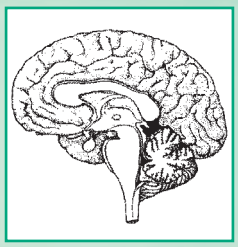
ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII

• Том 15, випуск 2 (51), 2007
• Volume 15, issue 2 (51), 2007

Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

ОРГАН ТОВАРИСТВА НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ ТА НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ,
ІНСТИТУТУ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

Головний редактор **П. В. ВОЛОШИН**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Бачериков А. М., Віничук С. М.,
Волошина Н. П., Воробйова Т. М.,
Головченко Ю. І., Григорова І. А.,
Грицай Н. М., Дзяк Л. А., Зозуля І. С.,
Козявкін В. І., Лінський І. В.,
Маньковський М. Б.,
Марута Н. О. (*заступник головного редактора*),
Мерцалов В. С., Михайлов Б. В.,
Мінко О. І., Міщенко Т. С.,
Напрєєнко О. К., Підкоритов В. С.,
Руденко А. Ю., Сухоруков В. І.,
Табачніков 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 № 7 від 18.04.2007 р.)

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

Том 15, випуск 2(51)
Харків, 2007

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

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

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

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

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ
Бітенський В. С., Гавенко В. Л., Ігнатов М. Ю., Лінський І. В., Мінко О. І., Павлов В. О., Сосін І. К., Пішель В. Я.

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРАВА І СУДОВОЇ ФАРМАЦІЇ
Шаповалова В. О., Шаповалов В. В.

До уваги авторів

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати таке:

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

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

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

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

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

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

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

8. Після тексту статті має бути список літератури, резюме російською (чи українською) та англійською мовами, що включають назву роботи, ініціали та прізвище авторів, назву установи, де виконувалась робота. Обсяг резюме не повинен бути меншим, ніж 10 рядків.

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

10. Ілюстрації до роботи (рисунки, фотографії, графіки та діаграми) подаються у чорно-білому зображенні, з можливістю редагування електронного зображення. Фотографії мають бути контрастними (на фотопапері чи у цифровому форматі з роздільною здатністю не менш 240 dpi), рисунки та графіки — чіткими, тонові рисунки — у форматі *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Діаграми треба виконувати в програмі Microsoft Excel.

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

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

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

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

Підписано до друку 31.07.2007. Формат 60х84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Фіз. друк. арк. 20,0 + 2,0 вкл. Ум.-друк. арк. 18,67 + 1,87 вкл. Обл.-вид. арк. 22,87. Тир. 1000 пр. Зам. №
Надруковано з оригінал-макета, виготовленого РВФ «Арсіс, ЛТД», у ПП «Торнадо», м. Харків, вул. Космічна, 22-а.

© Товариство неврологів, психіатрів та наркологів України; Інститут неврології, психіатрії та наркології Академії Медичних Наук України, 2007

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

Волошина Н. П., Негрич Т. І., Негреба Т. В., Левченко І. Л., Ткачова Т. Н. (Харків)
Порівняльна клінічна характеристика дебютів при рецидивуючому перебігу розсіяного склерозу у західних та східних регіонах України. *Повідомлення 1* 6

ДІАГНОСТИКА ТА ТЕРАПІЯ НЕРВОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Бублик Л. А., Лобанов Г. В., Стегній С. А., Оксимець В. М., Митюшин І. І. (Донецьк)
Консервативне лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань шийного відділу хребта 10

Ігнатьєв О. М., Ярмула К. А. (Одеса)
Комплексне лікування працівників промислових підприємств зі зниженою мінеральною щільністю кісткової тканини ... 12

Калашніков В. Й. (Харків)
Діагностика та вибір тактики лікування церебральних венозних дисемій у пацієнтів із пограничною артеріальною гіпертензією 17

Міщенко Т. С., Пєсоцька О. В. (Харків)
Патогенетичні механізми атеротромботичного інсульту . 21

Тондій О. Л. (Харків)
Лікування невропатичних болів у пацієнтів з дистальними діабетичними полінейропатіями 24

Цьоха І. О., Ткаченко О. В. (Київ)
Порівняльна характеристика реабілітаційної фармакотерапії рухового дефіциту в ранньому відновному періоді ішемічного інсульту, що розвинувся вперше 28

Шевага В. М., Семчишин М. Г. (Львів)
Післярадіаційні та дисметаболічні енцефалопатії 30

Школьник В. М., Погорєлов А. В. (Дніпропетровськ)
Клініко-нейрофізіологічна ефективність препарату диклоферол у хворих із цефалгіями 33

Шоробура М. С. (Львів)
Динаміка вмісту інтерферону-γ у сироватці крові хворих на розсіяний склероз залежно від клінічних характеристик захворювання 36

Яворська В. О., Бондар О. Б., Дьолог М. В. (Харків)
Псевдоінсульт — маска дисметаболічної енцефалопатії . 40

ДІАГНОСТИКА ТА ТЕРАПІЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Білобривка Р. І., Черепанин В. І. (Львів)
Корекція передчасної еакуляції, сучасні методи 44

Герасименко Л. О. (Полтава)
Клініко-психопатологічні особливості пацієнтів з дефектами і деформаціями обличчя 47

Гончарова І. Є. (Харків)
Зміна стану хворих із психічними порушеннями внаслідок хронічної гіпертонічної дисциркуляторної енцефалопатії у процесі лікування методом краніоцеребральної гіпотермії (за даними психодіагностичного дослідження) ... 50

Денеко М. О. (Полтава)
Клінічні форми подружньої дезадаптації за специфічного розладу особистості у жінок 53

Дудек Д., Сівек М. (Краків, Польща)
Психосоціальні аспекти депресивних розладів у жінок 57

Жданова М. П. (Київ)
Психотерапія порушення здоров'я сім'ї за алкоголізму у жінок 60

Ільяшенко О. О. (Луганськ)
Особливості соціально-психологічної реабілітації осіб із суїцидальною поведінкою 64

CONTENTS

PROBLEM ARTICLES

Voloshyna N. P., Negrich T. I., Negreba T. V., Levchenko I. L., Tkacheva T. N. (Kharkiv)
The comparative clinical characteristic of the debuts of relapsing-remitting MS course in western and eastern regions of Ukraine. *Report 1* 6

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF NERVOUS DISORDERS

Bublik L. A., Lobanov G. V., Stegniy S. A., Oksimets' V. M., Mytyushyn I. I. (Donets'k)
Conservative treatment of degenerative-dystrophic diseases of a cervical branch of a backbone 10

Ignat'ev A. M., Yarmula K. A. (Odesa)
Complex treatment of workers of industrial regions with lowered mineral density in osteous tissue 12

Kalashnikov V. I. (Kharkiv)
Choice and of tactics of treatment cerebral venous disturbances at patients with the borderline arterial hypertension diagnostics 17

Mishchenco T. S., Pesoc'ka E. V. (Kharkiv)
Pathogenetic mechanisms of atherothrombotic stroke 21

Tondiy O. L. (Kharkiv)
Treatment of neurological pains in patients with distal diabetic polyneuropathies 24

Tsyokha I. O., Tkachenko O. V. (Kyiv)
Peculiarities of using rehabilitative pharmacotherapy for motor deficiency at an early restorative period of ischemic stroke 28

Shevaga V., Semchyshyn M. (L'viv)
After-radiative and dismetabolic encephalopathies 30

Shkol'nik V. M., Pogorelov A. V. (Dnipropetrovs'k)
Clinical and neurophysiologic efficacy of Dicloferol in patients with tension-type headaches 33

Shorobura M. S. (L'viv)
Dynamics of interferon-γ in the whey of blood of patients with multiple sclerosis depending on clinical descriptions of disease 36

Yavorska V. A., Bondar O. B., Diolog N. V. (Kharkiv)
Pseudo-stroke is the mask of dysmetabolic encephalopathy 40

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF MENTAL DISORDERS

Bilobryvka R. I., Cherepanin V. I. (L'viv)
Correction of the premature ejaculation. Modern methods 44

Gerasimenko L. O. (Poltava)
Clinic-psychological peculiarities of patients with face's defects and deformations 47

Goncharova I. E. (Kharkiv)
Change in the status of patients with mental disorders caused by the chronic hypertensive dyscirculatory encephalopathy, treated using the method of craniocerebral hypothermia (according to the data of psychodiagnostic studies) 50

Deneco M. A. (Poltava)
Clinical forms matrimonial disadaptation in specific disorder the women's personality 53

Dominika Dudek, Marcin Siwek (Krakow, Poland)
Psychosocial aspects of depressive disorders in women ... 57

Zdanova M. P. (Kyiv)
Psychotherapy of disorder the family health in women's alcoholism 60

Il'yashenko O. (Luhans'k)
The features of social-psychological rehabilitation of persons inclined to suicidal behavior 64

Карабань М. В., Рожкова З. З., Карабань І. М. (Київ)
Первинний метаболічний ефект терапії хвороби Паркінсона для порівняльної оцінки ефективності препарату Сталево (Леводопа/карбидопа/ентакапон) 67

Кожекару Л. В. (Харків)
Особисті особливості жінок з маніакальним синдромом біполярного афективного розладу в ґенезі подружньої дезадаптації 71

Лещинський В. О. (Кишинів)
Відношення до своєї хвороби чоловіків, які хворіють екскреторно-токсичною безплідністю 73

Мартиненко Н. В. (Харків)
Сексуальне здоров'я безробітних з соматоформними та особистісними розладами 76

Марута Н. О., Сємікіна О. Є. (Харків)
Розлади сну при неврастенії (діагностика та терапія) ... 78

Михайлова Е. А., Проскуріна Т. Ю. (Харків)
Особливості терапії депресивних невротичних розладів у підлітків 81

Міхановська Н. Г., Михайлова Е. А. (Харків)
Психопатологічні розлади у дітей раннього віку (клініка, діагностика, підходи до реабілітації) 84

Мозгова Т. П. (Харків)
Особливості вегетативної реактивності підлітків з гіперкінетичними і поведінковими розладами 86

Напрєєнко О. К., Максименко Н. О. (Київ)
Особливості клінічних проявів психічних розладів непсихотичного рівня у пацієнтів, що перенесли черепно-мозкову травму 92

Потапенко О. А. (Полтава)
Психотерапевтична корекція сексуальної дисгармонії подружньої пари, в якій чоловік страждає на хронічний простатит, уретрит чи везикуліт, з урахуванням окремих параметрів біоритмологічного статусу чоловіків та їх дружин..... 96

Пріб Г. А. (Київ)
Поведінкова дисфункція у пацієнтів, які страждають на психічні розлади 100

Рокутов С. В. (Харків)
Невротичні розлади у осіб з нейросенсорною приглухуватістю (клініка, механізми формування)..... 104

Романова Г. О. (Харків)
Психодіагностичні особливості у хворих на резистентну параноїдну шизофренію в процесі лікування методом краніоцеребральної гіпотермії 108

Сазонов С. О. (Харків)
Електроенцефалографічні особливості дітей, що страждають на нічній енурез..... 111

Філатова О. А. (Харків)
Особливості панічних розладів у хворих на сурдомутизм 115

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРОБ ЗАЛЕЖНОСТІ

Гончарова О. Ю. (Харків)
Психометричний скринінг тривожних розладів при алкогольній залежності..... 117

Задорожний В. В. (Харків)
Рівень глюкози в спинномозковій рідині при гострій енцефалопатії у хворих з алкогольними психозами 119

Лебедєв Д. С. (Київ)
Про роль блокаторів метаболізму етанолу в терапії алкогольної залежності..... 121

Мінко А. І., Лінський І. В., Ігнатов М. Ю. (Харків)
Застосування дісульфіраму (еспералю) у наркологічній практиці: історія й нові можливості..... 125

Karaban N. V., Rozhkova Z. Z., Karaban I. N. (Kyiv)
Primary metabolic effect in therapy of Parkinson disease for the comparative estimation of Stalevo (Levodopa/karbidopa/entacapon) efficiency..... 67

Kozhekaru L. V. (Kharkiv)
Women Personal peculiarities with maniacal syndrome of bipolar affective disorder while genesis of matrimonial disadaptation 71

Leschinskiy V. O. (Kishinev)
The attitude to the men's disease with exreto-toxic sterility 73

Martynenko N. V. (Kharkiv)
Sex health of unemployment with somatoformed and personal dissensions..... 76

Maruta N. O., Semicina E. E. (Kharkiv)
Sleep disorders in neurasthenia (diagnostic and therapy) ... 78

Mikhaylova E. A., Proskurina T. Yu. (Kharkiv)
Some peculiarities in the treatment of depressive neurotic disorders in adolescents..... 81

Mikhanovska N. G., Mikhaylova E. A. (Kharkiv)
Psychopathologic disorders in children of early age (clinical picture, diagnosis and approaches to rehabilitation) 84

Mozgova T. P. (Kharkiv)
Specialities of vegetative reactiveness of adolescents with hyperkinetic and behavioral disorders 86

Napryeyenko A. K., Maksimenko N. A. (Kyiv)
Peculiarities of clinical manifestations of non-psychotic psychical disorders in patients after brain injury..... 92

Potapenko O. A. (Poltava)
Psychotherapeutic correction of sexual disharmony in matrimonial couple in which husband suffers from prostatitis, uretritis or vesiculitis taking into account a separate parameters of biorhythmological status of husbands and wives 96

Prib G. (Kyiv)
Behavioral dysfunction in patients with mental and behavioral disorders 100

Rokutov S. V. (Kharkiv)
Neurotic disorders in persons with neurosensory hypoacusis (clinic, forming mechanisms) 104

Romanova A. A. (Kharkiv)
Psychodiagnostic specifics of resistant paranoid schizophrenia patients treated with craniocerebral hypothermia 108

Sazonov S. O. (Kharkiv)
Electroencephalographic peculiarities of children, diseased with nocturnal enuresis..... 111

Filatova O. A. (Kharkiv)
Separateness of panic disorders of patients with surdomutism..... 115

DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF ALCOHOL DEPENDENCE

Goncharova H. Yu. (Kharkiv)
Psychometric screening of anxious alcohol dependence .117

Zadorozhnyy V. V. (Kharkiv)
Glucose level in spinal liquid in acute encephalopathy in patients with alcoholic psychoses..... 119

Lebedev D. S (Kyiv)
About the role of ethanol metabolism blockers in alcohol dependence therapy..... 121

Minko A. I., Linskiy I. V., Ignatov M. Ju. (Kharkiv)
Use of disulfiram (esperal) in narcological practice: the history and new opportunities 125

Шараневіч І. О. (Харків)
Принципи, терапевтичні мішені, лікарські засоби аверсивної дії при лікуванні алкогольної залежності (огляд) ... 129

НОВІТНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ НЕРВОВО-ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Дзяк Л. А., Шульга А. М., Цуркаленко Є. С. (Дніпропетровськ)
Ефективність застосування нейромідину в лікуванні діабетичної полінейропатії ... 135

Марута Н. О., Семікіна О. Є. (Харків)
Ефективність препарату Венлаксор під час лікування депресивних розладів. ... 139

Мар'єнко Л. Б. (Львів)
Застосування вальпрокому в лікуванні генералізованих і вогнищевих епілепсій ... 143

Плевачук О., Долішня Н. (Львів)
Особливості впливу мікросередовища пацієнтів, хворих на шизофренію з безперервним перебігом, на прояви агресивної поведінки. Лікування Соліаном ... 145

Юр'єва Л. М., Малишко Т. В., Рахманов В. М., Лазаренко А. М. (Дніпропетровськ)
Порівняльна оцінка ефективності нормазидолу при депресіях органічного та невротичного ґенезу ... 148

ПРОБЛЕМИ СУДОВОЇ ФАРМАЦІЇ

Шаповалова В. О., Ніконов М. М., Шаповалов В. В. (Харків)
Судово-фармацевтична кваліфікація злочинів проти здоров'я населення ... 151

ДИСКУСІЙНІ ПИТАННЯ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Чайка Ю. В., Чайка Ю. Ю. (Харків)
Історія, структура та перспективи розвитку психопатологічного методу. *Повідомлення 5* ... 153

РЕЦЕНЗІЇ

Мінко О. І. (Харків)
Рецензія на монографію Л. М. Юр'євої та Т. Ю. Больбот «Компьютерная зависимость: формирование, диагностика, коррекция и профилактика» (Днепропетровск: Пороги, 2006. — 196 с.) ... 158

ЮВІЛЕЇ

Козявкін Володимир Ілліч (до ювілею з дня народження) ... 160

Sharanevich I. A. (Kharkiv)
Principles, therapeutic targets, aversive medications at medical treatment of alcohol dependence (review) ... 129

NEW APPROACH TO TREATMENT OF NERVOUS AND MENTAL DISORDERS

Dzyak. L. A., Shulga A. M., Tsurkalenko E. S. (Dnipropetrovs'k)
An efficacy of usage Neuromidine in treatment of diabetic polyneuropathy ... 135

Maruta N. A., Semikina E. E. (Kharkiv)
Efficacy of Venlaxor in treatments depressive disorders. . 139

Maryenko L. B. (L'viv)
Treatment of partial and generalized epilepsies with Valprocom ... 143

Plevachuk O., Dolishnja N. (L'viv)
The peculiarities of influence the patients micromedium of schizophrenia with continuity tendency on the manifestation of aggressive behaviour. Treatment with Solian ... 145

Yuryeva L. M., Malyshko T. V., Rakhmanov V. M., Lazarenko A. M. (Dnipropetrovs'k)
Comparative value of Normazidol effectiveness in the treatment of depressions of organic and neurotic origins ... 148

PROBLEMS OF FORENSIC PHARMACEUTIC

Shapovalova V. A. , Nikonov N. M., Shapovalov V. V. (Kharkiv)
Forensic & pharmaceutical qualification of crimes against humans' health ... 151

PROBLEMATIC QUESTIONS OF PSYCHONEUROLOGY

Chayka Yu. V., Chayka Yu. Yu. (Kharkiv)
History, structure and perspectives of development of a psychopathologic method. *Part 5* ... 153

REVIEWS

Minko A. I. (Kharkiv)
The review of the monography L. M. Yuryeva and T. Yu. Bol'bot "Computer dependence: formation, diagnostics, correction and prophylaxis" (Dnipropetrovs'k: Porogy, 2006. — 196 p.) ... 158

JUBILEES

Kozyavkin Volodymyr Illich (by one anniversary from birthday) ... 160

УДК: 616.832-004.2-036.4(477)

Н. П. Волошина**, д-р мед. наук, проф., зав. отделом нейроинфекций и рассеянного склероза, **Т. И. Негрич, Т. В. Негреба, И. Л. Левченко, Т. Н. Ткачева
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕБЮТОВ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ТЕЧЕНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В ЗАПАДНОМ И ВОСТОЧНОМ РЕГИОНАХ УКРАИНЫ

Сообщение 1

Сложность механизмов развития демиелинизации, клиническая гетерогенность и патоморфоз с многообразием форм, типов и вариантов течения, генетическая и патоморфологическая неоднородность рассеянного склероза (РС) требуют дальнейшего углубленного изучения различных этапов его течения для формирования прогностического диагноза и разработки новых подходов к лечению [1—5]. Одним из важнейших этапов течения РС является дебют, своевременная диагностика которого в современных условиях позволяет у значительной части больных модифицировать дальнейшее течение демиелинизирующего процесса [6—9].

В связи со сказанным выше нами был проведен всесторонний углубленный анализ особенностей протекания дебютов при рецидивирующем течении РС в западном и восточном регионах Украины на модели Харьковской и Львовской областей. Проводилось динамическое проспективное наблюдение (от 3 до 20 лет) у больных с достоверным диагнозом РС [10—12]. Ретроспективный анализ катамнестических данных позволил изучать особенности протекания дебютов с заведомо известным типом течения и прогнозом.

Всего обследовано 114 больных с рецидивирующим течением РС, в т. ч. 70 — в Харьковской и 44 — во Львовской областях.

При характеристике дебюта учитывались следующие показатели:

— пол;

— возраст начала заболевания;

— характер прогноза в момент последнего осмотра (благоприятный, неблагоприятный, неопределенный);

— факторы риска, предшествующие клинической манифестации дебюта (вирусные и соматические инфекции, эмоционально-стрессовые ситуации, хроническая соматическая патология, оперативные вмешательства, беременность, черепно-мозговые и спинальные травмы, прививки и ряд других);

— наличие предвестников дебюта (различные субъективные и, по-видимому, объективные клинические симптомы и синдромы, возникающие на разных временных этапах, предшествовавших клинической манифестации дебюта);

— характер дебюта (моносиндромный, олигосиндромный, полисиндромный);

— ведущие синдромы дебюта, их частота и выраженность;

— темпы формирования неврологической симптоматики (инсультообразные — в течение нескольких часов, быстрые — до 7 дней, постепенные — до 1 месяца, замедленные — более 1 месяца);

— продолжительность дебюта (короткий — до 1 месяца, средней длительности — 1—2 месяца, длительный — более 2 месяцев);

— тяжесть дебюта (легкая, средняя, тяжелая);

— клиническая ремиссия после дебюта (полная, неполная);

— длительность ремиссии после дебюта (короткая — до 6 месяцев, средняя — от 6 месяцев до 3 лет, продолжительная — свыше 3 лет;

— ведущие клинические синдромы дебюта.

С учетом указанных показателей проведен анализ особенностей протекания дебютов РС в западном и восточном регионах Украины.

В обоих регионах преобладали женщины, однако на западе эти соотношения были менее выраженными, чем на востоке (соответственно 2 : 1 и 3,5 : 1) (табл. 1).

Таблица 1

Гендерные отличия у больных РС в западном и восточном регионах Украины, %

Пол	Харьковская обл. (*n* = 70)	Львовская обл. (*n* = 44)
Женский	78,6	68,2
Мужской	21,4	31,8

Примечание: здесь и далее *n* — количество больных

Несмотря на то, что в указанных регионах возраст начала заболевания, в основном, приходился на возрастные подгруппы 21—29 и 30—39 лет, во Львовской области число дебютов в подростковом и детском возрасте было существенно меньше, чем в Харьковской области (табл. 2).

Таблица 2

Возраст начала заболевания больных РС в западном и восточном регионах Украины, %

Возраст, лет	Харьковская обл. (*n* = 70)	Львовская обл. (*n* = 44)
до 15	13,3	7,5
16—20	16,4	16,7
21—29	32,5	31,3
30—39	25,6	23,9
40 и более	12,2	20,6

Факторы риска, предшествующие дебюту, имели разную структуру на западе и востоке страны, со значительным преобладанием инфекций и стрессовых ситуаций во Львовской области (табл. 3). В целом,

у подавляющего большинства больных в контексте клинической картины дебюта, факторы риска носили скорее провоцирующий, чем причинно-следственный характер, что свидетельствует об их неспецифическом влиянии на инициацию процесса.

Таблица 3

Факторы риска, предшествующие дебюту РС в западном и восточном регионах Украины, %

Фактор риска	Харьковская обл. (*n* = 70)	Львовская обл. (*n* = 44)
Без видимой причины	57,1	18,2
Инфекции	20,0	43,2
Эмоциональный стресс	12,8	22,7
ЧМТ	4,3	—
Беременность, роды, аборт (ж)	7,3	9,1
Хирургические вмешательства	1,4	2,3
Прививки	1,4	2,3
Другой	7,1	13,6

Иная роль принадлежит т. н. предвестникам дебюта — различным субъективным и, вероятно, объективным симптомам и синдромам, которые возникают у больных на разных временных этапах, предшествующих дебюту (т. е. как непосредственно перед дебютом, так и в отдаленном анамнезе). Их сравнительная оценка (на западе — 23,5 %, на востоке — 25,7 %) свидетельствует об их относительной редкости при рецидивирующем течении РС в обоих регионах Украины. На наш взгляд, предвестники дебюта имеют существенную диагностическую ценность и, как правило, свидетельствуют о субклиническом течении процесса различной продолжительности, а следовательно, о достаточно сохранных механизмах адаптационно-компенсаторных реакций. Поэтому их возникновение у больных с рецидивирующим течением РС можно расценивать как позитивный прогностический феномен. Возможность распознать на этапе предвестников вероятность дальнейшего возникновения РС создает предпосылки для доброкачественного течения демиелинизирующего процесса за счет своевременного превентивного назначения препаратов стратегической направленности (бета-интерферонов или копаксона).

При рецидивирующем течении в обоих регионах преобладали быстрые темпы развития дебюта (табл. 4). Инсультообразный вариант формирования неврологической симптоматики чаще встречался в Харьковской области, тогда как постепенный вариант — во Львовской.

Таблица 4

Темпы развития дебюта у больных РС в западном и восточном регионах Украины, %

Темп развития дебюта	Харьковская обл. (*n* = 70)	Львовская обл. (*n* = 44)
Инсультообразный	24,3	18,2
Быстрый (до 7 дней)	48,6	40,9
Постепенный (до 1 месяца)	17,1	22,7
Замедленный (более 1 месяца)	10,0	18,2

Характер дебюта определялся количеством ведущих синдромов. Были выделены моносиндромный (1 синдром), олигосиндромный (2—3 синдрома) и полисиндромный (более 3-х синдромов) дебюты. Для рецидивирующего течения РС наиболее характерными оказались моносиндромные дебюты, которые возникали с одинаковой частотой в изучаемых регионах; олигосиндромные дебюты преобладали в Харьковской, а полисиндромные — во Львовской области (табл. 5).

Таблица 5

Характер дебюта у больных РС в западном и восточном регионах Украины, %

Характер дебюта	Харьковская обл. (*n* = 70)	Львовская обл. (*n* = 44)
Моносиндромный	45,7	47,6
Олигосиндромный	38,6	28,6
Полисиндромный	15,7	23,8

В Харьковской области доминировали легкие дебюты; несколько реже, но также достаточно часто встречались дебюты средней тяжести; редко — тяжелые дебюты. В западном регионе, в отличие от восточного, преобладали дебюты средней тяжести; значительно реже наблюдались легкие дебюты, в то время как тяжелые встречались в 2,5 раза чаще, чем в Харьковской области (табл. 6).

Таблица 6

Тяжесть дебюта у больных РС в западном и восточном регионах Украины, %

Степень тяжести дебюта	Харьковская обл. (*n* = 70)	Львовская обл. (*n* = 44)
Легкая	52,9	23,8
Средняя	41,4	61,9
Тяжелая	5,7	14,3

Во Львовской области преобладали продолжительные дебюты, тогда как на востоке страны, напротив, короткие дебюты встречались в 5,6 раза чаще, чем на западе (табл. 7).

Таблица 7

Длительность дебюта у больных РС в западном и восточном регионах Украины, %

Длительность дебюта	Харьковская обл. (*n* = 70)	Львовская обл. (*n* = 44)
Короткая (до 1 месяца)	38,6	6,8
Средняя (до 2 месяцев)	17,1	27,3
Продолжительная (2 месяца и более)	44,3	65,9

Прямо противоположные тенденции в западном и восточном регионах страны были выявлены при анализе полноты ремиссий. Так, если для Харьковской

области выход из дебюта, как правило, сопровождался возникновением полных клинических ремиссий, то во Львовской области значительно доминировали неполные (табл. 8).

Таблица 8

Полнота ремиссии после дебюта у больных РС в западном и восточном регионах Украины, %

Полнота клинической ремиссии	Харьковская обл. (*n* = 70)	Львовская обл. (*n* = 44)
Полная	71,4	25,8
Неполная	28,6	74,2

Вместе с тем, длительность ремиссий после дебюта не имела принципиальных отличий в западном и восточном регионах и характеризовалась короткой и средней продолжительностью (табл. 9). Этот показатель имеет большое значение для дальнейшего течения РС, но его трактовка как прогностического фактора чрезвычайно сложна и неоднозначна. Общепринятым является положение о том, что длительная ремиссия после первой атаки свидетельствует о благоприятном течении заболевания [1, 2, 10]. Вероятно, для части больных это действительно так. Однако в большинстве случаев клиницистами игнорируется тот факт, что иммунологические и морфологические изменения, происходящие при «длительной ремиссии», как правило, не коррелируют с клинической картиной, которая внешне выглядит как клиническая ремиссия, а по существу является псевдоремиссией. Отсутствие видимых клинических изменений при псевдоремиссиях обусловлено напряженной функциональной активностью адаптационно-компенсаторных механизмов, истощение которых при длительном субклиническом течении ведет к их срыву и провокации, как правило, тяжелого рецидива с последующей трансформацией в более неблагоприятное вторично-прогредиентное течение.

Таблица 9

Длительность ремиссии после дебюта у больных РС в западном и восточном регионах Украины, %

Длительность ремиссии после дебюта	Харьковская обл. (*n* = 70)	Львовская обл. (*n* = 44)
Короткая (до 6 месяцев)	41,4	42,9
Средняя (от 6 месяцев до 3 лет)	41,4	40,4
Продолжительная (более 3 лет)	17,2	16,7

Сравнительная оценка ведущих синдромов дебюта в исследуемых регионах выявила их существенные различия. Так, в Харьковской области значительно преобладали дебюты в виде острых поражений зрительного нерва (ретробульбарный неврит), разнообразных сенсорных и мозжечковых расстройств. Во Львовской области дебюты протекали с существенным преобладанием пирамидного синдрома (табл. 10).

Таблица 10

Сравнительная характеристика ведущих синдромов дебюта в западном и восточном регионах Украины, %

Синдром дебюта	Харьковская обл. (*n* = 70)	Львовская обл. (*n* = 44)
Ретробульбарный неврит	31,4	11,4
Поражения пирамидного тракта	41,4	72,7
Чувствительные нарушения	45,7	38,6
Мозжечковые нарушения	37,1	29,5
Поражения черепно-мозговых нервов	28,6	25,0
Нарушение функции тазовых органов	11,4	15,9

Таким образом, разносторонний и дифференцированный сравнительный анализ течения и клинической структуры дебютов при рецидивирующем РС в Харьковской и Львовской областях Украины, наряду с общими закономерностями, выявил их существенные различия. Полученные данные позволили сформулировать их характерные особенности и выделить дифференциально-диагностические и прогностические критерии дальнейшего течения заболевания (табл. 11).

Таблица 11

Сравнительная характеристика дебютов при рецидивирующем течении РС в западном и восточном регионах Украины

Харьковская область	Львовская область
Преобладание женщин молодого возраста	Преобладание женщин молодого возраста
Редкие предвестники дебюта	Часто имеют место предвестники дебюта
Отсутствие видимой причины, которая предвещает манифестации дебюта	Частое начало заболевания под влиянием инфекции
Быстрые темпы развития	Быстрые темпы развития
Моносиндромная симптоматика	Моносиндромная симптоматика
Короткая длительность	Длительные дебюты
Легкая степень тяжести	Средняя степень тяжести
Короткие и средней длительности полные ремиссии	Короткие и средней длительности неполные ремиссии
Преобладание благоприятного прогноза	Преобладание неблагоприятного прогноза

Так, для дебютов в восточном регионе оказалось характерным преобладание женщин молодого возраста, быстрые темпы развития клинической симптоматики в виде моносиндромных коротких легких дебютов с последующим выходом в короткие и средней продолжительности полные клинические ремиссии; редкость полисиндромных тяжелых и продолжительных дебютов

с замедленными темпами формирования клинической симптоматики и выходом в неполные ремиссии.

При дебютах в западном регионе отмечено преобладание женщин молодого возраста, частое начало заболевания под влиянием инфекций, быстрые темпы развития клинической симптоматики в виде моносиндромных продолжительных дебютов средней тяжести с последующим выходом в короткие и средней продолжительности неполные клинические ремиссии. Таким образом, дебюты во Львовской области с учетом таких показателей как тяжесть, продолжительность, полнота ремиссий, вероятностный прогноз на момент исследования, существенно отличаются от дебютов в Харьковской области и характеризуются более тяжелым и, по-видимому, более неблагоприятным течением.

Полученные данные могут свидетельствовать о возможных экологических и генетических различиях популяций, определяющих клиническую гетерогенность в структуре дебютов этих регионов.

Список литературы

1. Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. И. Рассеянный склероз. — М.: Изд-во Нефть-газ, 1997. — 464 с.
2. Завалишин И. А. Рассеянный склероз: избранные вопросы теории и практики. — М., 2000. — 640 с.
3. Бархатова В. П., Завалишин И. А., Байдина Е. В. Патофизиология демиелинизирующего процесса // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2002. — № 7. — С. 53—58.
4. Лисяный Н. И. Иммунология и иммунотерапия рассеянного склероза. — К., 2003. — 251 с.
5. Чекнев С. Б. Патогенез РС: иммуностимуляция или иммунодефицит // Иммунология. — 1994. — № 2. — С. 9—17.
6. Блажей В. Ю., Дзюба А. Н. Клиника дебюта рассеянного склероза в Луганской области // Український медичний альманах. — 2002. — Т. 5. — № 6. — С. 15—16.
7. Негреба Т. В. Клиническая характеристика дебюта при разных типах течения рассеянного склероза // Український вісник психоневрології. — 2003. — Т. 11, вип. 2 (35). — С. 34—36.
8. Негреба Т. В. Течение и прогноз современных форм рассеянного склероза // Там само. — 2006. — Т. 14, вип. 1 (46). — С. 44—48.
9. Бриксман А. М. О клинической характеристике и диагностических критериях дебюта рассеянного склероза // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1984. — № 2. — С. 189—193.
10. Макдональд В. Я., Фазенас Ф., Томсон А. Д. Диагностика рассеянного склероза. // Там же. — 2003. — № 2, спец. вып. — С. 4—9.
11. McDonald W. NMR in diagnosis, monitoring treatment and epidemiology of multiple sclerosis // Acta Neurology Scan. — 1995. — P. 52—53.
12. Poser S. M., Paty D. W., Sceinberg L. New diagnostic criteria for multiple sclerosis // Ann. Neurol. — 1983; 13: 227—231.

Надійшла до редакції 31.03.2007 р.

Н. П. Волошина, Т. І. Негрич, Т. В. Негреба, І. Л. Левченко, Т. Н. Ткачова

Порівняльна клінічна характеристика дебютів при рецидивуючому перебігу розсіяного склерозу у західних та східних регіонах України

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

У роботі був проведений порівняльний аналіз перебігу та клінічної структури дебютів при рецидивуючому перебігу розсіяного склерозу у західному та східному регіонах України на моделях Харківської та Львівської областей. Водночас із загальними закономірностями були знайдені суттєві відмінності за ступенем важкості, тривалістю, повнотою клінічної ремісії після дебюту, вірогідним прогнозом, проведеним експертами на момент дослідження. Отримані дані можуть свідчити про можливі екологічні та генетичні відмінності популяцій, які визначають клінічну гетерогенність у структурі дебютів при рецидивуючому перебігу розсіяного склерозу в цих регіонах.

N. P. Voloshyna, T. I. Negrich, T. V. Negreba, I. L. Levchenko, T. N. Tkacheva

The comparative clinical characteristic of the debuts of relapsing-remitting MS course in western and eastern regions of Ukraine

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

In the work it was carried out the comparative analysis of the course and clinical structure of debuts of relapsing-remitting MS course in western and eastern regions of Ukraine on the models of Kharkiv and Lvov regions. Along with general regularities there were founded substantial differences in the degree of hardness, the completeness of clinical remissions after debut, the probabilistic prognosis conducted by experts in the moment of research. Finding can testify the possible ecological and genetic distinctions of populations determining clinical heterogeneity in the structure of debuts of relapsing-remitting MS course of these regions.

УДК 616. 721. 4-007. 274-053. 9: 616. 939

Л. А. Бублик, Г. В. Лобанов, С. А. Стегний, В. М. Оксимец, И. И. Мытюшин
НИИ травматологии и ортопедии Донецкого государственного университета им. М. Горького (г. Донецк)

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Боли в позвоночнике ежегодно развиваются у 60—80 % трудоспособного населения, преимущественно в возрасте 35—55 лет, что является одной из наиболее частых причин временной утраты трудоспособности. Количество таких пациентов исключительно высоко, особенно в условиях амбулаторного неврологического приема.

Основными причинами боли в спине являются дегенеративные изменения позвоночника, в частности остеохондроз, дисфункция фасеточных суставов, частичный надрыв фиброзного кольца, пролабирование межпозвонковых дисков, в ряде случаев осложненный формированием грыжи диска спондилолистез, стеноз спинального канала, остеопороз.

Необходимо учитывать, что у ряда пациентов источником болевых ощущений могут являться воспалительные изменения позвонков или прилегающих тканей, первичная или метастатическая опухоль позвонков, мозговых оболочек или спинальных корешков.

Разнообразие причин болевого синдрома требует внимательного подхода при постановке диагноза и выработке лечебной тактики. Помимо детального анализа клинической картины заболевания и проведения объективных методов исследования, включая использование компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и ультразвуковой денситометрии, нередко возникает необходимость в углубленном соматическом обследовании больного.

Среди этиологических факторов сосудистой патологии головного мозга важное место занимает компрессия вен и артерий при дегенеративных изменениях позвоночника, самой распространенной формой, которой является остеохондроз шейного отдела позвоночника. Значительная частота поражений мозговых сосудов при остеохондрозе позвоночника обусловлена тесными морфологическими связями между тканями позвоночника и его сосудисто-нервными сплетениями, а также наличием многочисленных невральных связей позвоночника и мягких тканей шеи с разными отделами головного и спинного мозга. Среди сосудистых расстройств головного мозга при остеохондрозе позвоночника венозная ведущее место занимает дисциркуляторная патология, основными клиническими симптомами которой являются головная боль, отеки век и пастозность лица утром, головокружение, зрительные нарушения.

При реоэнцефалографических исследованиях (РЭГ) венозные дисгемии наблюдаются у 40—45 % пациентов с остеохондрозом шейного отдела позвоночника и проявляются клинически усилением головной боли, головокружением, зрительными нарушениями при статико-динамических нагрузках в шейном отделе позвоночника, вегетативными нарушениями.

Цель работы — на основе изучения особенностей вегетативных проявлений у больных с нейрорефлекторными проявлениями остеохондроза шейного отдела позвоночника усовершенствовать диагностику и лечение заболевания с использованием венотоника и ангиопротектора «ФЛЕБОДИА».

В отделе вертебрологии НИИ травматологии и ортопедии ДонГМУ им. М. Горького обследовано 268 пациентов с остеохондрозом шейного отдела позвоночника (ОХШОП), которые были разбиты на 2 группы: в первую группу включены пациенты с преобладанием вертебробазилярной недостаточности, во вторую группу — пациенты с преобладанием мышечно-тонического синдрома.

Всем больным проводили общеклиническое, нейроортопедическое, рентгенологическое обследование с обязательным проведением функциональных спондилограмм и реоэнцефалограмм. По визуально-аналоговой шкале количественно оценивали не только болевой синдром, но и проявления вегетативных дисфункций до и после проведения курса комплексной терапии.

Всем больным выделенных групп с остеохондрозом шейного отдела позвоночника и венозной дисциркуляторной патологией был проведен курс комплексной терапии.

На основании проведенного объективного исследования и выяснения доминирующих расстройств, с учетом полученных данных в комплексную терапию включали противовоспалительные, дезагрегантные и сосудистые препараты.

Стандартный комплекс предусматривал:

1) нестероидные противовоспалительные препараты с учетом стадии воспаления;

2) витамины группы В;

3) миорелаксанты;

4) ноотропные препараты;

5) немедикаментозные методы лечения: массаж воротниковой зоны с использованием ПИР-методики, электрофорез на воротниковую зону с йодистым калием в чередовании с токами д'Арсонваля и магнитотерапией.

Общий курс комплексного лечения — до 30 дней.

У 112 пациентов с дисциркуляторными расстройствами, у которых ведущим компонентом был венозный стаз, назначался венотоник и ангиопротектор «Флебодиа» в дозировке 0,6 г × 2 раза/сутки 2—3 дня. При положительной субъективной и объективной динамике больным проводилась коррекция дозировки до 0,6 г/сутки 3—4 недели.

У всех больных, которым проведен курс лечения с использованием «Флебодиа», по визуально-аналоговой шкале отмечено уменьшение проявлений

вегетативных дисфункций и болевого синдрома, на контрольных РЭГ снизилась амплитуда дикротической волны с увеличением общей амплитуды, что свидетельствует в пользу улучшения микроциркуляции.

Применение «Флебодиа» приводит (по данным РЭГ) к улучшению тонуса вен и венозного оттока: диастолический индекс достовернее снижается у пациентов с ортостатическими расстройствами, а у больных в возрасте 45—59 лет отмечена тенденция к снижению указанного показателя. Дикротический индекс и индекс упругости достовернее снижался после лечения «Флебодиа» у женщин среднего возраста и преклонных лет, особенно при наличии варикозной болезни. Анализ динамики показателей РЭГ у больных с нормотоническим, парасимпатическим и симпатическим типами регуляции указывает на то, что венозный отток после завершения лечения «Флебодиа» улучшается у всех обследованных.

Положительные результаты комплексного лечения с использованием препарата «Флебодиа» у 112 пациентов позволяют рекомендовать данный препарат для применения в лечении больных с остеохондрозом шейного отдела позвоночника с преобладанием венозной дисциркуляторной патологии.

Список литературы

1. Вейн А. М. Болевые синдромы в неврологической практике. — М., 1999. — 372 с.

2. Поворознюк В. В., Сиротинська Г. І. Ефективність ескузану в лікуванні хворих з остеохондрозом шийного відділу хребта та венозною дисгемією // Проблеми остеології. — 1999. — № 4. — С. 49—53.

3. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989. — 464 с.

4. Сиротинська Г. І. Вегетативні порушення у хворих з нейрорефлекторними проявами остеохондрозу хребта // Проблеми остеології. — 1998. — № 2—3. — С. 122—126.

5. Хвисюк Н. И., Маковоз Е. М., Корж Н. А. Типы вертеброневрологических нарушений при патологии позвоночника // Орт. тр. и прот. — 1990. — № 8. — С. 54—57.

Надійшла до редакції 12.03.2007 р.

Л. А. Бублик, Г. В. Лобанов, С. А. Стегній, В. М. Оксимець, І. І. Митюшин

Консервативне лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань шийного відділу хребта

НДІ травматології та ортопедії ДонДМУ ім. М. Горького (м. Донецьк)

Головними причинами болю в шийному відділі хребта є дегенеративні зміни хребта, що є однією з головних причин втрати працездатності. Під час реоенцефалографічних досліджень в 40—45 % пацієнтів спостерігаються венозні дисгемії. Використання препарату «Флебодіа» призводить до покращання венозного відтоку та тонусу вен, а за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) відмічається зменшення проявів вегетативних дисфункцій та больового синдрому. Позитивні результати лікування 112 пацієнтів з остеохондрозом шийного відділу хребта з перевагою венозної дисциркуляторної патології дозволяє рекомендувати до складу комплексної терапії препарат «Флебодіа». Використання «Флебодіа» приводить (за даними РЕГ) до поліпшення венозного відтоку та тонусу вен.

Ключові слова: остеохондроз, шийний відділ, Флєбодіа.

L. A. Bublik, G. V. Lobanov, S. A. Stegniy, V. M. Oksimets', I. I. Mytyushyn

Conservative treatment of degenerative-dystrophic diseases of a cervical branch of a backbone

Institute of Traumatology and Orthopedy of Medical University (Donets'k)

Degenerative changes in the backbone are the most reasons of the pain in a cervical branch of a backbone. It is a primary reason of work deprivation. Venous dishemia is observing from 40—45 % patients within encephalographic researches. Venous drainage and venous tonus were better when Phlebodia had been used. With an osteochondrosis of a cervical branch of a backbone with prevalence venous preparation Phlebodia allows to recommend a pathology positive results of treatment of 112 patients in structure of complex therapy. Use Phlebodia results (on data РЭГ) in improvement of venous outflow and a tone of veins.

Key words: osteochondrosis, cervical branch, Phlebodia.

УДК 616.71-08:362.95

А. М. Игнатьев, К. А. Ярмула
Одесский государственный медицинский университет (г. Одесса)

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАБОТНИКОВ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ СО СНИЖЕННОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТЬЮ КОСТНОЙ ТКАНИ

Широкое использование в производстве и сфере услуг населению различных механизмов и новых технологических процессов сопровождается значительными экзогенными воздействиями на организм человека. Заболевания, возникающие как следствие этих воздействий, отличаются полисимптомностью клинических проявлений в виде (и чаще всего) неспецифических симптомов [3]. Костно-суставному аппарату свойственна способность высокой реактивности на внешние воздействия. Он является одним из основных мест приложения механических факторов в условиях производства. В результате формируется системное заболевание скелета, характеризующееся низкой костной массой, микроструктурными повреждениями костной ткани, т. е. остеопороз либо остеопения, обусловленные влиянием эндокринной системы в условиях хронического стресса на минеральную насыщенность различных звеньев скелета [2, 3].

В настоящее время в лечении остеопороза и остеопении важное значение имеет применение антирезорбтивных и стимулирующих костеобразование препаратов, однако медикаментозные противоостеопоротические препараты, наряду со многими преимуществами, имеют и существенные недостатки, такие как непереносимость и возможность развития аллергических реакций на препарат, наличие у многих препаратов побочных эффектов и их высокая стоимость. Исходя из этого, актуальным является использование для лечения указанной патологии немедикаментозных средств, среди которых важную роль играют природные и физические лечебные факторы, лишенные перечисленных выше недостатков.

Целью данной работы было исследование эффективности применения физических методов в лечении преморбидных состояний у лиц виброопасных профессий со структурно-функциональными нарушениями костной ткани.

Нами было проведено обследование и лечение 522 работников морехозяйственного комплекса в возрасте от 21 до 60 лет. Профессиональный стаж варьировал от 1 до 30 лет. По профессии они были машинистами портовых и мостовых кранов, механиками-мотористами, водителями тяжелых автомобилей, докерами-механизаторами, подвергавшимися воздействию общей низкочастотной толчкообразной вибрации и сопутствующих неблагоприятных факторов (шум, статические нагрузки, зрительное и эмоциональное напряжение, неудобная поза, метеорологические условия). В силу специфики условий труда все обследуемые были лицами мужского пола.

