виникають на тлі акцентуацій характеру, а в підлітковому віці патологічне виховання відіграє важливу роль у формуванні нервово-психічних і психосоматичних розладів. Доповідач навела типи статевого виховання, наголосила на тому, що особливості загального виховання в сім'ї можуть впливати на формування типів порушень особистості підлітків з мозковою дисфункцією.

Питанням ролі батьків дитини, яка страждає на нічний енурез, була присвячена доповідь «Особливості сімейної взаємодії дітей, які страждають на нічний енурез» кандидата медичних наук з Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України С. О. Сазонова, в якій він розповів про велике значення адекватного ставлення батьків до дитини, яка страждає на нічний енурез, а також до самого захворювання. Він представив результати власних досліджень — обстеження 80 дітей від 8 до 12 років, які виховуються в сім'ях та інтернатних закладах. У дітей, хворих на нічний енурез, відмічалось зростання рівня тривоги, депресії, астенізації, які корелювали з особливостями ставлення батьків до дитини.

Доповідь Е. А. Михайлової, кандидата медичних наук, провідного наукового співробітника Інституту охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України, «Роль сім'ї в системі реабілітації дітей з цукровим діабетом» підкреслювалася вирішальна роль сім'ї в адаптації хворої на цукровий діабет дитини. Доповідач визначила поняття психологічного здоров'я сім'ї та його показники, представила результати оцінки мікросоціальних факторів середовища у 285 сімей, що виховують дитину із цукровим діабетом, і довела, що превалюючим типом відносин в цих сім'ях є симбіотичний.

Аналізу тенденцій розповсюдження психічних і поведінкових порушень в світі і на Україні була присвячена доповідь завідувача відділення психіатрії

Інституту охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України, кандидата медичних наук Т. Ю. Проскуріної. Вона відмітила, що на цей час зростає кількість як донозологічних, так і граничних невротичних порушень, надала їх структуру і гендерну характеристику, визначила психотравмуючі фактори в генезі невротичних порушень.

Заключним було повідомлення кандидата медичних наук, завідувача відділення гастроентерології обласної клінічної лікарні М. М. Єрмолаєва, в якому були представлені дані про частоту зустрічальності дисбіозу, умови його розвитку, класифікаційні ознаки та клінічні прояви. Доповідач відмітив, що для хворих з нервово-психічними розладами, затримкою розвитку характерна наявність дисбіозу та синдрому подразненого кишечника. Він представив класифікацію сучасних препаратів для відновлення нормальної мікрофлори, пояснив причини неефективності використання пробіотиків.

Далі відбулося обговорення доповідей, в якому приймали участь доповідачі та присутні на симпозіумі фахівці. Було висловлено, що для адекватної

реабілітації дітей з нервово-психічними розладами необхідна взаємодія багатьох фахівців і батьків хворої дитини. У виступах відмічено важливе науково-практичне значення доповідей, визначено високий рівень організації та проведення симпозіуму.

У прийнятій резолюції учасниками конференції ухвалено ряд пропозицій, а саме: вважати пріоритетним напрямком розвиток наукових досліджень щодо розробки науково-обґрунтованих реабілітаційних комплексів для дітей з психоневрологічними порушеннями і доцільним поширення моделі раннього втручання для надання психолого-медико-педагогічної допомоги дітям раннього віку з психомоторними розладами та сім'ям, що їх виховують; сприяти поглибленню знань педіатрів, психологів, логопедів з питань ранніх дитячо-батьківських відносин та їх ролі у розвитку дитини з психоневрологічними порушеннями і тяжкою психосоматичною патологією та створенню системи підготовки спеціалістів для роботи з цим контингентом дітей за системою раннього втручання; ширше висвітлювати в засобах масової інформації ці питання.

РЕЦЕНЗИЯ

на книгу «Кристофер Фрит, Эва Джонстон. Шизофрения: Краткое введение / Пер. с англ. Ю. В. Крижевской. — М.: Астрель; АСТ, 2005. — 204 с.»

Рецензируемая книга, подготовленная профессором нейропсихологии Лондонского университетского колледжа Кристофером Фрит и профессором клинической психиатрии Университета в Эдинбурге Эвой Джонстон, посвящена клинике, течению, лечению и биологическим основам шизофрении.