Диагностическая программа включала тщательную оценку жалоб, анамнеза, клинического статуса. Оценивали выраженность боли в позвоночнике и чувствительность при пальпации паравертебральных точек и остистых отростков по 5-балльной системе (от 0 до 4), состояние вегетативной нервной системы путем использования специальных анкет-опросников и вычисления индекса Кердо, силу в кистях методом динамометрии. Проводили функциональные пробы, характеризующие состояние периферического кровообращения — холодовую пробу, пробу «белого пятна», пробу Боголепова. Для диагностики костных изменений в периферическом скелете применяли ультразвуковую денситометрию с использованием аппарата Aloka-OST-100. Измерения проводили по пяточной кости [1]. Клинические исследования проводили до и после курса лечения.

Изучение эффективности применения лечебных факторов было проведено на группе пациентов, имеющих отдельные признаки вибрационного воздействия и сниженную минеральную плотность костной ткани (МПКТ) в виде остеопении или остеопороза. Пациенты были разделены на три группы в зависимости от дальнейшего способа лечения: первая — лица, которым включали в комплексное лечение базисный противоостеопоротический препарат — ИДЕОС («Лаборатория Иннотек Интернасиональ» Франция) и электрофорез экстракта лечебной грязи [6]. Препараты кальция и витамина $Д_3$ являются обязательным компонентом всех современных схем лечения остеопенического синдрома. Назначение препарата «Идеос» способствует нормализации процессов фосфорно-кальциевого обмена (благодаря снижению повышенной активности ПТГ).

Изменение активности симпатической нервной системы — другой важный способ влияния солей кальция на АД (ВНС). Показано, что при приеме кальция изменяется содержание норадреналина в гипоталамусе, а также снижается активность симпатической нервной системы. Добавки кальция изменяют специфическую активность адренергических рецепторов на периферии. В ряде экспериментальных моделей у животных с гипертензией отмечено влияние добавок кальция на АД путем изменения уровня других электролитов. Идеос содержит одновременно кальций и витамин Д3. Каждая таблетка Идеос содержит 500 мг элементарного кальция и 400 МЕ витамина $Д_3$. Идеос обеспечивает на 2/3 суточную потребность в кальции (остальное легко восполняется с пищей) и полностью суточную потребность в витамине Д у работающих в неблагоприятных условиях производства. Идеос выпускается в виде таблеток для разжевывания или рассасывания — максимально удобной для пациента формы выпуска и принимается по 2 таблетки в день (утром и вечером), что обеспечивает максимальное удобство приема. Кальций присутствует в препарате Идеос в форме карбоната — соли, которая имеет наилучшие вкусовые качества в сравнении с другими солями кальция, что делает приемлемым длительный прием препарата. Карбонат кальция имеет самую высокую степень диссоциации (до 40 %), поэтому количество его в таблетке, а значит и риск негативного влияния на слизистую ЖКТ, минимальны. Идеальное соотношение Са и витамина D_3 в препарате Идеос оказывает положительное влияние на метаболические процессы: нормализует фосфорно-кальциевый гомеостаз, подавляет экспрессию провоспалительных медиаторов, предотвращает отложение Са в суставном хряще, обладает нейропротективным действием, что важно для коррекции последствий влияния вибрации на организм человека [7, 8].

Вторая группа — на фоне приема «Идеос» пациентам проводили гидролазерную терапию [4, 5]; в третьей — на фоне базисной терапии использовали сочетанное применение электрофореза экстракта лечебной грязи и гидролазерной терапии. Применение указанных лечебных факторов возможно в силу их установленного нормализующего влияния на метаболические и реологические процессы в костной ткани и в организме в целом, а также противовоспалительного, анальгезирующего, репаративного, иммунорегулирующего действия [4—6].

При проведении обследования многие пациенты предъявляли разнообразные жалобы, зависящие от выраженности патологического процесса и преобладающего синдрома.

Основными были жалобы на болевые проявления в пояснице, судороги в икроножных мышцах, боли и слабость в ногах (32,8 %). Ограничение движений и повышенная чувствительность при пальпации паравертебральных точек и остистых отростков шейного отдела наблюдались у 22,5 % больных, поясничнокрестцового отдела — у 16,5 %. 22,7 % пациентов жаловались на упорные, почти постоянные головные боли, особенно в лобно-височной области, иррадиирующие в надбровную часть и переносицу, главным образом после работы. Часто наблюдались раздражительность, утомляемость, ослабление памяти, плохой сон, неустойчивость настроения.

Зарегистрированы разнонаправленные изменения рефлекторной сферы: гипорефлексия (у 46,8 %), гиперрефлексия (у 22,1 %), диссоциация рефлексов (у 21,1 %). Симптомы натяжения (Ласега, Нери) обнаружены у 17,6 % пациентов, снижение силы в кистях (у 52,3 %) указывали на патологию нервно-мышечного аппарата. У большинства обследованных (86,2 %) установлены вазовегетативные и трофические изменения: акроцианоз (у 51,3 %), акрогипергидроз (у 66,8 %), акрогипотермия (у 37 %), пастозность (отечность) кистей и стоп (у 52,1 %), гиперкератоз ладоней, ломкость ногтей (у 30,3 %). Оценка состояния вегетативной нервной системы путем расчета индекса Кердо указывает на преобладание тонуса симпатической нервной системы у большинства обследованных работников производственной группы, в основном молодого возраста с небольшим стажем работы. Преобладание парасимпатического тонуса отмечено преимущественно у лиц старшей возрастной группы, имеющих, соответственно, больший производственный стаж.

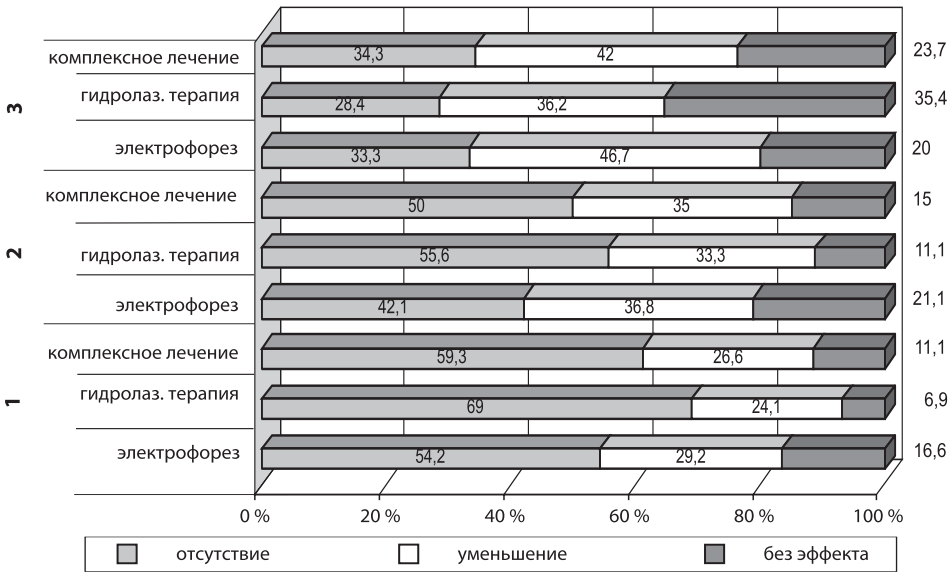
Данные, полученные в результате заполнения пациентами анкеты-опросника, свидетельствуют о значительном преобладании среди работников виброопасных производств признаков вегетативно-сосудистой дисфункции по сравнению с контрольной группой.

По данным ультразвукового денситометрического исследования пяточной кости остеопения выявлена у 94 (77 %) и остеопороз — у 28 (23 %), (stiffness index — 77 ± 0,2). Эти показатели оказались достоверно ниже ($p < 0,05$), чем в контрольной группе (stiffness index — 100,5 ± 0,4).

Анализ воздействия различных комплексов лечения выявил особенности влияния каждого из них различные звенья патологического процесса.

В отношении болевой симптоматики выраженный терапевтический эффект наблюдался при использовании всех лечебных комплексов, однако, наиболее действенным было применение гидролазерного воздействия (группа 2) и комплексного использования гидролазерной терапии с электрофорезом водно-грязевого экстракта (группа 3). Полное исчезновение и значительное уменьшение болевых проявлений в позвоночнике отметили соответственно 93,1 % и 88,9 % пациентов указанных групп, в то время как у пациентов 1 группы, получавших электрофорез водно-грязевого экстракта, этот показатель составил 83,4 %. Такая же картина наблюдалась и в отношении повышенной чувствительности при пальпации паравертебральных точек и остистых отростков шейных и поясничных позвонков.

Остеопоротическая симптоматика (в виде болей в костях) снижалась более выражено при назначении электрофореза водно-грязевого экстракта и комплексного лечения, несколько в меньшей степени — при гидролазерном воздействии (рис. 1).

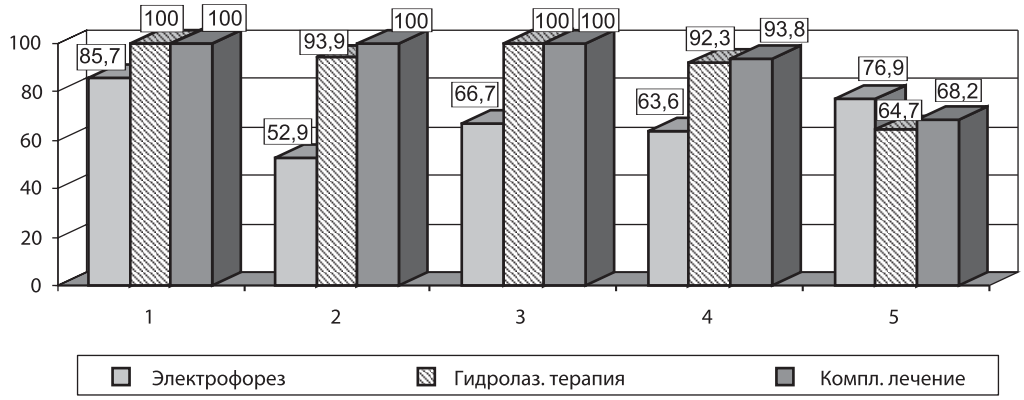


1 — боли в позвоночнике; **2** — повышенная чувствительность при пальпации остистых отростков позвонков и паравертебральных точек; **3** — боли в костях

Рис. 1. **Динамика болевого синдрома под влиянием различных видов лечения у работников виброопасных производств**

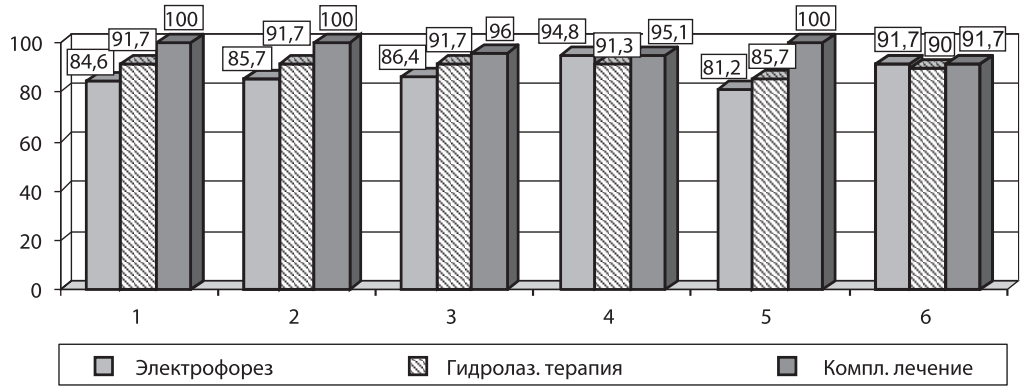
Оценивая влияние различных комплексов на состояние вегетативной регуляции и сосудистой реактивности по данным клинического обследования и функциональных проб, следует отметить наиболее выраженный эффект при использовании гидролазерной терапии и лечения с применением комплексного воздействия, несколько меньший эффект наблюдался при использовании электрофореза экстракта лечебной грязи (рис. 2). Отмечена положительная динамика изменения функциональных проб на сосудистую реактивность. Из всех пациентов, имевших положительные пробы белого пятна, Боголепова, Паля, только у одного, при использовании электрофореза водно-грязевого раствора, не было отмечено положительного эффекта.

Анализ симптоматики вегетативных нарушений надсегментарного уровня выявил благоприятные изменения при использовании всех выбранных видов лечения. Сравнительная характеристика эффективности примененных методик представлена на рис. 3.



1 — побеление пальцев рук при охлаждении; 2 — зябкость кистей и стоп; 3 — акроцианоз; 4 — акрогипергидроз; 5 — гиперкератоз ладоней, ломкость ногтей

Рис. 2. **Эффективность лечения в отношении периферических вегетососудистых нарушений при использовании различных лечебных методик**



1 — слабость в руках и ногах; 2 — быстрая утомляемость; 3 — потливость; 4 — судорожные явления в мышцах рук и икроножных мышцах; 5 — головные боли; 6 — симптомы натяжения (Ласега, Нери)

Рис. 3. **Эффективность лечения в отношении вегетативных нарушений надсегментарного уровня при использовании различных лечебных методик**

Как видно из представленной диаграммы, комплексное лечение и электрофорез водно-грязевого раствора оказывали более эффективное воздействие на нормализацию сухожильных рефлексов и снижение судорожных явлений в верхних и нижних конечностях. В то же время, такие симптомы как слабость, быстрая утомляемость, потливость, головная боль уменьшались в большей степени под влиянием гидролазерной терапии.

Анализ результатов, полученных с помощью анкетопросников позволяет сделать вывод о значительной нормализации вегетативной регуляции не только у больных, но и у лиц, не предъявлявших активных жалоб. Под воздействием электрофореза водно-грязевого раствора выраженность (в баллах) вегетативной дисфункции уменьшилась в 1,5 раза, при использовании гидролазерной терапии — в 1,7 раза, комплексного лечения — в 1,9 раза.

Нормализация вегетативного статуса подтверждается и данными расчета индекса Кердо. Под воздействием всех использованных лечебных методик произошло достоверное уменьшение количества случаев вегетативного дисбаланса и, соответственно, увеличение числа пациентов с состоянием эйтонии.

При этом использование электрофореза водно-грязевого экстракта оказало более выраженное воздействие на пациентов, у которых исходно определялось состояние симпатикотонии, а применение гидролазерной терапии и комплексного воздействия оказалось в равной степени эффективным, как в отношении пациентов с повышенным симпатическим, так и парасимпатическим тонусом.

Наиболее выраженная положительная динамика показателя кистевой динамометрии (в 1,21 раза) имела место в результате применения электрофореза водно-грязевого раствора. Две другие лечебные методики также дали положительный эффект, выраженный в несколько меньшей степени.

Оценивая эффективность применяемых лечебных методик в отношении минеральной плотности костной ткани, следует отметить лишь определенную тенденцию изменения измеряемых показателей МПКТ в результате проведенного лечения. В большей степени отмечен рост индекса жесткости (stiffness index) под влиянием электрофореза водно-грязевого экстракта и комплексной терапии, несколько меньший эффект наблюдался при использовании гидролазерной терапии. Однако во всех случаях разница показателей до и после лечения не достигала уровня достоверности ($p > 0,05$). Вместе с тем, отмечалась положительная динамика показателей, характеризующих МПКТ в отдаленные периоды после проведенной реабилитации (рис. 4).

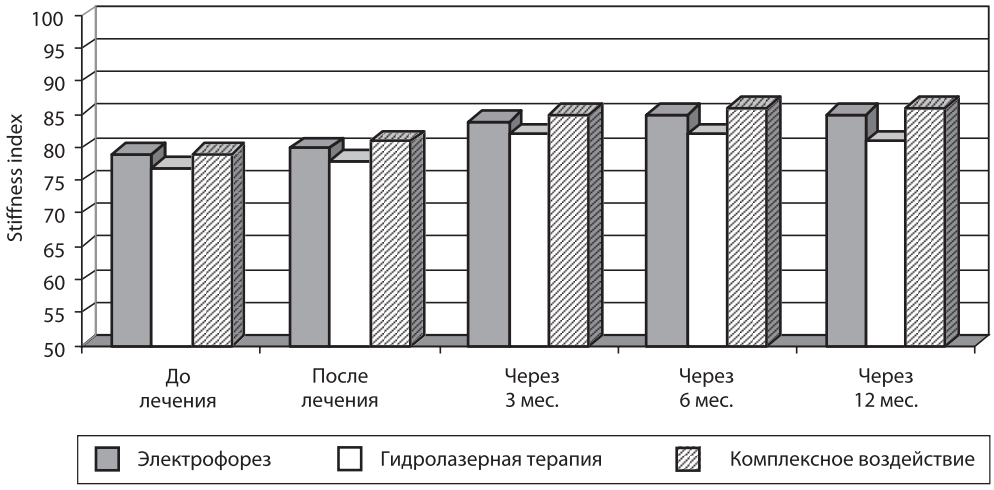


Рис. 4. **Состояние минеральной плотности костной ткани (stiffness index) у работников виброопасных профессий (по результатам ультразвуковой денситометрии)**

Увеличение костной массы спустя 3, 6 и 12 месяцев после проведенной реабилитации было значительно выше, чем непосредственно после окончания курса лечения. У большинства пациентов прирост МПКТ продолжался в течение полугода после окончания лечения, затем показатели оставались стабильными или незначительно снижались к 12-месячному сроку, при этом они достоверно ($p < 0,05$) превышали соответствующие величины, зарегистрированные до лечения.

Нами было выявлено благоприятное действие применённых физических факторов в ранней реабилитации работников производственной сферы, имеющих структурно-функциональные изменения костно-мышечной системы. Предложенные лечебные комплексы оказывали нормализующее действие на состояние вегетативной нервной системы и трофические процессы костной ткани. Изученные в динамике показатели минеральной плотности костной ткани, минерального обмена показали позитивное влияние исследованных физических факторов на обменные процессы в организме пациентов.

Своевременное лечение функциональных нарушений со стороны костно-мышечной и других систем организма, метаболический характер действия применённых терапевтических комплексов направлены на формирование стойкой адаптации организма работников к условиям производственной среды.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Применение гидролазерной терапии на фоне приема препарата Идеос позитивно влияло на состояние пациентов с остеопорозом и остеопенией, оказывая выраженный анальгезирующий эффект, нормализующее действие в отношении вегетососудистой регуляции, астено-невротических расстройств, рефлекторной сферы, превосходя в этом другие использованные методики.

2. Использование в реабилитации работников промышленных предприятий электрофореза водно-грязевого экстракта на фоне приема препарата Идеос оказало наиболее выраженное влияние на процессы ремоделирования костной ткани, обеспечив максимальный прирост костной массы по данным ультразвуковой денситометрии.

3. Комплексное применение гидролазерной терапии и электрофореза водно-грязевого экстракта на фоне приема препарата Идеос в значительной мере объединило их положительные стороны. Эффект при использовании данной методики наступал несколько медленнее, однако, оказался более длительным и дал более выраженный положительный результат.

Список литературы

1. Вербовой А. Ф., Косарев В. В., Цейтлин О. Я. Оценка состояния костной ткани методом ультразвуковой денситометрии у больных вибрационной болезнью // Остеопороз и остеопатии. — 1998. — № 2. —С. 16—17.

2. Любченко П. Н., Родионова С. С., Дмитрук Л. И. и др. Профессиональные остеопатии // Медицина труда и промышленная экология. — 1998. — № 3. — С. 20—25.

3. Покровский В. И. Современные проблемы экологически и профессионально обусловленных заболеваний // Медицина труда и промышленная экология. — 2003. — № 1. — С. 2—6.

4. Попов В. Д. Гидролазерная терапия: Методическое пособие. — К., 1998. — 68 с.

5. Шувалова И. Н., Клименко И. Т., Тондий Л. Д. и др. Применение гидролазерной терапии в восстановительном лечении: Методические рекомендации. — Харьков, 1996. — 9 с.

6. Чатковский А. Л. Влияние пелоидотерапии на процессы регенерации костной ткани в эксперименте // Вестник физиотерапии и курортологии. — 1999. — Т. 5, № 2. — С. 7—9.

7. Насонов Е. Л. Дефицит кальция и витамина D: новые факты и гипотезы // Остеопороз и остеопатии. — 1998. — № 3. — С. 42—47.

8. Calcium and vitamin D for corticosteroid-induced osteoporosis (Cochrane Review) / J. Homik, M. E. Suarez- Almazor, B. Shea et al. // The Cochrane Library. — 2004. — Issue 3.

Надійшла до редакції 26.02.2007 р.

О. М. Ігнатьєв, К. А. Ярмула

Комплексне лікування працівників промислових підприємств зі зниженою мінеральною щільністю кісткової тканини

Одеський державний медичний університет **(***Одеса)*

В роботі надані дослідження з ефективності лікування преморбідних станів у робітників індустріальних регіонів.

Обстежена група пацієнтів з вібраційними захворюваннями зі зменшеною мінеральною щільністю кісткової тканин з метою виявлення ефективного комплексного лікування. Діагностична програма включала оцінку скарг, анамнезу, клінічного статусу. Для діагностики кісткових змін в периферичному скелеті застосовували ультразвукову денситометрію з використанням апарата Aloka-OST-100. Клінічні дослідження проводили до та після курсу лікування.

Був виявлений значний ефект при комплексному лікуванні, яке включало фізіотерапевтичні заходи (гідролазерну терапію, електрофорез водно-грязьового екстракту) та препарат Ідеос («Лабораторія Іннотек Інтернасьйональ», Франція).

A. M. Ignat'ev, K. A. Yarmula

Complex treatment of workers of industrial regions with lowered mineral density in osteous tissue

Odesa State medical University (Odesa)

Goal: to investigate the effect of complex treatment in premorbid state in workers of industrial regions.

A group of patient with vibrational diseases & lowered mineral density in osteous tissues were examined to find the effect of complex treatment. Diagnostic program included estimated of complaints, anamnesis, clinical status. For diagnostic of bone changes in peripheral framwork applied ultrasonic with using machine Aloka-OST-100. The clinical study was conducted as before as after the course of treatment.

Appreciable effect of complex treatment which included physical treating agents & drug — Ideos (Innotech International laboratoire) was noticed.

УДК 616.831-005:616.12-008.331.1-07-08

В. И. Калашников
Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

ДИАГНОСТИКА И ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЕНОЗНЫХ ДИСГЕМИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОГРАНИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Проблема пограничной артериальной гипертензии (ПАГ) неразрывно связана со значительной распространенностью гипертонической болезни (ГБ), как в Украине, так и во всем мире. Гипертоническая болезнь вместе с пограничной артериальной гипертензией составляет до 90 % всех случаев хронического повышения артериального давления. В настоящее время в экономически развитых странах около 18—20 % взрослых людей страдают гипертонической болезнью, т. е. имеют повторные подъемы артериального давления до 160/95 мм рт. ст. и выше [11].

Существует первичная артериальная гипертензия и вторичные артериальные гипертензии. В границах первичной артериальной гипертензии различают сложившееся заболевание, называемое эссенциальной гипертензией, или гипертонической болезнью, и состояние неустойчивой регуляции артериального давления со склонностью к его преходящим небольшим повышениям (это состояние называют пограничной артериальной гипертензией).

Пограничная артериальная гипертензия — разновидность первичной артериальной гипертензии у лиц молодого и среднего возраста, характеризующаяся колебаниями АД от нормы до так называемой пограничной зоны: 140/90—159/99 мм рт. ст. Слегка повышенные и нормальные величины артериального давления сменяют друг друга, нормализация артериального давления происходит спонтанно. Отсутствуют типичные для гипертонической болезни поражения органов-мишеней: гипертрофия левого желудочка, изменения глазного дна, почек, мозга. Повышения артериального давления пограничного типа встречаются примерно у 20—25 % взрослых людей, до 50 лет они чаще регистрируются у мужчин. Только 20—25 % лиц с пограничной артериальной гипертензией заболевают в дальнейшем гипертонической болезнью; приблизительно у 30 % людей колебания артериального давления в пограничной зоне могут сохраняться многие годы или всю жизнь; у остальных артериальное давление со временем нормализуется [1, 10].

По мнению многих исследователей, ПАГ не является самостоятельной нозологической единицей, а отображает уровень АД, объединяя в себе нейроциркуляторную дистонию по гипертензивному типу, начальную стадию ГБ и различные варианты симптоматических артериальных гипертензий. Согласно принятым в настоящее время в мире классификациям уровня артериального давления у взрослых людей (ВОЗ/МОАГ, 1999; ДАГ I, 2000; ЕОК/ЕОАГ, 2003) ПАГ соответствует термину «Гипертензия 1 степени (мягкая гипертензия)» [10]. Выделение понятия ПАГ представляется более целесообразным у лиц молодого возраста, с целью оптимизации тактики лечения.

Наиболее важной задачей лечения ПАГ с точки зрения клинической ангиологии является профилактика гипертонической ангиопатии (ГА). ГА формируется за счет двух самостоятельных компонентов — артериального и венозного. Артериальный компонент ГА включает повышение пульсации сонных артерий в начальной стадии артериальной гипертензии и снижение ее в склеротической стадии, изменение толщины структуры и эхогенности комплекса «интима-медиа», выявляемого по данным УЗИ-исследований [2]. Венозный компонент ГА включает дилатацию просветов внутренних яремных вен, снижение кровотока в них, повышение скорости и псевдопульсации кровотока в церебральных венах. Усиление скоростных показателей потока в церебральных венах происходит за счет перегрузки магистрального венозного оттока и включения механизмов компенсации нарушений венозной гемодинамики. При этом клиническая картина определяется комплексом и степенью выраженности артериального и венозного компонентов ГА, что необходимо учитывать при разработке тактики лечения [6].

Таким образом, возникает необходимость в проведении исследования венозного звена церебральной гемодинамики при ПАГ, изучение которого, на наш взгляд, проводилось недостаточно, по сравнению с исследованиями артериальной гемодинамики у данных пациентов. Наиболее доступным, безопасным и воспроизводимым методом исследования является транскраниальная доплерография (ТКД) [4, 5, 7, 9].

Цель работы — доплерографическое изучение церебральной венозной гемодинамики у больных молодого возраста с пограничной артериальной гипертензией и выбор тактики медикаментозной коррекции выявленных нарушений.

Было обследовано 45 пациентов молодого возраста (20—35 лет), в т. ч. 27 мужчин, 18 женщин, у которых выявлялась пограничная артериальная гипертензия.

У пациентов с ПАГ отмечались колебания АД от 135/80 до 155/95 мм. рт. ст. Неврологическая симптоматика была представлена в виде цефалгического (37 человек), вестибулярного (10 человек), астенического (12 человек) синдромов, вегетативной лабильности (15 человек). Большинство пациентов с цефалгическим синдромом (29 из 37 человек) предъявляли жалобы на головную боль, имевшую как постоянный, так и пароксизмальный характер. Головная боль усиливалась после пребывания в горизонтальном положении, например, после ночного и дневного сна, а также в различных положениях, которые вызывают затруднение венозного оттока. У данных пациентов венозный характер цефалгии подтверждался данными исследования глазного дна и, в ряде случаев, офтальмодинамометрии.

Контрольную группу (КГ) составили 20 человек соответствующего пола и возраста.

Состояние мозговой гемодинамики изучалось при помощи транскраниального доплеровского аппарата «Ангиодин» производства фирмы БИОСС (Москва, Россия). Исследовались показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) в передних (ПМА), средних (СМА), задних (ЗМА) мозговых, позвоночных (ПА) и основной (ОА) артериях.

Состояние венозной гемодинамики оценивалось по показателям систолической линейной скорости

кровотока (СЛСК) в глазничных (ГВ), позвоночных (ПВ), базальных венах Розенталя (БВ), прямом синусе (ПС).

У пациентов с ПАГ скоростные показатели кровотока по ВСА, СМА, ПМА, ЗМА, ОА, ПА были умеренно усилены, что может свидетельствовать о наличии гиперкинетических сосудистых реакций у данной категории больных (табл. 1).

В прямом синусе у подавляющего количества больных с ПАГ (31 пациент) не наблюдалось изменений кровотока, у 12 больных отмечалось умеренное усиление скорости потока (28—45 см/с), у 2 — выраженное (более 45 см/с). Кровоток в позвоночных венах в горизонтальном положении отсутствовал у 26 пациентов, выявлялся у 19 пациентов, причем у 12 из них с усилением (до 35 см/с). Асимметрия потока по ПВ (25—30 %) наблюдалась у 11 пациентов, преимущественно с сопутствующей вертебральной патологией. При исследовании базальных вен Розенталя отмечалось усиление потока до 40 см/с у 21 пациента. Усиление кровотока по глазничным венам в ретроградном направлении наблюдалось у 32 больных, реверс потока наблюдался у 18 пациентов (табл. 2).

Таблица 1

Показатели линейной скорости кровотока (см/с) в интракраниальных артериях у больных с ПАГ

Группа	ВСА	СМА	ПМА	ЗМА	ПА	ОА
ПАГ	47,1 ± 6,2	68,4 ± 7,4	46,8 ±9,9	43,7 ± 6,3	42,0 ± 7,3	45,8 ± 6,2
КГ	43,1 ± 8,2	62,6 ± 10,1	46,9 ± 6,7	36,5 ± 7,7	36,7 ± 10,3	38,9 ± 11,4

Таблица 2

Показатели систолической линейной скорости кровотока (см/с) в церебральных венах у больных с ПАГ

Локализация	ПАГ	КГ
Глазничные вены	24 ± 8	15 ± 6
Позвоночные вены	28 ± 9	25 ± 7
Базальные вены	29 ± 11	22 ± 6
Прямой синус	35 ± 11	26 ± 8

Анализ полученных данных позволяет сделать вывод о наличии доплерографических признаков церебральной венозной дисгемии у большинства пациентов с ПАГ. Наиболее информативными выявились показатели кровотока в глазничных венах. Данный постулат коррелирует с известными представлениями о первичности выявления сосудистых нарушений у пациентов с ГБ именно в сосудах офтальмической системы. Изменения кровотока в ПС наблюдались исключительно у пациентов с клинической картиной интракраниальной гипертензии, преимущественно за счет венозного компонента. Нарушения венозной гемодинамики в позвоночных и базальных венах не имели строгой специфичности, но чаще наблюдались при начальной интракраниальной гипертензии (БВ) или сочетании ПАГ с вертеброгенной патологией (ПВ).

Принципы лечения больных с ПАГ предусматривают в первую очередь изменение стиля жизни пациентов, в особой степени это касается лиц молодого возраста. К данным мероприятиям относятся правильная организация труда и отдыха, водно-солевая диета, нормализация веса тела, борьба с курением и злоупотреблением алкоголем, физическая нагрузка, закаливание организма. В лечебной тактике предпочтение отдается немедикаментозным методам лечения. Из медикаментозных средств в патогенетической терапии чаще используются селективные β-адреноблокаторы, седативные средства, тиазидные диуретики, вазоактивные препараты. Вместе с тем наличие нарушений церебральной венозной гемодинамики у данной категории больных предполагает использование средств, улучшающих интракраниальный мозговой отток.

В последнее время препараты диосмина широко применяются в клинической практике с целью лечения разнообразных нарушений венозного кровообращения, как периферического так и центрального. Препарат Флебодиа-600 производства «Innotech International laboratoire» (Франция), содержит гранулированный диосмин. Препарат с успехом применяется при лечении различных видов церебральных венозных нарушений [3, 8].

В данном контексте представляет интерес исследование влияния Флебодиа-600 на доплерографические показатели в церебральных венозных коллекторах у пациентов с ПАГ.

Задачей исследования явилось изучение возможности медикаментозного влияния на состояние венозного оттока из полости черепа у пациентов с ПАГ. В группу исследования были включены 29 пациентов с ПАГ, имеющих клиническую картину церебральной венозной дисгемии, подтвержденную данными состояния сосудов глазного дна и достоверными нарушениями оттока из полости черепа в 2-х и более венозных коллекторах по данным ТКД. В качестве препарата для монотерапии был избран диосмин (Флебодиа-600), который назначался в дозе 600 мг 1 раз в сутки в течение 3 недель.

Оценка эффективности лечения основывалась на изучении особенностей оттока по венозным коллекторам у пациентов до лечения и по завершении его (рис. 1).

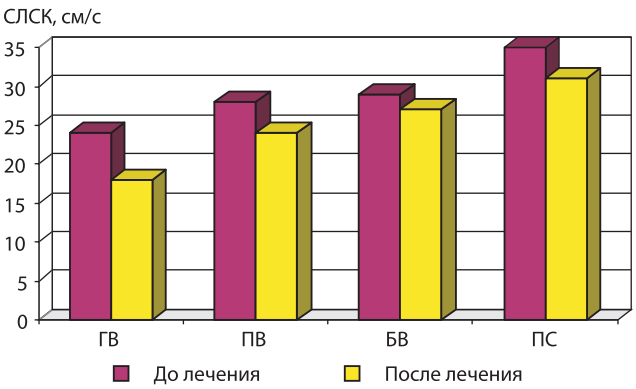


Рис.1. **Динамика показателей систолической линейной скорости кровотока у пациентов с ПАГ на фоне терапии Флебодиа-600**

На фоне курсовой терапии Флебодиа-600 отмечалась нормализация кровотока в ПС у 8 из 14 пациентов, имевших изменения оттока (рис. 2). Усредненные показатели СЛСК в данной группе снизились с 35 до 31 см/с.

Нормализация потока по ПВ выявилась у 9 из 12 больных, у этих пациентов также отмечалось исчезновение оттока по ПВ в горизонтальном положении и регресс асимметрии кровотока (рис. 3).

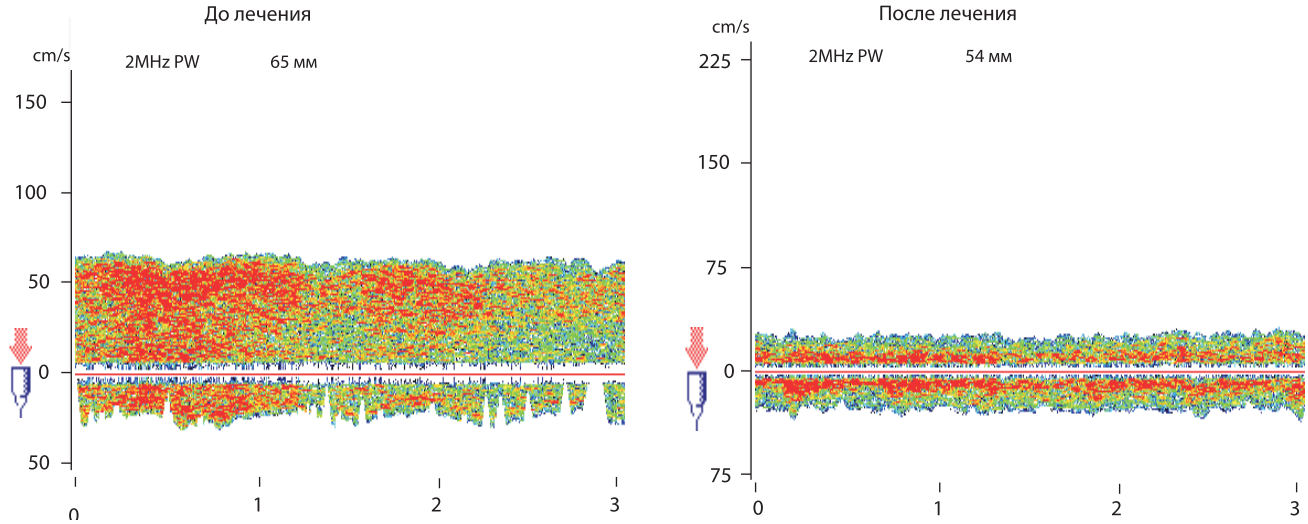


Рис. 2. **Нормализация СЛСК в ПС на фоне лечения Флебодиа-600**

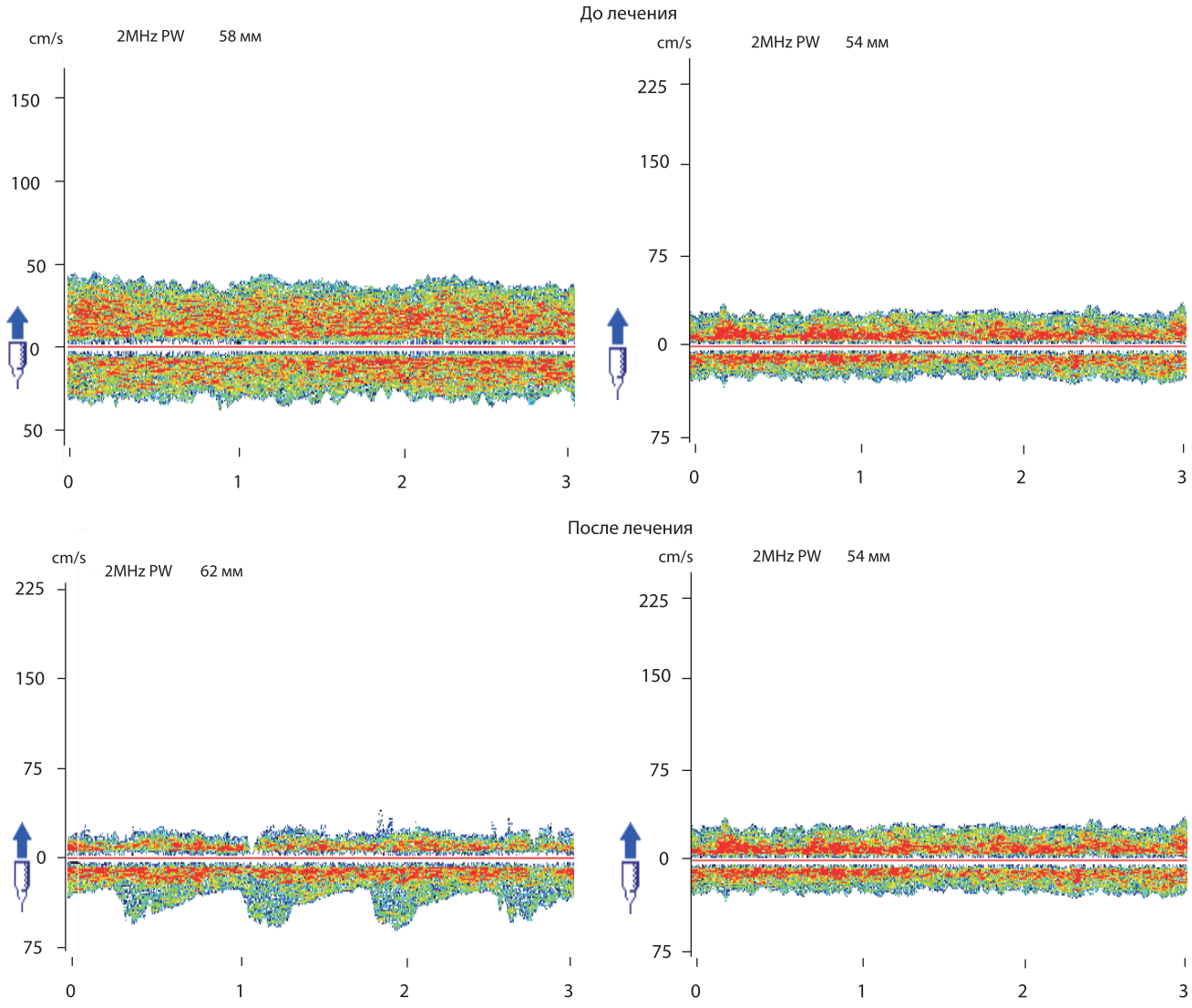


Рис. 3. **Регресс асимметрии СЛСК в ПВ на фоне лечения Флебодиа-600**

Суммарные показатели СЛСК в данной группе снизились в такой же степени, как и показатели в ПС (с 28 до 24 см/с), но с учетом изначально меньшего отклонения этих показателей от нормы выявлено снижение их в целом до уровня контрольной группы. Кровоток в БВ снизился у 12 из 21 пациента, суммарное снижение СЛСК было не столь значительно, как по ПС и ПВ (с 29 до 27 см/с). Можно предположить, что изменения потока по БВ в большей степени являются маркером интракраниальной гипертензии артериально-дисциркуляторного характера и, возможно, требуют для коррекции дополнительного назначения вазоактивных препаратов. Наряду с этим отмечалось снижение усиленных показателей потока по ГВ у 25 из 32 больных, с исчезновением реверса потока у 11 из 18 пациентов (рис. 4). Суммарный показатель СЛСК при этом значительно снизился (с 24 до 18 см/с), что с одной стороны подчеркивает эффективность применения Флебодиа-600, а с другой показывает достоверность анализа показателей потока по ГВ, как для определения степени венозной дисфункции, так и для контроля эффективности лечения нарушений венозного оттока.

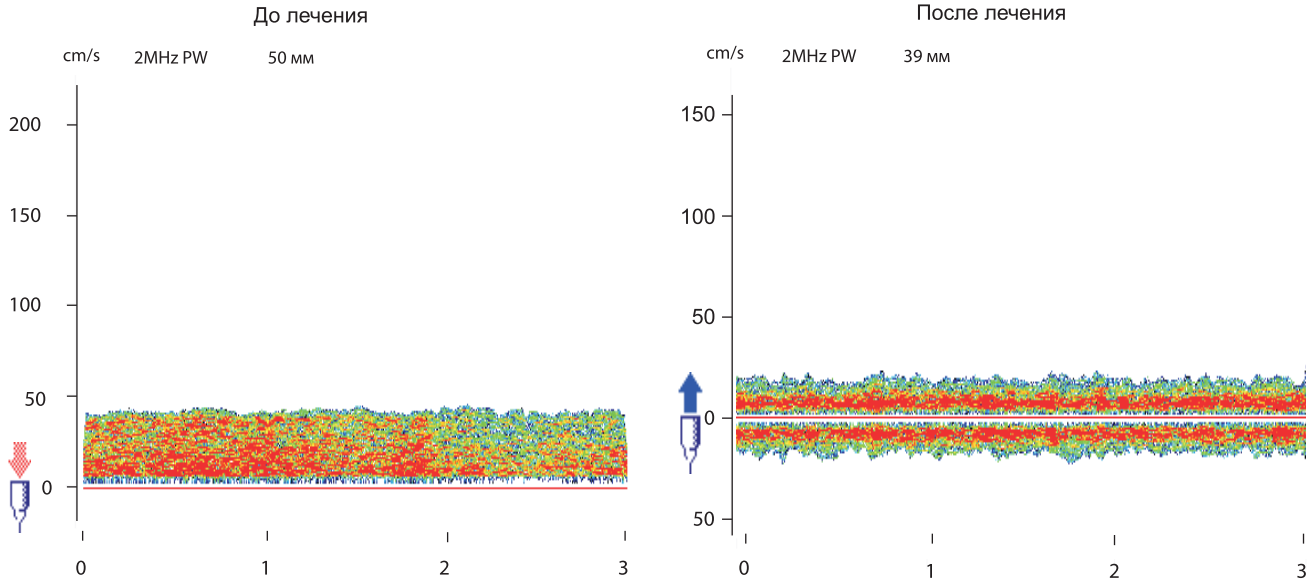


Рис. 4. **Нормализация СЛСК и регресс инверсии кровотока по ГВ на фоне лечения Флебодиа-600**

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Церебральная венозная дисгемия является важным фактором развития интракраниальной гипертензии и цефалгического синдрома у пациентов с пограничной артериальной гипертензией.

2. Наиболее достоверным критерием церебральной венозной дисгемии у данной группы больных является усиление потока по глазничным венам.

3. Нарушение оттока по прямому синусу и базальным венам Розенталя наблюдается преимущественно у пациентов с клинической картиной синдрома интракраниальной гипертензии.

4. Изменения оттока по позвоночным венам чаще отмечаются при сочетании пограничной артериальной гипертензии и вертеброгенной патологии.

5. Применение Флебодиа-600 является эффективным методом нормализации венозного оттока из полости черепа у большинства пациентов с церебральными венозными дисгемиями. Целесообразно включение Флебодиа-600 в стандартные схемы лечения пограничной артериальной гипертензии.

Список литературы

1. Алмазов В. А. Мягкая артериальная гипертензия // Матер. Всерос. науч.-практ. конф. кардиологов. — СПб., 1999 — С. 304—305.

2. Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. — М.: Медицина, 1997. — 288 с.

3. Гонгальский В. В., Прокопович Е. В. О возможности регуляции венозного оттока из глубоких структур головного мозга // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — № 5 — С. 62—63.

4. Дубенко А. Е., Калашников В. И., Тягнирядко А. К. Состояние венозной мозговой гемодинамики у больных с различными неврологическими проявлениями патологии шейного отдела позвоночника // Український вісник психоневрологіі. — 2006. — Т. 14, вип. 2 (47) — С. 14—16.

5. Калашников В. И. Венозная дисфункция в структуре ранних форм сосудистой патологии по данным транскраниальной доплерографии // Тр. V Междунар. конф. «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине», Подмосковье, Отрадное. — 1998. — С. 11—12.

6. Лелюк В. Г., Лелюк С. В. Ультразвуковая ангиология. — М.: Реальное время, 1999. — 288 с.

7. Лущик У. Б. Особенности изменений артериального и венозного кровообеспечения головного мозга в диагностике и лечении цереброваскулярных заболеваний у лиц разного возраста.: Автореф. дис. … д-ра мед. наук: 14.01.15 / КМАПО. — К., 1998. — 30 с.

8. Мищенко Т. С., Здесенко И. В., Дмитриева Е. В., Мищенко В. Н. Терапевтические возможности лечения церебральных венозных нарушений // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 2 (47) — С. 104—107.

9. Шахнович А. Р., Шахнович В. А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография. — М.: Ассоциация книгоизд., 1996. — 446 с.

10. Шустов С. Б., Барсуков А. В. Артериальная гипертензия в таблицах и схемах. Диагностика и лечение. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. — 128 с.

11. Яворская В. А. Артериальная гипертензия и цереброваскулярные заболевания // Судинні захворювання головного мозку. — 2006. — № 3. — С. 2—7.

Надійшла до редакції 19.02.2007 р.

В. Й. Калашніков

Діагностика та вибір тактики лікування церебральних венозних дисгемій у пацієнтів із пограничною артеріальною гіпертензією

Харківська медична академія післядипломної освіти (Харків)

Нами було обстежено 45 пацієнтів молодого віку із пограничною артеріальною гіпертензією. Стан венозної гемодинаміки досліджувався за допомогою методу транскраніальної доплерографії у орбітальних, хребтових венах, базальних венах Розенталя, прямому синусі.