Она состоит из перечня иллюстраций, 8 глав, примечания, списка литературы и указателя имен и терминов.

В 1-й главе «Как протекает шизофрения» в историческом аспекте рассматриваются вопросы начала, течения и лечения шизофрении, приводятся многочисленные примеры из практики. Очень поучительными являются первые самоописания психических расстройств преподобным господином Джорджем Троссом (1690) и сыном английского премьер-министра Джоном Персевалом, которые, как нам представляется, страдали шизофренией. На основе приведенных авторами многочисленных клинических случаев доказывается, что шизофрения многообразна и связана со странными, необъяснимыми, пугающими проявлениями и странным поведением, которые трудно объяснить.

Подчеркивается, что ощущения, описанные страдающими этим заболеванием сегодня, очень похожи на те, что были описаны в прошлом. Легко понять, почему сообщения об этой болезни вызывают страх, хотя они должны были бы вызывать сочувствие. Заканчивается глава цитатой из самоописания первого случая психического расстройства: «Я не могу описать ничего более пугающего, чем хорошо обеспеченное, культурное человеческое существо, которое должно жить и наблюдать собственное постепенное разрушение, полностью отдавая себе в этом отчет».

Глава 2 «Концепция шизофрении» посвящена развитию концепции «деменции прекокс», введению термина «шизофрения», разработке стандартных диагностических критериев, изучению основных симптомов шизофрении и шизофренических расстройств личности. Здесь указывается, что шизофрения — одно из основных психических расстройств, при котором пациент теряет связь с реальностью в том смысле, что он верит в то, чего реально не может быть (бред) или слышит голоса, видит видения, когда нет никаких сенсорных стимулов, которые могут это вызывать.

Подчеркивается, что Э. Крепелин все психозы делил на две категории, в основном, на основании исходов. Психозы первой категории, которую он назвал маниакально-депрессивными заболеваниями, имели переменчивое течение с частыми обострениями, но с полным выздоровлением между эпизодами. Вторая категория, для которой он использовал термин Б. О. Мореля «деменция прекокс», охватывала кататонию (по описанию Кальбаума), гебефрению (по описанию Хекера) и параноидальную деменцию (описана самим Крепелиным). Отмечается, что в это

время Е. Блейлер опубликовал книгу «Деменция прекокс, или группа шизофрении», в которой шизофрению рассматривал в иных понятиях, чем нейропатологические, о которых говорил Э. Крепелин. Его термин «шизофрения», который означает «расщепленное сознание», должен быть описывать потерю связи между разными функциями сознания, так что мысли становились бессвязными и координация между эмоциональными, познавательными и волевыми процессами становилась слабее. Он считал, что двусмысленность, или амбивалентность (присутствие конфликтующих между собой эмоций и желаний), аутизм (отсутствие социальных контактов), абулия, или безволие (потеря воли и желаний) и аномальная аффективность (странные или притупленные эмоциональные реакции) были основными особенностями, которые можно было наблюдать в каждом случае, а что галлюцинации, бред, кататония и другие нарушения поведения, подчеркиваемые Э. Крепелиным, были вторичными явлениями, которые могут присутствовать или отсутствовать. Далее указываются симптомы шизофрении первого ряда по К. Шнейдеру, критерии DSM-IV для диагностики шизофрении, особенности стандартизованного анкетирования пациентов для выявления признаков и симптомов шизофрении — Present State Examination (PSE Catego System) и особенности другого исследования — исследование Нортвик Парк первых эпизодов шизофрении (также пользователей системы PSE Catego).

В главе 3 «Работа интеллекта при шизофрении» сделана попытка изучить изменения интеллекта при шизофрении, природу нарушений познаний при шизофрении, роль лобных долей при данной патологии и взаимоотношение гениальности и безумия.

Указывается, что Е. Блейлер описал деменцию при «деменция прекокс» как «разрушение личности», а не как снижение интеллектуальных способностей. Доказывается, что у больных шизофренией нарушены области узнавания — это память, внимание и исполнительная функция, что нельзя приписывать лечению лекарствами или помещению в медицинское учреждение. Также установлено, что более молодые мужчины, у которых потом развилась шизофрения, имели более низкие показатели теста IQ, примерно на 5 пунктов ниже средней нормы, а нарушения становились тем больше, чем ближе было время тестирования к первому эпизоду шизофрении. Люди с диагнозом шизофрении явно хуже выполняли тесты на IQ, чем они это делали до первых проявлений заболевания, и у них было показано снижение качества выполнения теста.