У пацієнтів із пограничною артеріальною гіпертензією виявлялося підсилення швидкості кровообігу у церебральних венах. Застосування препарату Флєбодіа-600 є ефективним методом нормалізації стану венозного кровообігу у пацієнтів із пограничною артеріальною гіпертензією.

V. I. Kalashnikov

Choice and of tactics of treatment cerebral venous disturbances at patients with the borderline arterial hypertension diagnostics

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

We have investigated 45 young patients with borderline arterial hypertension. Venous hemodynamics was determined by the method of transcranial Doppler ultrasound in orbital, vertebral and Rosenthal's veins and straight sinus. Patients with borderline arterial hypertension demonstrate an increase of blood flow velocity in cerebral veins. Application of Flebodia 600 is an effective method of normalization of venous outflow at patients with borderline arterial hypertension.

УДК: 616.831-005.1-07-036:616.133

Т. С. Мищенко, *д-р мед. наук, проф., зав. отделом сосудистой патологии головного мозга,* ***Е. В. Песоцкая***
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Ключевые слова: атеротромботический инсульт, атеротромботическая бляшка, толщина комплекса «интима-медиа», дуплексное сканирование.

Сосудистые заболевания головного мозга в настоящее время являются одной из главных причин смертности и инвалидизации населения планеты [1, 2]. Заболеваемость мозговым инсультом в мире постоянно увеличивается, а смертность в результате его составляет 10 % в структуре общей смертности населения планеты [1]. Ведущими причинами развития мозгового инсульта являются атеросклероз, артериальная гипертензия, а также их сочетания. В последние годы во всем мире увеличилась распространенность атеросклероза и его исхода — атеротромбоза. Установлено, что у больных после 60 лет атеротромбоз уменьшает предполагаемую длительность жизни на 8—12 лет [1, 3]. 52 % населения земного шара умирают от клинических проявлений атеротромбоза, что в 2 раза превышает смертность от злокачественных новообразований и в 3 раза — вследствие инфекционных болезней.

Атеротромбоз определяется как генерализованное и прогрессирующее заболевание крупных артерий, которое характеризуется нагромождением липидов, воспалительных гладкомышечных клеток и внеклеточного матрикса в субэндотелиальном пространстве с последующим образованием тромбов. Патологические процессы, лежащие в основе атеротромбоза (формирование атеросклеротической бляшки, ее разрыв и тромбообразование), являются общими для разных бассейнов артериального русла. Развитие осложнений в одном сосудистом бассейне может быть предвестником сосудистых событий в других артериальных бассейнах в силу схожести патофизиологических процессов в артериальной стенке [4, 5]. Клинические проявления атеротромбоза со стороны головного мозга проявляются в виде острых ишемических нарушений мозгового кровообращения (мозговых инсультов и транзиторных ишемических атак).

В последние годы отмечается значительный прогресс в изучении патогенетических механизмов развития ишемических инсультов. В экономически развитых странах ишемический инсульт составляет 80 % в общей структуре инсульта [1]. Так же актуальна проблема ишемического инсульта в Украине, где ишемия в 3—4 раза встречается чаще геморрагии [2]. Одним из достижений последних лет в области ангионеврологии является теория гетерогенности ишемического инсульта. Наиболее распространенным подтипом является атеротромботический инсульт. На сегодняшний день частота его составляет 25—30 % в структуре ишемического инсульта [3]. По данным многих авторов причиной ишемических поражений головного мозга в 84—90 % является стеноз и окклюзия экстракраниальных отделов сосудов головного мозга и чаще всего — бифуркации сонной артерии [4]. Поэтому изучение характера структурных изменений сонных артерий является актуальной проблемой современной ангионеврологии.

С появлением ультразвуковых методов исследования представилась возможность проводить точную гемодинамическую и морфологическую оценку имеющегося поражения сосудов. Дуплексное сканирование позволяет определить морфологию атеросклеротической бляшки, увидеть внутри нее кровоизлияние, степень кальцинирования. Определенный интерес представляет изучение толщины комплекса «интима-медиа» как одного из маркеров раннего атеросклеротического поражения сосудистой стенки [5]. Уплотнение комплекса «интима-медиа» не только отражает местные изменения, главным образом общей сонной артерии, но также свидетельствует о генерализации атеросклероза. В настоящее время существует ограниченное количество данных относительно взаимосвязи утолщения комплекса «интима-медиа» сонной артерии и риска развития будущих сердечно-сосудистых заболеваний [6]. Атеросклероз может рассматриваться как постепенный процесс от утолщения комплекса «интима-медиа» к бляшке [7, 8].

Целью нашей работы явилось изучение клинических особенностей течения атеротромботического инсульта, выявление структурно-функциональных изменений сонных артерий у больных, перенесших атеротромботический инсульт, выявление группы лиц, подлежащих оперативному лечению.

Для решения поставленной задачи нами было обследовано и проанализировано по данным медицинской документации 185 больных в возрасте от 45 до 78 лет, перенесших ишемический инсульт в каротидном бассейне. У 48 % больных инсульт развился в левом полушарии головного мозга, у 52 % — в правом. Мужчины составляли 71 %, женщины — 29 %. Из всех обследованных больных нами было отобрано 65 пациентов, у которых был диагностирован атеротромботический инсульт. Критериями постановки диагноза служило постепенное нарастание симптомов до суток; развитие заболевания, как правило, в ночное время или в ранние утренние часы; наличие стеноза экстракраниальных сосудов более 50 %; размеры очага от 1,5 до 4 см; предшествующие транзиторные ишемические атаки; отсутствие кардиального источника эмболии и наличие других сердечно-сосудистых событий (перенесенный инфаркт миокарда, поражение периферических сосудов). 85 % больных обследовано в остром периоде инсульта, 15 % — в раннем и позднем восстановительном периодах.

Оценка тяжести инсульта проводилась по Скандинавской шкале (сокращенный вариант). Преимущество составляли пациенты со средней и легкой степенью тяжести (14—16 баллов). Всем больным проводилось тщательное клинико-неврологическое обследование по специально разработанной карте. Оценка состояния сонных артерий проводилась путем дуплексного сканирования с цветным доплеровским картированием на аппарате Sigma iris 880 CE CD (Франция, 1998 г.). Особое внимание уделялось выявлению патологической извитости (кинкинга), стенозов, окклюзии. Проводилось исследование локальных изменений сосудистой стенки, толщины комплекса «интима-медиа». С этой целью применялся кольцевой секторный датчик с электронной кольцевой фазированной решеткой частотой 7,5 МГц МТ. Измерение просвета проводилось в дуплексном режиме с цветным доплеровским картированием потоков. Комплекс «интима-медиа» измерялся в В-режиме. Измерения проводились в общей сонной артерии на 1,5—2 см ниже бифуркации. Датчик устанавливался на боковой поверхности шеи в проекции сонной артерии.

В связи с важной ролью морфологии атеросклеротической бляшки в патогенезе развития атеротромботического инсульта акцент в исследовании был сделан на изучение особенностей структуры бляшки. Показано, что бляшки с тенденцией к распаду имеют повышенный риск эмболизации или тромбоза внутренней сонной артерии с последующими неврологическими нарушениями ишемического характера [9]. На сегодняшний день применение дуплексного сканирования с цветным картированием потоков является оптимальным методом диагностики структуры бляшки. O'Holleran с соавторами предположил, что каротидные бляшки с «мягкими» ультразвуковыми характеристиками чаще соответствуют поражениям, содержащим внутрибляшечные кровоизлияния или включения липидов, и в большей степени способствуют развитию инсульта, чем «плотные», которые состоят из фиброзной ткани. Кроме того, бляшки, имеющие ультразвуковые признаки содержания кальция, имеют наименьший риск последующего развития инсульта или транзиторных ишемических атак.

Для характеристики структуры атеросклеротической бляшки мы руководствовались современной классификацией ультразвуковых признаков, объединяющей данные авторов (Gray-Weale A. C. et al., 1988; Belkaro G. et al. , 1993; Gaunt M. et al., 1996; Reilly L. M. et al., 1983; Nikolaides A. N. et al., 1995). Согласно этой классификации мы различали следующие типы бляшек: *1 тип* — однородная эхонегативная (мягкая гомогенная бляшка); *2 тип* — преимущественно эхонегативная (гетерогенная бляшка); *3 тип* — преобладающая эхопозитивная (гетерогенная бляшка); *4 тип* — однородная эхопозитивная бляшка (плотная гетерогенная бляшка); *5 тип* — неклассифицируемая вследствие выраженного кальциноза и акустических теней (твердая кальцинированная бляшка).

По характеру поверхности мы выделяли следующие виды бляшек: гладкая, неровная, изъязвленная, изъязвленная с тромбозом, тромбоз без изъязвления.

Клинико-неврологическое обследование позволило установить у обследованных больных среднюю и легкую степень тяжести ишемического инсульта согласно Скандинавской шкале (14—16 баллов). У 7,6 % больных инсульту предшествовали транзиторные ишемические атаки в каротидном бассейне, у 13,4 % пациентов в анамнезе был перенесенный инфаркт миокарда (давностью от 2 до 13 лет), у 15 % имело место поражение периферических сосудов. 52 % больных курили, у 76 % отмечалась гиперлипидемия. У 80 % пациентов мы наблюдали сочетание нескольких факторов риска (гиперлипидемия, перенесенный инфаркт миокарда, транзиторные ишемические атаки, поражение периферических сосудов, сахарный диабет). В клинической картине заболевания преобладали двигательные расстройства (гемипарезы), речевые нарушения (различные виды афазии, корковая дизартрия), у 31 % выявлялись экстрапирамидные нарушения, у 62 % — когнитивные расстройства.

Исследование магистральных сосудов показало следующие изменения сонных артерий: извитость над устьями внутренних сонных артерий 85 %; диффузное уплотнение, кальциноз комплекса «интима-медиа» 73,3 %; стенозирование сонных (преимущественно внутренних сонных) артерий выявлено у 46,1 % больных, из них с гемодинамически значимым стенозом более 70 %) — 17,3 %, с гемодинамически незначимым стенозом (менее 70 %) — 28,8 %. Гемодинамически значимая извитость сонных артерий была выявлена у 7,7 % обследованных больных. У 70 % больных были выявлены атеросклеротические бляшки и утолщение комплекса «интима-медиа» от 1,1 до 2,5 мм. У 57 % больных были обнаружены нестабильные атеросклеротические бляшки, у 43 % — кальцинированные. У большинства больных (около 60 %) выявленные гипо- и гиперэхогенные атеросклеротические бляшки локализовались в области бифуркации общей сонной артерии.

Клинико-неврологические данные, а также результаты доплерографического исследования послужили основанием для направления пациентов на консультацию к ангиохирургам. Из числа больных с атеротромботическим инсультом 34 (52 %) произведена каротидная эндартерэктомия. Показаниями к оперативному лечению у 31 пациента явилось наличие гемодинамически значимого стеноза (более 70 %), у 3 пациентов — нестабильная изъязвленная атеросклеротическая бляшка. Возраст прооперированных больных — от 43 до 77 лет. Из них мужчин было 31, женщин — три. 60 % больных выписаны с хорошим регрессом неврологической симптоматики.

В результате проведенного исследования определены основные патогенетические механизмы атеротромботического инсульта: гемодинамический механизм, который заключается в редуцированном кровотоке, т. е. снижении скорости последнего дистальнее стеноза и механизм артерио-артериальной эмболии. Под действием гемодинамической волны, возникающей, как правило, вследствие повышения артериального давления, происходит разрушение атеросклеротической бляшки и попадание эмболов в собственно мозговые артерии. Эти механизмы взаимосвязаны и дополняют друг друга. Показано, что развитие атеротромботических нарушений мозгового кровообращения в основном зависит от строения атеросклеротических бляшек и в меньшей мере — от степени каротидного стеноза. Установлена взаимосвязь утолщения комплекса «интима-медиа» внутренней сонной артерии со строением атеросклеротической бляшки, степенью каротидного стеноза, уровнем общего холестерина, коронарным атеросклерозом.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Больные с утолщением комплекса «интима-медиа» относятся к группе высокого риска развития инсульта и подлежат динамическому наблюдению, а также — при наличии атеросклеротической бляшки — хирургической коррекции (каротидной эндартерэктомии), что позволит предотвратить развитие инсульта.

2. Проведенное исследование показало, что атеротромботический инсульт чаще развивается у пациентов с сочетанным поражением сонных артерий. Наиболее часто встречается сочетание нестабильной атеросклеротической бляшки, извитости, утолщения комплекса «интима-медиа» и стеноза, гемодинамически значимого и незначимого.

3. У 70 % больных патология магистральных сосудов сопровождается наличием атеросклеротической бляшки.

Наши данные подтверждают точку зрения, что в развитии инсульта особую роль играют не столько размеры бляшки, сколько ее структура. Благодаря дуплексному сканированию мы смогли определить морфологию атеросклеротической бляшки, что дает возможность дифференцированного подхода к каждому больному для определения тактики его лечения.

Список литературы

1. Де Фритас Г. Р., Богусславский Дж. (2001) Первичная профилактика инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, Инсульт (приложение) (вып. 1): С. 7—17.

2. Горбань С. М., Волошин П. В., Мітенко Т. С., Волошина Н. П. (1998) Нові теоретичні та організаційні передумови боротьби з цереброваскулярною патологією // Укр. вісник психоневрології. — Т. 6, вип. 2 (17). — С. 6—8.

3. Верещагин Н. В. (2003) Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, Инсульт (приложение) (вып. 9). — С. 8—9.

4. Покровский А. В. (2003) Первичная профилактика ишемического инсульта и возможности сосудистой хирургии // Там же. — С. 96—97.

5. Pignoli P., Tremoli E., Poli A. (1986) Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging // Circulation. — 74: 1399—1406.

6. Hodis H. N, Mack W. J, LaBree L. (1998) The role of carotid arterial intima-media thickness in predicting clinical coronary events // Ann Intern. Med. 128: 262—269.

7. Persson J., Formgren JJsraelsson B. (1994) Ultrasound-determined intima-media thickness and atherosclerosis: direct and indirect validation // Arterioscler. Tromb. 14: 261—264.

8. Bonithon-Kopp C., Touboul P. J, Berr C., Leroux C. (1996) Relation of intima-media thickness to atherosclerotic plagues in carotid arteries: the vascular aging (EVA) study // Arterioscler. Thromb. Vase Biol. 16: 310—316.

9. Гавриленко А. В., Сандриков В. А., Скрылев СИ. и др. (2001) Выбор показаний к каротидной эндартерэктомии в зависимости от структуры атеросклеротической бляшки // Ангиология и сосудистая хирургия. — № 4. — С. 11—19.

Надійшла до редакції 22.02.2007 р.

Т. С. Міщенко, О. В. Пєсоцька

Патогенетичні механізми атеротромботичного інсульту

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

Робота присвячена визначенню ролі структурно-функціональних змін стінки внутрішньої сонної артерії у патогенезі атеротромботичного інсульту з розробленням лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на зниження ризику розвитку повторного мозкового інсульту. На підставі даних клінічних, комп'ютерно-томографічних, доплерографічних та біохімічних досліджень 65 хворих на ішемічний інсульт визначено основні фактори ризику. В роботі показано, що основними патогенетичними механізмами атеротромботичного інсульту є гемо-динамічний механізм, який полягає у зниженні швидкості кровообігу дистальніше стенозу, та механізм артеріо-артеріальної емболії. Визначено і проаналізовано взаємозв'язок потовщення комплексу інтима-медіа внутрішньої сонної артерії зі ступенем каротидного стенозу, рівнем загального холестерину та коронарним атеросклерозом. Показано, що розвиток атеротромботичного інсульту меншою мірою залежить від ступеня стенозу внутрішньої сонної артерії, а в основному визначається особливостями будови атеросклеротичної бляшки. За результатами дослідження розроблено лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на зниження ризику розвитку повторного мозкового інсульту.

T. S. Mishchenco, E. V. Pesoc'ka

Pathogenetic mechanisms of atherothrombotic stroke

Institute of neurology, psychiatry and narcology AMN of Ukraine (Kharkiv)

This work deals with determination of the role of structural functional changes of an internal carotid artery wall in pathogenesis of atherothrombotic stroke to of work out treatment and preventive measures directed to decrease the risk of development of recurrent cerebral stroke. On basis of clinical, CT, Doppler and biochemical examination data in 65 patients with atherotrombotic stroke we defined the main risk factors and added the diagnostical criteria of this subtype of stroke. The investigation carried out showed that the main pathogenetic mechanisms of development of atherothrombotic stroke are a hemodynamic one which lies in reduction of blood circulation distant by from the stenosis and a mechanism of arterio-arterial embolism. It was determined and analyzed correlation of thickening intima-media complex of internal carotid artery with structure of a level of carotid stenosis, a level of cholesterol and coronary atherosclerosis.

The data were obtained regarding the role of atherosclerotic plaque in the development of cerebral stroke. Mechanism of arterio-arterial embolism and development of neurologic symptomatics was proved to primarily depend on atherosclerotic plaque structure.

УДК 616.379-008.64:616.8]-085.22

О. Л. Тондий
Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОПАТИЧЕСКИХ БОЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСТАЛЬНЫМИ ДИАБЕТИЧЕСКИМИ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯМИ

Сахарный диабет — одна из наиболее частых причин дисметаболических нейропатий в развитых странах, составляет до трети всех случав полинейропатии [13, 14, 17, 18, 21]. По данным различных исследователей, частота невропатии среди больных сахарным диабетом варьирует от 10 до 90 %, в зависимости от методологии исследования и применяемых критериев диагностики (в среднем 20—54 % больных) [2—4, 6, 8]. Одни исследователи считают диабетические нейропатии проявлением сахарного диабета [2—5], другие — его осложнением [1, 6]. Наиболее полная классификация диабетических нейропатий (точнее, поражений нервной системы при сахарном диабете) разработана В. М. Прихожаном (1981) [4]:

А. Центральная нейропатия:

1. Острые нервно-психические нарушения при гипогликемических, кетоацидотических, гиперосмолярных, лактацидотических состояниях, острые нарушения мозгового кровообращения.

2. Неврозоподобные и психопатоподобные состояния.

3. Энцефалопатия.

4. Миелопатия.

Б. Периферическая нейропатия:

1. Полинейропатия черепных нервов.

2. Полинейропатия спинальных нервов:

а) дистальная полинейропатия;

б) нейромиалгия (при декомпенсации диабета);

в) проксимальная форма (амиотрофия).

3. Висцеральная полинейропатия (нарушение иннервации органов кровообращения, пищеварения, других внутренних органов).

Основное значение в патогенезе диабетических нейропатий придается обменным и сосудистым расстройствам. Не вызывает никаких сомнений взаимосвязь поражения нервной системы с проявлениями диабетической ангиопатии. Уже на ранних стадиях заболевания повышается проницаемость стенок интраневральных сосудов, создаются условия для отека нерва, ухудшения окислительного фосфорилирования, замедления оттока токсических продуктов обмена. В последующем сосудистая мембрана утолщается, затрудняется микроциркуляция, возникают дегенеративные процессы в нервных стволах и клетках [4].

Из диабетических нейропатий чаще всего встречаются полинейропатии — приблизительно у 8 % больных с впервые выявленным диабетом и до 50 % больных после 25 лет от начала заболевания [1—5, 7, 9]. Из них дистальные диабетические полинейропатии (ДДПНП) определяются с частотой от 3 до 100 %, в среднем 40—60 % [4]. Такое расхождение в частоте выявления объясняется разными контингентами обследованных больных, различными методиками исследования и критериями диагностики. По мнению большинства неврологов, частота ДДПНП прямо пропорциональна возрасту больных, давности и тяжести течения сахарного диабета [1—7]. В развитии заболевания велико значение состояния углеводного обмена организма. ДДПНП обнаруживается почти у 25 % больных со стойкой компенсацией обмена, а при декомпенсированном диабете — им страдают до 79 % больных (В. П. Лекишвили, 1978) [4].

В доклиническую (латентную) стадию заболевания изменения выявляются только при проведении электрофизиологических исследований (электронейромиография — ЭНМГ). Определяется уменьшение скорости распространения возбуждения по нервным волокнам и снижение амплитуды биоактивности мышц [4].

В начальной стадии ДДПНП, помимо ЭНМГ-изменений, у больных имеют место парестезии, боли в ногах в ночное время, легкие нарушения чувствительности, снижение сухожильных рефлексов [1—4].

Для явной стадии заболевания характерны постоянные боли, грубые расстройства чувствительности, снижение (вплоть до исчезновения) коленных и ахилловых рефлексов, вегетативные и трофические нарушения [1—4].

В выраженной стадии заболевания возникают вялые парезы стоп, трофические язвы, реже — гангрена стопы. Результаты ЭНМГ в этой стадии свидетельствуют о грубой или полной денервации мышц, резком снижении или исчезновении биоактивности мышц при движениях [1—4].

Среди проявлений ДДПНП преобладает ирритативно-болевой синдром. Боли чаще средней интенсивности, тупые или тянущие, преимущественно в голенях и стопах, усиливаются в покое, особенно ночью, и несколько уменьшаются во время ходьбы. У многих пациентов боли приобретают со временем симпаталгический оттенок, т. е. проявляется ***синдром невропатической боли*** [4]. Несколько позднее присоединяются парестезии в виде неприятных ощущений (жжение, «ползанье мурашек», зябкость и др.). Некоторые больные отмечают проявления типа «беспокойных ног» (“restless legs”) или ощущение жжения стоп (“burning feet”), что заставляет во время сна не укрывать стопы и стараться прикасаться подошвами к холодным предметам [1—4, 14, 17, 21, 22].

При неврологическом осмотре наиболее часто обнаруживаются расстройства чувствительности. Снижение вибрационной чувствительности в дистальных отделах конечностей считается одним из ранних объективных признаков ДДПНП. Позднее снижается болевая, температурная, тактильная чувствительность и намного реже — суставно-мышечная. Часто на ранних стадиях определяется болевая и температурная гиперестезия, иногда с элементами гиперпатии, которая со временем сменяется гипестезией [1—10].

Вегетативные и трофические расстройства — истончение кожи, гиперкератоз, ангидроз, атрофи-

ческие пигментные пятна, гипотрихоз, отечность стоп — встречаются примерно у трети больных с ДДПНП [1—5].

Двигательные нарушения у больных с ДДПНП не столь значительны. Как правило, они проявляются в виде гипотрофий и умеренно выраженной гипотонии мышц голеней и стоп, реже — кистей и предплечий, легкие парезы стоп выявляются у 2—5 % больных с ДДПНП. Глубокие прогрессирующие парезы конечностей не характерны [4, 5].

Клинические симптомы ДДПНП обычно развиваются через несколько лет после выявления сахарного диабета. Реже они возникают как преддиабет или одновременно с его дебютом, преимущественно у больных среднего и пожилого возраста [4].

Учитывая вышеупомянутое, можно сказать, что основной дискомфорт больные с ДДПНП испытывают именно из-за проявлений невропатических болей. Невропатические боли, согласно определению Международной ассоциации по изучению боли (IASP), это боли, возникающие вследствие первичного повреждения или дисфункции нервной системы [6]. Как правило, подобные состояния возникают при вовлечении в патологический процесс образований, участвующих в восприятии и проведении чувствительных импульсов, прежде всего, болевых и температурных [1—6]. При частичном поражении периферических нервов, сплетений, задних спинальных корешков чаще возникает острая периодическая пароксизмальная боль, подобная электрическому разряду, длящаяся до нескольких секунд [6]. При обширном или полном поражении нервных проводников боли в денервированной области имеют чаще постоянный характер, часто на первый план выступают выраженные парестезии, дизестезии, гиперестезии вплоть до гиперпатий и аллодиний [6, 10].

В основе патогенеза невропатических болей при ДДПНП лежит возникновение эктопической активности, т. е. потенциалов действия чрезвычайно высокой амплитуды, вследствие увеличения количества и изменения структуры натриевых каналов на мембране нервных волокон [6]. Как правило, эти явления регистрируются в зонах демиелинизации и регенерации нерва, клетках дорсальных ганглиев, связанных с поврежденными аксонами. Эктопические разряды, возникающие в этих участках, могут активировать соседние нервные волокна, создавая перекрестное возбуждение и усиливая афферентный ноцицептивный поток. Подобное явление наблюдается только как патологическое и может служить основой для формирования дизестезий и гиперпатий [1—9].

Для определения наличия и степени тяжести ДДПНП пользуются шкалой И. А. Строкова, 1999 [11, 12] (табл. 1).

Указанные в таблице симптомы оцениваются в течение 3 суток. При оценке рефлексов определяются карпорадиальные, с двуглавой и трехглавой мышц плеча, коленные, ахилловы. Минимальная сумма баллов для установления диагноза ДДПНП составляет 3 балла [12].

Лечение больных с диабетическими нейропатиями и, в частности, полинейропатиями, уменьшение интенсивности невропатических болей, несмотря на значительный арсенал фармакологических препаратов

Таблица 1

Шкала для определения наличия и тяжести диабетических полинейропатий (по И. А. Строкову и соавт., 1999)

Проявления заболевания	Баллы		
	0	1	2
Боль	Отсутствует	Умеренная	Выраженная
Жжение	Отсутствует	Умеренное	Выраженное
Онемение	Отсутствует	Умеренное	Выраженное
Парестезии	Отсутствуют	Умеренные	Выраженные
Чувствительность: вибрационная тактильная температурная болевая	 Норма Норма Норма Норма	 Снижение Снижение Снижение Снижение	 Отсутствие Отсутствие Отсутствие Отсутствие
Рефлексы	Норма	Снижение	Отсутствие

и физических факторов, остается недостаточно эффективным. Продолжается поиск новых методов лечения, создание новых методик и формирование терапевтических комплексов. Как правило, используются средства, улучшающие метаболизм тканей и проводимость импульсов по нервным волокнам: препараты альфа-липоевой кислоты, активные нуклеотиды, аминокислоты, антихолинэстеразные, антиоксиданты, вазоактивные, витамины группы В, ноотропы, вегетотропные и др. [1, 3, 5, 8, 9]. Также применяется широкий спектр физических факторов: ультратон, инфракрасный лазер, переменные магнитные поля, токи д'Арсонваля, поляризованный свет, колоротерапия (белый и красный свет), миллиметровые волны, электростимуляция паретичных мышц, радоновые ванны, электросон и др [10].

Нами изучалось влияние финлепсина на интенсивность невропатических болей у пациентов с данной патологией. Финлепсин относится к антиконвульсантам. Данная группа препаратов длительное время используется в качестве анальгетиков [1—3, 6, 8, 15, 16, 19, 20, 23, 24]. Согласно рекомендациям Европейской федерации неврологических обществ (EFNS), в лечении невропатических болей применяются антиконвульсанты в виде монотерапии или в комбинации с трициклическими антидепрессантами [15]. Финлепсин и его аналоги, в соответствии со своими механизмами действия, входят в группу блокаторов потенциалзависимых натриевых каналов. Анальгетический эффект достигается путем торможения эктопических разрядов, возникающих в вовлеченном в патологический процесс нерве, и снижением возбудимости центральных нейронов. При этом предотвращение спонтанной генерации эктопических импульсов достигается концентрацией в 2—3 раза меньшей, чем необходимо для блокирования нормальных импульсов в здоровом нерве [6, 15, 16, 19, 20, 23, 24]. Эффективность финлепсина и других представителей карбамазепинового ряда (карбамазепин, тегретол) доказана при тригеминальных невралгиях, ряде дисметаболических нейропатий, фантомных болях [6, 15, 16, 24].

Под нашим наблюдением в период с сентября 2002 г. по май 2007 г. находилось 62 больных с ДПНП в возрасте 40—75 лет. Давность заболевания сахарным диабетом от 5 до 30 лет. Давность установления диагноза ДПНП — до 10 лет у всей группы (из них с впервые установленным — 14 больных). Клинически ДПНП проявлялись постепенно нарастающими жгучими болями по визуально-аналоговой шкале (ВАШ от 0 — отсутствие болей до 10 — непереносимые боли [12]) до 8—10 баллов, онемением, парестезиями в нижних, реже — верхних конечностях, преимущественно в дистальных отделах по типу «носков» и «перчаток». Указанные явления усиливались в состоянии покоя и в ночное время. В неврологическом статусе имели место снижение вибрационной чувствительности у 41 больного, температурной — у 11, болевой — у 52 человек, гипералгезия у 32, гиперестезия с гиперпатией у 16 больных, выпадение проприоцептивной чувствительности у 5 человек. Указанные сенсорные нарушения были неравномерными, асимметричными. Также отмечались явления дистальных вялых парезов (у 16 больных нижний парапарез, у 8 — тетрапарез), легких и умеренно выраженных (со снижением мышечной силы до 2—3 баллов у 9 больных и до 3 — 4 баллов у 18 по шкале оценки мышечной силы) [12]. Имело место снижение или выпадение сухожильных рефлексов у всех 62 больных. Степень тяжести ДПНП определялась по шкале Строкова И. А. и соавт. (1999) и Dyck P. J. (1996) [12, 17, 18]. У 21 больного отмечались признаки расстройств трофики кожи в виде шелушения, пигментаций. Для уточнения характера ДПНП проводилась ЭНМГ. У всех больных имел место преимущественно невральный тип поражения. Определялись замедление проведения импульсов по периферическим нервам, снижение амплитуды М-ответа. Таким образом, при ЭНМГ выявлялись признаки полинейропатии преимущественно аксонально-демиелинизирующего типа.

Больные были произвольно разделены на две группы.

1-я группа (12 человек — контрольная) получала базисную терапию (медикаментозную — сахароснижающие, нейрометаболические, вазоактивные, антихолинэстеразные препараты, венотоники, витамины группы В, а также массаж и щадящую ЛФК, воздействие переменного магнитного поля, токов д'Арсонваля, поляризованного света, иглорефлексотерапию, при необходимости — электростимуляцию паретичных мышц [1, 3, 5, 7—10, 13, 22].

2-я группа (50 больных) на фоне базисной терапии получала воздействие финлепсина по нарастающей схеме: в начальной дозировке 200 мг 2 раза в день, при необходимости — с постепенным наращиванием дозы по 100—200 мг в сутки до суточной дозы 1200 мг (прием каждые 3 часа).

Результаты проведенного лечения оценивались по динамике субъективных жалоб пациентов и по изменениям неврологического статуса (табл. 2).

У больных обеих групп прослеживалось уменьшение болей (по ВАШ до 4—6 баллов), ощущений жжения и онемения (5 человек из контрольной группы и 43 человека из 2-й группы). Уменьшились проявления расстройств чувствительности (сужение зоны гипалгезии, уменьшение интенсивности гипералгезии, регресс

Таблица 2

Сроки уменьшения болей и сенситивных расстройств

Симптомы		Дни регресса	
		(2 группа — Финлепсин)	(1 группа — контрольная)
Ирритация болей в нижних конечностях		10,6 ± 1,8	16,3 ± 2,2
Парестезии, гиперестезии		5,4 ± 1,3	9,5 ± 1,5*
Гипестезия	болевая	5,1 ± 0,7	7,8 ± 1,1*
	тактильная	10,1 ± 1,2	13,2 ± 0,8*
	температурная	9,3 ± 1,6	10,5 ± 0,6

* — $p < 0,05$

гиперпатии) у всех 62 больных. У больных с явлениями парезов достоверного нарастания силы не выявлено в обеих группах. Во 2-й группе, по сравнению с контрольной, при преобладании сенсорной симптоматики терапевтический эффект прослеживался быстрее, соответственно на 9—11-й и на 17—19-й день от начала лечения. Длительность курса использования финлепсина определялась индивидуально, по мере уменьшения интенсивности болей и составляла от 4 недель (31 больной — 50 %) до 6 месяцев (7 человек — 11,3 %).

Таким образом, можно сделать вывод о высокой эффективности финлепсина в лечении невропатических болей, в частности, болевого и парестетического синдромов периферической (преимущественно, сенсорной) диабетической полинейропатии. Рекомендуется использовать финлепсин в комплексном лечении невропатических болей, обусловленных ДПНП в индивидуально подобранной дозировке (в среднем 800—1000 мг в сутки, до 1200 мг в сутки). Длительность курса лечения также определяется индивидуально (в среднем 2—3 месяца), в зависимости от интенсивности болей и степени выраженности клинических проявлений.

Список литературы

1. *Галстян Г. Р., Анциферов М. Б.* Лечение дистальной полинейропатии // Русский медицинский журнал. — 2000. — Т. 8. — № 4. — С. 54—58.

2. *Гурьева И. В., Комелягина Е. Ю., Кузина И. В.* Диабетическая периферическая сенсорная нейропатия. Патогенез, клиника, диагностика: Метод. рек. — М., 2000. — 23 с.

3. Диабетическая нейропатия: патогенез, диагностика, классификация, прогностическое значение, лечение: Уч.-метод. пособие / М. И. Балаболкин, Т. Е. Чернышова, В. В. Трусов, И. В. Гурьева. — М.: Экспертиза, 2003. — 109 с.

4. *Дривотинов Б. В., Клебанов М. З.* Поражения нервной системы при эндокринных болезнях. — Минск: Беларусь, 1989. — 208 с.

5. *Котов С. В., Калинин А. П., Рудакова И. Г.* Диабетическая нейропатия. — М.: Медицина, 2000. — 227 с.

6. *Кукушкин М. Л.* Неврогенная (невропатическая) боль // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 2(12). — С.141—145.

7. *Левин О. С.* Полинейропатии. — МИА, 2006. — 494 с.

8. Лечение диабетической полиневропатии и других дистрофически-дегенеративных и воспалительных заболеваний периферической нервной системы метаболическими препаратами: Метод. реком. — М.: Медпрактика, 2002. — 36 с.

9. *Маньковский Б. Н.* Диабетическая нейропатия — классификация, диагностика, лечение // Ліки України. — 2003. — № 12. — С. 40 — 42.

10. *Самосюк И. З., Пашковский И. Б., Самосюк Н. И. и др.* Невропатические, миофасциальные и туннельные болевые синдромы. — К.: НМЦ Мединтех, 2004. — 280 с.

11. *Строков И. А., Баринов А. Н.* Клиника, патогенез и лечение болевого синдрома при диабетической полиневропатии // Неврологический журнал. — 2001. — № 6. — С. 47—54.

12. *Строков И. А., Новосадова М. В., Баринов А. Н. и др.* Клинические методы оценки тяжести диабетической полинейропатии // Там же. — 2000. — № 5. — С. 14—19.

13. *Шупер В. А., Тедеева М. К., Красная Ю. В. и др.* Комплексная терапия диабетической периферической полинейропатии // Всеукраинск. мед. альманах. — 2005. — Т. 8 — № 3. — С. 26—30.

14. *Boulton A. J. M.* Diabetic Neuropathy. — Exeter: Marius Press, 1997. — 207 p.

15. *Cruccu G., Anand P., Attal N. et al.* EFNS guidelines on neuropathic pain assessment // European Journal Pain. — 2004. — 11: 153—162.

16. *Dogra S., Beydoun S., Mazzola J. et al.* Oxcarbazepine in painful diabetic neuropathy: a randomized, placebo-controlled study // European Journal Pain. — 2005. — 9: 543—54 (class II).

17. *Dyck P. J.* Diabetic Radiculoplexus Neuropathies // In. Noseworthly J. H. (ed). Neurological therapeutics: principles and practice Martin Dunitz, 2003. — P. 2007—2010.

18. *Dyck P. J., Grant I. A. et al.* Ten steps in characterizing and diagnosing patients with peripheral neuropathy // Neurology, 1996. — V. 47. — P. 10—17.

19. *Jensen T. S.* Anticonvulsants in neuropathic pain: rationale and clinical evidence // European Journal Pain. — 2002. — 6 Suppl A: 61—68.

20. *McQuay H. J.* Neuropathic pain: evidence matters // Ibid: 11—18.

21. *Sumner C. J., Sheth S., Griffin J. W. et al.* The spectrum of neuropathy in diabetes and impaired glucose tolerance // Neurology, 2003. — V. 60. — P. 108—111.

22. *Ward J. D.* Diabetic Neuropathy. — 1996. — 40 p.

23. *Wiffen P., Collins S., McQuay H. et al.* Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. Cochrane Database Syst. Rev. 2005c. — 20; (3): CD 001133.

Надійшла до редакції 16.01.2007 р.

О. Л. Тондій

Лікування невропатичних болів у пацієнтів з дистальними діабетичними полінейропатіями

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

У 62 хворих на цукровий діабет, віком 40—75 років, ускладнений дистальними полінейропатіями, що супроводжувались невропатичними болями, вивчали знеболюючий ефект Фінлепсину, в комплексі з базисною терапією. Результати проведеного дослідження довели високу ефективність фінлепсину в лікуванні невропатичних болів, зокрема, больового і парестетичного синдромів периферичної (переважно, сенсорної) діабетичної полінейропатії. В групі хворих, які приймали фінлепсин, в комплексі з базисною терапією, терапевтичний ефект (зменшення симптомів полінейропатії) спостерігали раніше, на 9—11 день від початку лікування, порівняно з 17—19 днями у пацієнтів контрольної групи. Рекомендується використовувати фінлепсин в комплексному лікуванні невропатичних болів, обумовлених діабетичною полінейропатією в індивідуально підібраному дозуванні (в середньому 800—1000 мг на добу, максимально до 1200 мг на добу). Тривалість курсу лікування також визначається індивідуально (в середньому 2—3 місяці), залежно від інтенсивності болю і ступеня вираженості клінічних проявів.

Ключові слова: діабетична дистальна полінейропатія, невропатичні болі, фінлепсин.

O. L. Tondiy

Treatment of neurological pains in patients with distal diabetic polyneuropathies

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

The analgesic effect of Finlepsin with basic therapy on pain intensity was investigated in 62 patients with diabetic neuropathy, aged 40—75 years. The results of the study show that Finlepsin was highly efficient in the treatment of neurological pain, in particular, parestetic syndrome of peripheral (mainly, sensory) diabetic polyneuropathy. The therapeutic effect (decreasing the symptoms and severity of neuropathy) in patients with Finlepsin was observed early (9—11 days after treatment initiation) in comparison to control group (17—19 days after beginning of treatment). It is recommended to use Finlepsin in complex treatment of neurological pains, in patients with diabetic neuropathy in an individual dosage (on the average, from 800 — 1000 mg/day to 1200 mg/day). Duration of treatment course have to be determined, also, individually (on the average, 2—3 months), depending on intensity of pain and degree and severity of clinical symptoms.

Key words: diabetic polyneuropathy, Finlepsin.

УДК 616.831-005.4-036.6-085

І. О. Цьоха, О. В. Ткаченко
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України (м. Київ)

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ РУХОВОГО ДЕФІЦИТУ В РАННЬОМУ ВІДНОВНОМУ ПЕРІОДІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ, ЩО РОЗВИНУВСЯ ВПЕРШЕ

Ключові слова: ішемічний інсульт, руховий дефіцит, реабілітаційна фармакотерапія.

Мозковий інсульт є всесвітньою проблемою, він щорічно уражає велику кількість дорослого населення як в економічно розвинених, так і в країнах з перехідною економікою.

За даними Центру медичної статистики при МОЗ України, в 2002—2003 рр. в Україні зареєстровано більше ніж 275 тис. випадків мозкового інсульту [7].

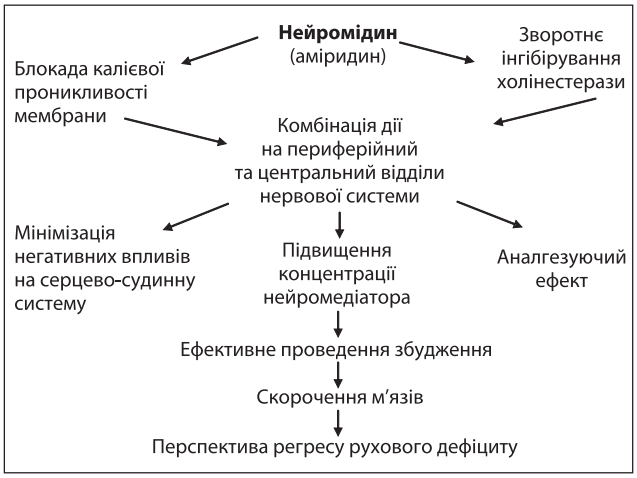
В Україні склалася небезпечна медико-соціальна ситуація щодо виникнення та наслідків інсульту. На відміну від багатьох інших країн, де інсульт займає серед причин смертності третє місце, в Україні кількість гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) перевищує кількість злоякісних новоутворень та впевнено займає друге місце. Смертність від інсульту серед чоловіків у віці 45—74 роки складає 606, а серед жінок — 408 осіб на 100 тис. населення. Це відповідно у 11,2 та 12,75 рази вище порівняно зі Швейцарією і в декілька разів — ніж у інших країнах Європи. Навіть порівняно з Росією, від якої Україна суттєво не відрізняється за соціально-економічним розвитком, смертність від інсульту серед чоловіків у 1,5 рази, а серед жінок — майже у 2 рази вища. До того ж статистика інсульту в Україні має тенденцію до подальшого погіршення, тоді як у багатьох інших країнах ситуація покращується [4].

Ішемічні інсульти становлять близько 80 % ГПМК, а серед них переважають інсульти в каротидному басейні, які призводять до виникнення рухового дефіциту, а він у свою чергу — до інвалідизації пацієнтів [6].

Приблизно одна третина пацієнтів має важкі наслідки ішемічного інсульту у вигляді вираженого неврологічного рухового, мовного дефекту, психічних розладів, що зумовлюють стійку втрату працездатності та залежність від сторонньої допомоги в повсякденному житті (British Society of Rehabilitation Medicine, 1993). За даними статистики, лише близько 18—20 % хворих, які перенесли інсульт, повертаються до трудової діяльності [8]. Значними є як прямі, так і опосередковані збитки суспільства від інсульту. Тому проблема мозкового інсульту вийшла за межі суто медичної проблеми і набула важливого соціально-економічного значення.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ та Європейської агенції з оцінки продукції медичного призначення, головними параметрами оцінки лікування ГПМК є виживання та функціональний стан. Отже, удосконалення фармакологічної терапії з метою більш повного відновлення порушених в результаті інсульту неврологічних функцій є одним із пріоритетів сучасної неврології.

Нейромідин (міжнародна назва — аміридин) є препаратом комплексної дії, що має вплив на різні ланки нейромедіаторних процесів, зокрема, як на пре- так і на постсинаптичну ланки передачі імпульсу, на синаптичну передачу у нервово-м'язових закінченнях та безпосередньо стимулює проведення збудження у нервових волокнах [1, 5]. Механізм та переваги дії препарату наведені у схемі.



Незважаючи на певні успіхи у лікуванні хворих на ішемічний інсульт, продовжує дискутуватися питання щодо оптимальних термінів початку реабілітаційних заходів, а також вибору фармакологічних засобів для більш ефективної корекції рухового дефіциту з урахуванням наявної супутньої соматичної патології. Наприкінці третього тижня захворювання відбувається процес реалізації більшості резервів компенсації неврологічного дефекту у кожного конкретного хворого, в тому числі активізація «неактивних» нейронів та покращання їх метаболізму, зазначене обумовлює особливу актуальність початку адекватного лікування саме в гострий період [3].

Метою дослідження було виявлення особливостей застосування нейромідину та прозеріну з метою корекції рухового дефіциту у ранньому відновному періоді ішемічного інсульту, який розвинувся вперше.

Завдання стосувалося проведення порівняльної оцінки ефективності застосування антихолінестеразних препаратів (зокрема розчинів прозеріну та нейромідину), а також розроблення рекомендацій щодо фармакологічної корекції рухового дефіциту у ранньому відновному періоді ішемічного інсульту, що розвинувся вперше.

Під нашим спостереженням були 45 хворих на ішемічний інсульт, які перебували на лікуванні в неврологічному відділенні КМКЛ № 12, що є базовим відділенням кафедри неврології № 2 НМАПО імені П. Л. Шупика. Серед обстежених пацієнтів жінок було 30 осіб, чоловіків — 15. Вік хворих був від 53 до 87 років, середній вік — 70,2 ± 2,03 років.

Усім хворим було проведено клінічне та неврологічне обстеження. Неврологічний дефіцит фіксували з використанням шкали NIH (The Modified National Institutes of Health, USA, 1994). Для підтвердження характеру та локалізації мозкового інсульту були використані нейровізуалізаційні методики: комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія головного мозку.

Стан рухової активності (м'язова сила) оцінювався за п'ятибальною шкалою.

Число балів	М'язова сила
0	Плегія
1	Скорочення м'язів, що можна визначити візуально чи пальпаторно
2	Активні рухи, які не можуть протидіяти гравітаційній силі
3	Активні рухи, які можуть протидіяти гравітаційній силі
4	Активні рухи в повному обсязі, які можуть протидіяти помірному опору
5	Активні рухи в повному обсягу, які можуть протидіяти сильному опору

Усі хворі мали руховий дефіцит у вигляді геміпарезу (оцінка сили проводилась окремо у дистальних та проксимальних відділах верхньої та нижньої кінцівки до початку введення препарату та через 10 днів після його застосування).

До схеми лікування хворих входили сульфат магнезії, актовегін, пірацетам, гіпотензивні та фармакологічні препарати для корекції рухового дефіциту. Всі пацієнти були поділені на три групи. До I групи увійшли 15 хворих, які з 5—7 дня захворювання отримували 1 мл 0,5 % розчину нейромідину внутрішньом'язово; до II групи — 15 хворих, яким з 9—11 дня хвороби був призначений прозерин в дозі 0,5 мл з наступним поступовим збільшенням дози до 1 мл внутрішньом'язово. III групу, контрольну, склали решта 15 пацієнтів, які не отримували жодного з антихолінестеразних препаратів.

На час початку введення препаратів сила м'язів уражених кінцівок у пацієнтів I групи була 13,7 ± 0,7 бала; у пацієнтів II групи — 12,05 ± 0,7 бала; III — 12,1 ± 0,6 бала. Через 10 днів лікування силу м'язів уражених кінцівок оцінювали I групі на 16,7 ± 0,5 бала, у II — 14,5 ± 0,6 бала та у контрольній групі — 13,1 ± 0,5 бала. У всіх випадках застосування 1 мл 0,5 % розчину нейромідину відмічався регрес рухового дефіциту. Зростання сили м'язів на боці геміпарезу у I та контрольній групах при порівнянні наприкінці дослідження достовірно відрізнялося. У II групі на фоні застосування прозеріну у двох випадках зменшення рухового дефекту протягом 10-денного терміну не відмічалося, а у трьох випадках препарат довелося відмінити раніше запланованої тривалості дослідження через виникнення ознак ішемізації міокарду стінок лівого шлуночка, а у 2 випадках — через прогресування сповільнення *AB*-провідності. Таким чином, зазначене вище підтверджує, що використання нейромідину при ішемічному інсульті, який розвинувся вперше, є більш доцільним.

Проведені дослідження свідчать про необхідність подальшого вивчення особливостей застосування різних доз нейромідину у ранній фармакологічній реабілітації хворих на ішемічний інсульт, що розвинувся вперше, не лише протягом перших тижнів захворювання, але й протягом більш тривалого періоду.

За результатами дослідження підтверджено доцільність використання нейромідину внутрішньом'язово, починаючи з 5—7 доби гострого періоду ішемічного інсульту, зокрема з метою відновлення рухового дефіциту. Під час застосування нейромідину зафіксовано достовірне зростання сили м'язів уражених кінцівок порівняно з групою контролю. Нейромідин демонструє менший, ніж прозерин негативний вплив на коронарний кровообіг та внутрішньосерцеву провідність.

Список літератури

1. Бурчинський С. Г. Препарат нейромідин (аміридин): клініко-фармакологічна характеристика та перспективи практичного застосування // Ліки. —2002, № 5—6. — С. 37—42.

2. Виничук С. М., Черенько Т. М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения. — К., 2003. — 120 с.

3. Гехт А. Б. Лечение больных инсультом в восстановительном периоде. — Consilium-Medicum. — 2000. — Т. 2, № 12.

4. Гусев Е., Скворцова В. Комплексные лечебные мероприятия при церебральном инсульте. Опыт Российской Федерации // Doctor. Журнал для практикующих врачей. — К., 2003. — № 3. — С. 11—13.

5. Дзяк Л. А., Зорин Н. А., Кириченко А. Г. и др. Результаты комплексного лечения больных с радикулопатией и радикулоишемией, обусловленными патологией межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника, с включением препарата нейромидин // Український нейрохірургічний журнал. — 2004. — № 4. — С. 98—101.

6. Коленко О. И. Результаты регистра мозгового инсульта г. Сумы // Український медичний альманах. — 2002. — Т. 5, № 6. — С. 65—67.

7. Шевченко Л. А., Кривошеев Р. В., Евдокимов В. А. К вопросу о терапевтической эффективности применения мексидола в комплексном лечении больных, страдающих мозговыми инсультами // Международный неврологический журнал. — 2006, № 2 (6). — С. 88—91.

8. Grau A. J., Weimar C., Buggle F. Et I. Risk Factors, Outcome, and Treatment in Subtypes of Ischemic Stroke // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P. 2559—2566.

Надійшла до редакції 01.03.2007 р.

І. О. Цьоха, О. В. Ткаченко

Сравнительная характеристика реабилитационной фармакотерапии двигательного дефицита в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта, который развился впервые

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

Назначение нейромидина в раннем периоде больным ишемическим инсультом, развившимся впервые, показало, что за счет улучшения передачи возбуждения в нервно-мышечном синапсе и прямого действия на миофибриллы этот препарат является в сравнении с прозерином более эффективным для коррекции двигательного дефицита и демонстрирует меньший риск отрицательного влияния на сердечно-сосудистую систему.

I. O. Tsyokha, O. V. Tkachenko

Peculiarities of using rehabilitative pharmacotherapy for motor deficiency at an early restorative period of ischemic stroke

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

The administration of neuromidyn for patients with ischemic stroke, which developed for the first time, has shown that not only owing to improved stimulation transmission in musculonervous synapsis but also owing to a direct action upon myofibrils, in comparison with a neostigmine methylsulfate, it is more effective and demonstrates the lesser risk of negative influence on blood supply and internal myocardium conductivity.

УДК: 616.831-005.4-092: (612.014.481//612.015.3)

В. М. Шевага *— д-р мед. наук, проф., завідувач кафедрою невропатології і нейрохірургії ФПДО, нейрохірург,* ***М. Г. Семчишин*** *— лікар-нейрофізіолог, здобувач*
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького (м. Львів)

ПІСЛЯРАДІАЦІЙНІ ТА ДИСМЕТАБОЛІЧНІ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Ключові слова: мікроелементи сироватки крові, післярадіаційні і дисметаболічні енцефалопатії.

Чорнобильська аварія 1986 р. залишила в спадок поряд з екологічними, ще й медичні проблеми. Всупереч думці про радіорезистентність нервової системи, дослідження останніх років свідчать, що навпаки, нервова система має високу чутливість до дії іонізуючого випромінювання. У 65—80 % ліквідаторів наслідків аварії наявні розлади функціонування головного мозку і психопатологічні симптоми, які виникли під впливом пролонгованої дії іонізуючого випромінювання в малих дозах [3, 5, 7]. Більш того, виявлена кореляція між станом серцево-судинної і нервової систем, а власне, зміни судинної регуляції, які приводять до порушень церебральної і регіонарної гемодинаміки з розвитком післярадіаційної та дисметаболічної енцефалопатій з притаманними дисциркуляторними змінами і психоорганічним синдромом (поліморфними емоційно-вольовими і мнестичними розладами) [1, 8]. Можна стверджувати, що малі дози іонізуючої радіації негативно впливають на головний мозок і стан серцево-судинної системи, спричиняють зміни функціонування діяльності мозку, серця та порушують метаболічні процеси, що зумовлює виникнення структурних змін.

З метою вивчення особливостей змін функціональної роботи головного мозку і мікроелементного складу сироватки крові нами було проведено комплексне дослідження 10 хворих з післярадіаційними енцефалопатіями і 12 хворих з дисметаболічними енцефалопатіями. Вік обстежених був у межах від 43 до 55 років. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Хворим проводили електроенцефалографію і доплерографію [2, 6, 9], а також брали кров з ліктьової вени натще для вивчення мікроелементного складу сироватки крові методом атомно-абсорбційної спектрометрії до і після курсу лікування.

В обох групах хворих скарги були практично однаковими: на дифузного характеру головний біль, періодичні приступи запаморочення і шуму в голові, загальну слабість, швидку втому, погіршення пам'яті і концентрації уваги, подразливість, порушення сну, носові кровотечі, потемніння в очах, нудоти, блювоти, біль в ділянці серця, який іррадіював в ділянку лівої руки, плеча, лопатки (плечелопатковий больовий синдром зліва), підвищення температури тіла до 37° С, судоми, тривогу, страх.

Під час *неврологічного дослідження* у хворих на післярадіаційну енцефалопатію спостерігались слабість конвергенції, ністагм, девіація язика, слабість ковтання (гіпорефлексія глоткового рефлексу), тремор повік і пальців витягнутих рук, болючість по ходу периферійних нервів, гіпотрофія м'язів дистальних відділів кінцівок, порушення поверхневої чутливості по дистальному провідниковому типу, гіпорефлексія сухожилкових рефлексів, атаксія, коливання АТ. Під час огляду хворих на дисметаболічну енцефалопатію відмічались асиметрія носогубних складок, девіація язика, хоботковий рефлекс, спонтанний горизонтальний ністагм, гіперрефлексія сухожилкових і періостальних рефлексів, гіпорефлексія черевних і підошовних рефлексів, клонус ступней, патологічні ступневі симптоми: Пуссепа, Бабінського, вестибулярні розлади, гіпергідроз, коливання АТ.

Зміни мікроелементного складу сироватки крові у хворих на післярадіаційні і дисметаболічні енцефалопатії до лікування відображені в таблиці 1.

Таблиця 1

Мікроелементний склад сироватки крові (мкмоль/л) у осіб контрольної групи та хворих на післярадіаційну та дисметаболічну енцефалопатії до лікування

Мікроелементи, мкмоль/л	Контрольна група, *n* = 20	Групи хворих на енцефалопатію	
		післярадіаційну, *n* = 10	дисметаболічну, *n* = 12
Залізо (Fe)	17,562 ± 0,372	16,989 ± 0,093	17,418 ± 0,161
Мідь (Cu)	16,432 ± 0,313	15,490 ± 0,098 *	18,012 ± 0,142 *
Цинк (Zn)	19,537 ± 0,217	18,472 ± 0,187 *	19,525 ± 0,100
Марганець (Mn)	19,680 ± 0,192	17,838 ± 0,190 *	20,325 ± 0,073 *
Хром (Cr)	2,273 ± 0,077	2,468 ± 0,025 *	2,291 ± 0,013
Алюміній (Al)	0,237 ± 0,003	0,263 ± 0,005 *	0,256 ± 0,005 *
Селен (Se)	2,245 ± 0,053	2,116 ± 0,019 *	2,096 ± 0,024 *
Кобальт (Co)	0,385 ± 0,005	0,374 ± 0,003	0,383 ± 0,005
Молібден (Mo)	1,552 ± 0,014	1,513 ± 0,009 *	1,486 ± 0,007 *
Йод (I)	0,411 ± 0,006	0,382 ± 0,006 *	0,394 ± 0,003 *
Кадмій (Cd)	0,025 ± 0,004	0,044 ± 0,000 *	0,040 ± 0,000 *
Ванадій (V)	0,591 ± 0,006	0,591 ± 0,000	0,591 ± 0,004
Свинець (Pb)	1,483 ± 0,008	1,552 ± 0,009 *	1,479 ± 0,010
Кремній (Si)	15,074 ± 0,060	14,971 ± 0,028	14,920 ± 0,038

* — $p < 0,05$ — вірогідність різниці із показниками контрольної групи

Як свідчать дані табл. 1, в групі хворих на післярадіаційну енцефалопатію достовірно збільшений вміст в сироватці крові хрому, алюмінію, кадмію і свинцю та знижений рівень міді, цинку, марганцю, селену, молібдену, йоду порівняно з контролем. Концентрація заліза, кобальту, ванадію і кремнію не відрізнялась від норми. Відповідно, у хворих на дисметаболічну енцефалопатію відмічалося достовірне зростання в сироватці крові концентрації міді, марганцю, алюмінію, кадмію та зниження селену, молібдену, йоду порівняно з контролем. Вміст заліза, цинку, хрому, кобальту, ванадію, свинцю, кремнію залишався в межах норми.

На ЕЕГ в хворих обох груп реєструвались білатерально-синхронні розряди повільних θ- і δ-хвиль в лобово-центральних ділянках з дифузною β-активністю, що відповідає ураженню стовбурових неспецифічних ретикулярних систем мозку. Під час світлової ритмічної стимуляції відмічалась поява розрядів гострих хвиль, що свідчило про зниження порогу судомної готовності головного мозку, характерною також була міжпівкулева асиметрія. За результатами УЗДГ судин головного мозку спостерігалось зниження кровоплину по екстрай інтракраніальних судинах, турбулентність загальної сонної артерії зліва, стеноз внутрішніх сонних артерій 60—70 % з двох боків та атеросклеротичні зміни в магістральних судинах голови і шиї.

Хворим обох груп протягом місяця назначали лікування [4]: екстракт гінкго-білоба 60 mg (1 капс. 4 рази з їжею), селен 100 mkg (1 табл. 3 рази під час їжі), тіоцетам (1 табл. 3 рази за 30 хв до їжі), предуктал-MR (1 табл. 2 рази під час їжі), нейровітан (1 табл. 3 рази після їжі), вітамін С 500 mg (1 табл. 2 рази після їжі), вітамін Е 400 МО (1 капс. 1 раз після їжі), церебролізин (10,0 мл розводили в 10,0 мл фізіологічного розчину, внутрішньовенно повільно вводили № 20), престаріум 4 mg (1 табл. зранку після їжі), лецитин (1капс. 2 рази під час їжі), мефенамінова кислота (1 табл. на ніч), прозерін 0,05 % (1,0 мл 1 раз підшкірно № 10), есмін (1 капс. 2 рази після їжі), амінокислотний комплекс (2 табл. 3 рази за 30 хв до їжі), бензонал 0,1 г (1 табл. на ніч).

Після місячного курсу лікування хворі відмічали зменшення частоти й інтенсивності болю в лобових ділянках голови, який турбував тільки під час емоційного напруження, щезли запаморочення, шум в голові, потемніння в очах, нудоти, блювоти, втома, подразливість, носові кровотечі, тривога, нормалізувалась температура. Залишилась слабість, яка була відчутною під кінець дня. Дещо покращилась пам'ять, незначно підсилилась концентрація уваги, зменшився біль в ділянці серця, нормалізувався сон, стабілізувався АТ, зменшилась кількість судом. Під час *неврологічного огляду* залишились гіпотрофія м'язів в дистальних відділах кінцівок, гіпорефлексія сухожилкових і періостальних рефлексів, атаксія стала менш вираженою.

На ЕЕГ зникли гострі хвилі під час світлової стимуляції і значно зменшилась кількість повільних θ- і δ-хвиль, згладилась міжпівкулева асиметрія. За результатами проведення повторної УЗДГ судин екстра- й інтракраніального басейнів головного мозку стеноз зменшився на 10—15 % і становив 50—55 %, щезла турбулентність по загальній сонній артерії зліва, підвищився кровоплин.

Мікроелементний склад сироватки крові хворих після лікування відображений в таблиці 2.

Як свідчать дані табл. 2, після проведеного курсу лікування в групі хворих на післярадіаційну енцефалопатію залишився вірогідно збільшеним вміст алюмінію, кадмію, свинцю та зниженим рівень концентрації цинку, марганцю, селену, молібдену, йоду порівняно з контролем. Нормалізувався вміст міді, хрому і залишилась нормальною кількість заліза, кобальту, ванадію, кремнію. При дисметаболічній енцефалопатії достовірно збільшився вміст міді, марганцю, алюмінію і зменшився вміст селену, молібдену в порівнянні з контролем. Рівень заліза, цинку, хрому, кобальту, ванадію, свинцю, кремнію залишався в межах норми, а рівень йоду і кадмію нормалізувався.

Таблиця 2

Мікроелементний склад сироватки крові (мкмоль/л) у осіб контрольної групи та хворих на післярадіаційну та дисметаболічну енцефалопатії після курсу лікування

Мікроелементи, мкмоль/л	Контрольна група, *n* = 20	Групи хворих на енцефалопатію	
		післярадіаційну, *n* = 10	дисметаболічну, *n* = 12
Залізо (Fe)	17,562 ± 0,372	17,131 ± 0,066	17,577 ± 0,083
Мідь (Cu)	16,432 ± 0,313	16,251 ± 0,109	17,192 ± 0,139**
Цинк (Zn)	19,537 ± 0,217	18,855 ± 0,187**	19,475 ± 0,100
Марганець (Mn)	19,680 ± 0,192	18,999 ± 0,190**	20,164 ± 0,073**
Хром (Cr)	2,273 ± 0,077	2,268 ± 0,025	2,286 ± 0,012
Алюміній (Al)	0,237 ± 0,003	0,262 ± 0,006**	0,253 ± 0,006**
Селен (Se)	2,245 ± 0,053	2,117 ± 0,019**	2,107 ± 0,024**
Кобальт (Co)	0,385 ± 0,005	0,379 ± 0,005	0,390 ± 0,005
Молібден (Mo)	1,552 ± 0,014	1,510 ± 0,010**	1,508 ± 0,007**
Йод (I)	0,411 ± 0,006	0,392 ± 0,006**	0,400 ± 0,003
Кадмій (Cd)	0,025 ± 0,004	0,042 ± 0,000**	0,019 ± 0,001
Ванадій (V)	0,591 ± 0,006	0,591 ± 0,000	0,595 ± 0,004
Свинець (Pb)	1,483 ± 0,008	1,535 ± 0,009**	1,473 ± 0,007
Кремній (Si)	15,074 ± 0,060	15,007 ± 0,028	15,020 ± 0,039

** — $p < 0,05$ — вірогідність різниці з показниками до лікування

Отже, отримані дані показують, що спільним для обох груп хворих на енцефалопатії є достовірне збільшення вмісту алюмінію і кадмію та зменшення вмісту селену, молібдену, йоду і кремнію при нормі ванадію порівняно з контролем. Для післярадіаційної енцефалопатії характерним є зниження кількості заліза, міді, цинку, марганцю, кобальту та зростання хрому й свинцю, а для дисметаболічної енцефалопатії — зростання рівня міді, марганцю при нормальному вмісті заліза, цинку, хрому, кобальту й свинцю.

Таким чином, отримані нами дані показують, що визначення мікроелементного складу сироватки крові та нейрофункціональні методики дослідження можна використовувати як маркери ранньої диференційної діагностики енцефалопатій післярадіаційного й дисметаболічного ґенезу, а проведене лікування сприяє значній нормалізації досліджуваних показників на фоні покращання загального та неврологічного статусу хворих.

1. У пацієнтів з післярадіаційною і дисметаболічною енцефалопатіями виявлено спільні для цих двох груп зміни мікроелементного складу сироватки крові та характерні маркери для кожної з цих груп зокрема.

2. Вміст мікроелементів в сироватці крові відображає певний характер клінічних ознак, що робить перспективним подальше його дослідження для використання як критерію діагностики.

3. Вивчення мікроелементного гомеостазу може бути допоміжним показником під час диференціювання енцефалопатій різного ґенезу на стадії молекулярно-клітинних змін.

Список літератури

1. Бабаджанова Ж. А., Гафуров Б. Г., Бусаков Б. С. Цереброваскулярные расстройства в участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Неврологический журнал. — 2000. — Т. 5, № 2. — С. 28—30.

2. Король Г. М., Малічин О. М. та ін. Особливості змін електричної активності головного мозку у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію — ліквідаторів аварії на ЧАЕС // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. — 1999. — № 2. — С. 61—63.

3. Литвиненко Н. В. Клінічні особливості перебігу дисциркуляторної енцефалопатії у віддалений період після впливу малих доз іонізуючого випромінювання // Український медичний часопис. — 2000. — № 5. — С. 88—91.

4. Нягу А. И., Логановский К. Н, Юрьев К. Л. и др. Нейропсихиатрическая эффективность монотерапии сермионом в высоких дозах (30—60 мг//сут.) у облученных пациентов с энцефалопатией // Там само. — 1999. — № 9—10. — С. 6—17.

5. Післярадіаційна енцефалопатія. Експериментальні дослідження та клінічні спостереження // За ред. А. П. Ромоданова. — К., 1993. — 224 с.

6. Пол Л. Аллан, Пол А. Даббінс, Мирон А. Позняк, В. Норман Мак Дікен Клінічна доплерівська ультрасонографія. — Львів, 2001. — С. 39—61.

7. Рымша С. В., Черначук С. В. Терапия психических нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии смешанного генеза у пострадавших вследствие аварии на Чернобыльской АЭС // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2000. — Т. 100, № 7. — С. 50—51.

8. Цимбалюк В. І., Завтур І. С., Горбатюк Д. Л. та ін. Порівняльна характеристика клінічного симптомокомплексу при дисциркуляторних енцефалопатіях у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС і неопромінених хворих // Лікарська справа. — 2001. — № 3. — С. 11—13.

9. Yamauchi H., Fucujama H., Nagahama Y. et all. Brain arteriosclerosis and hemodynamic disturbance may induce leukoaraiosis // Journal Neurology. — 1999. — № 53 (8). — P. 1833—1838.

Надійшла до редакції 17.09.2006 р.

В. Н. Шевага, М. Г. Семчишин

Послерадиационные и дисметаболические энцефалопатии

Львовский национальный медицинский университет (г. Львов)

Обследовано 10 больных с послерадиационными и 12 больных с дисметаболическими энцефалопатиями. Полученные результаты подтверждают необходимость и актуальность диагностики энцефалопатий по микроэлементному составу сыворотки крови. Данные результаты показывают, что микроэлементы могут быть маркерами для ранней дифференциальной диагностики энцефалопатий разного генеза. Изучение изменений содержания микроэлементов сыворотки крови может позволить планировать адекватную терапию и раннее выявление этой патологии на клеточно-молекулярном уровне.

Ключевые слова: микроэлементы сыворотки крови, послерадиационные энцефалопатии, дисметаболические энцефалопатии.

V. Shevaga, M. Semchyshyn

After-radiative and dismetabolic encephalopathies

L'viv National Medical University (L'viv)

Investigate 10 patients with after-radiative and 12 patients with dismetabolic encephalopathies. Received the results confirm necessary and actuality diagnostics of the encephalopathies by microelement structure the serum of the blood. According to results show that microelements may be the markers for early differential diagnostics of the encephalopathies of various genesis. Study of changes contents the microelements the serum of the blood may to permit plan therapy and earlier reveal this pathology on cellular-molecular level.

Key words: microelements the serum of the blood, after-radiative encephalopathies, dismetabolic encephalopathies.

УДК 616.831-009.7-085

В. М. Школьник, А. В. Погорелов
Днепропетровская государственная медицинская академия
(г. Днепропетровск)

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ДИКЛОФЕРОЛ У БОЛЬНЫХ С ЦЕФАЛГИЯМИ

Актуальность проблемы головной боли в современной медицине обусловлена ростом числа больных с головными болями разного генеза и связанными с этим медицинскими, экономическими, социальными проблемами [1—2]. Важным моментом, определяющим интерес врачей и исследователей к данной проблеме, является сам факт страдания при головной боли любого типа. В течение жизни каждый человек испытывает не менее одного приступа головной боли, до 80 % детей школьного возраста имеют хронические или эпизодические цефалгии, у взрослого населения данные показатели еще выше [1—4]. При разнообразии этиологических моментов, отмечается определенная общность ноцицептивных механизмов развития боли, что в определенной степени позволяет больным самостоятельно применять «аналгетики», депримируя определенные этапы развития боли. Отрицательными моментами широкого самостоятельного применения больными аналгетиков, в том числе нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), является наличие отрицательных побочных эффектов НПВС, таких как влияние на коагуляционные свойства крови, диспепсии, общетоксическое влияние, в том числе на центральную нервную систему (ЦНС) и внутренние органы [5]. Длительное использование НПВС может также определять запоздалое выявление основного патогенетического звена боли, что влечет за собой переход нозологии в хроническую фазу и появление так называемых «абузусных» головных болей [1]. Учитывая важность проблемы головной боли, продолжаются разработки методов ее объективизации. Так, предложены косвенные маркеры оценки боли по изменениям сосудистого тонуса и кровенаполнения сосудов головного мозга, биоэлектрической активности мозга и мышц мягких покровов головы, содержанию моноаминов в крови и спинномозговой жидкости. Используются шкальные оценки интенсивности и продолжительности боли, ведение дневника головной боли пациентом [6]. На современном этапе общепризнанна необходимость купирования боли любой этиологии в максимально короткие сроки как в связи с наличием факта страдания, так и возможностью проявления осложнений боли, вплоть до нарушений мозгового кровообращения, нарастающей невротизации личности, социальной дезадаптации при длительных болевых эпизодах. В данном аспекте применение НПВС пока не имеет альтернативы, но при этом возникают вопросы выбора наиболее адекватного лечебного препарата, контроля эффективности его действия, минимизации побочных эффектов и оптимизации дозы и сроков лечения.

Целью проведенной работы была оценка клинической эффективности и безопасности одного из ингибиторов циклооксигеназы — препарата Диклоферол в группе пациентов с головной болью напряжения (ГБН) и оценка характеристик стволовой вызванной активности как возможного маркера объективизации нейрофизиологических эффектов боли до и после лечения.

Исследование проведено в группе 30 пациентов в возрасте от 18 до 54 лет, из них 12 мужчин и 18 женщин с хронической головной болью напряжения (наиболее распространенной формой головной боли), как с вовлечением перикраниальной мускулатуры так и без нее. В группу отобраны пациенты, у которых наблюдалось соответствие следующим критериям ГБН: длительность от 30 мин до 7 дней и наличие не менее двух из четырех признаков: 1) давящая, сжимающая (не пульсирующая) боль, 2) боль легкой или умеренной интенсивности, 3) боль двусторонней локализации, 4) отсутствие усиления от повседневной деятельности или полное соответствие двум следующим характеристикам: 1) отсутствие тошноты и рвоты (но могла быть анорексия и тошнота на высоте боли) и 2) отсутствие сочетания фонофобии с фотофобией. При отборе также учитывалось, что другое заболевание как причина цефалгии должно быть исключено целенаправленным исследованием или другое заболевание имеет место, но головная боль не связана с ним во временном отношении. Диагноз головной боли напряжения ставился при наличии не менее 10 эпизодов головной боли, отвечающих вышеперечисленным критериям.

Все пациенты обследованы с углубленным изучением неврологического статуса, использована визуальная аналоговая шкала (ВАШ) боли до начала лечения и по окончании. При развитии эпизода цефалгии пациенты отмечали интенсивность и количество приступов в процессе лечения. Дозировка препарата Диклоферол составила 50 мг три раза в день после или во время еды в течение 7 дней. В стандарт обследования входили шкала депрессии Бека [7] и шкала тревожности Спилбергера — Ханина [8]. Статистическая обработка проведена с использованием пакета анализа данных программы Exel-6.

Всем пациентам проведена регистрация стволовых вызванных потенциалов мозгового ствола (СВПМС). Данный метод отражает активность ядер проводящих путей слухового анализатора, при этом амплитудные и временные параметры СВПМС зависят также от неспецифических активационных, регуляционных систем стволового уровня [9—10], отражая функциональное состояние ретикулярной формации, играющей важнейшую роль в ноцицептивных механизмах, возможно обеспечивая регуляцию «воротного контроля» [1] механизмов восприятия боли. Больным было предложено повторить исследование при усилении или остром развитии приступа боли, что позволило проводить регистрацию СВПМС в различных функциональных состояниях.

Полученные результаты показали, что клиническое улучшение наступило у всех обследованных, при этом время развития анальгетического эффекта пациенты оценивали в диапазоне от нескольких минут до нескольких часов после приема Диклоферола. Степень снижения болевого ощущения варьировала. Так, ГБН с оценкой по ВАШ от 7 до 10 баллов регрессировали после приема Диклоферола до 4—6 баллов у 8 пациентов

(в среднем на 4,31 балла с ошибкой средней $m = \pm 0,19$), ГБН с оценкой по ВАШ от 4 до 7 баллов регрессировали в среднем на 2,8 ± 0,24 балла у 22 пациентов. Головная боль низкой интенсивности, оцениваемая пациентами в 1—4 балла (эпизодически отмечалась у всех 30 обследованных), при приеме Диклоферола снизилась на 1—3 балла, среднее значение 1,74 ± 0,14.

Таблица 1

Степень регресса головной боли напряжения при лечении препаратом Диклоферол

Интенсивность боли (ВАШ), баллы	Среднее значение, ошибка средней ($M \pm m$)
7—10	4,31 ± 0,19
4—7	2,8 ± 0,24
1—4	1,74 ± 0,14

Патофизиологическая трактовка полученных результатов возможна с учетом механизма действия Диклоферола как вещества, угнетающего синтез простагландинов, являющихся медиаторами воспаления, которые сенсибилизируют рецепторы, чувствительные к медиаторам боли (гистамин, брадикинин, др.). В нашем исследовании Диклоферол более выражено снижал интенсивную боль, сохраняя активность при умеренных и не резко выраженных болевых синдромах.

Распределение пациентов по шкале депрессии Бека выявило отсутствие признаков депрессии или отдельные симптомы (менее 9 баллов) у 16 пациентов (53,3 %), мягкую депрессию (10—15 баллов) у 12 (40 %), умеренную у 2 (6 %), значительные депрессии в нашем исследовании не сопровождали ГБН. Динамика депрессивных расстройств в процессе лечения показала тенденцию к их снижению. Так, у 2 пациентов с умеренными депрессивными проявлениями наблюдалось снижение итогового результата ниже 15 баллов, средняя оценка при мягкой депрессии снизилась с 12,3 ± 0,78) до 10,8 ± 0,8). Трактовка данных показателей возможна как в аспекте зависимостей ГБН от выраженности депрессивного фона, так и наоборот, что соответствует дискуссионному состоянию вопроса на современном уровне.

Результаты исследования по шкале тревожности Спилбергера — Ханина при подсчете реактивной и личностной тревожности показали, что пациентов с низкой тревожностью (менее 30 баллов) в нашей группе исследования не было. Выявлено, что 26 (86,7 %) пациентов проявляли признаки умеренной и 4 (13,3 %) — выраженной тревожности. Регресс показателей при лечении составил 5,2 балла при умеренной и 8,6 балла при выраженной тревожности, достигая критерия доверительной вероятности ($p < 0,05$). Учитывая высокий уровень показателей депрессии и тревожности в группе и зависимость тревоги и уровня головной боли [11], возможно рассматривать личностные особенности пациентов как фактор склонности к развитию определенных патофизиологических состояний, что требует дополнительного лечебно-профилактического воздействия в данном направлении.

Исследование СВПМС выявило различия стволового вызванного ответа при выраженной головной боли, при ее низкой интенсивности или при ее отсутствии (табл. 2, рисунок).

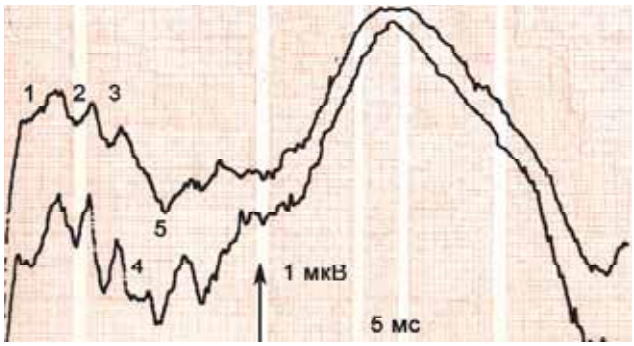
У пациентов с ГБН выявлено достоверное ($p < 0,05$) снижение амплитуды 5-го компонента СВПМС, имеющего генераторные структуры на уровне верхних бугров четверохолмия, во время приступа боли (нормативные показатели вне приступа боли 0,7—0,76 мкВ); и достоверное ($p < 0,05$) снижение амплитуды 3-го компонента стволового ответа, который развивается при акустической стимуляции, как потенциал ядер верхних и нижних олив ствола мозга, при выраженной ГБН (0,16 ± 0,08 мкВ.

Таблица 2

Значения латентностей и амплитуд СВПМС *(M ± m)* на высоте головной боли и без нее

	Компонент СВПМС, амплитуда				
	1	2	3	4	5
ГБН, *M* (до лечения)	0,14	0,25	0,16*	0,17	0,42*
± *m*	0,05	0,09	0,08	0,04	0,04
Без ГБН, *M* (после лечения)	0,39	0,39	0,31*	0,24	0,75*
± *m*	0,1	0,11	0,09	0,05	0,02
	Компонент СВПМС, латентность				
ГБН, *M* (до лечения)	1,71	3,2	4,07	5,31	6,04
± *m*	0,09	0,12	0,08	0,1	0,11
Без ГБН, *M* (после лечения)	1,68	3,21	4,08	5,18	5,92
± *m*	0,09	0,11	0,09	0,09	0,14

Примечание: * — значение $p < 0,05$



Пациент П., 22 года, ж. Стволовые слуховые вызванные потенциалы: верхняя кривая — в момент эпизода боли, нижняя — через 90 мин. при отсутствии ощущения боли. Цифрами обозначены порядковые номера компонентов СВПМС.

Примечание: 1-й компонент является постсинаптическим потенциалом вентрального и дорсального слуховых ядер, 2-й и 3-й компоненты отражают активность ядер верхней и нижней оливы, 4-й компонент связан с ответом ядер латеральной петли, 5-й — нижних бугров четверохолмия.

Латентность, или скорость проведения нейронального возбуждения по мультисинаптическим путям стволового уровня, достоверно не менялась в нашем исследовании при ГБН и без нее. Известно, что скорость проведения нервного импульса в ЦНС является одним из наиболее стабильных параметров, меняясь в состояниях грубой дизрегуляции или специфического нарушения проведения нервного импульса (например, при разрушении миелиновой оболочки и др.). При умеренных цефалгиях латентность, по нашему мнению, отражает степень функциональных изменений и состояние компенсаторных ресурсов.

Амплитудные показатели стволового ответа зависят от нескольких факторов, одним из которых может быть состояние ретикулярной системы как одной из составляющих ноцицептивной регуляции и «воротного контроля». Увеличение амплитуд 4 и 5 компонентов СВПМС может быть связано именно с данным механизмом. Учитывая, что полученное улучшение показателей регистрировалась при 7-дневном лечении Диклоферолом, возможно связать состояние регуляторных неспецифических систем стволового уровня с действием препарата. Трактовка нейрофизиологических механизмов полученного улучшения возможна также с учетом известных взаимных зависимостей головной боли и церебральной гемодинамики [1]. Стволовая вызванная активность также коррелирует с состоянием церебральной перфузии в вертебробазилярном бассейне, что определяет полифакторность действия исследуемого препарата Диклоферол при ГБН. Полученные изменения параметров стволового ответа, зависимого от неспецифических регуляторных и ноцицептивных систем, свидетельствуют о возможном использовании данного метода как маркера функционального состояния важнейших регуляторных систем нервной системы.

В результате исследования сделаны выводы:

Краткосрочный курс применения препарата Диклоферол в исследуемой группе вызывал быстрый регресс головных болей напряжения без развития значимых побочных эффектов.

Уровень снижения болевых ощущений зависел от их интенсивности, при этом интенсивные головные боли напряжения снижались в большей степени (в среднем на 3,31 ± 0,19 балла при интенсивной боли; на 2,8 ± 0,24 балла при умеренной; на 1,74 ± 0,14 балла при низкой интенсивности боли).

Болевые синдромы у большинства пациентов сопровождаются тревожными (умеренно выраженными у 86,7 % и выраженными у 13,3 %) и депрессивными симптомами, неполно регрессирующими при успешной терапии, при этом вероятна связь личностных особенностей пациента и склонности к головным болям напряжения.

Функциональное состояние стволовых структур мозга меняется на высоте развития головной боли, при этом наблюдается обратимое снижение амплитуды отдельных компонентов стволовых вызванных ответов (3 и 5 в нашем исследовании) с последующей нормализацией показателей стволовой активности на фоне применения препарата.

Основанием для однократного или краткосрочного курсового назначения препарата Диклоферол при головных болях напряжения является существенное негативное влияние боли, оказывающее дисрегуляторное нейрональное воздействие при затяжном характере эпизода, что также является показанием для проведения комплексной патогенетически обоснованной многоуровневой терапии.

Список литературы

1. Болевые синдромы в неврологической практике / под ред. чл.-корр. РАМН А. М. Вейна. — М.: Мед-пресс, 2001. — 365 с.

2. Breivik H., Collett. B. et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment // European Journal of Pain. —2006. — V. 10. — P. 287—333.

3. Holroyd K., Stensland M., Lipchik G. et al. Psychosocial Correlates and Impact of Chronic Tension-type Headaches. // Headache. — 2000. — V. 16. — P. 3—16.

4. Keogh E., Bond FW, Hanmer R. et al. Comparing acceptance- and control-based coping instructions on the cold-pressor pain experiences of healthy men and women // European Journal of Pain. — 2005. — V. 9. — P. 591—598.

5. Компендиум 2005 — лекарственные препараты / Под ред. Коваленко В. Н., Викторова А. П. — К.: Морион, 2005. — 1920 с.

6. Hartrick CT, et al. The numeric rating scale for clinical pain measurement: a ratio measure? // Pain Practice. — 2003. — V. 3. — P. 310—316.

7. Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. Л. и др. Депрессия в неврологической практике. — М.: Мед. информ. агентство, 2002. — 155 с.

8. Практикум по основам психологии/сост. В. А. Мельников. — Симферополь: Соннат, 1997. — 255 с.

9. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1991. — 640 с.

10. Гнездицкий В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — Таганрог: Изд-во ТРТУ. — 1997. — 252 с.

11. Vancleef LMG., Peters ML., Roelofs J., Asmundson GJG. Do fundamental fears differentially contribute to pain-related fear and pain catastrophizing? An evaluation of the sensitivity index // European Journal of Pain. — 2006. — V. 10. — P. 527—536.

Надійшла до редакції 26.02.2007 р.

В. М. Школьник, А. В. Погорєлов

Клініко-нейрофізіологічна ефективність препарату диклоферол у хворих із цефалгіями

Дніпропетровська державна медична академія (м. Дніпропетровськ)

Проведено клініко-нейрофізіологічне й нейропсихологічне дослідження ефективності препарату Диклоферол у 30 пацієнтів з головним болем напруги (ГБН). Установлено, що при короткостроковому курсовому застосуванні, Диклоферол викликає швидкий регрес ГБН без розвитку значимих побічних ефектів. Відзначено, що ступінь регресу болю в балах за візуальної аналогової шкалою залежала від її вираженості: інтенсивні головні болі напруги знижувалися більшою мірою. При нейропсихологічному дослідженні більшість пацієнтів із ГБН виявляли переважно помірно виражені тривожні й депресивні симптоми, що частково регресують при терапії Диклоферолом. Зроблено припущення про зв'язок особистісних особливостей пацієнта й схильності до ГБН. Виявлено зміну функціонального стану стовбурових структур мозку на висоті розвитку головного болю, що проявляється в оборотному зниженні амплітуди 3 і 5 компонентів стовбурних викликаних відповідей. Зроблено висновок про доцільність однократного або короткострокового курсового призначення препарату Диклоферол при ГБН з урахуванням показань для проведення комплексної патогенетичної і етіологічної терапії болю.

V. M. Shkol'nik, A. V. Pogorelov

Clinical and neurophysiologic efficacy of Dicloferol in patients with tension-type headaches

Dnipropetrovs'k State medical Academy (Dnipropetrovs'k)

Clinical, neurophysiologic and neuropsychological investigation efficacy of Dicloferol in patients who has Chronic Tension-type Headaches (CTTH) was carry out. Dicloferol produced fast regress of CTH during short-term treatment without negative secondary effects. The regress of CTTH pain sensation was manifested much more in acute hard pains according of visual analogy scale results. Most of patients with CTTH had revealed anxiety and depressive signs that was partially regressed during Dicloferol treatment of pain. Assumption about dependences of personal peculiarities of patients and disposition to CTTH had been made. Functional state of non-specific brain steam structures was evaluated by method of brain steam evoked potentials (BSEP). Amplitude of 3 and 5-th BSEP components was temporary decreased in patients during episodes of high level pain. Conclusion about advisability of one-use or short-term administration of Dicloferol concurrently with pathogenetic and etiological therapy was made.

УДК 616:832-004.2:577.156.6

М. С. Шоробура
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

ДИНАМІКА ВМІСТУ ІНТЕРФЕРОНУ-γ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ЗАХВОРЮВАННЯ

Розсіяний склероз (РС) — хронічне запальне захворювання, яке характеризується інфільтрацією мононуклеарних клітин в центральній нервовій системі (ЦНС), демієлінізацією, руйнуванням аксонів і втратою неврологічних функцій [1, 3—9, 13, 21]. Етіологія цього захворювання на сьогодні залишається не виясненою. Щодо його патоґенезу, то гістохімічне вивчення вогнищ ураження (бляшок) в ЦНС, дані імуногенетики РС, а також позитивний ефект від імуномодулюючої та імуносупресивної терапії дають можливість вважати, що в основі патоґенезу РС лежать автоімунні механізми, опосередковані $CD4^+$ Т-клітинами [1, 2, 8, 9, 11, 14, 17, 21, 24].

Дослідження останніх років показали, що аксональна нейродегенерація може розвиватися вже на початкових стадіях захворювання, ще до появи його перших клінічних проявів [12, 23]. Таким чином, в патоґенезі РС можна виділити два процеси, що взаємно доповнюють один одного: розвиток запальної реакції в ЦНС, якій передує активація клітин імунної системи та їх проникнення через гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ), а також нейродегенеративні зміни, які розвиваються незалежно від запалення [22].

Провідну роль у розвитку і регуляції характерного для РС автоімунного запального процесу відводять цитокінам — низькомолекулярним білкам, які продукуються лімфоцитами та макрофагами у відповідь на їх активацію антигеном [10, 19]. Розглядаючи роль цитокінів у різних процесах, потрібно враховувати деякі функціональні особливості, що характерні для цих медіаторів імунної відповіді. По-перше, дія багатьох цитокінів є плейотропною. Це означає, що дія того ж самого цитокіну на різні клітини-мішені за різних обставин може призводити до різних ефектів (наприклад, до посилення або пригнічення проліферації). По-друге, дії цитокінів притаманна надлишковість. Деякі клітинні реакції можуть бути опосередковані багатьма цитокінами, які діють через той ж самий або через різні рецептори [16, 20]. По-третє, цитокіни, які є короткоживучими речовинами, діють в основному автокринно або паракринно, тобто як локальні гормони. Встановлено, що характер дії цитокінів прямо залежить від місця і часу введення антигену, а також від його дози [15, 18]. Таким чином, по-різному діючи на різні клітини-мішені, взаємодіючи синергічно або антагоністично один з одним, регулюючи свій власний синтез і синтез молекул-антагоністів, цитокіни утворюють складну сітку, яка забезпечує нормальне функціонування організму і, в першу чергу, імунної системи. Порушення балансу цитокінів в цій сітці може призвести до розвитку захворювання.

Незважаючи на те, що значенню цитокінів у розвитку автоімунних демієлінізуючих захворювань присвячено багато робіт, інколи не можливо точно визначити патогенетичний внесок кожного цитокіну. У цілому, прозапальним цитокінам, таким як ФНП-α, ІФН-γ, ІЛ-2 приписують участь в автодеструктивному процесі, тоді, як цитокіни із імуносупресивними властивостями, такі як ІЛ-4 або трансформуючий фактор росту β, вважають факторами, здатними відновлювати регуляцію і зупиняти розвиток захворювання.

Функції ІФН досить різноманітні. Вони забезпечують антивірусний, протимікробний та протизапальний захист, мають антипроліферативні, імуномодулюючі та радіопротективні властивості. Інтерферони поділяються на «лейкоцитарний» або α-інтерферон (ІФН-α), «фібробластний» або β-інтерферон (ІФН- β) та «імунний» або γ-інтерферон (ІФН- γ).

ІФН-α та ІФН-β мають здатність відновлювати знижену при РС активність супресорних клітин [20, 22], пригнічуючи продукцію ІФН-γ та активацію Т-клітин [23]. Ці цитокіни є антагоністами ІФН-γ, що і стало основою для дослідження їх терапевтичної активності при РС [16, 19]. Одним із головних цитокінів запальної та імунологічної відповіді є ІФН-γ. Це і обумовило актуальність проведених нами досліджень саме у напрямку більш поглибленого вивчення цього цитокіну у сироватці крові хворих на РС.

Дослідили зміни концентрації ІФН-γ у сироватці крові 70 дорослих та 16 дітей, хворих на РС, порівняно з практично здоровими особами, які склали контрольну групу (табл. 1).

Як видно з табл. 1, середні значення концентрації ІФН-γ у сироватці крові дорослих хворих та 16-ти дітей з РС виявилися статистично вірогідно вищими порівняно з показниками контрольної групи ($P < 0,01$ та $P < 0,02$ відповідно). Причому це стосувалося як дорослих чоловіків, так і жінок, а також хворих на РС дівчаток. Водночас, не спостерігалося відхилень від норми вмісту цього цитокіну у сироватці крові хлопчиків із РС.

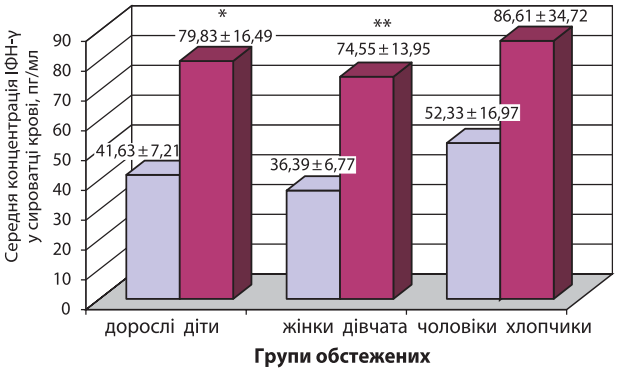
Таблиця 1

Зміни концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих на РС залежно від статі та порівняно з контрольною групою

Обстежені групи	Кількість обстежених у групі (*n*)	(*M* ± *m*), пг/мл	Коефіцієнт Стьюдента (*t*)	Достовірність (*P*)
Дорослі особи				
Контроль	12	9,30 ± 1,31	—	—
Хворі чоловіки	23	52,33 ± 16,97	2,528	< 0,02*
Хворі жінки	47	36,39 ± 6,77	3,925	< 0,001*
Усі хворі на РС	70	41,63 ± 7,21	4,411	< 0,01*
Діти				
Контроль	8	26,63 ± 1,94	—	—
Хворі хлопці	7	86,61 ± 34,72	1,725	> 0,2
Хворі дівчата	9	74,55 ± 13,95	3,401	< 0,01*
Усі діти, хворі на РС	16	79,83 ± 16,49	3,205	< 0,02*

Примітки. Тут і далі: *n* — кількість обстежених у групі; (*M* ± *m*) — середні значення досліджуваного показника та їх середньоквадратичні відхилення; *t* — коефіцієнт Стьюдента; * — достовірність (*P*) відмінностей порівняно з контрольною групою

За результатами порівняльного аналізу вмісту ІФН-γ у сироватці крові дорослих хворих та дітей із РС різної статі (рис. 1) можна зробити висновок, що рівень ІФН-γ у сироватці крові усіх оглянутих нами дітей із РС виявився статистично вірогідно вищим порівняно із загальною групою дорослих осіб ($P < 0,05$). Також ця закономірність характерна для осіб жіночої статі ($P < 0,02$) і не виявлено жодних статистично вірогідних відмінностей між значеннями досліджуваного нами показника серед осіб чоловічої статі.



* — $P < 0,05$ порівняно з усією групою дорослих хворих
** — $P < 0,02$ порівняно з дорослими жінками

Рис. 1. **Порівняння середньої концентрації ІФН-γ у сироватці крові дорослих та дітей, хворих на РС, різної статі**

За результатами проведеного нами аналізу змін ІФН-γ у сироватці крові обстежених залежно від довготривалості захворювання на РС (табл. 2) видно, що середні значення концентрації ІФН-γ у сироватці крові як дорослих осіб, так і дітей, хворих на РС, з тривалістю патологічного процесу 1 рік і більше виявилися статистично достовірно вищими порівняно з рівнем цього показника у практично здорових осіб.