Небезынтересны убедительные данные авторов о том, что когда пациенты с шизофренией галлюцинируют (слышат голоса), то наблюдается повышенная активность в зонах Брока и Вернике головного мозга.

Доказується, що безумие у многих творческих людей с высоким творческим потенциалом проявлялось в форме маниакально-депрессивного психоза, а не шизофрении. При этом родственники больных шизофренией обладают более значительными творческими возможностями, чем другие люди. К сожалению, большинство людей с шизофренией мало что могут получить от своего опыта психоза. У них имеются постоянные проблемы с интеллектом, а «исполнительская» система высокого уровня ставит трагические пределы тому, чего они могут достичь.

Глава 4 «Шизофрения и лекарства» посвящена роли нейротрансмиттеров в мозге и их важной роли для понимания того, как работают лекарства. Освещается работа нейронов, синапсов, передача нервного сигнала, влияние амфетаминов на нейротрансмиссию и эффекты антипсихотических лекарств.

Доказується, що амфетаміни являються допаміновими агоністами, які стимулюють аксоны нейронів, що містять допамін, змушуючи синапс наповнюватися нейротрансмітером. Це викликає посилену стимуляцію рецепторів допаміну (існує п'ять різних типів рецепторів) в прилягаючому нейроні. Посиленна стимуляція допамінової системи викликає у людей галюцинації і бред.

Подчеркивается, что все антипсихотические лекарства имеют общую особенность — они блокируют допаминовые рецепторы. Антипсихотические лекарства проникают в допаминовые рецепторы (или связываются с ними), не стимулируя их. Таким образом они не дают допамину стимулировать эти рецепторы. Уменьшая стимуляцию допаминовой системы, антипсихотические лекарств устраняют галлюцинации и бред у тех, кто принимает много амфетаминов, и у больных шизофренией.

Отмечается, что необычные эффекты атипичных антипсихотических лекарств происходят от «быстрого отхода» (быстрой диссоциации, отсоединения) от рецептора D₂. Это означает, что антипсихотическим действием могут обладать вещества без видимых моторных (двигательных) побочных действий. Все это касается воздействия на положительные симптомы. К сожалению, ученые не имеют таких же ключей через нейротрансмиттеры к отрицательным симптомам или симптом дефицита.

В главе 5 «Биологические факторы» обсуждаются биологические основы шизофрении, семейные и генетические факторы, нарушения структуры мозга и аномалии функции мозга. Указывается, что несмотря на столетия поисков, нейропатология шизофрении остается неясной. Показано, что риск развития шизофрении повышается примерно от 1 % в общей популяции до 50 % в потомстве двух родителей, больных шизофренией, и идентичных близнецов-шизофреников. Путь наследования у неё сложен и не регулярен. Семейный набор признаков при шизофрении может происходить от одного гена, нескольких генов или многих генов, или происходить одновременно по всем трем механизмам, которые могут действовать в разных семьях.

Отмечается, что в поисках биологических маркеров шизофрении был изучен метаболизм (обмен) азота, рассматривалась возможность каких-то проблем с кровообращением, изучалось строение тела больных шизофренией, велись обширные исследования гормонов, изучался феномен «розового пятна». Компьютерная томография подтвердила увеличение в размерах боковых желудочков, а также выявила уменьшение объема мозга. При этом в наибольшей степени уменьшаются височные доли и комплекс миндалины — гиппокамп. Также была выражена пониженная активность (гипофронтальность) лобных долей, которая коррелировала с выраженностью психических нарушений.

В главе 6 «Факторы окружающей среды» анализируются психологические и биологические факторы в возникновении шизофрении. В частности, подчеркивается, что стресс и плохие семейные отношения могут стать причиной первого эпизода шизофрении. Показано, что средний возраст начала болезни у мужчин примерно на пять лет меньше, чем у женщин. У женщин функции сохранены лучше до начала проявления болезни и позднее реже они становятся инвалидами. Одно из предположений — болезнь протекает в более легкой форме у женщин в результате действия эстрогенов на допаминовые рецепторы D₂.