Таблиця 2

Зміни концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих на РС залежно від тривалості захворювання та порівняно з контрольною групою

Тривалість захворювання, роки	*n*	(*M* ± *m*), пг/мл	*t*	*P*
Дорослі особи				
Контроль	12	9,30±1,31	—	—
До 1	4	9,32±2,98	0,008	> 1,0
1—5	34	45,04±9,09	3,890	< 0,001*
6—10	14	25,96±6,92	2,365	< 0,05*
Понад 10	18	54,54±21,06	2,144	< 0,05*
Усі хворі на РС	70	41,63±7,21	4,411	< 0,01*
Діти				
Контроль	8	26,63±1,94	—	—
До 1	3	52,00±27,22	0,929	> 0,5
1—5	13	86,25±19,26	3,079	< 0,01*
Усі діти, хворі на РС	16	79,83±16,49	3,205	< 0,02*

* — достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою

Отже, ймовірно, участь цього цитокіну в імунопатологічних реакціях розпочинається тільки після року хвороби, що може вказувати на необхідність початку лікування РС вже з моменту появи його перших симптомів. Раннє лікування, на нашу думку, може відігравати прогностично сприятливе значення у подальшому перебігу цього захворювання, оскільки запуск синтезу прозапальних цитокінів в дебюті РС, як свідчать дані проведених нами досліджень, ще повністю не реалізувався.

У табл. 3 показано залежність концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих на РС від типу перебігу цього захворювання.

Таблиця 3

Зміни концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих на РС залежно від типу перебігу захворювання та порівняно з контрольною групою

Тип перебігу захворювання	*n*	(*M* ± *m*), пг/мл	*t*	*P*
Дорослі особи				
Контроль	12	9,30±1,31	—	—
Дебют	1	—	—	—
Первинно-прогресуючий	7	29,21±11,44	1,729	> 0,2
Вторинно-прогресуючий	27	41,09±13,70	2,310	< 0,05*
Ремітуючо-рецидивуючий	35	45,36±9,53	3,745	< 0,001*
Усі хворі на РС	70	41,63±7,21	4,411	< 0,01*
Діти				
Контроль	8	26,63±1,94	—	—
Ремітуючо-рецидивуючий	16	79,83±16,49	3,205	< 0,02*
Усі діти, хворі на РС	16	79,83±16,49	3,205	< 0,02*

* — статистично достовірна відмінність порівняно з контрольною групою

Як видно з табл. 3, статистично достовірною порівняно з контролем виявилася різниця між рівнем ІФН-γ у сироватці крові дорослих хворих із ремітуючо-рецидивуючим ($P < 0,001$) та вторинно-прогресуючим ($P < 0,05$) типом перебігу РС, а також у дітей з ремітуючо-рецидивуючим типом перебігу цього захворювання ($P < 0,02$). Ці дані ще раз підтверджують, що при вказаних вище типах перебігу в патогенезі РС провідну роль відіграють запальні механізми на відміну від нейродегенеративних при первинно-прогредієнтному.

Залежність змін концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих на РС від клінічної форми цього захворювання наведено у таблиці 4.

Отримали статистично вірогідну відмінність між значеннями ІФН-γ у сироватці крові дорослих хворих на РС із церебральною ($P < 0,01$) та цереброспинальною ($P < 0,001$) формами цього захворювання, а також змішаною формою у дітей ($P < 0,05$) порівняно з практично здоровими особами. На нашу думку, це узгоджується з даними інших авторів про те що, спинальна форма РС посідає окреме місце серед усіх інших. Деякі дослідники вважають, що вона навіть може претендувати на вирізнення серед інших клінічних форм, маючи відмінні патогенетичні механізми.

Таблиця 4

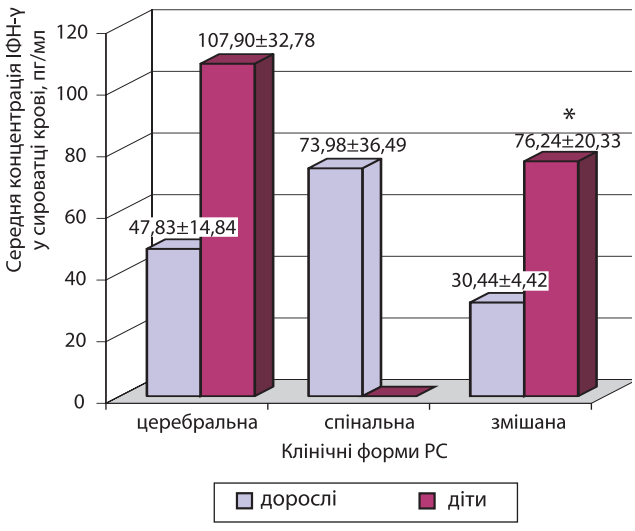
Зміни концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих на РС залежно від клінічної форми захворювання та порівняно з контрольною групою

Клінічна форма захворювання	*n*	(*M* ± *m*), пг/мл	*t*	*P*
Дорослі особи				
Контроль	12	9,30±1,31	—	—
Церебральна	20	47,83±14,84	2,585	< 0,01*
Спинальна	10	73,98±36,49	1,771	>0,1
Змішана	40	30,44±4,42	4,584	< 0,001*
Усі хворі на РС	70	41,63±7,21	4,411	< 0,01*
Діти				
Контроль	8	26,63±1,94	—	—
Церебральна	3	107,90±32,78	2,474	> 0,1
Спинальна	1	—	—	—
Змішана	12	76,24±20,33	2,429	< 0,05*
Усі діти, хворі на РС	16	79,83±16,49	3,205	< 0,02*

* — достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою

Важливим нам видався порівняльний аналіз рівня ІФН-γ у сироватці крові групи дорослих хворих та дітей із РС (рис. 2).

Єдиною клінічною формою РС, при якій виявили статистично достовірні відмінності між середніми значеннями досліджуваного показника у сироватці крові дітей порівняно з дорослими хворими на РС була цереброспинальна клінічна форма РС. Можна припустити, що саме при багатовогнищевому ураженні ЦНС усі імунопатологічні процеси при РС перебігають найбільш стрімко і саме в дитячому організмі.



* — *P* < 0,05 порівняно з групою дорослих хворих

Рис. 2. **Порівняння середньої концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих із різними клінічними формами РС**

Цікаві закономірності спостерігаються під час аналізу змін досліджуваного показника залежно від ступенів важкості РС, виражених у балах шкали Куртцке (табл. 5). Оцінка ступеня важкості захворювання є важливою, тому що вона не тільки визначає вираженість патологічного процесу, але і прогнозує його перебіг в подальшому.

У сироватці крові хворих на РС як з легким (у дорослих та дітей), а також середнім ступенем вираженості рухових розладів за шкалою Куртцке (у дорослих) середні значення концентрації ІФН-γ у сироватці крові обстежених зростали і з високим рівнем достовірності відрізнялися від значень цього показника у сироватці крові здорових осіб. На нашу думку, це можна пояснити тим, що вже при мінімальному неврологічному дефіциті відбувається посилена активація автореактивних Т-лімфоцитів, підвищуються їхні цитотоксичні властивості. Другий висновок, зроблений нами, підтверджує невідповідність між важкістю клінічної картини захворювання та імунологічними змінами у сироватці крові пацієнтів, що вказує на необхідність проведення раннього модифікуючого втручання, яке з огляду на включення в патологічний процес на пізніх стадіях інших патогенетичних чинників (зокрема процесів нейродегенерації) виявляється не зовсім ефективним.

Таблиця 5

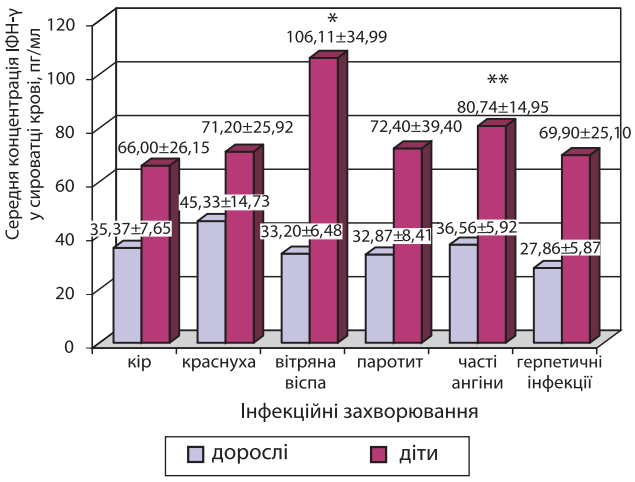
Зміни концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих на РС залежно від ступеня важкості захворювання за шкалою Куртцке та порівняно з контрольною групою

Ступінь важкості РС за шкалою Куртцке (бали)	*n*	(*M* ± *m*), пг/мл	*t*	*P*
Дорослі особи				
Контроль	12	9,30±1,31	—	—
Легкий (0—3)	30	47,40±11,37	3,327	< 0,001*
Середній (4—5)	28	30,55±4,72	4,336	< 0,001*
Важкий (6—9)	12	53,05±29,60	1,476	> 0,2
Усі хворі на РС	70	41,63±7,21	4,411	< 0,01*
Діти				
Контроль	8	26,63±1,94	—	—
Легкий (0—3)	11	84,45±21,38	2,693	< 0,02*
Середній (4—5)	4	48,35±20,64	1,047	> 0,5
Важкий (6—9)	1	—	—	—
Усі діти, хворі на РС	16	79,83±16,49	3,205	< 0,02*

* — достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою

На наступному етапі порівняли, як відрізняється концентрація досліджуваного нами прозапального цитокіну у сироватці крові дітей порівняно з особами дорослої групи з урахуванням перенесених ними інфекційних захворювань (рис. 3).

Як видно з рис. 3, саме перенесені в анамнезі часті ангіни та вітряна віспа стали тими факторами, які спричинили підвищення синтезу ІФН-γ у сироватці крові дітей порівняно з дорослими особами.



* — $P < 0,05$ порівняно з дорослими хворими
** — $P < 0,01$ порівняно з дорослими хворими

Рис. 3. **Порівняння середньої концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих із різними інфекційними захворюваннями в анамнезі**

Отже, рівень ІФН-γ підвищувався у сироватці крові хворих на РС як дорослого віку, так і у дітей порівняно з практично здоровими особами. Чинниками, які впливали на його зростання, виявилася стать обстежених.

Другим чинником, який корелював із динамікою змін цього прозапального цитокіну у сироватці крові дорослих обстежених був їх вік. Це стосувалося також дітей старшої вікової групи (16—18 років). Водночас, у жінок віком 18—20 років середні значення досліджуваного нами показника, навпаки, понижувалися, що вказує на включення у них в процес патогенетичних змін інших чинників.

Ще одним фактором, який спроможний впливати на динаміку змін ІФН-γ, виявилася тривалість патологічного процесу при РС, що однаково стосувалося як дорослої, так і дитячої груп хворих. Більше це було характерним саме для осіб жіночої статі, порівняно з чоловічою.

Саме ремітуючо-рецидивуючий тип перебігу РС як у дорослих, так і у дітей та вторинно-прогресуючий у дорослих вирізнялися під час аналізу змін рівня ІФН-γ при цьому захворюванні на відміну від практично здорових осіб, причому це стосувалося тільки осіб жіночої статі.

Рівень ІФН-γ підвищувався у сироватці крові дорослих і дітей зі змішаною клінічною формою та легким ступенем прояву і у дорослих із церебральною формою й середньою важкістю патологічного процесу. Це однаково стосувалося осіб обох статей.

Незважаючи на низку загальних закономірностей, нами були отримані статистичні відмінності між середніми значеннями ІФН-γ у сироватці крові дітей порівняно з дорослими серед осіб жіночої статі, при церебрально-спинальній клінічній формі РС, а також у тих, хто вказував на перенесені в анамнезі часті ангіни або вітряну віспу.

Проведені нами дослідження підтверджують те, що ІФН-γ може бути одним із активних патогенетичних факторів у розвитку РС, а його секреція, ймовірно, є суттєвим ефекторним механізмом пошкодження нервової тканини при РС, особливо у дитячому віці.

Список літератури

1. Бойко А. Н., Фаворова О. О. Рассеянный склероз: молекулярные и клеточные механизмы // Молекулярная биология. — 1995, 29: 727—749.

2. Бойко А. Н., Ханукова Л. М., Пинегин Б. В и др. Использование методов внутриклеточного определения цитокинов для мониторинга активности патологического процесса при рассеянном склерозе // Матер. VIII Всерос. съезда неврологов. — Казань, 21—24 мая, 2001. — С. 57.

3. Гусев Е. И., Демина Т. П., Бойко А. Н. Рассеянный склероз. — М.: Нефть-газ, 1997. — 464 с.

4. Гусев Е. И., Беляева И. А., Чехонин В. П. и др. Клинические и иммунохимические характеристики ремитирующего рассеянного склероза // Вестник Рос. Акад. Мед. Наук. — 1999, 7: 40—45.

5. Гусев Е. И., Бойко А. Н., Салмаси Ж. М. и др. Использование иммунологических параметров для мониторинга активности патологического процесса при рассеянном склерозе. В кн.: Аллергия и иммунопатология (иммунные механизмы формирования, принципы терапии) / Под ред. Г. В. Порядина. — М., 1999. — С. 226—238.

6. Гусев Е. И., Бойко А. Н. Демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы // Consilium medicum. — 2000, 2: 84—86.

7. Гусев Е. И., Бойко А. Н. Современные подходы к использованию бета-интерферонов в лечении рассеянного склероза // Журнал неврологии и психиатрии. — 2000, 11: 54—59.

8. Гусев Е. И., Бойко А. Н. Рассеянный склероз: от изучения иммунопатогенеза к новым методам лечения. — М.: Губернская медицина, 2001. — 128 с.

9. Завалишин И. А., Головкин В. И. Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики. — М., 2000. — 639 с.

10. Bakhiet M., Olsson T., vanderMeide, Kristensson K. Depletion of $CD8^+$T-cells suppresses growth of Trypanosoma brucei and interferon-gamma) production in infected rats // Clin. Exp. Immunol. — 1990, 81: 195—199.

11. Bar-Or A., Oliveira E. M. L, Anderson D. E., Hafler D. A. Molecular pathogenesis of multiple sclerosis // J. Neuroimmunology. — 1999, 100: 252—259.

12. Bjartmar C, Wujek J. R., Trapp B. D. Axonal loss in the pathology of MS: consequences for understanding the progressive phase of the disease // Neurol. Science. — 2003, 206: 165—171.

13. Conlon P., Oksenberg J. R., Zhang J., Steinmann L. The immunobiology of multiple sclerosis: an autoimmune disease of the central nervous system // Neurobiology 1999, 6: 149—166.

14. Madsen L. S., Andersson E. C., Jansson L., Krogsgaard M. A humanized model for multiple sclerosis using HLA-DR2 and a human T-cell receptor // Nat. Genet. 1999, 23: 343—347.

15. Maggi E. T Cells and Cytokines. In: T-cell Autoimmunity and Multiple Sclerosis / Ed. Long M., 1999: 59—90.

16. MullerM., Briscoe J., Laxton C. et al. The protein tyrosine kinase JAK1 complements Defed in interferon-alpha/beta and -gamma signal transduction // Nature. — 1993, 366: 129—135.

17. Noseworthy J. H. Progress in determinating the causes and treatment of multiple sclerosis // Ibid. — 1999, 399: 40—47.

18. Olsson T. Cytokines in Multiple Sclerosis and Its Experimental Models. In: T-cell Autoimmunity and Multiple Sclerosis / Ed. Longei M. — 1999: 91—112.

19. Paul W. E., Seder R. A., Lymphocytes responses and cytokines // Cell. — 1994, 76: 145—173.

20. Ruddle N. Tumor necrosis factor (TNF-alpha) and limphotoxin (TNF-beta) // Cum Opin. In Immunol. — 1992, 4: 327—332

21. Steinmann L. Multiple sclerosis: a coordinated immunological attack against myelin in central nervous system // Cell. — 1996, 85: 299—302.

22. Steinmann L. Multiple sclerosis: a two-stage disease // Nat. Immunology. — 2001, 2: 762—764.

23. Trapp B. D., Peterson J., Ransohoff R. M., Rudick R. Axonal transaction in the lesions of multiple sclerosis // New Engl. J Med. — 1998, 338: 278—285.

24. Tullman M. J., Lublin F. D., Miller A. E. Immunotherapy of multiple sclerosis — Current practice and future directions // J. Rehab. Res. Devel. — 2002, 39: 273—286.

Надійшла до редакції 14.02.2007 р.

М. С. Шоробура

Динамика содержания интерферона-γ в сыворотке крови больных рассеянным склерозом в зависимости от клинических характеристик заболевания

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

Цель работы: исследовать и сравнить изменения концентрации ІФН-γ в сыворотке крови взрослых и детей, больных рассеянным склерозом.

Исследовали уровень концентрации ІФН-γ в сыворотке крови 70 взрослых и 16 детей с достоверно подтвержденным диагнозом РС, используя для этого цитокин комплекс ELISA. Сравнили изменения концентрации данного цитокина в сыворотке крови взрослых и детей, больных РС, а также с практически здоровыми лицами, которые составили контрольную группу.

Уровень ІФН-γ повышен в сыворотке крови больных РС как взрослых, так и у детей в сравнении с практически здоровыми лицами. Факторами, которые влияли на его повышение, оказался пол обследованных, их возраст, тип течения, длительность патологического процесса при РС.

Проведенные нами исследования подтверждают, что ІФН-γ может быть одним из активных патогенетических факторов в развитии РС, а его секреция, вероятно, является существенным эффекторным механизмом повреждения нервной ткани при РС, особенно в детском возрасте.

Ключевые слова: рассеянный склероз, дети, интерферон-γ.

M. S. Shorobura

Dynamics of interferon-γ in the whey of blood of patients with multiple sclerosis depending on clinical descriptions of disease

L'viv National medical University named after Danyla Halytsky (L'viv)

To explore and compare the changes of concentration of IFN-γ in the whey of blood of adults and children with multiple sclerosis.

Explored the level of concentration of IFN-γ in the whey of blood 70 adults and 16 children with the for certain confirmed diagnosis of MS, drawing for this cytokine ELISA kit. Compared the changes of concentration of this cytokine in the whey of blood of adults and children with multiple sclerosis, and also with practically healthy persons which made a comparison group.

Level of IFN-γ rose in the whey of blood of patients with MS both adult age and at children comparatively with practically healthy persons. By factors which influenced on his growth, the floor of inspected, their age, type of motion, duration of pathological process, appeared at MS.

Researches are conducted by us confirm that IFN-γ can be one of active pathogenetic factors in development of MS, and his secretion, probably, is the substantial mechanism of damage of nervous fabric at MS, especially in child's age.

Key words: dissipated sclerosis, children, interferon-γ.

УДК 616.831-005: 616.83-056.5

В. А. Яворская, О. Б. Бондарь, Н. В. Дьолог
Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

ПСЕВДОИНСУЛЬТ — МАСКА ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Псевдоинсульт (ДМЭ) — состояние, при котором на фоне соматической патологии развивается картина острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), характеризующаяся выраженной общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой (одним из частых синдромов которого является гемипарез). Среди подобных состояний подробнее описан кардиоцеребральный синдром — синдром «малого сердечного выброса». Клиническая картина в дальнейшем не находит своего подтверждения при ЯМРТ и/или КТ-исследовании. При аутопсии также не обнаруживаются макроскопические морфологические изменения в мозге, которые бы могли объяснить клинические проявления [1—4, 7, 11, 17, 18, 24, 25]. В подавляющем большинстве случаев псевдоинсульт протекает аналогично ишемическому; редко он напоминает кровоизлияние в мозг. Подобные нарушения еще называют «неполный церебральный инфаркт» [8—10, 12, 14—16].

Спектр соматических заболеваний может быть очень велик. Их можно объединить в такие 3 группы, которые наиболее часто приводят к ДМЭ [13, 19, 20—23]:

1) поражения экстрацеребральных неэндокринных органов (печени, почек, легких, поджелудочной железы);

2) эндокринные нарушения (сахарный диабет, гиперфункция надпочечников, щитовидной железы, гипофизарной области);

3) другие системные нарушения (диссеминированный онкологический процесс, экзогенная интоксикация).

Предпосылками к развитию псевдоинсульта могут быть: морфофункциональная неполноценность определенных участков сосудистой системы мозга вследствие атеросклеротических поражений, ранее перенесенный инсульт, травматические, воспалительные поражения мозга [5, 6, 12, 24, 25]. Эти предпосылки реализуются в картину острого нарушения мозгового кровообращения вследствие обычно наступающей декомпенсации центральной и/или церебральной гемодинамики, быстрого угнетения гемостаза и газотранспортных свойств крови, вызывающих гипоксию [2—4, 10].

Экстрацеребелярные заболевания сопровождаются нарушениями температурной регуляции, и кислотно-щелочными изменениями и могут служить отправной точкой развития ДМЭ.

Все патологические состояния объединяют три критерия:

- Глубокое нарушение сознания.
- Высокий риск летального исхода, особенно в случаях несвоевременно начатого лечения.
- Наличие характерной неврологической симптоматики.

В подавляющем большинстве случаев псевдоинсульт диагностируется у лиц старше 60 лет [14, 17, 18].

Патогенез ДМЭ мало изучен. Сенсомоторная и психическая активность головного мозга настолько связана с его метаболизмом, что изменения или недостаточность нейрохимических процессов, вызванные любой причиной, ведут к быстроразвивающимся неврологическим нарушениям. Кислород, глюкоза и мозговой кровоток взаимозависимо обеспечивают головной мозг субстратом и кофакторами для осуществления химических реакций, направленных на выработку необходимой мозгу энергии и синтез его структурных компонентов. В периоды бодрствования или сна процессы метаболизма в головном мозге протекают с достаточно высокой скоростью, так как мозг не обладает резервами жизненно важных для него питательных веществ. Это важно для понимания природы многих ДМЭ [2, 5, 6, 14, 18, 25].

Из веществ, доставляемых кровью к мозгу, глюкоза оказывается преобладающим субстратом его метаболизма. Причина такого преимущества кроется в специфических свойствах гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Он строго ограничивает или облегчает проникновение веществ в мозг или их выведение из него, т. е. регулирует гомеостаз этого органа. Глюкоза проникает через ГЭБ с помощью не требующей энергии системы облегченного транспорта, которая при физиологической концентрации глюкозы в крови ускоряет ее проникновение, по сравнению с другими гексозами, примерно в 10 раз [2, 3, 5, 22].

В нормальных условиях 15 % потребления глюкозы в головном мозге предназначено для сжигания O_2 с преобразованием H_2O и высвобождением энергии. Однако тот факт, что глюкоза полностью обеспечивает окислительный метаболизм головного мозга, не исключает возможность существования других путей метаболизма. Только 35 % поступающей в мозг глюкозы быстро метаболизируется до углекислого газа, остальное количество ее включается в состав аминокислот, белков и жиров головного мозга. Таким образом, из переносимых кровью в мозг субстратов в нормальных условиях практически используется только глюкоза, но в результате синтеза из нее должны пополняться и другие катаболизируемые мозгом субстраты, которые входят в состав его внутренних запасов [4, 6, 7].

Внутренние механизмы способны адекватно увеличивать или снижать скорость метаболизма в различных областях головного мозга соответственно локальному усилению или снижению функциональной активности. Но они способны «повернуть вспять» общую активность церебрального метаболизма и вызывать ступор или кому, когда появляется угроза уменьшения количества приносимого кровью субстрата [22].

Ошибочная констатация псевдоинсульта имеет место у 3,6—6,3 % больных, которым при жизни диагностировался инсульт [10, 14, 18, 25]. Причинами ошибочной диагностики являются преобладание неврологической симптоматики над проявлениями соматической патологии, атипичное течение хронических поражений сердечно-сосудистой системы, легочной, печеночной, почечной патологии [13, 18—21, 23]. Кроме этого причиной диагностических ошибок в подавляющем большинстве случаев являются резкое утяжеление состояния больных к моменту госпитализации, отсутствие достоверных анамнестических сведений, а также трудности детального соматического обследования — 40—60 % данной категории больных умирает в течение первых 3-х суток пребывания в стационаре [8—10, 25].

В настоящее время диагностика истинной природы заболевания значительно облегчается — результаты компьютерной и магнитно-ядерной томографии позволяют установить, имеются ли достаточно обширные патологические очаги, подтверждающие наличие острого нарушения мозгового кровообращения или имеющаяся симптоматика обусловлена тяжело протекающей соматической патологией [1—4, 6, 7, 13, 18, 19, 24].

Диагностика такого инсульта сложна, однако учет двух признаков в какой-то степени поможет правильной постановке диагноза. Основной из них заключается в том, что псевдоинсульт развивается всегда на фоне соматической патологии при наличии отчетливых симптомов и далеко зашедших хронических ее проявлений. Второй признак заключается в несоответствии тяжести общего состояния и резкого угнетения сознания с полиморфностью и нерезкой выраженностью очаговых симптомов. Однако все признаки очень условны [2, 8, 10, 14].

Нами был проведен анализ 153 летальных исходов из 2287 наблюдений инсультов. В 15 случаях (9,8 %) клинический диагноз инсульта не подтвержден на аутопсии. Среди умерших было 4 мужчин и 11 женщин. Больные были распределены по возрастным группам следующим образом: 40—49 лет — 1 человек; 50—59 лет — 2 человека, 60—69 лет — 3 человека; 70—79 лет — 6 человек; старше 80 лет — 3 человека.

У всех больных клиника ДМЭ развивалась на фоне соматической патологии: острой сердечно-легочной недостаточности (тромбоэмболия легочной артерии — 2 чел., пневмонии с инфарктом нижней доли легкого — 2 чел.), заболевания сердца и крупных сосудов (инфаркт миокарда — 1 чел., расстройство сердечного ритма на фоне кардиосклероза — 5 чел., расслаивающая аневризма аорты — 1 чел.); септических процессов и раковой интоксикации (гнойные поражения почек — 1 чел., перитонит на фоне тромбоза брыжеечных артерий у больного раком легкого — 1 чел.), язвенное поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с кровотечением — 1 чел.

В связи с тем, что в клинической картине заболевания доминировала неврологическая симптоматика, все больные госпитализированы в неврологическое отделение по поводу ОНМК. Ишемический инсульт диагностирован у 12 чел., ишемический инсульт с геморрагическим компонентом — 2 чел., геморрагический инсульт — 1 чел. Левополушарный очаг — 7 чел., правополушарный — 4 чел., стволовая локализация — 4 чел.

При дальнейшем наблюдении и лечении у больных была заподозрена соматическая патология, установить которую иногда трудно из-за непродолжительности пребывания в стационаре от 2,5 до 14 часов (4 чел.). У 7 умерших диагноз инсульта не вызывал сомнений, так как начало заболевания было острым, сопровождалось потерей сознания, отмечались общемозговые и очаговые неврологические расстройства (гемиплегия). Постепенное нарастание неврологических симптомов отмечено у 4 больных. Сроки госпитализации

были от нескольких часов с момента возникновения ОНМК до 7—8 дней.

В зависимости от преобладания соматической патологии, выявленной при патологоанатомическом изучении, больных разделили на 3 группы.

Первую группу составляли больные с атеросклеротическим поражением сердца и сосудов мозга (10 человек). Сроки пребывания их в стационаре были от 3 часов до 14 дней. Улучшение общего состояния на некоторое время отмечалось у одной больной, которая внезапно умерла на 14-й день лечения. Причина смерти — тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). В остальных случаях общемозговая симптоматика нарастала, причиной смерти был отек мозга.

При обследовании обращали на себя внимание тяжесть состояния больных и выраженность общемозговой и очаговой симптоматики: афазия — 5 чел., правосторонняя гемиплегия — 2 чел., правосторонний гемипарез — 3 чел. У 6 больных отмечено острое начало. Развитие заболевания с повышения артериального давления наблюдалось у 3 больных, 6 чел. имели синусовый ритм, 1 чел. — мерцательную аритмию. Экстрасистолическая аритмия обнаружена у 4 чел., полная блокада левой ножки пучка Гиса — у 2 чел. Одышка, которая наблюдалась у 3 чел., являлась признаком недостаточности кровообращения по малому кругу. Декомпенсацию по большому кругу кровообращения имели 3 чел. У одного больного при поступлении была выявлена недостаточность кровообращения (НК) I ст., причиной смерти явилась острая сердечная недостаточность (СН).

В клинических анализах крови у 4 человек был лейкоцитоз 8—15 · 10^3/л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ варьировала в пределах 20—30 мм/ч у 3 человек, в пределах нормы — у 1 человека.

Вторую группу составили 3 больных с инфекционно-токсическими поражениями (гнойным пиелонефритом, атеросклеротической гангреной правой стопы, перитонитом на фоне тромбоза брыжеечных сосудов, рака легких), сопровождающимися неврологическими расстройствами. Общемозговая симптоматика нарастала, смерть наступила при явлениях отека мозга.

Третья группа представлена 2 больными с поражением ЖКТ. На фоне проводимого лечения степень выраженности гемипареза менялась.

У больных *всех групп* соматическая патология была на фоне атеросклеротических изменений церебральных сосудов. Сахарный диабет отмечен у больных с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) и гангреной. Пациенты первой группы поступали в стационар в тяжелом или крайне тяжелом состоянии, обусловленном острой сердечной или легочно-сердечной недостаточностью. Подобные больные встречались во второй и третьей группах реже. Трудности в выявлении очага были у больных с ТЭЛА. Колебания выраженности очаговой неврологической симптоматики в виде изменения степени гемипареза, появления и регресса глазодвигательных расстройств, эпизодов психомоторного возбуждения чаще были при ТЭЛА и интоксикациях. В динамике заболевания нарастание общемозговой симптоматики отмечалось во всех группах, однако в первой группе оно было самое быстрое. Несмотря на проводимое лечение, связанное с развитием церебральной гипоксии, нарастали явления отека мозга, при этом нередко стирались клинические проявления острой соматической патологии и ухудшалось течение последней.

Трудности правильной прижизненной диагностики были обусловлены:

1) атипичностью течения соматической патологии (безболевые формы инфаркта миокарда, некоторая сглаженность клинических проявлений ТЭЛА и т. п.);

2) преобладанием неврологической симптоматики над соматической, что заставляло в первую очередь думать о церебральном поражении;

3) недооценкой данных лабораторных и инструментальных методов исследования;

4) недостаточностью анамнестических сведений из-за тяжести состояния;

5) краткосрочностью пребывания больных в стационаре.

Ретроспективно рассуждая, можно сказать, что в ряде случаев заподозрить начало основного заболевания можно за несколько дней или несколько недель до поступления в стационар. Однако атипичность течения привела к потере времени, развитию патологического процесса до некурабельной стадии.

Патологоанатомически во всех группах были обнаружены следующие изменения:

• Умеренный фиброз мягких мозговых оболочек, стазы, гиалиновые тромбы в оболочках и мозговом веществе, мелкие разрежения нервной ткани вокруг капилляров, дегенеративные изменения нервных клеток. В глубоких слоях коры обилие гигантских бледных глиальных ядер.

• Мелкие и очень мелкие размягчения вещества мозга, тяжелые изменения на уровне коры могут располагаться рядом с мало измененными очагами, вершины извилин поражаются больше, чем глубокие погружения в борозды. В двух соседних извилинах участки размягчения часто располагаются симметрично. В самой коре чаще поражаются структуры третьего и четвертого слоев. Два верхних слоя хорошо сохраняются даже тогда, когда в подкорковых зонах уже успела образоваться киста.

• Очаги губчатости в подкорковом белом веществе с хорошо видимой связью с сосудами. Эти сосуды как правило растянуты кровью, сильно стазированы. Капиллярные сосуды тоже переполнены кровью, часто уродливо раздуты. Причем губчатость и дырчатость ткани предшествует ее размягчению. Местами попадаются клетки, груженные гемосидерином, рядом с ними — скопления зернистых шаров.

• Сосуды по ходу скопления лимфоцитов с единичными гистиоцитами, с диапедезными кровоизлияниями, в сосудистой стенке — пролиферация.

• Хроматолиз ганглиозных клеток, местами с явлениями атрофии и «тяжелыми» изменениями, разрастания волокнистой глии. В части клеток обнаруживается стекловидность и вакуолизация. Ишемические изменения нервных клеток.

• Распространенность очагового и диффузного типов. На фоне ИБС и атеросклероза — чаще диффузного типа, на фоне онкопатологии, поражения легких, печени, желудка, двенадцатиперстной кишки — очагового типа.

На аутопсии признаки атеросклеротической и гипертонической энцефалопатии определялись практически у всех больных старше 60 лет. Как правило, при этом отмечали и церебральную атрофию.

Полученные результаты позволили сделать следующие выводы.

ДМЭ у лиц старше 60 лет развивается на фоне исходной атеросклеротической или гипертонической энцефалопатии, когда компенсация мозгового кровообращения находится на критическом уровне и срыв ее возникает при неблагоприятных состояниях (нарушение системной гемодинамики, метаболические нарушения, интоксикации). В этих условиях наблюдается нарушение регионарного мозгового кровообращения, сопровождающееся необратимыми повреждениями нейронов при сохранении глиальных структур, и развитием отека мозга. Патоморфологически выявлены грубые и диффузные изменения головного мозга. Обсуждая полученные результаты, следует подчеркнуть, что ДМЭ в практической деятельности встречаются не очень редко.

Преобладание лиц пожилого и старческого возраста связано с довольно значительной представленностью соматических расстройств у пациентов данной группы и снижением компенсаторных возможностей как сосудов, так и паренхимы головного мозга.

Список литературы

1. Barnett H. J. M., Mohr J. P., Yatsu F. M. Stroke, Pathophysiology, Diagnosis and Management // Coagulation Abnormalities in Stroke. — 1998. — P. 963—973.

2. Berkovic S. F., Bladin P. F., Darby D. G. Metabolic disorders presenting as stroke // Med. J. Aust. — 140: 421—4; 1984.

3. Diener H. Einhauptl. Zerebrale Ischemie // Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen. T. Bradt a. o. (Hrsg) — 1992. — S. 245—258.

4. Hacke W. a. o. Cerebral Ischemia. — Berlin: Springer Verlag, 1991.

5. Hallenbeck J. Mechanisms of Secondary Brain Damage in Cerebral Ischemia. — New York, 1996. — P. 27—31.

6. Kunze K. Metabolic encephalopathies // Journal of Neurology. — 2002. — Vol. 251, № 9. — P. 50—59.

7. Toole J. Cerebrovascular Disease. — N. Y.: 5-th Ed. — 1995.

8. Виленский Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — СПб., 1999. — С. 131—132.

9. Віничук С. М. Судинні захворювання нервової системи. — К.: Наукова думка, 1999.

10. Віничук С. М., Ілляш Т. І. Дисциркуляторна енцефалопатія: клініка, діагностика, лікування // Діагностика та лікування. — 2003. — № 3 — С. 15—20.

11. Горбачева Ф. Е., Скоромец А. А., Яхно Н. Н. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. В кн.: Руководство «Болезни нервной системы». — М., 1995. — Т. 1. — С.152—256.

12. Гусев Е. И. Ишемическая болезнь мозга. — М., 1992.

13. Густов А. В. Особенности острых нарушений мозгового кровообращения у больных СД // Матер. конф. «Дни диабета». — Нижний Новгород, 2004.

14. Дамулин И. В., Снеткова Е. П. Псевдоинсультные состояния у больных пожилого возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1995. — № 2. — С.19—22.

15. Дубенко Е. Г. Нервные болезни. — К., 2001. — С.251.

16. Дубенко Е. Г. Атеросклероз сосудов головного мозга. — Харьков: Изд-во ХГУ, 1998. — 168 с.

17. Елкина Т. А., Пенина Г. О. Опыт наблюдения псевдоинсультных состояний у больных в пожилом и старческом возрасте // ГУРК «Коми республиканская больница» — Матер. съезда геронтологического общества. — г. Коми, 2001.

18. Ерохина Л. Г., Чекаева Н. С., Стаховская Л. В. Современные аспекты клиники и патогенеза псевдоинсульта при острой соматической патологии. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1996. — № 2. — С. 19—22.

19. Каплан Л. Нарушение мозгового кровообращения. В кн.: Кардиология в таблицах и схемах. — М., 1996. — С. 558—580.

20. Мартынов Ю. С. с соавт. — Пневмония и инсульт // Неврологический журнал. — 1998. — № 3. — С.18—20.

21. Парфенов В. А. Неврологические расстройства при соматических заболеваниях и беременности. В кн.: Болезни нервной системы / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. — М.: Медицина, 2003. — Т. 2. — С. 330—361.

22. Познер и Плам. Диагностика ступора и ком. — 1986.

23. Симоненко В. Б., Широков Е. А. Основы кардионеврологии. — М., 1998, гл. № 7.

24. Хинтон Р. Инсульт. В кн.: Неврология / Под ред. М. Самуэльса. — М., 1997. — С. 291 — 317.

25. Яворская В. А. Сосудистые заболевания головного мозга: Руководство для семейных врачей. — Харьков, 2003. — С. 238.

Надійшла до редакції 05.02.2007 р.

В. О. Яворська, О. Б. Бондар, М. В. Дьолог

Псевдоінсульт — маска дисметаболічної енцефалопатії

Харківська медична академія післядипломної освіти (Харків)

Нами був проведений аналіз 153 летальних наслідків із 2287 спостережень інсультів. У 15 випадках (9,8 %) клінічний діагноз інсульту не підтверджений на аутопсії. Виявлено, що дисметаболічна енцефалопатія у осіб старше 60 років розвивається на тлі атеросклеротичної або гіпертонічної енцефалопатії, коли компенсація мозкового кровообігу має критичний рівень та зрив її виникає при несприятливих станах (порушеннях системної гемодинаміки, метаболічних порушеннях, інтоксикації). За цих умов спостерігається порушення реґіонарного мозкового кровообігу, що супроводжується незворотними ушкодженнями нейронів із збереженням гліальних структур, розвитком набряку мозку. Патоморфологічно виявлені грубі та дифузні зміни головного мозку.

V. A. Yavorska, O. B. Bondar, N. V. Diolog

Pseudo-stroke is the mask of dysmetabolic encephalopathy

Kharkiv medical Academy of Post-Graduate Education (Kharkiv)

We have made the analysis of 153 lethal outcomes from 2287 cases of strokes. In 15 cases (9,8 %) the clinical diagnosis of an stroke is not confirmed in autopsy. DME in patients over 60 years old was developed on background of an initial atherosclerotic or hypertonic encephalopathy when compensation of cerebral blood circulation was at a critical level and its failure arose at adverse statuses (impairment of systemic hemodynamic, metabolic disturbances, intoxication). In these conditions regional stroke, accompanied by irreversible damages of neurons were observed at preservation of glial structures, and development of cerebral swelling. Pathomorphologically rough and diffuse changes of brain were revealed.

УДК 616.69:615.214-08

Р. І. Білобривка, *канд. мед. наук, доцент, ЛНМУ ім. Д. Галицького;*
В. І. Черепанин, *головний обласний позаштатний сексопатолог Львівської області*
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького (м. Львів)

КОРЕКЦІЯ ПЕРЕДЧАСНОЇ ЕЯКУЛЯЦІЇ, СУЧАСНІ МЕТОДИ

Проблема здоров'я людини — це багатофакторний та багаторівневий психобіосоціальний комплекс, де всі його складові перебувають у взаємозалежних стосунках та часто виступають причиною або наслідком тих чи інших порушень його складових.

Зокрема такі причинно-наслідкові взаємодії виявляються між станом функціональної та статевої сфери. Так, за даними великої кількості досліджень з епідеміології психічних розладів, афективна патологія займає перші позиції серед захворюваності населення. А за прогнозами ВООЗ, до 2020 року депресія може зайняти друге місце серед захворювань, що призводять до інвалідизації [1, 2]. Зростання кількості хворих з афективними порушеннями та особливості патоморфозу цих розладів значною мірою зумовлені дією нових соціально-економічних та конституціонально-біологічних чинників [3—5]. Так, зокрема в Україні, зростання кількості афективних порушень в структурі невротичного реєстру спричинене несприятливими екологічними умовами, змінами виробничих відносин, соціально-психологічних стереотипів та цінностей в умовах ринкових перетворень [3, 5, 6]. Як відомо, поширеність цих розладів велика саме серед осіб молодого та репродуктивного віку. Афективні розлади ведуть до зниження функціонування, порушення сну, загальної активності та фізичного тонусу, а також до появи різних соматичних дисфункцій, у тому числі, у багатьох пацієнтів, особливо у чоловіків, — до сексуальних розладів [7]. В свою чергу, порушення копулятивної функції є причиною та початком основної маси сексуальних та сімейних дисгармоній, що веде до соціальних негараздів, розлучень та нерідко — до суїцидальних дій [6, 8]. Так, аналізуючи літературні дані, знаходимо, що в структурі патологічних проявів порушення афективної сфери первинним та «пусковим» механізмом є сексуальні розлади [9]. Проблемі терапії афективних розладів, поєднаних зі статевими дисфункціями, присвячено доволі багато досліджень. Нашу увагу, зокрема, привернула соціальна значимість та нечисленні публікації з цієї проблематики і невисока ефективність терапії поєднаної копулятивно-афективної патології, що, крім медичного, має і соціальний аспект. Зважаючи на це, терапія таких розладів повинна бути комплексною та етіопатогенетичною, з диференційованим підходом до конкретного випадку та клініки афективного розладу.

Як правило, афективні розлади найчастіше поєднуються із копулятивними порушеннями у вигляді передчасної еякуляції (ПЕ). А ПЕ в 60 % випадків ускладнюється психогенною еректильною дисфункцією (ЕД). На даний час терапія копулятивних порушень у вигляді ПЕ та поєднаної із ЕД є достатньо проблематичною і малоефективною через цілу низку обставин об'єктивного та суб'єктивного характеру і, зокрема, особливості патоморфозу цих порушень. Досить часто доводиться вирішувати— як корегувати ставлення хворого та його сексуального партнера до статевих стосунків. Зокрема, відновлювати недостатні та помилкові уявлення про норми сексуальності і змінювати усталений з роками стереотип сексуальної поведінки та, загалом, вирішувати масу інших проблем, які виходять за межі медичних рамок [8, 10].

Окрім того, корекція афективних порушень у чоловіків із копулятивною дисфункцією повинна враховувати ще й парний характер сексуальної функції та бути комплексною і враховувати цілу низку соціальних та соціально-психологічних моментів [6, 7]. Зокрема, інтимний та індивідуальний характер сексуальних стосунків, їхню залежність від соціально-психологічного, психоемоційного та фізичного стану партнерів, відповідності їх культурного рівня, соціального статусу, досвіду статевого життя та уявлень про «норму» в сексуальній поведінці.

На даний час пошуки ефективних методів терапії афективних розладів, поєднаних із статевими дисфункціями, залишаються одним із складних завдань сучасної медицини, що зумовлене наявністю медичного, психологічного, соціально-психологічного та соціального аспектів [7, 10, 11]. Більшість афективних порушень, що супроводжуються статевими дисфункціями, проявляються ПЕ та ЕД. Традиційна терапія афективних порушень, як правило, не враховує психологічного стану чоловіка, що й призводить, на нашу думку, до недостатньої терапевтичної ефективності лікувальних впливів. Тому поєднана терапія афективних порушень із врахуванням статевих розладів у чоловіків, зокрема ПЕ та ЕД, є найдоцільнішою в цьому випадку. То ж проблеми корекції афективних розладів, що супроводжуються статевими дисфункціями у вигляді ПЕ та ЕД, зумовлені тим, що основна маса антидепресивних препаратів, особливо старої генерації, мають побічні ефекти, що проявляються сексуальними розладами. На сьогодні існує багато хімічних сполук із антидепресивною активністю, що відрізняються як механізмом дії, так і побічними ефектами [2, 12]. Тому нашу увагу у лікуванні афективних розладів, що супроводжуються ПЕ, привернула група антидепресантів з механізмом дії селективного пригнічення зворотного захоплення серотоніну нервовими закінченнями. Представником цієї фармакологічної групи є Сертралофт (ТОВ «Фармацевтична компанія «Здоров'я», м. Харків).

Цей препарат має сприятливий фармакокінетичний профіль у зв'язку з відсутністю впливу на норадренергічну та дофамінергічну системи, відсутністю спорідненості до М-холіно-, гістамінових та бензодіазепінових рецепторів. Завдяки цьому Сертралофт не призводить до порушення психомоторних функцій, не справляє седативного ефекту, не викликає психічної та фізичної залежності, окрім цього, є безпечним у випадку застосування його при депресіях, ускладнених соматичною патологією.

Незважаючи на значну кількість публікацій, присвячених застосуванню антидепресантів із механізмом дії, що полягає в селективному пригніченні зворотного захоплення серотоніну, клінічні аспекти із застосуванням їх у пацієнтів із сексуальними розладами залишаються недостатньо висвітленими.

Метою даної роботи було вивчення ефективності препаратів Сертралофт («Здоров'я») та Супервіга («Здоров'я») у комплексній терапії афективних розладів із ПЕ та ЕД.

ПЕ окремо та в поєднанні з ЕД є одним із найчастіших сексуальних розладів у чоловіків і спостерігається приблизно в 40—60 % пацієнтів із сексуальними порушеннями.

До причин передчасної еякуляції належать [8]:

1) низька частота статевих актів, що призводить до надмірного сексуального «заряду» і підвищення сексуальної збудливості;

2) тривога та страх під час статевого акту, пов'язані або із зовнішніми факторами, або з неспокоєм через проблеми взаємовідносин із партнеркою;

3) швидке настання еякуляції за несприятливих умов для проведення статевого акту, що супроводжується значним психоемоційним напруженням з афектом тривоги та страху;

4) органічні фактори (синдром парацентральних дольок, мовчазний простатовезикулит) [2, 6];

5) конституційні фактори (варіабельність сексуальної збудливості, низький поріг еякуляторного рефлексу);

6) наявність первинної тривоги, неспокою; напруження та страху, які призводять до передчасного сім'явиверження (так званий СТОСН — синдром тривожного очікування сексуальної невдачі) [8].

Важливим є також те, що всі перелічені варіанти так чи інакше супроводжуються афективним компонентом у вигляді тривоги, напружених сумнівів, страху, пониженого настрою, які, в свою чергу, призводять до домінування під час статевої системи [13], що ще більше посилює копулятивну дисфункцію та призводить до появи поряд з ПЕ і ЕД.

У дане дослідження було включено дві групи мужчин, всього 69 чоловік: першу групу (42 чоловіки) склали пацієнти, які первинно лікувалися у Львівській обласній психіатричній лікарні з приводу астено-депресивних, тривожно-фобічних порушень в структурі депресивного розладу (категорія F 41.2), і наслідком переживання негативного афекту в яких була поява симптому передчасної еякуляції та ЕД [4]. Другу групу (27 чоловік) склали пацієнти сексологічного центру із основною скаргою на передчасне сім'явиверження (категорія F 42.4) та наступною появою патологічної фіксації на сексуальній дисфункції, що клінічно виявлялося в тривожному очікуванні невдач під час сексуальних стосунків та появою астено-депресивної симптоматики [4]. Оскільки однією із складових копулятивної функції є психоемоційна, то загальновідомим є той факт, що симптоми порушення сексуальної функції будуть супроводжуватись негативною афективною реакцією, незалежно від того, первинними чи вторинними є вони в структурі клінічного синдрому [6]. Із цими категоріями пацієнтів проведено анкетування з використанням стандартного опитувальника «Сексуальна формула чоловіка» (СФЧ), який дозволяє на підставі відповідей досліджуваних отримати цифровий ряд із десяти показників, які відображають основні параметри сексуального функціонування чоловіка та ступінь відхилення їх від умовної норми. У процесі обстеження використовувалася також шкала загального клінічного враження (CGI), шкала депресії Гамільтона (21 пункт), шкала тривоги/тривожності Спілбергера — Ханіна (40 пунктів).

Середній вік пацієнтів становив від 20 до 50 років. Тривалість захворювання в першій групі на момент дослідження становила від 6 місяців до 5 років, у другій — від 3 місяців до 2 років. Тривалість афективних порушень в другій групі була в середньому 8—11 місяців, тривалість копулятивних розладів (передчасної еякуляції) в обох групах — від 4 до 10 місяців.

Усі хворі першої та другої груп були поділені на чотири підгрупи. В першій підгрупі (22 особи), яку складали пацієнти із вторинними розладами еякуляції, поряд із традиційними методами лікування передчасної еякуляції було призначено Сертралофт («Здоров'я») у дозі 50 мг добово в один прийом за 5—6 год до імовірного інтиму, незалежно від прийому їжі. Друга підгрупа (20 осіб) із вторинними сексуальними дисфункціями отримувала курс традиційної терапії. Третя підгрупа — це пацієнти сексологічного центру (15 осіб), основною проблемою яких було передчасне сім'явиверження, із вторинними афективними порушеннями отримували також Сертралофт («Здоров'я») у добовій дозі 50 мг на один прийом за 5—6 год до сну, незалежно від прийому їжі. Четверта підгрупа пацієнтів (12 осіб) — із негативними переживаннями своїх сексуальних проблем.

Тривалість лікування в усіх підгрупах становила від 3 до 6 тижнів. Окрім того, пацієнтам із ЕД призначали препарат Супервіга («Здоров'я») в дозі 50 мг за півгодини до інтиму.

Психічний стан, сексуальну функцію та їх динаміку оцінювали на 1-й, 14-й, 28-й та 42-й дні терапії.

Результати порівняльного дослідження показали, що в усіх пацієнтів першої та третьої підгруп помітне поліпшення стану з вираженою редукцією депресивної симптоматики та симптомів ПЕ спостерігалися вже на 8—12-й день терапії, тоді як в осіб другої та четвертої підгруп позитивна динаміка спостерігалася на 21—26-й дні лікування. Слід відмітити, що Сертралофт проявляв збалансовану анксіолітичну, тимолептичну дію, а також покращував копулятивну функцію в комплексі з Супервігою. Результат терапії досягався значно швидше, прийом препарату не супроводжувався побічними ефектами. Ефективність схеми із застосуванням Сертралофту в комплексі із Супервігою становила 89 %, бажаного ефекту вдавалося досягнути в більш короткі терміни та практично без побічних проявів. У другій та четвертій підгрупах відбулося покращання психічного та сексуального функціонування лише у 57 % випадків. Застосування традиційних антидепресантів призводило до редукції патологічних проявів значно пізніше та, окрім цього, лікувальна корекція супроводжувалася побічними ефектами у вигляді значного зниження статевого потягу та ЕД і ніяким чином не впливало на тривалість статевого акту.

Катамнестичне спостереження (через 6 місяців) за пацієнтами, що пройшли це дослідження, показало значно меншу кількість рецидивів у тих, хто отримував Сертралофт та Супервігу у комплексній терапії афективних розладів із сексуальною дисфункцією (ПЕ та ЕД). Лише у 15 % випадків відбувалося відновлення симптоматики, тоді як після традиційних методів терапії — майже в половині випадків (48 %).

Отримані результати дозволили дійти таких висновків.

1. На підставі проведеного дослідження виявлено значну ефективність Сертралофту («Здоров'я») у лікуванні афективних порушень, що супроводжуються копулятивними розладами у чоловіків у вигляді ПЕ.

2. Найбільш повний терапевтичний ефект досягнуто у пацієнтів, лікування яких проводилося комплексно, з урахуванням медичних, психологічних, соціальних та психосоціальних подружніх аспектів проблеми.

3. ПЕ в 60 % ускладнюється виникненням психогенної ЕД, в зв'язку з чим терапія ПЕ повинна включати в себе препарати, які нормалізують ерекцію, зокрема Супервіга («Здоров'я»).

4. Відсутність побічних ефектів при вищезазначеному дозуванні дозволяє рекомендувати використання Сертралофту та Супервіга у стаціонарній та амбулаторній практиці.

5. Виявлено більш стійкий терапевтичний ефект у хворих, які лікувалися за допомогою препаратів Сертралофт та Супервіга, що підтверджує позитивність обраного підходу в лікуванні афективної патології у чоловіків, що поєднується із копулятивною дисфункцією у вигляді ПЕ та ЕД.

6. Використання цих препаратів економічно більш вигідно, тому що здешевлює терапію в 2—3 рази порівняно з аналогами.

Список літератури

1. Абабков В. А. Клинический патоморфоз неврозов и его причины. / Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. И. Бехтерева. — 1992. — № 3. — С. 16—26.

2. Руководство по андрологии / Под ред. О. Л. Тикинского. — Л.: Медицина, 1990. — С. 416.

3. Гнатишин М. С. Індивідуальні критерії оцінки нервово-психічного перевантаження у жіночого населення та його профілактика // Вісник Вінницького державного медичного університету. — 1997. — № 2. — С. 84—85.

4. Лапин И. П., Анналова Н. А. Соматические заболевания и психические расстройства // Харьковский медицинский журнал. — 1996. — № 3. — С. 9—12.

5. Марута Н. А. Диагностика и терапия неврозов в условиях современного патоморфоза // Український вісник психоневрології. — 1995. — Т. 3. вип. 2(6). — С. 314—315.

6. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология: Руководство в 4 ч. — Харьков: Академия сексологических исследований, 1999. — 111 с.

7. Буртянский О. Л., Кришталь В. В., Смирнов Т. Е. Медицинская сексология. — Саратов: Изд-во СГУ, 1990. — С. 272.

8. Кратохвил С. Психотерапия семейно-сексуальных дисгармоний / Пер. с чешск. — М.: Медицина, 1991. — С. 336.

9. Кочарян Г. С. Формирование синдрома тревожного ожидания сексуальной неудачи у мужчин // Российский психиатрический журнал. — 2000. — № 3. — С. 10—14.

10. Горпинченко И. И. Медикаментозное лечение сексуальных расстройств у мужчин // Лікування та діагностика. — 1999. — № 4. — С. 29.

11. Клінічна сексологія і андрологія / За ред. акад. НАН та АМН України Возіанова О. Ф. — К.: Здоров'я, 1996. — С. 160.

12. Подкоритов В. С. Фармакотерапия при депрессивных расстройствах — актуальная проблема психиатрии XXI века // Архів психіатрії. — 2001 — № 3(26). — С. 12—17.

13. Каплан Г. И., Седок Б. Дж. Клиническая психиатрия. В 2 т. — М.: Медицина, 1998. — С. 489.

14. Критерії діагностики та лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих: Клінічний посібник. — Харків, 2000.

Надійшла до редакції 29.01.2007 р.

Р. И. Белобривка, В. И. Черепанин

Коррекция преждевременной эякуляции. Современные методы

Львовский национальный медицинский университет (г. Львов)

В исследовании принимали участие 69 мужчин в возрасте от 20 до 50 лет с копулятивной дисфункцией в виде преждевременной эякуляции (ПЭ) и эректильной дисфункции (ЭД). Применение сертралина («Сертралофт», Здоров'я, Харьков) для коррекции аффективных нарушений в комплексной терапии ПЭ и ЭД повышало эффективность проводимой терапии до 89 %. При этом катамнестическое наблюдение на протяжении 6 месяцев после окончания исследования показало снижение количества рецидивов в 3 раза (с 48 % до 15 %).

R. I. Bilobryvka, V. I. Cherepanin

Correction of the premature ejaculation. Modern methods

National medical University (L'viv)

69 men between 20 and 50 years with copulative dysfunction in the form of premature ejaculation (PE) and erection dysfunction (ED) took part in the research. Usage of Sertralin ("Sertraloft", Zdorovye, Kharkiv) for correction of affective infringements in a complex therapy of PE and ED increased efficiency of conducted therapy up to 89 %. Cathamnestic monitoring during 6 months after termination of the research has demonstrated decrease in quantity of relapses by 3 times (from 48 % to 15 %).

УДК 615.851:[616.831-009.7+617.53

Л. О. Герасименко
ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАЦІЄНТІВ З ДЕФЕКТАМИ І ДЕФОРМАЦІЯМИ ОБЛИЧЧЯ

Особливе місце серед дефектів, які потребують реконструктивних втручань, займає патологія обличчя. Адже відомо, що навіть незначні ушкодження обличчя заподіюють людині косметичних незручностей та у більшості випадків викликають важку психічну травму [4, 6, 7]. Особливістю пацієнтів, які потребують проведення оперативних втручань з метою відновлення естетичного вигляду, є висока частота поширеності психічних розладів, які у переважній більшості мають безпосереднє відношення до дефектів та деформацій зовнішнього вигляду, що впливають на соціальну адаптацію та самосприйняття і потребують відповідної психотерапевтичної корекції [1, 5]. Проблема патологічного впливу косметичних дефектів та деформацій ділянки обличчя на психічне здоров'я, якість життя, адаптацію в суспільстві неодноразово досліджувались вітчизняними та зарубіжними авторами [2—4], але при цьому дослідження клініко-психопатологічних особливостей пацієнтів з дефектами і деформаціями обличчя лишається актуальним завданням сучасної психіатрії.

Метою нашого дослідження було вивчення клініко-психопатологічних особливостей пацієнтів з дефектами і деформаціями обличчя, які готуються до хірургічної корекції зовнішності.

Обстеження пацієнтів проходило на базі відділення реконструктивної пластичної хірургії 3-ї міської поліклініки м. Полтави. Для дослідження психічного стану пацієнтів, які перебували під нашим спостереженням, ми використовували клініко-діагностичну оцінку стану їх психічного здоров'я.

У дослідженні брали участь 108 пацієнтів з дефектами та деформаціями обличчя. Вік пацієнтів був у межах від 19 до 52 років. Усіх пацієнтів було поділено на дві групи відповідно до мотивів їх звертання за медичною допомогою.

До першої групи належали 46 пацієнтів, або 42,59 % від загальної кількості обстежених, які мали вроджені чи набуті дефекти і деформації обличчя, що помітно відхилялись від фізіологічної та естетичної норми, прийнятої у косметології, спотворювали зовнішність та були добре помітними при першому погляді на хворого. Пацієнтам цієї групи хірургічне реконструктивне втручання здійснювалось за абсолютними медичними показаннями.

Другу групу склали 62 пацієнти (57,41 % від загальної кількості обстежених), які мали незначні косметологічні дефекти і деформації обличчя, але при цьому фіксували на них невиправдано велику увагу в силу суб'єктивних факторів, були незадоволені своєю зовнішністю, бажали її покращити. Пацієнтам цієї групи оперативне реконструктивне втручання здійснювалось за відносними медичними показаннями.

Для дослідження психічного стану пацієнтів, які перебували під нашим спостереженням, ми використовували клініко-діагностичну оцінку стану їх психічного здоров'я.

Спадкової обтяженості психічними захворюваннями у жодного з обстежених пацієнтів виявлено не було, проте у частини з них спостерігались ознаки успадкування окремих дисгармонійно виражених характерологічних рис батьків.

Загальну зведену картину психічних розладів, виявлених у пацієнтів з дефектами і деформаціями обличчя, подано у таблиці.

Клінічна структура психічних розладів у пацієнтів з дефектами і деформаціями обличчя (дані у %)

Психічний розлад	Групи обстежених		Усього, $n = 108$
	перша, $n = 46$	друга, $n = 62$	
Дистимія F 34.1	13,04	37,09	26,85
Соматоформні розлади F 45	6,52	22,58	15,74
Генералізований тривожно-фобічний розлад F41.1	8,70	6,45	7,41
Адаптаційні розлади F 43.2	8,70	3,22	5,56
Неврастенія F 48.0	26,09	9,67	16,67
Демонстративний розлад особистості F 60.4	—	14,51	8,33
Тривожний розлад особистості F 60.6	17,39	—	7,41
Залежний розлад особистості F 60.7	6,52	—	2,78

Згідно з отриманими даними із 108 обстежених 92 особи (85,19 %) мали нозологічно окреслену психічну патологію (з урахуванням поєднання різних варіантів діагнозів).

У загальній клінічній структурі виявлених психічних і поведінкових розладів найбільш широко представлена дистимія (26,85 %), дещо рідше спостерігались неврастенія (16,67 %) та соматоформні розлади (15,74 %).

При цьому структура виявлених психічних розладів мала значні відмінності при порівнянні різних груп обстежуваних. Так, у першій групі пацієнтів з дефектами і деформаціями обличчя найбільшу питому вагу мала неврастенія (26,09 %), а у другій групі найбільш поширеною нозологічною одиницею був хронічний афективний розлад у вигляді дистимії (37,09 %).

Згідно з отриманими результатами можна констатувати, що у першій групі найбільшу питому вагу мала неврастенія (F 48) — 26,09 %, другим за поширеністю був тривожний (уникаючий) розлад особистості (F 60.6) — 17,39 %, а третьою — дистимія (F 34.1) — 13,04 % обстежених.

Синдромальна структура діагностованих нами у цій групі психічних розладів загалом мала такий вигляд: тривожний синдром був виявлений у 36,96 % від загальної кількості обстежених, астено-невротичний —

30,43 %, тривожно-депресивний — 17,39 %, тривожно-іпохондричний — 13,04 %, дисморфофобічний — 8,70 %, обсесивно-фобічний — 6,52 % діагностованих випадків.

Найбільш поширеним у цій групі пацієнтів з дефектами та деформаціями обличчя був тривожний синдром. Тривога проявлялась занепокоєнням з приводу очікуваних результатів оперативного втручання одночасно з відчуттям власної безпорадності у цій ситуації, та бажанням уникнути її. Тривожний афект виявляв зв'язок з психогенними та астенізуючими моментами.

Обстежені нами пацієнти першої групи найчастіше висловлювали скарги на тривогу (78,26 %), загальну слабкість (73,91 %), швидку стомлюваність (73,91 %), головні болі 58,69 %), різноманітні порушення сну (34,78 %), парестезії (26,09 %), розлади шлунково-кишкового тракту (21,74 %), тремор (19,56 %), м'язові болі (15,21 %), розлади статевої сфери (10,87 %) та больові відчуття в суглобах — 10,87 % обстежених.

Під час клінічного обстеження у пацієнтів цієї групи реєструвались такі психопатологічні прояви: емоційна неврівноваженість (89,13 %), вегетативна лабільність (60,86 %), дратівливість (54,35 %), важкість зосередження, концентрації уваги (43,48 %), невмотивований неспокій (30,43 %), нав'язливі думки та ритуальні дії (19,56 %), страхи (19,56 %), надмірне напруження з неможливістю релаксації — 17,39 % обстежених.

У другій групі найбільша кількість обстежених пацієнтів страждали на дистимію (F 34.1) — 26,85 %, досить поширеними були також соматоформні розлади (F 45) — 16,67 %, а також демонстративний розлад особистості (F 60.4) — 15,74 % осіб.

Синдромальна структура виявлених психічних розладів була такою: дисморфофобічні — 78,26 %, астено-депресивні — 63,38 %, депресивно-іпохондричні — 58,69 %, тривожно-депресивні — 41,30 %, обсесивно-компульсивні — 28,26 %, а також істероформні симптомокомплекси у 15,21 % випадків.

У ході дослідження найбільш часто у пацієнтів другої групи було діагностовано дисморфофобічний синдром. Основними характеристиками цього симптомокомплексу були активне прагнення до виправлення «дефекту», виражені ідеї відношення, депресивний або субдепресивний фон настрою.

Діагностичні рамки дисморфофобічного синдрому включали як наявність ідеї фізичної вади, так і реальні, але перебільшені підстави для таких переконань.

Для більшості обстежених другої групи було притаманним гіпертрофоване прагнення приховати свій дефект. Стиль одягу, поведінка і навіть осанка в таких випадках спрямовувались на нівелювання зовнішніх проявів косметичної вади. Досить часто такі спроби були відверто невдалими і призводили до абсолютно зворотного результату. Іноді страх привернути увагу до себе та свого дефекту сприяли формуванню псевдоаутичної поведінки з обмеженням соціальних контактів — «симптом равлика».

Досить поширеною у цій групі пацієнтів була також депресивна симптоматика. Депресивний синдром характеризувався наявністю афекту туги різного ступеня вираженості. Пригнічений стан у більшості випадків був пов'язаний із переживаннями стосовно наявності дефекту чи деформації обличчя. Низька самооцінка, уявлення про свою недосконалість, неспроможність та непривабливість супроводжувались негативною оцінкою теперішнього та майбутнього, переконанням у відсутності перспектив щодо можливості отримувати від життя задоволення. Для таких пацієнтів також були характерні порушення ритму сну, зниження лібідо, втрата апетиту. Слід зауважити, що моторний компонент депресивної тріади був виражений незначно та виявлявся переважно втратою швидкості та легкості виконання повсякденних дій.

В осіб з вродженими чи набутими в ранньому дитинстві косметичними вадами обличчя депресивні реакції були, як правило, нестійкими та виникали переважно безпосередньо у відповідь на психотравмуючі ситуації. Порівняно з пацієнтами, які мають косметичні дефекти чи деформації обличчя, що набуті в підлітковому чи зрілому віці, депресивна симптоматика у них була менш вираженою.

Клінічна картина депресивних проявів у осіб, формування косметичного дефекту яких проходило під час пубертатного періоду та пізніше, мала етапність розвитку. Першочерговим був етап посттравматичних стресових реакцій, по закінченні якого залишалась невротична симптоматика пограничного регістру, яка включала і депресивний синдром.

Депресивно-іпохондрична симптоматика відзначалась переважно у пацієнтів із соматоформними розладами, частина з яких (40,88 %) уже мали в анамнезі досвід звертання за допомогою до спеціалістів з пластичної хірургії. Для таких пацієнтів центральними в клінічній картині були прояви соматовегетативних порушень, що включали розлади апетиту, зниження лібідо, алгопатії. Фіксація пацієнта на подібній симптоматиці, а також на гіпотимічних проявах депресії поєднувалась з підвищеною рефлексією, адресованою соматичним проявам. Прагнення пацієнтів до пригнічення негативних емоцій приводило до збільшення проявів вегетативної симптоматики і, відповідно, ще більшого загострення побоювань за своє здоров'я. З поступовим зростанням тривожної симптоматики іпохондричні ідеї ставали більш стійкими, насиченими та афективно забарвленими.

Загалом же, найбільш частими у хворих другої групи були скарги на швидку втомлюваність, млявість, слабкість — 75,80 %, зниження настрою — 59,67 %, головні болі — 43,54 %, болі у шлунку — 41,93 %, нудоту — 40,32 %, болі у серці — 29,03 %, тривогу — 29,03 %, страхи — 20,96 % та порушення сну — 16,12 % обстежених пацієнтів.

Клінічна картина характеризувалась домінуванням астенічних (швидка втомлюваність, зниження працездатності, важкість зосередження) — 75,80 % та іпохондричних (чисельні соматичні скарги) — 59,67 % проявів, а також емоційної лабільності — 46,77 %, дратівливості — 46,77 %, плаксивості — 27,41 %, тремору — 24,19 % і різноманітних порушень сну у 16,12 % пацієнтів.

Серед соматовегетативних проявів домінували головний біль — 87,09 %, приливи жару — 41,93 %, метеочутливість — 41,93 %, відчуття оніміння та запаморочення у 14,51 % випадків.

Дистимія проявлялась пригніченим настроєм з афектом туги різного ступеня вираженості, зниженням працездатності, підвищенням втомлюваності, ангедонією, хоча в цілому, з основними потребами повсяк-

денного життя пацієнти справлялися, але «намагалися робити все через силу». Для них було характерним загострене прагнення до самоспостереження та труднощі у встановленні міжособистісних контактів.

Аналіз клініко-анамнестичних даних виявив, що депресивна симптоматика різного ступеня вираженості — від транзиторних реакцій до оформлених клінічних проявів — була притаманна цим пацієнтам майже весь час наявності у них косметичного дефекту чи деформації обличчя.

Обстеженим пацієнтам, що страждали на дистимію, була притаманна тривожна налаштованість і підозрілість щодо ворожості оточуючих (72,73 %), дисморфофобічні ідеї (65,55 %), ознаки астенічного симптомокомплексу (63,64 %) у вигляді: емоційної лабільності, дратівливості, зниження працездатності, швидкої втомлюваності. Соматовегетативний компонент цих розладів характеризувався головним болем (75,55 %), стенокардією (36,36 %), розладами шлунково-кишкового тракту у 36,36 % обстежених.

Тривожно-фобічна симптоматика поряд з основними проявами характеризувалась внутрішнім напруженням (91,23 %), емоційним пригніченням (74,22 %), головними болями (51,39 %), агрипнічними розладами (28,71 %), гіпертензією (17,80 %), кардіалгіями (17,80 %). Розлади сну мали переважно диссомнічний характер.

Вегетативні прояви у пацієнтів другої групи характеризувались соматовегетативними порушеннями з боку серцево-судинної системи (стенокардія, серцебиття, аритмії, дистонія) — 66,67 %, шлунково-кишкового тракту (біль у епігастрії, нудота, блювання, метеоризм, печія, проноси) — 33,33 %, головним болем — 33,33 % та порушеннями вегетатики (сухість у роті, пітливість, відчуття жару, оніміння) у 33,33 % випадків.

В цілому результати клініко-психопатологічного обстеження пацієнтів з дефектами і деформаціями обличчя, поділених відповідно характеру їх показань до здійснення хірургічної корекції зовнішності, свідчать про існування між ними суттєвих відмінностей у соматичному, сексуальному та психічному статусі, зокрема стосовно нозологічної та синдромальної структури виявлених непсихотичних психічних розладів.

Загальною особливістю непсихотичних психічних розладів у пацієнтів з дефектами і деформаціями обличчя, можна вважати високу питому вагу невротичних розладів у групі пацієнтів, що мають абсолютні показання для проведення реконструктивних оперативних втручань, та домінування афективної патології у групі пацієнтів з відносними показаннями.

Список літератури

1. Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах: Монография. — Харьков: РИФ Арсис ЛТД, 2000. — 159 с.

2. Неробеев А. И. Определение показаний к восстановительным операциям после удаления распространенных злокачественных опухолей головы и шеи // Вопросы онкологии. — 1983. — № 4. — С. 78—82.

3. Фришберг И. А. Эстетическая хирургия лица. — М.: ИКЦ Академкнига, 2005. — 276 с.: ил.

4. Шевандрин Н. И. Психодиагностика, коррекция и развитие личности. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1999. — 512 с.: ил.

5. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: Уч. пособие. — М.: Медицина, 2000. — 496 с.

6. Табачникова В. С. Роль характерологических и личностных особенностей в нарушении адаптации стоматологических больных // Междунар. мед. журнал. — 2006. — Т. 12, № 3. — С. 17—21.

7. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. Учебное пособие. — Самара: Изд. Дом БАХРАХ, 1998. — 672 с.

8. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. — К.: Факт, 1999. — 272 с.

Надійшла до редакції 12.02.2007 р.

Л. А. Герасименко

Клинико-психопатологические особенности пациентов с дефектами и деформациями лица

ВГУЗ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава)

В результате проведенного исследования выявлены ряд достоверных отличий в распространенности и клинической картине психических расстройств у пациентов с абсолютными и относительными показаниями к проведению хирургической коррекции внешности. Полученные результаты имеют ценность для планирования и реализации психокоррекционной работы с этим контингентом пациентов.

Ключевые слова: дефекты лица, психические расстройства.

L. O. Gerasimenko

Clinic-psychological peculiarities of patients with face's defects and deformations

Ukrainian medical Stomatological Academy (Poltava)

As a result of the conducted research some reliable differences in prevalence and clinical picture of psychical disorders for patients with absolute and relative testimonies to conducting of surgical correction of exterior were revealed. The got results have a value for planning and realization of psychotherapeutically correction with this contingent of patients.

Key words: defects of face, psychical disorders.

УДК 616.89-08-02:616.831:616-089.583.29

И. Е. Гончарова, *внештатн. науч. сотрудн. отдела неотложной психиатрии и наркологии ИНПН АМНУ*
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

ИЗМЕНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ВСЛЕДСТВИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ (по данным психодиагностического исследования)

В структуре цереброваскулярных заболеваний в последнее время все больший удельный вес приобретают хронические формы, в том числе дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), прогредиентное течение которой способствует развитию выраженных нервно-психических нарушений и приводит к инвалидизации больных.

Диапазон психических расстройств при гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии весьма широк — от астенических состояний до слабоумия [1, 2]. Выраженность когнитивных нарушений при сосудистом поражении головного мозга варьирует от минимальных расстройств до деменции и определяется целым рядов факторов, в т. ч. и возрастом больных [3, 4].

Предпосылкой эффективности краниоцеребральной гипотермии (КЦГ) при психических нарушениях при ДЭ послужил тот факт, что в отличие от неврологических нарушений возникновение психических расстройств больше связано с общемозговыми, чем с локальными механизмами [5].

Краниоцеребральная гипотермия как метод лечения относится к группе так называемых «активных» методов. При применении КЦГ происходит стимуляция регуляторных механизмов в зависимости от состояния температурного гомеостаза, а реакция организма в ответ на КЦГ носит универсальный адаптивный характер [6, 7]. Применение краниоцеребральной гипотермии в психиатрической практике показало терапевтическую эффективность данного метода лечения при широком спектре психической патологии [6, 8].

С целью изучения динамики расстройств памяти и внимания, а также подтверждения результатов клинического наблюдения больным было проведено психодиагностическое исследование (заучивание 10 слов, таблицы Шульте, методика САН) [9].

До лечения у больных обеих групп отмечались сниженные показатели кратковременной памяти, продуктивности запоминания и отсроченного воспроизведения. Результаты выполнения методики «заучивание 10 слов» приведены в таблице 1.

После лечения улучшение памяти произошло в обеих группах, но в основной оно было более выраженным. У больных органическим эмоционально лабильным расстройством кратковременная память после лечения повысилась до 5,5±0,4 слова ($p < 0,02$), органическим депрессивным расстройством до 5,3 ± 0,4 слова ($p < 0,05$), органическим бредовым расстройством до 5,1 ± 0,4 слова ($p < 0,02$). Улучшилось также отсроченное воспроизведение: у больных органическим эмоционально лабильным расстройством до 7,8 ± 0,6 слова ($p < 0,05$), органическим депрессивным расстройством до 7,2 ± 0,4 слова ($p < 0,001$), органическим бредовым расстройством до 7,6 ± 0,7 слова ($p < 0,05$). Продуктивность запоминания повысилась менее значимо: у больных органическим эмоционально лабильным расстройством до 35,2 ± 2,1 слова ($p > 0,05$), органическим депрессивным расстройством до 34,9 ± 2,1 слова ($p > 0,05$), органическим бредовым расстройством — до 34,4 ± 2,6 слова ($p > 0,05$). Результаты выполнения методики заучивания 10 слов в контрольной группе достоверно ниже, чем в основной (*см.* табл. 1).

Таблица 1

Изменение объема памяти у больных в процессе лечения (по данным методики «заучивание 10 слов»)

Заучивание 10 слов	Основная группа ($n = 47$)						Контрольная группа ($n = 30$)					
	Органическое эмоционально лабильное расстройство ($n = 17$)		Органическое депрессивное расстройство ($n = 21$)		Органическое бредовое расстройство ($n = 9$)		Органическое эмоционально лабильное расстройство ($n = 10$)		Органическое депрессивное расстройство ($n = 12$)		Органическое бредовое расстройство ($n = 8$)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1 предъявление	4,7±0,5	5,5±0,4 $p < 0,02$	4,6±0,5	5,3±0,4 $p < 0,05$	3,6±0,9	5,1±0,4 $p < 0,02$	4,5±0,2	4,8±0,3 $p < 0,1$	4,15±0,2	4,54±0,3 $p < 0,1$	3,8±0,2	4,7±0,3 $p < 0,1$
2 предъявление	6,1±0,7	6,7±0,5	5,9±0,6	6,4±0,6	5,7±0,6	6,4±0,3	5,7±0,3	6,1±0,3	5,08±0,2	5,4±0,2	5,1±0,6	5,6±0,3
3 предъявление	6,8±0,9	7,3±0,6	7,3±0,6	7,1±0,5	6,4±0,8	6,9±0,6	6,7±0,2	6,9±0,2	6,08±0,5	6,2±0,4	6,3±0,6	6,3±0,3
4 предъявление	7,7±0,8	8,2±0,6	7,4±0,5	7,9±0,5	6,8±1,4	7,9±0,8	7,1±0,3	7,5±0,3	7±0,4	7,08±0,4	6,7±0,3	7±0,3
5 предъявление	8,2±0,6	8,6±0,6	7,4±0,6	8,1±0,5	7,1±1,4	8,1±0,9	7,6±0,2	7,5±0,3	7,2±0,4	7,3±0,4	7,1±0,4	7,3±0,4
Через 1 час	6,1±0,7	7,8±0,6 $p < 0,05$	4,9±0,8	7,2±0,4 $p < 0,001$	5,3±0,4	7,6±0,7 $p < 0,05$	5,2±0,7	6,9±0,9 $p < 0,05$	4,3±0,6	5,8±0,5 $p < 0,05$	5,1±0,5	6±0,5 $p < 0,05$
Общее количество слов	33,5±3,1	35,2±2,1 $p > 0,05$	31,8±2,7	34,9±2,1 $p > 0,05$	29,6±4,5	34,4±2,6 $p > 0,05$	33,4±0,6	34,7±1,1 $p > 0,1$	30,7±1,9	31,8±1,4 $p > 0,1$	30,9±2	32,9±1,5 $p > 0,1$

Примечание. Здесь и далее в таблицах p — сравнение результатов до и после лечения в каждой группе

Для определения устойчивости внимания и динамики работоспособности использовались таблицы Шульте.

До лечения концентрация внимания у больных обеих групп характеризовалась сниженными показателями, наличием медленного темпа врабатываемости, быстро нарастающей истощаемостью внимания и утомлением. Об этом свидетельствует увеличение времени, затраченного на последние таблицы.

Результаты выполнения методики «таблицы Шульте» представлены в таблице 2.

После лечения на одну таблицу затрачивалось: больными органическим эмоционально лабильным расстройством от 47,1 ± 4,1 с до 51,7 ± 4,9 с, в среднем 51,4 ± 3,4 с ($p < 0,002$), органическим депрессивным расстройством от 54,7 ± 6,9 с до 56,5 ± 6,8 с, в среднем 55,4 ± 6,6 с ($p < 0,05$), органическим бредовым расстройством от 52,6 ± 5,5 с до 56,8 ± 4,9, в среднем 55,1 ± 3,9 с ($p < 0,05$). Разница во времени, затраченном на первые и последние таблицы меньше, чем до лечения, что свидетельствует об улучшении концентрации внимания, врабатываемости и уменьшении утомляемости.

У больных контрольной группы показатели внимания также улучшились, но не столь значительно. Достоверность результатов в контрольной группе ниже.

Таблица 2

Динамика показателей устойчивости внимания у больных основной и контрольной групп в процессе лечения (по данным методики «таблицы Шульте»)

Время, затраченное на таблицы Шульте, с.	Основная группа ($n = 47$)						Контрольная группа ($n = 30$)					
	Органическое эмоционально лабильное расстройство ($n = 17$)		Органическое депрессивное расстройство ($n = 21$)		Органическое бредовое расстройство ($n = 9$)		Органическое эмоционально лабильное расстройство ($n = 10$)		Органическое депрессивное расстройство ($n = 12$)		Органическое бредовое расстройство ($n = 8$)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1 таблица	56,9 ± 5,9	47,1 ± 4,1	65,4 ± 8,4	54,7 ± 6,9	57,6 ± 5,7	52,6 ± 5,5	57 ± 3,4	53,9 ± 3,8	65,1 ± 5,8	60,8 ± 5,6	57,5 ± 4,1	53,8 ± 4,1
2 таблица	58,8 ± 4,3	51,8 ± 4,2	63,5 ± 8,5	55 ± 6,4	56,7 ± 3,4	54,6 ± 4,3	57,8 ± 2,9	56,6 ± 3,1	65,8 ± 5,2	61,3 ± 5,3	57,3 ± 3,5	55,5 ± 4,2
3 таблица	58,5 ± 2,8	53,2 ± 4,6	61 ± 7,05	54,9 ± 6,8	55,6 ± 3,9	55,6 ± 4,6	58,7 ± 3,1	55,5 ± 3,2	63,7 ± 4,6	62 ± 4,8	56,4 ± 3,4	55,4 ± 2,9
4 таблица	61,4 ± 3,5	53 ± 5,8	69,1 ± 5,4	56,2 ± 6,9	63 ± 4,8	55,9 ± 4,9	62 ± 3,4	57,7 ± 2,7	68,6 ± 4,7	64,1 ± 4,8	62,5 ± 4,4	57,8 ± 3,9
5 таблица	62,8 ± 3,9	51,7 ± 4,9	70,3 ± 5,8	55,4 ± 6,6	68,6 ± 5,7	56,8 ± 4,9	63,2 ± 2,9	57,7 ± 2,7	71 ± 4,6	64,7 ± 5	67 ± 4,5	60,6 ± 4,1
В среднем на каждую таблицу	59,7 ± 2,9	51,4 ± 3,4 $p < 0,002$	65,9 ± 6,5	55,4 ± 6,6 $p < 0,05$	60,3 ± 2,4	55,1 ± 3,9 $p < 0,05$	59,7 ± 2,9	56,3 ± 2,9 $p > 0,1$	66,8 ± 4,8	62,6 ± 4,8 $p > 0,1$	60,2 ± 3,6	56,6 ± 3,7 $p > 0,1$

Для оперативной оценки самочувствия, активности и настроения использовался опросник САН. Результаты заполнения опросника больными основной и контрольной групп приведены в таблице 3.

До лечения у больных органическим эмоционально лабильным расстройством были отмечены средние показатели. У больных органическим депрессивным расстройством и органическим бредовым расстройством — низкие показатели.

После лечения методом КЦГ показатели повысились по всем шкалам, и составили: у больных органическим эмоционально лабильным расстройством — самочувствие 54,05 ± 2,57 балла ($p < 0,001$), активность 56,94 ± 3,4 балла ($p < 0,001$), настроение 55,82 ± 2,52 балла

Таблица 3

Динамика состояния больных по результатам опросника САН

	Основная группа ($n = 47$)						Контрольная группа ($n = 30$)					
	Органическое эмоционально лабильное расстройство ($n = 17$)		Органическое депрессивное расстройство ($n = 21$)		Органическое бредовое расстройство ($n = 9$)		Органическое эмоционально лабильное расстройство ($n = 10$)		Органическое депрессивное расстройство ($n = 12$)		Органическое бредовое расстройство ($n = 8$)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Самочувствие	33,6±5,6	54,1±2,6 $p < 0,001$	23,6±4,6	43,7±4,8 $p < 0,001$	23,4±11,4	38,2±6,7 $p < 0,05$	32,3±5,8	45,9±4,4 $p < 0,002$	23,7±7,7	35,3±7,7 $p < 0,05$	22,3±7	29,9±5,7 $p > 0,1$
Активность	42,6±6,7	56,9±3,4 $p < 0,001$	29,5±7,1	44,8±4,9 $p < 0,002$	21,22±7,9	38,4±7,9 $p < 0,01$	40,3±7,1	48,4±5,9 $p > 0,05$	25,6±9,5	34,7±7,5 $p > 0,1$	26,8±9,2	34,5±7,6 $p > 0,1$
Настроение	32,1±6,9	55,8±2,6 $p < 0,001$	27,1±5,3	44,4±5,9 $p < 0,001$	20,4±10,7	37,7±9,5 $p < 0,05$	33,4±9	50,8±3,7 $p < 0,01$	26,1±8,3	39,1±5,9 $p < 0,02$	24,9±7,3	33±8,3 $p > 0,1$

($p < 0,001$) — высокие показатели; у больных органическим депрессивным расстройством: самочувствие 43,71 ± 4,8 балла ($p < 0,001$), активность 44,76 ± 4,94 балла ($p < 0,002$), настроение 44,38 ± 5,86 балла ($p < 0,001$) — средние показатели; у больных органическим бредовым расстройством: самочувствие 38,22 ± 6,71 балла ($p < 0,05$), активность 38,44 ± 7,89 балла ($p < 0,01$), настроение 37,66 ± 9,47 балла ($p < 0,05$) — показатели средние.

После лечения у больных основной группы оценки активности, настроения и самочувствия примерно равны, что свидетельствует об улучшении функционального состояния и уменьшении утомляемости. Улучшение более выражено у больных органическим эмоционально лабильным расстройством и больных органическим депрессивным расстройством.

После лечения у больных контрольной группы показатели также повысились по всем шкалам, но менее выражено. Показатель «настроение» превышает показатели «активность» и «самочувствие», что свидетельствует о сохраняющейся утомляемости. После лечения показатели в контрольной группе ниже чем в основной, ниже также достоверность результатов.

Таким образом, результаты диагностического психологического исследования больных с психическими расстройствами, обусловленными поражением головного мозга вследствие хронической гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии, свидетельствуют о том, что применение метода КЦГ в комплексном лечении больных с данной патологией способствует улучшению памяти, в частности, кратковременной памяти, увеличению объема запоминания и отсроченного воспроизведения. После лечения у больных отмечается улучшение показателей устойчивости и концентрации внимания, а также уменьшение истощаемости внимания.

У больных в процессе лечения также улучшились самочувствие, активность и настроение. В процессе лечения изменились не только значения отдельных показателей, но и их соотношение. Оценки активности, настроения и самочувствия примерно равны, что свидетельствует об улучшении функционального состояния и уменьшении утомляемости.

Положительная динамика у больных, получавших в комплексном лечении процедуру КЦГ, достоверно лучше, чем у больных контрольной группы, получавших только медикаментозное лечение.

Список литературы

1. Ушаков Г. К. Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.

2. Ахмедов Т. И. Особенности психопатологической симптоматики у больных гипертонической болезнью // Український вісник психоневрології. — 1994, вип. 3. — С. 119—122.

3. Захаров В. В., Яхно Н. Н. Нарушения памяти. — М.: — Гэотар-Мед, 2003. — 158 с.

4. Яхно Н. Н., Захаров В. В. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии // РМЖ. — 2002. — Т. 10. — № 12—13. — С. 539—542.

5. Морозов Г. В. Руководство по психиатрии. Т. 2. — М.: Медицина, 1988. — 640 с. — С. 5—25.

6. Реминяк В. И., Реминяк И. В. Краниоцеребральная гипотермия в психиатрии. — Харьков: Основа, 1998. — 200 с.

7. Бабийчук Г. А., Марченко В. С., Ломакин И. И. и др. Нейрофизиологические процессы охлажденного мозга. — К.: Наукова думка, 1992. — 208 с.

8. Бачериков А. М. До патогенетичного обґрунтування використання КЦГ в лікуванні травматичної хвороби мозку // Український вісник психоневрології. — 1994, вип. 1. — С. 96—98.

9. Елисеев О. П. Практикум по психологии личности. — СПб.: Питер, 2003. — 199 с.

Надійшла до редакції 22.03.2007 р.

І. Є. Гончарова

Зміна стану хворих із психічними порушеннями внаслідок хронічної гіпертонічної дисциркуляторної енцефалопатії у процесі лікування методом краніоцеребральної гіпотермії (за даними психодіагностичного дослідження)

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

У статті подано результати психодіагностичного обстеження хворих із психічними порушеннями внаслідок хронічної гіпертонічної дисциркуляторної енцефалопатії, наведені зміни стану пам'яті та уваги, а також самопочуття, активності, настрою в процесі лікування методом КЦГ. Проведено порівняння з контрольною групою. Обґрунтовано висновок про доцільність застосування КЦГ у хворих з вищезазначеною патологією.

I. E. Goncharova

Changes in the status of patients with mental disorders caused by the chronic hypertensive dyscirculatory encephalopathy, treated using the method of craniocerebral hypothermia (according to the data of psychodiagnostic studies)

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

This paper gives the results of psychodiagnostic examination of patients with mental disorders caused by the chronic hypertensive dyscirculatory encephalopathy. The changes in the state of memory and attention as well as in the state of health, activity and mood during treatment by craniocerebral hypothermia method have been described. These have been compared with those peculiar for the reference group. The findings concerning the expediency of using CCH-method to treat the patients with the above pathology has been substantiated.

УДК 618.17:616-05

М. А. Денеко, *канд. мед. наук*
Полтавская областная психоневрологическая больница им. А. Ф. Мальцева (г. Полтава)

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СУПРУЖЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ ПРИ СПЕЦИФИЧЕСКОМ РАССТРОЙСТВЕ ЛИЧНОСТИ У ЖЕНЩИН

Нарушения социальной адаптации больных расстройствами личности, так же как и их личностные особенности и поведение, приводящие к этими нарушениям, достаточно хорошо изучены и освещены в специальной литературе [1—3 и др.]. В то же время состояние сексуальной сферы при разных типах расстройства личности, особенно у женщин, и супружеская дезадаптация при этой патологии очень мало изучены. Можно назвать лишь единичные работы, в которых имеются сведения, касающиеся этой важнейшей области супружеской жизни в условиях, когда жена страдает специфическим расстройством личности [4]. В связи с недостаточной изученностью механизмов формирования и клинических проявлений сексуальной дезадаптации при данной патологии ограничена возможность психотерапевтической коррекции и снижена ее эффективность.

Учитывая это положение, мы поставили перед собой задачу исследовать сексуальное здоровье, механизмы развития и клинические формы дезадаптации супругов при расстройстве личности у жены.

Под нашим наблюдением находились 320 женщин, страдавших специфическим расстройством личности разных типов, и их мужей. Супруги были в возрасте от 21 года до 46 лет и состояли в браке от 5 до 16 лет. У всех супружеских пар наблюдалась сексуальная дезадаптация, которая возникла в большинстве случаев с самого начала, реже — в течение первых двух лет супружеской жизни.

Все супруги были обследованы методом системно-структурного анализа сексуального здоровья по В. В. Кришталю [5].

В результате проведенного исследования было выявлено шесть форм сексуальной дезадаптации: коммуникативная — у 123 супружеских пар, полоролевая — у 70, сексуально-эротическая — у 35, социокультурная — у 26, конституциональная — у 50 и аверсионная — у 16 пар. При этом была установлена закономерная связь между типом расстройства личности у женщин и формой сексуальной дезадаптации супругов. Полученные данные представлены в таблице.

Зависимость формы сексуальной дезадаптации супругов от типа специфического расстройства личности у жены (данные в %)

Тип расстройства личности	Форма дезадаптации					
	коммуникативная, *n* = 123	полоролевая, *n* = 70	сексуально-эротическая, *n* = 35	социокультурная, *n* = 26	конституциональная, *n* = 50	аверсионная, *n* = 16
Эмоционально неустойчивый, *n* = 53	10 ± 3 23 ± 6	40 ± 6 3 ± 7	6 ± 4 4 ± 3	23 ± 8 11 ± 4	2 ± 2 2 ± 2	25 ± 11 8 ± 4
Ананкастный, *n* = 46	15 ± 3 39 ± 6	21 ± 5 28 ± 6	20 ± 7 15 ± 5	15 ± 7 9 ± 4	4 ± 3 4 ± 3	—
Демонстративный, *n* = 51	24 ± 3 55 ± 7	8 ± 3 12 ± 5	14 ± 6 10 ± 4	15 ± 7 8 ± 4	6 ± 3 6 ± 3	38 ± 12 10 ± 4
Зависимый, *n* = 53	8 ± 3 19 ± 5	4 ± 2 6 ± 4	14 ± 6 9 ± 4	8 ± 5 4 ± 3	62 ± 7 61 ± 7	12 ± 8 4 ± 3
Шизоидный, *n* = 45	18 ± 3 46 ± 8	13 ± 4 20 ± 6	20 ± 7 15 ± 6	4 ± 4 2 ± 2	10 ± 4 11 ± 5	12 ± 8 4 ± 3
Диссоциальный, *n* = 27	12 ± 3 59 ± 10	7 ± 3 18 ± 8	8 ± 5 11 ± 6	12 ± 6 11 ± 6	—	—
Тревожный, *n* = 15	8 ± 8 7 ± 7	1 ± 1 7 ± 7	11 ± 5 27 ± 12	8 ± 5 12 ± 7	14 ± 5 47 ± 13	—
Параноидный, *n* = 30	13 ± 3 50 ± 9	4 ± 2 18 ± 10	6 ± 4 7 ± 5	15 ± 7 12 ± 10	2 ± 2 3 ± 3	10 ± 10 10 ± 6
Всего, *n* = 320	39 ± 3	22 ± 3	11 ± 3	7 ± 3	16 ± 3	5 ± 3

Примечание. В числителе — процент от общего числа обследованных, в знаменателе — процент от числа больных с данным типом расстройства личности

Из результатов наблюдения следует, что для супружеских пар с эмоционально неустойчивым расстройством личности у жены наиболее характерна коммуникативная форма сексуальной дезадаптации, для пар с ананкастным расстройством у женщин — полоролевая и сексуально-эротическая формы. При демонстративном расстройстве личности у женщин чаще всего отмечалась аверсионная, а при зависимом, как и при тревожном — конституциональная форма дезадаптации. Диссоциальное и параноидное расстройства приводили большей частью к развитию коммуникативной и социокультурной формам дезадаптации.