Другим важным открытием было «влияние сезона рождения». Люди, у которых впоследствии развилась шизофрения, чаще рождались зимой. Если мать заболела гриппом в среднем триместре беременности, то существует некоторая повышенная вероятность того, что её ребенок через много лет заболеет шизофренией. Повышенный уровень заболеваемости шизофренией был зарегистрирован у потомства женщин, которые сильно голодали в течение первых трех месяцев беременности. Доказується, що младенцы, при рождении которых возникали осложнения, в два раза больше рискуют заболеть шизофренией во взрослом возрасте, чем дети, появившиеся на свет в результате нормальных родов.

В главе 7 «Понимание симптомов шизофрении» сделана попытка осветить различие в понимании положительных и отрицательных симптомов, «пропасть различий» между сознанием при психозах и в норме, психологически объяснить симптомы, самоопределение симптомов, бред управления как расстройство самонаблюдения, значение понимания в лечении шизофрении.

Показано, что можно в какой-то степени понять, что чувствуют больные шизофренией. Это понимание дает нам некоторые представления о том, что ощущает человек при проявлениях симптомов шизофрении. Подчеркивается значение петли артикуляции в механизме слуховых галлюцинаций и тот факт, что такие процедуры, как мычание или устный счет шепотом, могут уменьшить тяжесть галлюцинаций, но не всем пациентам это помогает, и эффекты скорее кратковременны. Проводится дифференциальная диагностика между анархической рукой и бредом управления (10 % пациентов страдают подтвержденным бредом управления). Подчеркивается, что пациенты с шизофренией не способны разгадывать

намерения других людей. Дается понимание синдрома Капграса — это представление о том, что какой-либо человек заменен идентичным или почти идентичным другим человеком. Отмечается, что самое неприятное при слуховых галлюцинациях — не столько то, что пациент слышит голоса, сколько то, что именно они говорят. Авторы справедливо указывают, что если мы достигнем какого-либо понимания симптомов шизофрении, то сможем использовать это понимание для разработки психологических методов лечения.

Глава 8 «Значение шизофрении» посвящена вопросам страха перед больными шизофренией, проблеме общего бреда и безумию на двоих, шизофрении и насилию, сознанию и мозгу пациентов, страдающих шизофренией.

Отмечается, что шизофрения в своей основе является биологическим нарушением. Безумный человек не мыслит рационально, а «орет как ненормальный». Это говорит о том, как утверждает автор, что такой человек опускается до уровня животного. Такое отношение оправдывает исключение безумного из человеческого общества, а обращение с ним будет хотя и добрым, но как с маленьким ребенком или животным. Страх стать безумным — это частично страх быть исключенным из общества. Но существует и более глубокий страх, вызванный самим существованием безумия.

Доказано, что между насилием и шизофренией существует значимая связь. Каждый год примерно 8 % пациентов с шизофренией и без других проблем совершают акты насилия. Это меньше, чем в связи

с другими психическими заболеваниями, такими как депрессия и расстройства личности, но больше, чем у людей без психических расстройств, у которых эта цифра составляет примерно 2 %. Считается, что примерно 4 % всех актов насилия совершается больными шизофренией, но даже если всех их удастся избежать, остается 96 % актов насилия. Показано, что акты насилия обычно совершаются в периоды, когда пациенты считают, что люди стараются нанести им вред или думают, что ими управляют силы извне, которые находятся вне контроля больных.

Подчеркивается, что если лечение проводится против выраженного желания пациента, то это может рассматриваться, как попытка восстановить самостоятельность пациента. Нарушения, которые вызывают шизофрению, лежат в той области, где мозг взаимодействует с сознанием. Не удивительно, что основу шизофрении так трудно обнаружить.

В примечании приведен список зарубежной научной литературы, которая была использована при написании каждой главы рецензируемой книги. Заканчивается книга приведенным списком рекомендуемой русскоязычной специальной литературы по данной проблеме и алфавитным указателем имен ученых и специальных терминов.

В целом книга написана на высоком научном уровне, доступным языком, иллюстрирована клиническими примерами и рисунками, содержит огромный фактический материал и ценные выводы авторов, которые представляют несомненный интерес не только для широкого круга практических врачей-психиатров, но и для научных работников.

П. Т. Петрюк, А. П. Петрюк (Харьков)