Среди всех обследованных супружеских пар наиболее распространенными были коммуникативная и полоролевая формы сексуальной дезадаптации, реже развивались конституциональная и сексуально-эротическая и на последних местах по частоте были социокультурная и аверсионная формы дезадаптации супругов.

Коммуникативная форма дезадаптации супружеской пары развивалась вследствие наличия у страдавших расстройством личности женщин внутриличностного конфликта и межличностного конфликта супругов. Конфликты возникали из-за характерологических и личностных черт женщин, затрудняющих общение, грубости, агрессивности или робости, застенчивости, тревожной мнительности; из-за неумения супругов решать семейные проблемы, расхождения их ценностных ориентаций, взглядов, семейно-ролевых позиций и нарушения полоролевого поведения жены (его трансформации, в частности при эмоционально неустойчивом, диссоциальном, либо гиперролевом поведении — при ананкастном, зависимом расстройствах.

Анализ по интегральным критериям сексуального здоровья позволяет установить, что у женщин с чертами робости, мнительности соматосексуальное развитие чаще всего было нормальным, а психосексуальное — задержанным; полоролевое поведение — фемининное или гиперфемининное. При сохранности платонического либидо эротическое и сексуальное было слабо выражено. Половая конституция слабая или ослабленная средняя. Сексуальная дисфункция у этих женщин проявлялась сексуальной гипестезией, гипо- или аноргазмией, в некоторых случаях возникали коитофобия, невроз ожидания неудачи. При агрессивных чертах личности у женщин чаще наблюдались преждевременное психосексуальное развитие и средняя или сильная половая конституция.

В тех случаях, когда причиной коммуникативной формы сексуальной дезадаптации был межличностный конфликт, прослеживалась четкая связь снижения сексуальной функции жены с супружескими конфликтами. У женщин возникала сексуальная гипестезия, гипо- или аноргазмия, реже снижалось либидо. Эти нарушения обычно имели относительный характер, однако со временем они могли приводить к отрицательному отношению женщин к половой активности мужа. Сексуальная культура, сексуальная мотивация женщин, как и мотивы полового акта, с развитием сексуальной дезадаптации изменялись в сторону примитивизации.

Анализ по компонентам и составляющим сексуального здоровья свидетельствует о том, что при коммуникативной форме сексуальной дезадаптации ее причиной служит стержневое поражение психологического и социально-психологического компонентов вследствие внутриличностного конфликта у женщин и межличностного конфликта супругов, и психической составляющей анатомо-физиологического компонента в результате расстройства личности у женщин. Способствует возникновению и усугубляет дезадаптацию нарушение этой составляющей у мужчин из-за возникающих у них невротических реакций на сексуальную дезадаптацию.

Полоролевая форма сексуальной дезадаптации развивалась при девиации полоролевого поведения женщин, которая проявлялась у 38 из них в маскулинном и у 32 — в гиперфеминином поведении.

Для первых были характерны самостоятельность, решительность, мужской стиль поведения, энергичность, отсутствие кокетства. У этих пациенток наблюдались раннее начало половой жизни, беспорядочные половые связи, чаще с лицами старшими по возрасту, в сексуальном поведении нередко проявлялись садистические элементы, половая конституция была средней или сильной.

У женщин с гиперфеминином поведением, напротив, отмечались позднее начало половой жизни, отсутствие петтинга, игнорирование предварительного периода полового акта, узкий диапазон приемлемости, поздний возраст первого оргазма, генитальный или шаблонно-регламентированный тип сексуальной мотивации, слабый тип половой конституции, невротический тип сексуальной культуры.

Женщины с гиперфеминином поведением отличались чрезмерным заострением женских черт характера, пассивностью, подчиняемостью, непомерной заботливостью по отношению к окружающим, конформностью. В интимных отношениях для них были характерны самоотдача, поведение, полностью подчиненное удовлетворению мужчины, нередко — мазохистские проявления. Даже не получая оргазма, они испытывали психосексуальное удовлетворение от того, что доставили наслаждение мужу. Диапазон приемлемости женщин также зависел от требований или желаний мужчины.

Очень часто у женщин с полоролевой формой сексуальной дезадаптации отмечались сочетанные асинхронии.

Системно-структурный анализ состояния сексуального здоровья при данной форме дезадаптации выявляет стержневое поражение социокультурной составляющей социального компонента сексуального здоровья, психологического его компонента и психической составляющей анатомо-физиологического компонента; в подавляющем большинстве случаев нарушен также социально-психологической компонент сексуального здоровья.

Сексуально-эротическая форма дезадаптации развилась вследствие расхождения у супругов диапазона приемлемости, несоответствия проведения полового акта желаниям обоих супругов, сексуального поведения мужа, не соответствующего ожидаемой или желаемой женой модели. Одним из часто встречавшихся дезадаптирующих факторов были не способствующие сексуальной гармонии типы сексуальной мотивации, а именно — шаблонно-регламентированный или генитальный ее тип у подавляющего большинства пациенток, у мужчин при этом нередко отмечалась игровая и взаимно-альтруистическая коммуникативно-гедоническая сексуальная мотивация. Несоответствие у супругов сексуального поведения, приводящего к развитию сексуально-эротической формы сексуальной дезадаптации, в ряде случаев было вызвано и неблагоприятным сочетанием в супружеской паре психосексуальных типов мужчины и женщины, в особенности — одинаковых — пассивно-подчиняемых или агрессивных их вариантов.

Более чем у половины женщин с данной формой сексуальной дезадаптации выявлялась ретардация сомато- и психосексуального развития, характерны были также сочетанные асинхронии полового созревания. Примерно у 1/3 больных отмечалась трансформация полоролевого поведения. Половая конституция женщин большей частью была слабой, реже средней, сексуальное либидо нередко слабо выражено, платоническое и эротическое чаще сохранно. Тип сексуальной культуры был невротическим или примитивным.

Сексуально-эротическая дезадаптация начиналась с первых половых актов. При этом у женщин развивались сексуальная гипестезия и аноргазмия, к которым затем присоединялось снижение либидо вплоть до алибидемии. Женщины отрицательно относились к половой активности мужа, у них снижалось настроение после полового акта.

При данной форме дезадаптации у одного или обоих супругов обычно обнаруживаются черты эгоизма, эгоцентризма, самовлюбленности. Способствуют ее возникновению и такие особенности личности супругов, как пассивная подчиняемость, инфантильность, замкнутость, тревожная мнительность. Как правило, сексуально-эротическая дезадаптации развивается на фоне недостаточной и неправильной информированности в области психогигиены половой жизни. При этой форме дезадаптации, как и при коммуникативной, наблюдается обратно пропорциональная зависимость ее частоты от возраста, жизненного и супружеского опыта, а также от общего культурного уровня супругов.

Системно-структурный анализ сексуального здоровья выявляет у всех супружеских пар с сексуально-эротической формой дезадаптации стержневое поражение социокультурной и информационно-оценочной составляющих социального и психической составляющей анатомо-физиологического компонента, а также нарушение психологического и социально-психологического компонентов.

Социокультурная форма сексуальной дезадаптации возникла в результате несоответствия у супругов общей и сексуальной культуры, в особенности при дисгармоничном и девиантном ее вариантах у женщин. Сексуальная дисгармония, как правило, развивалась даже в тех случаях, когда у мужа был гармоничный вариант сексуальной культуры (аполлоновский или мистический ее тип).

Отношение женщины к своему мужу при социокультурной дезадаптации во многом зависело от ее психосексуального типа. Так, женщина-мать пыталась «обучать» своего супруга правильному, по ее мнению, поведению при сексуальных контактах, агрессивная женщина протестовала против поведения мужа, пассивно-подчиняемая — стремилась обучиться, приспособиться к сексуальному поведению мужа; женщина-дочь выполняла свой супружеский долг, делая вид, что обучается «правильному» сексуальному поведению.

У женщин с дисгармоничным или девиантным типом сексуальной культуры отмечались и задержанное, и преждевременное психосексуальное развитие, нередки были также сочетанные асинхронии. Характерной была недостаточная информированность в области секса, обусловленная неправильным половым воспитанием женщин, которое определяло и формирование неправильной сексуальной установки. Тип сексуальной мотивации пациенток был шаблонно-регламентированным или генитальным, половая конституция — слабая и ослабленная средняя. Сексуальное либидо у половины женщин было слабо выражено, эротическое нередко отсутствовало. Сексуальные ощущения почти у половины обследованных были ослаблены, и у всех с самого начала половой жизни отмечались низкий процент оргастичности, гипо- или аноргазмия.

При системно-структурном анализе сексуального здоровья супружеских пар с социокультурной формой дезадаптации выявлялось стержневое поражение социокультурной составляющей социального и психической составляющей анатомо-физиологического его компонента. Нарушены были также психологический и социально-психологический компоненты сексуального здоровья.

Конституциональная форма сексуальной дезадаптации развивалась при несоответствии слабой или ослабленной средней половой конституции жены типу половой конституции мужа.

У большинства пациенток с данной формой дезадаптации отмечалось замедленное соматосексуальное и у всех — ретардация психосексуального развития, наблюдались также сочетанные асинхронии и низкий уровень информированности в области секса. Тип сексуальной мотивации у всех женщин — шаблонно-регламентированный или генитальный, самый частый мотив полового акта — выполнение супружеского долга. Эротическое либидо у женщин в большинстве случаев отсутствовало, сексуальное было слабо выражено. Сексуальная потребность возникала у них редко — один-два раза в месяц, а если половые акты совершались чаще, то не приводили к оргазму. Тип сексуальной культуры женщин в основном был примитивным.

Несоответствие половой конституции супругов проявлялось с самого начала супружеской жизни, как правило, в виде разной сексуальной потребности и активности супругов, сочетанного снижения у жены полового влечения, сексуальной чувствительности и оргазма, причем нередко эти нарушения достигали степени алибидемии, сексуальной анестезии и аноргазмии. Более чем у половины женщин с рассматриваемой формой сексуальной дезадаптации имела место астеническая конституция, вторичные половые признаки были выражены у них слабо, психофизиологические процессы отличались инертностью.

Системно-структурный анализ сексуального здоровья обнаруживал в этих случаях как причину его нарушения стержневое поражение нейрогуморальной и психической составляющих анатомо-физиологического компонента; были нарушены также информационно-оценочная составляющая социального компонента и в подавляющем большинстве случаев — психологический и социально-психологический компоненты.

Аверсионная форма сексуальной дезадаптации развивалась из-за постоянной психосексуальной неудовлетворенности женщин вследствие разных причин — неприятия сексуального поведения мужа, несоответствия у супругов семейно-ролевых позиций, отсутствия у них чувства любви, расхождения сексуальной мотивации и проявлялась крайне отрицательным отношением женщин к половой жизни с мужем или вообще к сексу.

В тех случаях, когда имел место межличностный конфликт супругов, у женщин вначале развивалась психологическая аверсия, которая распространялась затем на сексуальную сферу. Это наблюдалось в сравнительно редких случаях, у остальных пациенток постоянная психосексуальная неудовлетворенность приводила к сексуальной аверсии, которая затем переходила в аверсию психологическую.

Изучение проявлений и течения аверсионой формы сексуальной дезадаптации у женщин показало, что она проходила в своем развитии три фазы. В первой фазе у них снижалась сексуальная активность, сужался диапазон приемлемости, женщина шла на сексуальные отношения по долгу и игнорировала предварительный период полового акта. Мотивом полового акта служило выполнение супружеского долга, и пациентка не испытывала психосексуального удовлетворения. Во второй фазе сексуальные отношения приобретали для нее негативный характер, она под любым предлогом уклонялась и даже полностью отказывалась от половых актов. При этом возникали алибидемия, сексуальная гипестезия или анестезия, аноргазмия, иногда формировалась коитофобия. В обеих этих фазах своего развития сексуальная аверсия имела относительный характер. В третьей фазе у женщин появлялось отвращение к половой жизни и вообще отрицательное отношение к противоположному полу. Они полностью отказывались от интимной близости — сексуальная аверсия приобретала абсолютный характер.

У обследованных нами женщин степень выраженности сексуальной аверсии зависела от фазы ее развития и от того, насколько в ее формирование были вовлечены психологические факторы. Присоединения к сексуальной аверсии психологической не наблюдалось у супругов с достаточно высоким уровнем социально-психологической адаптации и малой значимостью сексуальной функции. Но намного чаще психологическая аверсия распространялась на сексуальную сферу, особенно при низком уровне общей и сексуальной культуры супругов, снижении или полном отсутствии у них платонического и эротического либидо.

У женщин с данной формой сексуальной дезадаптации в большинстве случаев имели место нарушения психосексуального развития, особенно его ретардация, и сочетанные асинхронии. Примерно у 1/3 из них отмечалось маскулинное полоролевое поведение. Половая конституция в большинстве случаев была слабой, но встречался и сильный ее тип; в сексуальных фантазиях превалировали замена партнера, сексуальные ощущения обычно были притуплены, что обусловливало гипо- и аноргазмию. Тип сексуальной мотивации у всех женщин был агрессивно-аверсионный, мотив полового акта — выполнение супружеского долга, иногда — достижение несексуальных целей. Тип сексуальной культуры обычно невротический или примитивный.

Аверсионная форма сексуальной дезадаптации развивалась, как правило, постепенно, причем у женщин с сильным типом половой конституции даже при наличии психологической аверсии к мужу сексуальная аверсия не возникала в течение продолжительного времени. У мужчин, по отношению к которым жены испытывали сексуальную аверсию, часто отмечались тревожно-мнительные и астенические черты.

При системно-структурном анализе сексуального здоровья при данной форме сексуальной дезадаптации выявлялось стержневое поражение социально-психологического компонента и психической составляющей анатомо-физиологического компонента, были нарушены также социальный и психологический компоненты.

В целом проведенное системное исследование показало, что дезадаптивное сексуальное поведение женщин при специфическом расстройстве личности может иметь разные формы, каждая из которых имеет свои причины, патопластические, усугубляющие дезадаптацию факторы и специфические клинические проявления. При этом существует закономерная связь между типом расстройства личности и формой возникающей при нем сексуальной дезадаптации. Это диктует необходимость системного подхода к психодиагностике и дифференцированной психокоррекции дезадаптивных форм сексуальной дезадаптации супружеской пары с учетом типа расстройства личности у жены.

Список литературы

1. Васильченко Г. С., Дейнега Г. Ф. Семейно-сексуальные дисгармонии (дисгамии) // Частная сексопатология. — М.: Медицина, 1983. — С.293—304.

2. Кратохвил С. Психотерапия семейно-сексуальных дисгармоний. — М.: Медицина, 1991. — 335 с.

3. Сексология и андрология / Под ред. А. Ф. Возианова, И. И. Горпинченко. — Киев: Абрис, 1997. — 873 с.

4. Нарушения сексуального здоровья при неврозах и психопатиях: Метод. рекоменд. / Под ред. проф. В. В. Кришталя. — Сочи, 1988. — 118 с.

5. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Per Se, 2002. — 879 с.

Надійшла до редакції 12.01.2007 р.

М. О. Денеко

Клінічні форми подружньої дезадаптації за специфічного розладу особистості у жінок

Полтавська обласна психоневрологічна лікарня ім. А. Ф. Мальцева (м. Полтава)

Описано клінічні форми дезадаптаційної сексуальної поведінки жінок, які хворіють на специфічний розлад особистості. Показано залежність цих форм від типу розладу. Обґрунтовано необхідність системного підходу до диференційованої психодіагностики й психокорекції сексуальної дезадаптації за цієї патології у жінок.

Ключові слова: жінки, розлад особистості, форми сексуальної дезадаптації.

M. A. Deneco

Clinical forms matrimonial disadaptation in specific disorder the women's personality

Poltava regional psychoneurological hospital by A. Ph. Malceva (Poltava)

It were described the clinical forms of disadaptive sexual women's behaviour who suffering from specific personality disorder. It was demonstrated the necessity of systematic approach to differential diagnostic and psychocorrection of sexual disadaptation in such pathology in women.

Key words: women, personality disorder, forms of sexual disadaptation.

УДК: 616.895.4-055.2-362.1

Dominika Dudek[1] *MD, Ph. D., Assoc prof.*
Marcin Siwek[1] *MD, Ph. D.*
[1] Department of Psychiatry, Jagiellonian University, Collegium Medicum (Krakow, Poland)

PSYCHOSOCIAL ASPECTS OF DEPRESSIVE DISORDERS IN WOMEN

Depressive disorders occur twice as often in women than in men. Depressed women are more frequently hospitalized than men and are at greater risk of chronicity. Seargeant et al. (1990) found that depressed women had longer index episodes of depression and a lower rate of spontaneous remission than did men. This phenomenon cannot be ascribed to artifacts of assessment, nor to the existence of compensatory depressive equivalents like alcohol abuse in men. To receive the proper explanation, the integration of biological, psychological and social approaches to depression is mandatory.

Weissman and Klerman (1977) concluded that this phenomenon reflects a sex difference related to both biological factors (such as those associated with female endocrine physiology), psychosocial factors (such as learned helplessness) as well as artifactual factors (such as women's greater acknowledgment of depressive symptoms and more evident help-seeking behaviour).

A number of studies have documented differences between women and men with respect to symptoms reporting, treatment seeking and coping style.

The most consistent finding across epidemiological studies of mood disorders is the higher prevalence of major depression in women than in men. The sex differences are consistent across the life cycle, but are much more prominent in young adults and in middle-aged persons than in elderly and children. In prepubertal children there is a male predominance in depressive symptoms and disorders. During the adolescence the female/male ratio approaches the value seen in adults (Bebbington, 1996).

Over past 40 years epidemiologists have consistently demonstrated a significant relation between depressive disorders and marital status. The highest rates of psychological distress, and particularly depression, have been reported for unmarried individuals (i. e. separated, divorced, widowed and never married). However, the protective function of marriage appears to operate more strongly in males than in females. Thus, whereas marriage appears to be beneficial for men, married women have been found to exhibit higher levels of depression than have both unmarried women and married men. For males, therefore, marriage seems to provide a buffer against the development of depression, whereas for females, marriage appears to exacerbate the disturbance (Gotlib and Hammen, 1992). Some authors consider that being married connotes more stress for women than for men. This can be supported by the finding that marital status has different associations with affective disorder in different culture. For instance, married women are at low risk to develop depression in Mediterranean countries and in orthodox Jews — these societies accord a high value to the home making role (Bebbington, 1996).

Certainly, not only being married, but also, if not mainly, the quality of marriage is related to development and maintenance of depressive symptoms. There is considerable evidence that marital distress may precede a depressive episode. For example Paykel et al. (1969) found that the most frequent life event reported by depressed women preceding the onset of depression was an increase in arguments with their spouses. Similarly, Weissman and Paykel (1974). Also found that an increase in marital disputes was the most frequently reported event among their sample of depressed women prior to requesting treatment.

Also Brown and Harris in their large study of community-living women reported that the lack of a confiding, intimate relationship with a spouse or boyfriend was one of factors that were associated with women becoming depressed when faced with major life events or chronic difficulties (Brown, Harris, 1978).

On the other hand, marital situation has an important impact on the process of treatment. Dysfunctional relationships with partner are the major cause of chronicity of depression. Some authors reported that those women entering therapy, who had also marital problems showed less improvement in their symptoms and social functioning, and were more likely to relapse following individual therapy. Long lasting marital discord constitutes severe stress and decreases self-esteem. By contrast, resolution of marital disputes results in a decrease in depressive symptoms and a reduced likelihood of relapse (Gotlieb, Hammen, 1992).

In our Department we examined couples, in which one spouse was diagnosed with recurrent unipolar major depression. We found that the quality of marital relationships has more pronounced impact on symptoms and depressive thinking style of female than of male patients. Lack of satisfaction in marriage is perceived by women as life failure. This can by explained by the fact, that normal functioning of woman is based on the need of intimacy and women tend to concentrate on feelings and emotions (Zięba et al, 1997).

Depression affects not only the patient but also his family members, especially spouse. In our research we tried to assess the thinking styles and focus on the presence of any depressive symptoms in spouses of patients suffering from recurrent Major Depression in full or partial remission. Generally, depression of wife/husband has an important impact on the spouse, increasing the feeling of helplessness and hopelessness. Marital relations are perceived as bad. There exist clear differences between wife and husbands of depressive patients. Our results indicate significantly worse general feelings and more depressive thinking patterns among females who remain married to males with a history of MDD. The BDI scores suggest an occurrence of a significantly greater number of depressive symptoms in female spouses in comparison to controls as well as to male spouses. There is a similarly greater feeling of hopelessness and frequency of negative automatic thoughts. It would seem that spouses' depression has a greater, more destructive impact on females than on males. Women tend to withdraw more from social life, experience guilt, fear, anxiety and loneliness than do male spouses of depressed females. A male's depressive illness strike at issues of utmost priority for a female (i. e. household, intimacy, partnership). When a male finds himself in a similar situation, he may cope by absorbing himself in other activities outside of the house (e. g. career, friends, sports, drawing satisfaction from these external entities). (Dudek et al. 2001)

In most countries women are less likely to be in paid employment than men, particularly if they are involved

in home-making and child care. Moreover, if they do work, they may still retain responsibilities at home.

Employment has several „latent functions", for example time structure, social contact, activity, status, purposefulness, sense of control (Jahoda, 1982). The effects of being unemployed must include consequences related to them. Being employed can play a protective role against depression in women, especially if work provides extra social support. If it does not, it may increase the burdens on women. The benefits of employment are weaker in married women, still more so if they have children, which can be explained by the role conflict and overload. Thus, part of the excess of depressive disorders in women may be related both to their reduced involvement in employment and to the particular strains they are exposed to if they do work (Bebbington, 1996).

Another topic is the possibility to return to professional career after depressive episode. Generally, women are at greater risk to lose their job because of illness, and in consequence, staying at home, irrespectively to their well-being, education and qualifications. In our research, done in The Department of Psychiatry in Krakow, we examined patients 1—4 years after discharge from in-patient treatment because of severe, endogenous depression. About 60 % of women had constant or periodic pension and stayed at home, whereas men after hospitalization returned to their full-time job (55 %), or being on pension had additional employment (40 %). Part of women did not continue their professional activity in spite of relatively good mental state and full symptomatic remission (only 4 women returned to job in comparison with ten with full remission). This reflects nowadays social situation in which men fell more responsible to earn money and are more willingly employed. By contrast, traditional female role of wife and mother exposes women to many duties and explains staying at home (Zięba et al., 1995).

One important factor in the etiology and maintenance of depression is cognitive process as described in two major cognitive theory of depression: Beck's model (Beck, 1967) and an attributional reformulation of learned helplessness (Abramson, Seligman, Teasdale, 1978). Beck's model hypothesizes that cognitive style is based on a stable schema which structures how information is perceived, processed, stored and retrieved. He further hypothesizes that a stable dysfunctional schema may play a causal role in the genesis of depressive episodes and may become latent during symptomatic recovery (Beck, 1967, Beck et al., 1979).

Research supporting this hypothesis has been contradictory (Headlund, Rude, 1995, Riskind, Rholes, 1984, Schrader et al., 1986, Tiggerman et al., 1991). Abramson et al. (1978) hypothesize that depressed individuals have a depressotypic cognitive style which is characterized by a tendency to attribute negative outcomes to internal, stable and global causes. They further postulate that these attributions have a causal role in the development of depression. Although most studies have supported the fact that attributional style and depressed mood are strongly related, they have not been able to determine whether a dysfunctional attributional style is antecedent, concomitant or a result of depression (Tiggerman et al., 1991). More recent research suggests that a negative attributional style may be a state rather than trait phenomenon (Deutscher, Cimbolic, 1990, Marcos et al., 1990, Tiggerman et al., 1991, Zemore, Veikle, 1989).

Anecdotal evidence suggests that gender differences in cognitive style may contribute to a higher risk of mood disorders in women than in men. Surprisingly, few studies have addressed this issue. Nolen-Hoeksema hypothesizes that the gender differences in the incidence of depression may be related to the difference in how men and women respond to depression (Nolen-Hoeksema, 1987). She maintains that women tend to focus on depressed material more than men, which in turns maintains the depressed mood. On the other hand, men engage in activities which distract them from their depressive symptoms, thus diminishing their depressed mood (Katz, Bertelson, 1993).

Some evidence suggest that women generally have lower self-esteem than men (Gove, 1978) and are significantly more likely to self-focus following a negative event (Ingram et al., 1988).

Additionally, many investigators have emphasized that depressed women have a dysfunctional thinking style which predispose them to depressive episodes and may also prolong these episodes. In our study of 40 patients with unipolar recurrent depression, followed for 3 years after the discharge from hospital, we provided further evidence of gender-specific differences in major depression, showing that over time women are prone to more functional impairment and negative thinking than men (Dudek et al., 2000).

Sex differences in the prevalence and course of major depression are a complex phenomenon. Psychosocial factors as marital status and quality, employment status and thinking patterns play an important role in female's depression.

References

1. Abramson LY, Seligman MEP, Tesdale JD: Learned helplessness in human: Critique and reformulation // J Abnorm Psychol, 1978, 87, 49—74.

2. Bebbington P: The origins of sex differences in depressive disorder: bridging the gap. — International Review of Psychiatry, 1996, 8, 295—332.

3. Beck AT: Depression: Clinical, experimental and theoretical aspects. — New York, Harper and Row, 1967.

4. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G: Cognitive theory of depression. — New York, Guilford Press, 1979.

5. Brown GW, Harris T: Social origins of depression. — London, Free Press, 1978.

6. Deutscher S, Cimbolic P: Cognitive processes and their relationship to endogenous and reactive components of depression // J Nerv Ment Disord, 1990, 17(6), 351—359.

7. Dudek D, Zięba A, Jawor M, Szymaczek M, Opiła J, Dattilio FM: The impact of depressive illness on wives and husbands of depressed patients // Journal of Cognitive Psychotherapy 2001, 15(1), 49—57.

8. Dudek D, Zięba A, Jawor M, Elverson D. Estilo especifico de pensamiento generico y el curso de la depresion mayor en hombres y mujeres: un follow-up de tres anos en Polonia. (Gender specific thinking style and the longitudinal course of major depression in men and women: a three year follow-up study in Poland) // Revista Chilena de Neuro-Psiquiatria, 2000, 38, 15—22.

9. Gotlib IH, Hammen CL: Psychological aspects of depression. Towards a cognitive-interpersonal integration. — John Wiley & Sons, Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore, 1992.

10. Gove WR: Sex differences in mental illness among adult men and women: an evaluation of four questions raised regarding the evidence of the higher rates of women // Soc Sci Med, 1978, 12B, 187—198.

11. Hedlund S, Rude SS: Evidence of latent depressive schemas in formerly depressed individuals // J Abnorm Psychol, 1995,104, 517—525.

12. Ingram RE, Cruet D, Johnson BR, Wisnicki KS: Self-focused attention, gender, gender role, and vulnerability to negative affect // J Pers Soc Psychol, 1988, 55, 967—978.

13. Jahoda M: Employment and unemployment. — Cambridge, Cambridge University Press, 1982.

14. Katz E, Bertelson AD: Effects of gender and response style on depressed mood // Sex Roles, 1993, 29, 509—514.

15. Marcos T, Salamero M, Gutierrez F, Gasto C, Lazaro L: Cognitive dysfunctions in recovered melancholic patients // Journal of Affective Disorders, 1994, 32, 133—137.

16. Nolen-Hoeksema S: Sex differences in unipolar depression: evidence and theory // Psychol Bull, 1987, 101, 259—282.
17. Paykel ES, Myers JK, Dienelt MN, Klerman GL, Lindenthal JJ, Pepper MP: Life events and depression: A controlled study // Archives of General Psychiatry, 1969, 21, 753—760.
18. Riskind JH, Rholes WS: Cognitive accessibility and the capacity of cognitions to predict future depression: a theoretical Note // Cognitive Therapy and Research, 1984, 8(1), 1—12.
19. Schrader G, Gibbs A, Harcourt R: Dysfunctional attitudes in former psychiatric inpatients // Journal of Nervous and Mental Disease, 1986, 174, 660—663.
20. Seargeant JK, Bruce ML, Florio LP, Weissman MM: Factors associated with 1-year outcome of major depression in the community // Arch Gen Psychiatry,1990, 47, 519—526.
21. Tiggemann M, Winefield AH, Winefield HR, Goldney RD: The stability of attributional style and its relation to psychological distress // British Journal of Clinical Psychology, 1991, 30, 247—255.
22. Weissman MM, Klerman GL: Sex differences and the epidemiology of depression // Arch Gen Psychiatry, 1977, 34, 98—111.
23. Weissman MM, Paykel ES: The depressed woman: a study of social relationships. — Chicago, University of Chicago Press, 1974.
24. Zemore R, Veikle G: Cognitive styles and proneness to depressive symptoms in university women // Personality and Social Psychology Bulletin, 1989, 15, 426—438.
25. Zięba A, Dudek D, Jawor M: Marital functioning in patients with major depression // Sexual and Marital Therapy, 1997, 12, 313—320.
26. Zięba A, Dudek D, Jawor M: Ocena sytuacji społecznej pacjentów leczonych z powodu depresji endogennej // Psychiatria Polska, 1995, 29(6), 775—782.

Надійшла до редакції 28.02.2007 р.

Д. Дудек, М. Сівек

Психосоціальні аспекти депресивних розладів у жінок

Ягелонський Університет (м. Краків, Польща)

Поширеність депресивних розладів серед жінок є в два рази вищою порівняно з чоловіками. Також характерними для них є вищий ризик хронізації та менша вірогідність спонтанних ремісій. Найбільш вираженою є різниця у частоті виникнення депресивних розладів у чоловіків та жінок молодого та середнього віку та підлітків. За даними Klermann (1977) це пояснюється як біологічними, так психосоціальними властивостями.

У роботі проведено дослідження зв'язку типу мислення, сімейного та трудового статусу у чоловіків та жінок із виникненням депресивних розладів. За даними дослідження встановлено, що найбільшим ризиком виникнення депресії характеризуються особи, що не мають шлюбних відносин, проте захисна функція шлюбу у чоловіків є більш вираженою — у той час як для чоловіків шлюб є своєрідним буфером для виникнення депресії, у жінок шлюб підвищує вірогідність екзацербації розладу.

Також має значення якість шлюбних відносин — за даними Paykel (1969, 1974), Brown та Harris (1978) найбільш поширеним фактором, що передує виникненню депресивного розладу у жінок, є наявність або посилення напруженості у відносинах з партнером. Родинний статус також впливає на час, необхідний для досягнення ремісії — дисфункція сімейних відносин є фактором хронізації розладу, у той час як їхня нормалізація — навпаки, призводить до редукції депресивної симптоматики (Gotlieb, Hammen, 1992).

У нашому дослідженні проводилося вивчення статусу чоловіків та жінок пацієнтів із депресією, яке показало, що жінки сприймають захворювання чоловіка значно гостріше, ніж чоловіки, у них частіше відмічається відмова від соціальних зв'язків, почуття провини, страху та самотності, у той час як чоловіки вирішують проблему шляхом концентрації на активності поза домом.

Працевлаштування за низкою обставин є більш проблематичним для жінок, ніж для чоловіків, але в той самий час є захисним чинником, особливо якщо праця дає соціальне задоволення. Значущим, також, є повторне працевлаштування після депресивного епізоду. За нашими даними, отриманими у Кракові, 60 % жінок після одужання отримують соціальну допомогу, у той час як 55 % чоловіків повертаються до звичної праці та близько 40 % додатково працюють, отримуючи соціальну допомогу.

Гендерні особливості стилю мислення можуть підвищувати ризик виникнення депресії у жінок порівняно із чоловіками, що, за думкою низки дослідників, пов'язано із нижчою самооцінкою та тим, як жінки реагують на депресію — жінки схильні концентруватися на своєму стані, що підтримує перебіг розладу. Також, образ мислення впливає на тривалість депресивних епізодів — при катамнестичному дослідженні пацієнтів з уніполярною рекурентною депресією було встановлено, що через 3 роки після виписки жінки мають вираженіші функціональні порушення та негативне мислення порівняно з чоловіками.

Д. Дудек, М. Сивек

Психосоциальные аспекты депрессивных расстройств у женщин

Ягелонский Университет (г. Краков, Польша)

Распространенность депрессивных расстройств среди женщин в два раза выше, чем среди мужчин. Также характерными для них являются больший риск хронизации и меньшая вероятность спонтанных ремиссий расстройства. Наиболее выраженными являются различия в частоте возникновения депрессивных расстройств у мужчин и женщин молодого и среднего возраста и подростков. По данным Klermann (1977) это явление объясняется как биологическими, так и психосоциальными особенностями.

В данной работе проведено исследование связи типа мышления, семейного и трудового статуса у мужчин и женщин с возникновением депрессивных расстройств. По данным исследования установлено, что наибольшим риском возникновения депрессии характеризуются лица, не состоящие в браке, однако защитная функция брака у мужчин выражена значительно сильнее — в то время как для мужчин брак является своеобразным буфером для появления депрессии, у женщин брак повышает вероятность экзацербации расстройства.

Также имеет значение качество семейных отношений — по данным Paykel (1969, 1974), Brown и Harris (1978) наиболее распространенным фактором, предшествующим возникновению депрессивного расстройства, у женщин является наличие или усиление напряженности в отношениях с партнером. Семейный статус также влияет на время, необходимое для достижения ремиссии — дисфункция семейных отношений является фактором хронизации расстройства, в то время как нормализация семейных отношений, наоборот, — приводит к редукции депрессивной симптоматики (Gotlieb, Hammen, 1992).

В нашем исследовании проводилось изучение статуса супругов больных депрессией, которое показало, что женщины воспринимают заболевание супруга значительно острее, чем мужчины, у них чаще отмечается отказ от социальных связей, чувство вины, страха и одиночества, в то время как мужчины справляются с проблемой путем ухода в активность вне дома.

Устройство на работу в силу ряда причин является более проблематичным для женщин, чем для мужчин, но в то же время является защитным фактором, особенно если работа приносит социальное удовлетворение. Значимым также является повторное трудоустройство после депрессивного эпизода. По нашим данным, полученным в Кракове, 60 % женщин после выздоровления находятся на пособии, тогда как 55 % мужчин возвращаются к привычной работе и около 40 % подрабатывают, находясь на пособии.

Гендерные различия стиля мышления могут повышать риск развития депрессии у женщин по сравнению с мужчинами, что, по мнению ряда исследователей, связано с более низкой самооценкой и тем, как женщины реагируют на депрессию — женщины склонны концентрироваться на своем состоянии, что поддерживает течение расстройства. Образ мышления также влияет на длительность депрессивных эпизодов — при катамнестическом исследовании 40 пациентов с униполярной рекуррентной депрессией было установлено, что через 3 года после выписки женщины имеют более выраженные функциональные нарушения и негативное мышление по сравнению с мужчинами.

УДК 616.89-008.441.13-005.2:615.851

М. П. Жданова
Киевская городская больница «Социотерапия»

ПСИХОТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ СЕМЬИ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ У ЖЕНЫ

Исследованию здоровья семьи посвящена довольно обширная литература, особенно зарубежная [1—4]. Однако эту проблему нельзя считать достаточно разработанной, поскольку она практически не рассматривается с системных позиций. Между тем необходимость такого подхода, и прежде всего при психотерапевтической коррекции этого негативного явления, диктуется его сложным генезом. В частности, нарушение здоровья семьи при алкоголизме у жены, вносит свой вклад, помимо расстройства ее соматического и психического здоровья, невротизация мужей, нарушение эмоционального состояния детей, сексуальная дезадаптация супругов, неадекватная оценка женами своего состояния и мужьями — болезни жены, нарушение функционирования семьи и ряд других патогенных факторов [5]. Таким образом, можно говорить о нарушении взаимодействия членов семьи на психофизиологическом, социальном и микросоциальном, психологическом и социально-психологическом уровнях. Соответственно и психокоррекция нарушенного здоровья семьи должна представлять собой систему мероприятий, направленных на каждый из указанных уровней.

Нами была разработана система семейной психотерапии при алкоголизме у жены, отвечающая четырехкомпонентной структуре межличностного взаимодействия: информационного, эмоционального, поведенческого и личностного.

Информационный компонент системы состоит в повышении уровня знаний супругов в области общения, в достижении ими адекватного отражения друг друга, что способствует взаимопониманию, выработке у супругов правильных представлений об имеющихся у них психологических и соматических расстройствах, информирование их о психогигиене половой жизни и правильном функционировании семьи, в том числе и о воспитании детей.

Эмоциональный компонент представляет собой дезактуализацию переживаний членов семьи в связи с конфликтной ситуацией, использование способов правильного разрешения семейных конфликтов, снятие неадекватных эмоциональных реакций на них, коррекцию негативных взаимоотношений супругов, а также родителей по отношению к детям и детей — к родителям.

Поведенческий компонент имеет целью оптимизацию межличностных отношений всех членов семьи и сексуального поведения супругов, личностный — персонализацию каждого из членов семьи. При этом разработанная система психотерапевтической коррекции нарушения здоровья семьи основана на принципах дифференцированности, комплексности, последовательности и этапности.

Проводимые корригирующие мероприятия должны быть дифференцированы с учетом типа семьи, нарушения тех или иных ее функций, наличия определенных семейных проблем, причем семейная психотерапия не исключает индивидуальной работы с каждым из членов семьи, с супружеской парой, с родителями и ребенком (детьми). Комплексный подход к семейной психотерапии предполагает воздействие на все указанные выше уровни взаимодействия членов семьи с использованием всего арсенала методов психотерапии — семейной, индивидуальной, парной (супружеской).

Семейной психотерапии предшествует диагностический этап, заключающийся в детальном ознакомлении с семьей и ее проблемами, выявлении неправильных представлений о них, механизмов межличностной коммуникации, семейной интеграции, ролевой структуры семьи и т. п. Все психотерапевтические воздействия проводятся в три основных этапа: на первом этапе членам семьи предоставляется правильная информация об имеющихся нарушениях и перспективах их успешного преодоления, на втором проводятся мероприятия для снятия эмоциональных реакций на эти нарушения, третий этап посвящен выработке у членов семьи навыков правильного общения и поведения.

Описанная система психотерапии была проведена нами 100 супружеским парам, в которых жена страдала алкоголизмом.

Супруги были в возрасте от 20 до 45 лет и состояли в браке от 6 до 15 лет, причем в первом браке состояли лишь 56 ± 5 % из них, остальные во втором (19 ± 4 %) и третьем (10 ± 3 %) либо сожительствовали (15 ± 4 %). У 21 ± 4 % супружеских пар не было детей и почти столько же имели по одному ребенку (23 ± 4 %), у 56 ± 5 % было по двое детей.

Подавляющее большинство (76 ± 4 % женщин и 81 ± 4 % мужчин) обследованных имели среднее профессионально-техническое образование и были работниками физического труда (69 ± 5 % и 78 ± 4 % соответственно), остальные работали в сфере обслуживания и торговли.

54 ± 4 % женщин и 68 ± 5 % мужчин воспитывались в полной, но конфликтной семье, все остальные — в неполной семье, причем ни одна из женщин не воспитывалась в полной гармоничной семье. Правильного воспитания также не получила ни одна женщина: 79 ± 3 % из них воспитывались в условиях гипопротекции, мужчины — чаще всего в условиях гипопротекции и эмоционального отвержения. Этим обстоятельством во многом объясняется тот факт, что у всех обследованных женщин определялись явные акцентуации характера либо специфическое расстройство личности диссоциального, демонстративного и эмоционально-неустойчивого типов. Уравновешенный характер был у 27 ± 4 % мужчин и не наблюдался ни у одной из женщин.

У всех женщин отмечались признаки нравственно-этической деградации с эмоциональным огрублением, ослабление чувства долга, безразличие к своей судьбе, неряшливость, интеллектуально-мнестические нарушения, сужение умственного кругозора, неопределенность и противоречивость суждений.

Почти половина мужчин и женщин вступили в брак по любви, однако сохранили ее к моменту обследования лишь 8 ± 3 % мужчин и 5 ± 2 % женщин. Более 1/3 супругов были безразличны друг к другу,

а большинство остальных испытывали сексуальную и психологическую аверсию и ревность. Почти у всех обследованных имел место наиболее примитивный — генитальный тип сексуальной мотивации.

Закономерным результатом описанных отношений супругов были внебрачные связи, в которые вступало подавляющее большинство и мужчин, и женщин. Наиболее распространенным мотивом внебрачных связей было удовлетворение сексуальных потребностей.

Поскольку успех семейной психотерапии во многом зависит от желания каждого из членов семьи участвовать в психотерапевтическом процессе, мы начинали курс с формирования у них мотивации участия в нем. Она закладывалась уже во время первого занятия, которое во многом определяет дальнейший ход семейной психотерапии. Чаще всего в первом занятии принимал участие лишь один из членов семьи, а именно обратившийся за помощью, и первая беседа с ним становилась началом работы по привлечению к семейной терапии остальных ее членов.

В ходе беседы пациент рассказывал о своих проблемах, о собственных попытках разрешить их, причем мы направляли разговор на актуализацию эмоциональных переживаний пациента, чтобы он заново переживал свои трудности. Следующим шагом было убеждение пациента в том, что семейная психотерапия даст ему возможность разрешить эти трудности. Третьим, важнейшим аспектом первого занятия была выработка у пациента решимости, психологической готовности самому участвовать в семейной психотерапии и привлечь к участию в ней остальных членов семьи. Курс начинали, как правило, сразу же после первой беседы, чаще всего с женой, страдающей алкоголизмом.

Исходя из того, что семья представляет собой группу, семейную психотерапию проводили подобным групповой психотерапии образом. Но в зависимости от семейных проблем, особенностей имеющихся у членов семьи психических нарушений, характера взаимоотношений и других упоминавшихся выше факторов, применяли разные способы специфической семейной терапии, сочетая их с такими психотерапевтическими методами, как персоналистическая психотерапия, полоролевой и сексуально-эротический тренинг и др.

Под техникой семейной психотерапии понимают типовую совокупность действий, с помощью которых психотерапевт решает определенную психотерапевтическую задачу [6]. Мы использовали следующие из этих техник: семейную дискуссию, проигрывание семейных ролей и ролей друг друга; обмен ролями по А. И. Захарову; обучение супругов эффективному эмоциональному общению; занятие Я-концепцией; молчание по Х. Пересу; указания (директивы) — прямые, метафорические, парадоксальные; конструктивный спор по Дж. Баху и С. Кратохвилу [7].

Одна из основных методик семейной психотерапии — семейная дискуссия. Она основана на общих принципах проведения групповой психотерапии и предполагает целенаправленное использование в лечебных целях всей совокупности взаимоотношений и взаимодействий, возникающих внутри группы между ее участниками, как для того, чтобы каждый из них имел возможность проявить себя, так и для создания эффективной системы обратных связей. Темами семейной дискуссии могут быть факторы, определяющие групповую динамику, а именно — цели, задачи и нормы групп, их формирование и изменение, их влияние на членов группы; структура лидерства в группе, возникающие в ней проблемы руководства, зависимости и соперничества; соотношения групповых ролей («лидера», «эксперта» и т. д.); сплоченность группы, потребность участия в ее жизни и сотрудничества при реализации совместных задач; групповое напряжение; актуализация прежнего эмоционального опыта и прошлых стереотипов межличностных отношений во взаимодействии с отдельными членами группы; формирование подгрупп, их отношение к группе и влияние на ее функционирование. Актуальной тематикой семейной дискуссии являются также поведение в семье, возникающие в ней проблемы и жизненные ситуации, поведение и переживания во время групповых занятий; внутрисемейные конфликты, ситуации и механизмы, связанные с функционированием семьи как целого.

Таким образом, семейная дискуссия может иметь множество целей, но прежде всего — это коррекция неправильных представлений о различных аспектах семейных взаимоотношений: способах разрешения конфликтов и семейных проблем, планирования и организации семейной жизни, распределения обязанностей в семье и т. п. Коррекция неправильных представлений особенно важна на начальных этапах семейной психотерапии. Еще одна важная задача дискуссии — выработка у членов семьи адекватного представления о том или ином вопросе. Но основная цель семейной дискуссии — ликвидация неправильных форм реагирования, общения и поведения, обусловленных личностными особенностями членов семьи и психотравмирующими факторами.

Темами для занятий при проведении семейной дискуссии чаще всего служат жизненные проблемы и способы их разрешения, определение отношений и ролей в семье. Особая тема — нарушение функций семьи, в частности ее воспитательной функции. На занятиях обсуждаются причины и проявления нарушений каждой из функций семьи, роль членов семьи в нормализации ее функций, значение правильного функционирования семьи для ее психологического и материального благополучия. При этом могут использоваться вспомогательные методы — психорисунок, библиотерапия, психогимнастика.

Управление семейной дискуссией требует от психотерапевта немалого искусства. Среди существующих приемов, помогающих направить ход дискуссии в нужное русло, такие как молчание, умение слушать, обучение с помощью вопросов, резюмирование и обобщение, экспликация эмоциональных состояний членов семьи, конфронтация с определенным мнением или членом семьи. Мы считаем весьма эффективным использование в семейной психотерапии так называемого обусловленного общения, когда в привычные семейные взаимоотношения вводится новый элемент, помогающий корректировать их.

Эта методика применяется для формирования навыков коммуникации. В общение вводятся условия — правила, регламентирующие поведение членов семьи. Например, методика конструктивной ссоры по С. Кратохвилу предписывает супругам правила поведения, когда они чувствуют агрессивность по отношению

друг к другу: спор может вестись только при согласии обеих сторон, при их активном участии и сразу же после возникновения конфликтной ситуации; тот, кто начинает спор, должен ясно представлять себе цель, которой он хочет достичь; спор должен быть конкретным, касаться только непосредственного предмета ссоры; не допускается применение болезненных для одного из участников спора аргументов (например, упоминание о психическом заболевании, физических недостатках, сексуальных неудачах и т. п.).

Мы используем в проводимой семейной психотерапии также такой способ воздействия, как директивная психотерапия: даем указания относительно определенных действий членов семьи, которые необходимо предпринимать для достижения какой-либо цели — выздоровления, разрешения конфликта и т. д. Директива может быть прямой и парадоксальной, когда истинная ее цель противоположна провозглашаемой. Например, можно предписать супругам конфликтовать в определенных ситуациях, что сделает такой конфликт искусственным в глазах супругов и приведет к обратному результату.

Когда в ходе семейной психотерапии возникают ситуации, которые члены семьи должны комментировать, ища выход из создавшегося положения, психотерапевт получает возможность воздействовать на семью собственным примером, демонстрируя, как следует решить проблему. Исходя из своего опыта, мы считаем этот способ проведения семейной психотерапии особенно эффективным на том этапе, когда члены семьи на предыдущих занятиях уже узнали, что нужно делать для правильного решения семейной проблемы (конфликта, ситуации), и у них уже можно и необходимо выработать навыки применения полученных знаний в реальной жизни.

Как известно, для формирования умений и навыков используются специальные упражнения — тренинги. В частности, для выработки эффективных ролевых взаимоотношений в семье применяется ролевой тренинг, в котором проигрываются различные семейные роли, отражающие разные аспекты взаимоотношений членов семьи. Мы практикуем проигрывание определенных ролей в основном ходе семейных дискуссий. Одному из членов семьи предлагается продемонстрировать, как, по его мнению, следует организовать семейные взаимоотношения. При этом он выступает в роли и сценариста, и режиссера, т. е. объясняет участникам дискуссии, кому что делать. Такое проигрывание помогает либо выявить несостоятельность представлений о внутрисемейных отношениях либо, напротив, приблизить семейную дискуссию к реальным семейным проблемам и взаимоотношениям.

Один из основных методов психокоррекции нарушенных взаимоотношений членов семьи — коммуникационный тренинг. Он проводится в несколько этапов. Первый посвящен получению информации о нарушении общения членов данной семьи и определению уровня имеющейся социально-психологической адаптации. На втором этапе эта информация доводится до членов семьи, выясняется и фиксируется их собственная оценка своей коммуникации. На третьем им даются конкретные инструкции о том, как изменить общение, и проводится научение правильной коммуникации.

Мы используем с целью коррекции общения в семье модифицированную нами для своих пациентов форму коммуникации, известную под названием супружеской тактики, принципы которой были разработаны Д. Карнеги [8]. Основные ее правила мы определяем следующим образом: члены семьи должны проявлять интерес друг к другу — к мнениям, увлечениям, достоинствам и слабостям каждого; они должны уметь слушать друг друга, внимательно относясь к высказываниям, и говорить о том, что интересует другого члена семьи; критика любого члена семьи должна быть осторожной и тактичной; приказной тон в общении недопустим; необходимо проявлять понимание собственных ошибок и признавать их; входить в положение каждого члена семьи; особое значение следует придавать похвале, в частности детей, улыбке, выражению доброжелательности; наконец, в семье должен соблюдаться принцип «не ссориться», высказывать свое мнение следует, не противореча и не оскорбляя другого.

При том, что психотерапевтическая коррекция нарушенных взаимоотношений, в том числе и в семьях, где жена страдает алкоголизмом, включает четыре компонента, о которых шла речь выше, она должна быть направлена на три подсистемы личности — интраиндивидную, интериндивидную и метаиндивидную, а следовательно, и проводиться в трех соответствующих направлениях: коррекция характерологических особенностей членов семьи, коррекция их межличностных отношений и нормализация процесса персонализации каждого из них.

Персоналистическая психотерапия [9] осуществляется в форме индивидуальных бесед, методами разъяснения, убеждения, внушения. Курс лечения, рассчитанный на 10—12 занятий, проводится в несколько этапов. Вначале устанавливаются причины и условия нарушения процесса персонализации пациента (пациентки), выясняются конфликтные ситуации и их связь с имеющимися у него (нее) нарушениями. Затем проводится психологическая подготовка, которая состоит в повышении уровня знаний в области общения и культуры межличностных отношений. Следующий этап представляет собой психогигиеническую подготовку, имеющую целью повышение уровня осведомленности члена семьи о своем заболевании (в нашем случае — роли личности в генезе алкоголизма), а также правильного представления о нарушении психологического состояния. На реконструктивном этапе формируются новые установки, тип реагирования, перспективы адекватного разрешения противоречий между пациентом и обществом путем перестройки активности, направленности личности, самосознания, приведения уровня притязаний в соответствие с реальными обстоятельствами жизни. На этом этапе достигается максимальная персонализация пациента.

При разработке системы семейной психотерапии при алкоголизме жены мы следующим образом классифицировали обследованные семьи по отношению мужа к больной жене. В некоторых семьях (27 ± 4 %) супруг понимал болезненный характер пристрастия жены к алкоголю и необходимость лечения. В других семьях (46 ± 5 %) мужья считали алкоголизм жены распущенностью, нежеланием отказаться от алкоголизации в соответствующей компании и постоянно

устраивали скандалы своим женам, часто в присутствии детей. В 17 ± 4 % семей мужья проявляли полное равнодушие к алкоголизации жены, попросту игнорируя ее. Наконец, были семьи (10 ± 3 %), в которых мужья смирились с алкоголизацией жены, считая ее закономерным следствием жизненных трудностей и как бы оправдывая ее.

Полученные в этом исследовании данные при одинаковой цели психотерапии определили разное содержание проводимых занятий, различный тактический подход к лечению алкоголизма у женщин.

Психотерапию алкоголизма начинали с занятий, проводимых отдельно с каждым из супругов. Основной задачей занятий было разъяснение и убеждение их в том, что алкоголизм — это болезнь, требующая лечения и выработки у больного установки на трезвость. Мужьям разъясняли большое значение при этом правильного отношения к заболеванию жены и соответствующего поведения. Индивидуальные методы работы с супругами на начальных этапах психотерапии была направлена, таким образом, на достижение эмоционального отреагирования супругов. В дальнейшем переходили к работе с супружеской парой, причем занятия чаще всего проводили в группе из 2—3 супружеских пар. Супругов обучали адекватным способам реагирования и поведения, своевременному распознаванию аффективных нарушений у больных, обострения или появления патологического влечения к алкоголю, ослабления установки на трезвость.

На этом этапе проводились поведенческая психотерапия, а именно тренинг поведения по специальной программе, и аутосуггестивная психотерапия. Разыгрывались различные ролевые ситуации (например, встреча с бывшими собутыльниками, поведение с гостями у себя дома и т. п.), в которых пациенты должны были демонстрировать свое новое, правильное поведение.

К концу курса лечения, продолжающегося примерно 6 месяцев, в семейную психотерапию включались такие темы как организация совместного досуга членов семьи, возрождение их духовных интересов (например, обсуждение просмотренных кинофильмов, прочитанных книг и т. д.)

Конечным результатом психотерапевтической коррекции семьи, в которой жена страдает алкоголизмом, должна быть медико-психологическая реабилитация, неотъемлемой составной частью которой является социально-трудовая реабилитация. Мы проводим ее в два основных этапа. Задача первого — достижение адекватной оценки больными своих трудовых возможностей и восстановление позитивного отношения к труду, что достигается индивидуальной личностно ориентированной психотерапией. Цель второго этапа реабилитации — выработка трудовых установок методом групповой психотерапии, что способствует также улучшению семейной адаптации пациенток, повышению их творческой активности, уровня самооценки и самоутверждения. К участию в психотерапевтическом процессе при этом привлекаются и выздоровевшие больные, и члены их семей.

Проведение описанной системы психотерапии нарушения здоровья семьи при алкоголизме у жены позволило достигнуть высокого терапевтического эффекта в 89 ± 4 % случаев. Однако при трехлетних катамнестических наблюдениях было установлено, что у 24 ± 4 % женщин в сроки от 5 месяцев до 2 лет наступил рецидив алкоголизма, у 5 ± 2 % возникали одноразовые срывы, проходившие без последствий и не требовавшие специальной помощи.

Таким образом, высокий и стойкий терапевтический эффект, заключавшийся в излечении женщин от алкоголизма, восстановлении их трудового статуса, нормализации взаимоотношений между членами семьи (между супругами, супругами и детьми) и выполнения ими семейных функций, был достигнут у 76 ± 4 % семей. Такой результат дает основание рекомендовать разработанную систему психотерапии для коррекции нарушенного здоровья и реабилитации семей, в которых жена страдает алкоголизмом.

Список литературы

1. Топалов Д. П. Система и принципы психопрофилактики супружеской дезадаптации // Междунар. мед. журн. — 2000. — Т. 6, № 4. — С. 46—49.

2. Агарков С. Т. Супружеская дезадаптация. — М.: Едиториал УРСС, 2004. — 256 с.

3. Шерман Р., Фредман Н. Структурированные техники семейной и супружеской терапии / Пер. с англ. — М.: Класс, 1997. — 336 с.

4. Gurman A. S., Kniskern D. P. Handbook of family therapy. — N. Y.: Brunner, Mazel, 1981. — 796 p.

5. Семенкина И. А. Системный подход к диагностике, психотерапии и психопрофилактике нарушения здоровья семьи // Междунар. мед. журн. — 2000. — Т. 6, № 1. — С. 37—40.

6. Эйдемиллер Э. Г., Дерянов И. В., Никольская И. М. Семейный диагноз и семейная психотерапия. — СПб.: Речь, 2003. — 336 с.

7. Кратохвил С. Психотерапия семейно-сексуальных дисгармоний / Пер. с чешск. — М.: Медицина, 1991. — 332 с.

8. Карнеги Д. Как завоевывать друзей и оказывать влияние на людей / Пер. с англ. — М.: Вече, 2003. — 656 с.

9. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Per Se, 2002. — 879 с.

Надійшла до редакції 25.01.2007 р.

М. П. Жданова

Психотерапія порушення здоров'я сім'ї за алкоголізму у жінок

Київська міська лікарня «Соціотерапія» (м. Київ)

Подано розроблену автором систему сімейної психотерапії та реабілітації сім'ї за алкоголізму у жінки. Описано принципові підходи до відновлення здоров'я сім'ї за цієї патології та комплекс застосовуваних психотерапевтичних методів. Показано високий терапевтичний ефект запропонованої системи.

Ключові слова: алкоголізм у жінки, сімейна психотерапія, система корекції та реабілітації.

M. P. Zdanova

Psychotherapy of disorder the family health in women's alcoholism

Kyiv state hospital "Sociotherapy" (Kyiv)

It was presented the elaborating by author the system of family psychotherapy and rehabilitation in women's alcoholism. It had been described the principal approach to the family health recovery in such pathology and the complex of applying psychotherapeutic methods. It was showed the high therapeutic effect of offered system.

Key words: women's alcoholism, family psychotherapy, system of correction and rehabilitation.

УДК: 616.89

О. А. Ильяшенко
Луганский государственный медицинский университет (г. Луганск)

ОСОБЕННОСТИ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ЛИЦ С СУИЦИДАЛЬНЫМ ПОВЕДЕНИЕМ

Проблема суицида и парасуицидального поведения на сегодняшний день становится одной из наиболее острых медико-социальных и клинико-психологических проблем современности в связи с неуклонным ростом числа самоубийств [15]. Повышенное внимания к этой проблеме отечественных и зарубежных исследователей имеет большое значение для клинической и теоретической медицины. В настоящее время тяжелая социально-экономическая ситуация способствует усилению социально-психологической дезадаптации и формированию аутоагрессивных тенденций. В любом обществе в периоды социального напряжения создаются предпосылки для возникновения различных форм отклоняющегося поведения, включая суицидальное.

Суицид может отражать общественный обычай, своеобразную норму, правило поведения, принятое в конкретном обществе, в определенной культуре (например, японское харакири), может быть связан с неизлечимыми соматическими заболеваниями, с психическими расстройствами и, наконец, суицид может наблюдаться у практически здоровых лиц, не имеющих каких-либо соматических или психических заболеваний. В последнем случае, обычно речь идет о наличии острых или хронических психических травм [16]. При суицидальных попытках, совершаемых в состоянии аффективного возбуждения лицами без психических расстройств, в большинстве случаев звучат мотивы индивидуалистического плана, отражающие социальную незрелость или психическую неустойчивость. Например, частым пусковым механизмом являются обида, гнев, возмущение в ответ на недоверие, требовательность, ограничение эгоистических желаний, измену, а также неудовлетворенность притязаний, бремя ответственности. В подобных реакциях находит отражение неумение или нежелание считаться с обстоятельствами, необходимостью учета интересов окружающих, неспособность к рациональному разрешению конфликтов [16]. Самоубийство редко совершается в результате трезвого рационального взвешивания жизненных обстоятельств, доводов в пользу принятия или отвержения жизни. В основе его — психологический кризис, переживание целой гаммы негативных эмоций. Люди, совершающие суицид, обычно страдают от сильной душевной боли и находятся в состоянии стресса, а также чувствуют невозможность справиться со своими проблемами и смотрят в будущее без надежды. Поэтому необходимо по-новому осмыслить роль социально-психологической помощи при суицидальном поведении [2, 15].

В настоящее время остается открытым вопрос о процессе формирования суицидального поведения, остаются не до конца разработанными клинические вопросы, а также вопросы формирования суицидального риска. Так, до настоящего времени не определены корреляционные взаимосвязи между суицидальным риском и ведущим психопатологическим синдромом. Немаловажное значение имеет комплексное изучение причин, мотивационных механизмов суицидального поведения на основе личностных, психологических и средовых характеристик.

Изучение суицидального поведения нельзя сводить только к анализу завершенных суицидов и суицидальных попыток. Необходимо включить в рассмотрение весь спектр суицидоопасных реакций, все многообразие проявлений этого феномена — суицидальных мыслей, угроз, имитаций (подделок), демонстраций суицидальных намерений — вплоть до его крайних форм — покушений на самоубийство и завершенных самоубийств. Различные виды или типы суицидального поведения необходимо, как нам кажется, рассматривать раздельно, чтобы иметь возможность выделить диагностические признаки суицидального поведения в его различных формах или типах, принимая во внимание предрасполагающие объективные и субъективные суицидогенные факторы.

С помощью социологических исследований было установлено влияние на общее количество случаев суицида таких факторов как климат, время года, место проживания, возраст, пол, вероисповедание, уровень экономики, политическая ситуация. Среди факторов высокого риска отмечаются также: возраст более 45 лет, мужской пол, алкоголизм (у алкоголиков уровень суицидов выше в 50 раз); поведение, включающее насилие, суицидальные попытки в прошлом и госпитализация в психиатрические учреждения в прошлом [19].

Преморбидные особенности личности, как один их факторов риска аутоагрессивного поведения, изучены достаточно глубоко как психиатрами, так и психологами и психотерапевтами. Выявлен ряд предиспонирующих психолого-психиатрических факторов суицидального поведения, к которым относятся следующие [16]:

- повышенная напряженность потребностей, стремление к эмоциональной близости, низкая способность к формированию психологических защитных механизмов, неумение ослабить фрустрацию;
- импульсивность, эксплозивность и эмоциональная неустойчивость, повышенная внушаемость, бескомпромиссность и отсутствие жизненного опыта;
- наличие чувства вины и низкой самооценки;
- гипореактивный эмоциональный фон в период конфликтов, затруднение в перестройке ценностных ориентаций.

В целом совокупность лиц, совершающих суициды и покушения, в диагностическом плане распадается на три основные категории: душевнобольные, лица с пограничными нервно-психическими расстройствами и практически здоровые. Основную массу составляют пограничные больные, в то время как две другие категории представлены приблизительно одинаково [16].

Если обратиться к клиническим примерам, то можно заметить, что даже в тех случаях, когда дезадаптация и конфликт обуславливаются психотической симптоматикой, ее влияние на поведение не носит прямого и непосредственного характера. Оно всегда опосредовано системой личностных характеристик больного и особенностями его взаимоотношений с окружающей социальной средой. Суицидальное решение предполагает необходимый этап личностной переработки конфликтной ситуации, какой бы «псевдореальной»

эта ситуация ни была. Ибо по определению суицид есть намеренное лишение себя жизни. Данная закономерность проявляется и при эндогенных депрессиях, и при аффективно-бредовых, и при галлюцинаторно-бредовых расстройствах. Уровень социализации личности и ее базисные установки определяют выбор того или иного варианта поведения при психотических нарушениях [15; 16].

Иначе не представляется возможным понять, почему при одном и том же заболевании, при наличии одинаковой психопатологической симптоматики одни больные совершают суициды, а другие не обнаруживают никаких проявлений суицидальности. Тщательный клинико-психологический анализ позволяет очертить границы этого «личностного этапа», вскрыть его структуру и определить его влияние на дальнейшее поведение больного. Приведенные аргументы заставляют решительно отвергнуть «постулат непосредственности», т. е. тезис о непосредственной зависимости суицидального поведения от болезненных симптомов. В еще большей степени это касается непсихотических расстройств, т. е. «пограничной патологии» и периодов ремиссий эндогенных психозов. Именно в данной категории, по сравнению с психотическими больными, суицидальные проявления наиболее часты, поскольку «открытость» этих больных к неблагоприятным средовым влияниям несоизмеримо расширяет «поле» конфликтных переживаний. Клиническая симптоматика в генезе суицидов явно отступает на второй план, за счет выдвижения личностных и микросоциальных факторов. Для прогноза суицида важнее при этом не столько содержание и структура психопатических или невротических синдромов, сколько реальные социальные взаимоотношения больного, преморбидные характеристики, сформировавшиеся установки. Суицидальный риск значительно выше там, где с большей быстротой и интенсивностью происходит болезненная перестройка личностной структуры. Применительно к эндогенным заболеваниям, наркоманиям и алкоголизму это означает, что в состояниях психоза или наркогенной психопатизации личности суициды совершают преимущественно те, у кого до начала заболевания не выявлялось патологических отклонений [20].

Итак, при суицидальном поведении у лиц с психической патологией отчетливо обнаруживается роль личностных и средовых факторов, которая возрастает по пути «движения» от психотических состояний к пограничным расстройствам.

Подавляющее число больных (с пограничными психическими расстройствами), имеющих суицидальные тенденции, не обращаются в психоневрологические диспансеры, а для профилактики аутоагрессивных действий необходимы как первичные (до совершения суицидальной попытки), так и вторичные (после ее совершения) мероприятия. Это связано с большим количеством повторов суицидальных действий и с тем, что до 40 % суицидентов составляют подростки и молодые люди в возрасте до 21 года, у которых аутоагрессивные действия зачастую становятся привычным способом разрешения личностных проблем. После совершения суицидальной попытки больным при госпитализации в терапевтические, хирургические отделения городских больниц или в клинику скорой помощи оказывается квалифицированная помощь, и человек встает на ноги. Но очень часто соматическое выздоровление не решает психологических проблем суицидентов, которые собственно и привели больного к совершению суицидальной попытки. Они нуждаются в психиатрической или психологической помощи [6, 19].

К сожалению, существующее положение наглядно демонстрирует, что системы помощи лицам, совершающим попытку самоубийства, пока нет. Хотя есть разрозненные силы, в одиночку пытающиеся воспрепятствовать волне самоубийств.

В системе существующей суицидологической службы, ориентированной на предупреждение самоубийств среди контингентов практически здоровых, лиц с пограничными расстройствами и душевнобольных, акценты в терапевтической тактике расставлены различно.

Что касается психически больных суицидентов, то по отношению к ним, на первый план выступает адекватная медикаментозная терапия.

Принципы лечения психически больных с суицидоопасными состояниями должны опираться на ряд общих положений, к которым относятся поэтапность и многофакторность воздействия с применением обширного комплекса фармакологических, психотерапевтических и социальных мероприятий, используемых в зависимости от преобладания в структуре мотивации суицидального поведения психопатологических, личностных или средовых факторов [4, 16].

Психосоциальные мероприятия в отношении психически больных суицидентов в системе комплексной терапии суицидоопасных состояний занимают особо важное место и являются необходимым вспомогательным видом помощи наряду с адекватной психофармакотерапией психических нарушений. Они включают комплекс медицинской и социально-психологической реабилитации.

Медицинская реабилитация психически больных направлена на полное или частичное восстановление психического и соматического здоровья или на возможное замедление развития заболевания, предупреждение обострений и рецидивов [7].

Социально-психологическая реабилитация предусматривает адаптацию больных к социальному окружению, повышение самосознания путем формирования адекватного отношения к своему заболеванию и улучшения способностей к решению психологических проблем, налаживанию взаимоотношений с окружающими, в семьях, трудовых коллективах. Эта форма реабилитации должна сопровождать весь цикл лечебно-восстановительных мероприятий.

Социально-психологическая реабилитация — это комплекс мер, направленных на повышение уровня функциональных способностей в быту и социуме, восстановление разрушенных или утраченных больным или инвалидом общественных связей и отношений вследствие нарушения здоровья.

Цель социальной реабилитации — восстановление социального статуса личности, обеспечение социальной адаптации в обществе, достижение самостоятельности и материальной независимости.

Социально-психологическую реабилитацию подразделяют на социально-бытовую и социально-средовую.

Социально-бытовая реабилитация заключается в приобретении больным или восстановлении утраченных в результате болезни навыков по самообслуживанию в быту, в приспособлении к новым условиям жизни.

Социально-средовая реабилитация включает социально-средовую ориентацию, социально-средовое образование, социально-средовую адаптацию. В ходе социально-средовой ориентации осуществляется

ориентация больного в окружающей среде: установление взаимоотношений с людьми, знакомство с территорией, расположенными на ней необходимыми объектами — магазинами, учреждениями, предприятиями, спортивно-оздоровительными объектами и т. д.

Социально-средовая адаптация — это процесс и результат приспособления субъекта к объектам жизнедеятельности и овладения навыками самостоятельного жизнеобеспечения.

В понятие реабилитации входит комплекс мероприятий, направленных на предупреждение развития патологических процессов, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности, т. е. профилактику заболевания [7].

Опыт практической и научной работы с психически больными позволил определить основные принципы их социальной реабилитации:

— раннее начало реабилитационных мероприятий;

— ступенчатость, преемственность и комплексность оказываемой помощи;

— непрерывность и завершенность;

— индивидуальный подход в проведении реабилитации;

— единство психосоциальных и биологических методов воздействия.

Социально-психологическая реабилитация должна проводиться на всех этапах лечения психически больного независимо от его места нахождения — будь то стационар, психоневрологический диспансер или другие лечебные или стационарные учреждения. Комплекс реабилитационных мероприятий зависит от клинического состояния и сохранности социальной компетентности больного.

Начальный этап реабилитации имеет целью предотвращение формирования психического дефекта, явлений «госпитализма». Своевременность и введение социотерапевтических методов работы с пациентом способствуют сокращению сроков госпитализации, предотвращают развитие иждивенческих, пассивно-потребительских стереотипов поведения.

На втором этапе реабилитации биологическая терапия обычно ограничивается «поддерживающими» дозами психотропных средств, а на первое место выступают психосоциальная коррекция и трудотерапия [7].

Основной стратегической целью в ведении больного является повышение самосознания личности и ее социальной активности, адаптация к новым условиям жизни или возвращение к полноценному прежнему уровню социального функционирования с восстановлением семейных, трудовых или других социальных связей [4, 16].

Длительность реабилитационного процесса определяется потребностью каждого конкретного случая — от нескольких недель до многих лет. Реабилитацию можно считать завершенной только тогда, когда личность пациента во всем многообразии ее социальных отношений достигла уровня, максимально возможного и приближенного к доболезненному [2; 4; 7].

Еще одним направлением является улучшение работы по суицидологическому просвещению близкого окружения пациентов (родственники, друзья и т. д.). Данное направление может повысить уровень суицидологической просвещенности родственников, что позволит своевременно распознать у больного признаки формирования суицидального поведения, а в случае совершения им суицидальных действий своевременно оказать доврачебную помощь.

Подводя некоторые итоги, можно сказать, что внедрение перечисленных направлений социально-психологической помощи при суицидальном поведении призвано внести существенный вклад в повышение эффективности профилактики самоубийств у больных с психическими расстройствами.

Таким образом, дифференцированная комплексная социально-психологическая терапия суицидоопасных состояний у психически больных и ее преемственное продолжение в условиях динамического наблюдения в психоневрологическом диспансере является эффективной мерой успешной профилактики суицидального поведения в различных возрастных периодах.

Существенным фактором профилактики повторных суицидальных действий является преемственность всего комплекса мероприятий во внебольничных условиях.

Список литературы

1. Амбрумова А. Г. Сборник трудов научно-исслед. ин-та им. Ассатиани. — 1974, т. 19—20. — С. 47—50.

2. Амбрумова А. Г. Психология самоубийства // Соц. и клин. психиатрия. — 1996, № 4. — С. 14—20.

3. Амбрумова А. Г., Тихоненко В. А., Бергельсон Л. Л. Социально-психологическая дезадаптация личности и профилактика суицида // Вопросы психологии. — 1981. — № 4. — С. 91—102.

4. Войцехович В. А., Редько А. Н. Самоубийства с позиций социальной медицины // Пробл. соц. гигиены и история медицины. — 1996. — № 2. — С. 16—19.

5. Демина О. О. Клинико-психопатологические особенности суицидального поведения при острой реакции на стресс // Укр. вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 1 (30). — С. 116—117.

6. Дмитриева Т. Б., Положий Б. С. Социальные и клинические проблемы суицидологи в системе мер по снижению преждевременной смертности и увеличению жизни населения // Вестник Российской Академии медицинских наук. — № 8. — С. 18—22.

7. Зозуля Т. В. Основы социальной и клинической психиатрии: Учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. — М.: Академия, 2001. — 224 с.

8. Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. Анормальная психология. — 11-е изд. — СПб.: Питер, 2004. — 1167 с.

9. Кензин Д. В. Суицидальное поведение при депрессии в рамках расстройств настроения и личностных расстройств (анализ и психофармакологическая коррекция) // Рос. психиатр. журнал. — 2001. — № 2. — С. 41—47.

10. Лапицкий М. А., Ваулин С. В. Психопатологическая характеристика лиц, госпитализированных в психиатрические стационары в связи с суицидальной попыткой // Соц. и клин. психиатрия. — 1997. — № 1. — С. 128—129.

11. Ласый Е. В., Евсегнеев Р. А. Оценка обстоятельств, способов и угрозы жизни суицидальных попыток больных шизофренией в прогнозировании и профилактике суицидального риска // Там же. — 1999. — № 2. — С. 14—17.

12. Пилягина Г. Я. Особенности суицидогенеза аутоагрессивного поведения в молодом возрасте // Пробл. мед. науки та освіти. — 2003. — № 4. — С. 53—57.

13. Разводовский Ю. Е. Алкоголь и суициды: популярный уровень взаимосвязи // Журнал неврологии и психиатрии. — 2004. — № 2. — С. 48—52.

14. Ситченко Н. М. Суицидальные попытки лиц, страдающих психопатией // Харьк. мед. журнал. — № 3—4. — С. 76—77.

15. Соколова Е. Т., Сотникова Ю. А. Проблема суицида: клинико-психологический ракурс // Вопросы психологии. — 2006. — № 2. — С.103—115.

16. Соловьева С. Л. Психология экстремальных состояний. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. — 128 с.

17. Старшенбаум Г. В. Суицидология и кризисная психотерапия. — М.: Когнито-Центр, 2005. — 376 с.

18. Чуприков А. П., Пилягина Г. Я., Никифорчук Р. И. Проблема суицида в Украине. // Междунар. мед. журнал (Харьков). — 1999. — № 1. — С. 52.

19. Шульга А. И., Сонник Г. Т. О суицидальных действиях психически больных // Журнал невропатологии и психиатрии. — № 8. — С.1216—1217.

20. Шустов Д. И. Аутоагрессия, суицид и алкоголизм. — М.: Когнито-Центр, 2004. — 214 с.

21. Alan L. Berman. Суицид — общие теории и предотвращение. «Suicide». <http://www.mysuicide.ru/litera>.

Надійшла до редакції 14.03.2007 р.

О. О. Ільяшенко

Особливості соціально-психологічної реабілітації осіб із суїцидальною поведінкою

Луганський державний медичний університет (м. Луганськ)

У статті розглянуто особливості суїцидальної поведінки та вплив соціально-психологічних факторів на її прояв у загальній популяції та серед психічнохворих. Визначено шляхи удосконалювання суїцидологічної допомоги та профілактики суїцидальних спроб.

Ключові слова: суїцид, суїцидальна поведінка, аутоагресивність, суїцидогенез, дезадаптація, соціально-психологічна реабілітація, адаптація, профілактика.

O. Il'yashenko

The features of social-psychological rehabilitation of persons inclined to suicidal behavior

Luhans'k State Medical University (Luhans'k)

In the article the features of suicidal behavior and influence of social-psychological factors on its manifestation among the total population and the insane persons were highlighted. The ways of making the suicidal succordance and the prophylaxis of attempted suicides were determined.

Key words: suicide, suicidal behavior, autoaggressiveness, suicidal genesis, disadaptation, social-psychological rehabilitation, adaptation, prophylaxis.

УДК 616-073.756.8-073.8:616858-008.6

***Н. В. Карабань*[1], *З. З. Рожкова*[2], *И. Н. Карабань*[1]**
[1] Институт геронтологии АМН Украины (г. Киев),
[2] Клиника «Борис» (г. Киев)

ПЕРВИЧНЫЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ТЕРАПИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА ДЛЯ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА СТАЛЕВО (ЛЕВОДОПА/КАРБИДОПА/ЭНТАКАПОН)

Болезнь Паркинсона (БП) характеризуется неуклонным прогрессированием, неизбежно приводит к инвалидизации и значительным социально-экономическим потерям общества. Согласно современным данным, БП считают болезнью нейромедиаторного обмена. Специфической биохимической особенностью заболевания является недостаточность продукции дофамина в базальных ганглиях и развитие дофадефицитарного нейромедиаторного дисбаланса [1—4].

В последние годы активно обсуждается вопрос о назначении ингибиторов КОМТ (катехол-О-метилтрансфераза) с момента начала приема препаратов Л-дофа. Это связано с концепцией постоянной дофаминергической стимуляции рецепторов, которая была впервые предложена в конце 80-х годов прошлого века [5—6]. Было установлено, что инфузии леводопы и применение агонистов дофаминовых рецепторов с более длительным периодом полувыведения способны существенно уменьшить выраженность моторных флуктуаций. Полагают, что именно импульсная нефизиологическая стимуляция дофаминовых рецепторов при назначении препаратов леводопы является одной из причин, приводящих к появлению тяжелого инвалидизирующего осложнения — дискинезий [7]. Выполненные экспериментальные и клинические исследования показали, что дополнительное назначение ингибитора КОМТ одновременно с началом терапии Л-дофа достоверно снижает риск развития моторных флуктуаций и дискинезий [8—10]. В результате этих клинических исследований был создан препарат Сталево, содержащий в одной таблетке три компонента — Л-дофа, ингибитор дофа-декарбоксилазы (ДДК) — карбидопу и ингибитор КОМТ — энтакапон. Сталево обеспечивает поступление леводопы в головной мозг фармакокинетически улучшенным способом, с блокадой двух основных путей метаболизма леводопы. Это означает, что леводопа проникает в головной мозг по механизму направленного транспорта [11, 12]. Карбидопа увеличивает время полувыведения леводопы путем ингибирования активности периферической декарбоксилазы. Соотношение карбидопа/Л-дофа, используемое в таблетках Сталево (карбидопа/леводопа/энтакапон), равно 1 : 4, что обеспечивает оптимальное насыщение периферической дофа-декарбоксилазы. За счет ингибирования метаболизма леводопы в 3-О-метилдопу (3-ОМД) добавление к леводопе и карбидопе энтакапона еще больше (на 35—40 %) увеличивает биодоступность леводопы в плазме крови и удлиняет ее период полувыведения у пациентов с БП с 1,3 до 2,4 часов [13]. В исследованиях [14—18], каждое продолжительностью по 6 месяцев, оценивали эффективность и безопасность ДДК/Л-дофы в комбинации с энтакапоном и в сравнении с традиционной комбинированной терапией ДДК/Л-дофой. Исследование [16] продолжалось 12 месяцев, и было посвящено оценке безопасности и переносимости ДДК/Л-дофы. В исследования [17, 18] были включены подгруппы пациентов со стабильным течением БП, без моторных флуктуаций. Для объективизации полученных результатов в последние годы активно привлекаются разнообразные инструментальные методы исследований.

Метод магнитно-резонансной спектроскопии (МРС), ранее использованный в нейрорадиологии, в основном, для оценки эффективности химио- и радиотерапии внутримозговых опухолей, в последние годы все более широко применяется для изучения патофизиологических процессов при разнообразных по природе поражениях центральной нервной системы *in vivo*, а также для мониторинга эффекта лечения [19].

Оценке эффективности препаратов, используемых в терапии БП, с применением метода МРС посвящены исследования, направленные, прежде всего, на определение отсроченного влияния этих препаратов на церебральный метаболизм [20—22]. Уменьшение отношения NAA/Cho и одновременно отсутствие отличий

в значениях NAA/Cr было обнаружено в [20—22] при обследовании пациентов с БП до начала лечения, а затем установлено, что значения NAA/Cho в процессе длительного приема препаратов не меняются, а отношения Cho/Cr не отличаются от наблюдаемых в контрольной группе. В таких исследованиях принимается, что содержание Cr остается неизменным в процессе наблюдения. Однако интерпретация результатов, основанных на отношениях интегральных интенсивностей метаболитов как параметров, характеризующих изменение церебрального метаболизма под влиянием терапии, требует определенной осторожности, поскольку абсолютные концентрации величин, стоящих в числителе и в знаменателе, неизвестны. Отличие, например, концентраций метаболитов в разных исследованиях в 2—3 раза (при сохранении определенных пропорций между концентрациями) не приводит к каким-либо количественным выводам, и данные просто усредняются по группе субъектов. Этим объясняется постоянный интерес к разработке новых количественных подходов к интерпретации данных спектральных исследований *in vivo*, направленных на клинические приложения метода МРС.

На наш взгляд, наиболее интересными, с точки зрения клинического приложения метода МРС, являются данные о метаболизме головного мозга пациентов с БП, получаемые в начале лечения, что позволяет разработать схему лечения, подобрать индивидуальную дозу препарата и, благодаря этому, повысить эффективность терапии. Кроме того, исследование, проведенное в начале терапии, направленное на сравнительную оценку эффективности препаратов, позволяет избежать ошибочной трактовки результатов, вызванной, например, тем, что вывод о меньшей эффективности одного из препаратов по сравнению с другим, может быть отражением ухудшения состояния пациента, вызванного сопутствующим основному заболеванием.

В данной работе изучено, как меняется церебральный метаболизм у пациентов, принимавших два различных противопаркинсонических препарата, и проведено сравнение концентраций метаболитов и отношений интегральных интенсивностей соответствующих сигналов, наблюдаемых в спектрах *in vivo* ^{1}H, для двух групп пациентов и здоровых пожилых людей. Изменения этих величин классифицированы, как первичный метаболический эффект терапии.

Три группы пациентов были исследованы методом *in vivo* ^{1}H МРС на магнитно-резонансном томографе Magnetom Vision (Siemens) с напряженностью магнитного поля 1,5 Т. В первую группу (*A*) вошли 8 пациентов в возрасте от 47 до 63 года (без признаков деменции) с болезнью Паркинсона (длительность заболевания 4—7 лет), на протяжении недели получавших Сталево. Вторая группа (*B*) включала 10 пациентов в возрасте от 47 до 63 лет (без признаков деменции) с болезнью Паркинсона (длительность заболевания 4—7 лет), на протяжении недели получавших препарат Л-дофа. Третья — контрольная группа (КГ) включала 75 пациентов без признаков неврологических расстройств в возрасте от 18 до 73 лет.

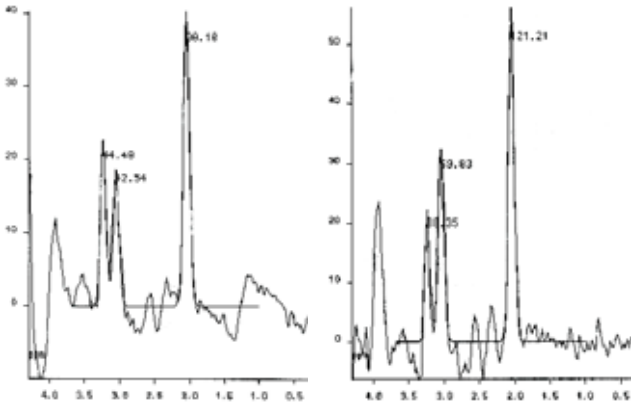
Для пациентов всех трех групп спектры *in vivo* ^{1}H МРС были получены в следующих участках головного мозга: в белом веществе (БВГМ, теменно-височная область), в сером веществе (СВГМ, затылочная зона коры) и в черной субстанции (SN). Спектры записаны с использованием метода стимулированное эхо (STEAM) со следующими параметрами сбора данных: время повторения импульсной последовательности T_R = 1500 мс; интервал времени между вторым и третьим 90°-ми импульсами T_M = 13 мс; время формирования сигнала эха T_E = 20 и 135 мс; объем области интереса (ОИ) V_{ROI} = 1—8 см^3, а также для построения карты распределения метаболитов исследования проведены с использованием метода 2D CSI: T_R = 1500 мс; T_M = 13 мс; T_E = 135 мс; N_S = 1, объем ОИ V_{ROI} варьировал от 8 × 8 × 2 см^3 до 9 × 9 ×2 см^3, в зависимости от размеров головного мозга. Анализ спектров проводился с использованием LC-модели [23—25], коррекции искажений базовой линии за счет наведенных токов, а также с учетом поправки на коэффициент заполнения объема катушки. Интегральные интенсивности протонов основных метаболитов определялись с учетом поправки на нестабильность сигнала передатчика. Статистическая обработка данных проводилась в соответствии с LC-моделью. Поскольку в спектрах, получаемых с коротким T_E (T_E = 20 мс) фаза сигналов, наблюдаемых в интервале 0,9—1,3 м. д. искажена за счет уширенных линий липидов, макромолекул и лактата [26, 27], мы анализируем интенсивности сигналов, лежащих вне этого диапазона (сигналов NAA, Cr и Cho).

Для всех пациентов расчет концентраций и отношений интегральных интенсивностей в выбранной области интереса проводился по разработанной авторами программе в пакете Mathematica 5.1. При обработке спектральных данных использовались спектры, полученные в режиме без подавления сигнала воды, используемого в качестве внутреннего стандарта для расчета концентрации церебральных метаболитов в каждом вокселе спектральной матрицы [28]. Сигнал спада свободной индукции для протонов воды после экспоненциальной обработки и Фурье-преобразования использовался в качестве внутреннего стандарта для определения концентрации метаболитов, а ширина сигнала — для измерения времени спин-спиновой релаксации T_2 синглетных линий, наблюдаемых в спектрах в каждом вокселе спектральной матрицы. Эти значения использованы в дальнейшем для корректировки амплитуд сигналов церебральных метаболитов. Для расчета концентрации церебральных метаболитов каждый сигнал в спектре корректировался на число сканов и количество протонов в соответствующей данному пику функциональной группе в соответствующей молекуле. Корректировка интегральных интенсивностей, используемых для вычисления отношений метаболитов к воде, проводилась с учетом коэффициента ослабления передатчика при получении спектров фантомов. При построении карты распределения метаболитов и отношений проводилась серия экспериментов (при различных значениях T_E = 20, 30, 50, 75, 135, 175 и 225 мс), на основании которых рассчитывались значения T_2 в различных участках головного мозга. Значения T_2 для воды определялись с использованием последовательности Кара — Парселла — Мейбума — Гилла с T_M = 12 мс [23]. Результаты расчетов приведены в таблице.

Абсолютные концентрации основных церебральных метаболитов и отношения для пациентов групп *A* и *B*, а также для субъектов КГ

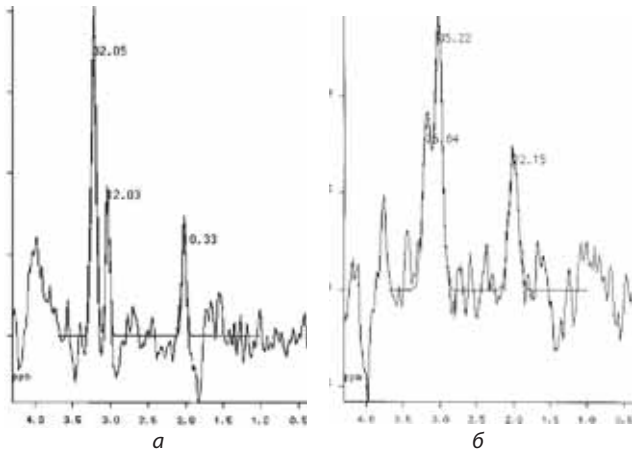
Анатомическая область	Группа	Момент обследования	Метаболит			Отношение метаболитов		
			Cho	Cr	NAA	Cho/Cr	NAA/Cr	NAA/Cho
SN	*A*	до лечения	2,62 ± 0,17	7,07 ± 0,63	10,46 ± 0,59	0,99 ± 0,05	1,32 ± 0,08	1,36 ± 0,09
		после лечения	2,13 ± 0,13	8,13 ± 0,60	11,03 ± 0,60	1,02 ± 0,24	1,55 ± 0,29	1,54 ± 0,38
	B	до лечения	2,49 ± 0,16	6,98 ± 0,63	9,80 ± 0,60	1,11 ± 0,29	1,70 ± 0,37	1,79 ± 0,56
		после лечения	2,30 ± 0,16	7,51 ± 0,63	9,96 ± 0,43	1,04 ± 0,23	1,39 ± 0,34	1,34 ± 0,39
	КГ		1,90 ± 0,13	8,28 ± 0,54	11,86 ± 0,40	0,84 ± 0,06	1,77 ± 0,13	2,18 ± 0,17
СВГМ, кора	*A*	до лечения	2,87 ± 0,3	4,7 ± 0,2	8,41 ± 0,23	0,83 ± 0,19	1,41 ± 0,28	1,85 ± 0,46
		после лечения	2,1 ± 0,7	5,7 ± 0,2	8,7 ± 0,2	0,91 ± 0,25	1,18 ± 0,27	1,44 ± 0,35
	B	до лечения	2,9 ± 0,13	4,9 ± 0,2	8,19 ± 0,13	0,59 ± 0,3	2,2 ± 0,15	4,2 ± 0,2
		после лечения	2,83 ± 0,11	5,12 ± 0,2	9,1 ± 0,2	0,48 ± 0,33	1,07 ± 0,2	3,2 ± 0,17
СВГМ	КГ		1,5 ± 0,12	7,4 ± 1,5	10,9 ± 0,12	0,77 ± 0,14	1,32 ± 0,28	1,82 ± 0,44
Гиппокамп	*A*	до лечения	3,1 ± 0,2	6,56 ± 0,2	9,5 ± 0,2	0,85 ± 0,21	1,34 ± 0,17	1,27 ± 0,29
		после лечения	2,64 ± 0,12	9,9 ± 0,2	10,41 ± 0,2	0,92 ± 0,27	1,16 ± 0,27	1,57 ± 0,32
	B	до лечения	2,26 ± 0,21	8,4 ± 0,2	8,8 ± 0,2	0,86 ± 0,1	1,42 ± 0,20	4,23 ± 0,2
		после лечения	2,19 ± 0,16	9,2 ± 0,13	8,84 ± 0,1	0,84 ± 0,06	1,40 ± 0,15	4,43 ± 0,2
	КГ		2,7 ± 0,2	7,7 ± 0,2	11,76 ± 1,61	0,82 ± 0,18	1,28 ± 0,25	1,56 ± 0,40

Для наглядности проиллюстрируем обнаруженный первичный метаболический эффект рисунками, на которых приведены спектры, полученные в области черной субстанции двух пациентов групп *A* и *B* (рис. 1, 2) и в срединных структурах гиппокампа (рис. 3).



а *б*

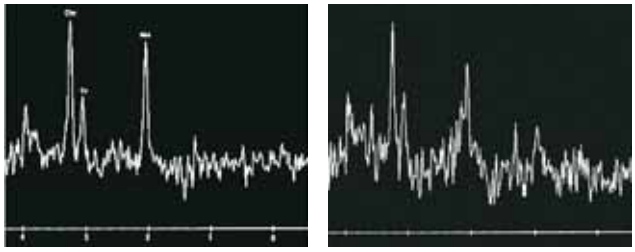
Рис. 1. **Спектр, полученный в черной субстанции до (*а*) и через неделю после приема (*б*) препарата L-дофа**



а *б*

Рис. 2. **Спектр, полученный в черной субстанции до (*а*) и через неделю после приема (*б*) препарата Сталево**

Первичный метаболический эффект терапии с применением противопаркинсонических препаратов состоит в возрастании концентрации NAA, наиболее существенном в области черной субстанции и в гиппокампе. Степень относительных изменений в группе *A* выше, по сравнению с *B*, что может быть использовано в качестве критерия для оценки эффекта кратковременного применения препарата Сталево, по сравнению с препаратом Л-дофа. Терапевтический эффект проявляется также увеличением концентрации Cr и уменьшением концентрации Cho (как под влиянием препаратов Сталево, так и Л-дофа), однако относительное уменьшение содержания Cho выше в группе *A* по сравнению с *B*. Увеличение концентрации Cr и уменьшение Cho в черной субстанции и в срединных структурах гиппокампа более существенно, по сравнению с другими исследованными участками головного мозга.



а *б*

Рис. 3. **Спектр, полученный в срединных структурах гиппокампа у пациентов, принимавших на протяжении недели препарат L-дофа (*а*) и препарат Сталево (*б*)**

Анализ причин возможных изменений значений концентрации основных церебральных метаболитов, не связанных с терапевтическим эффектом использованных препаратов, показал, что основным источником погрешностей в определении значений концентраций метаболитов является искажение базовой линии спектров от вклада сигналов макромолекул с короткими временами релаксации T_2 и T_1. Для того чтобы избежать

ошибочной трактовки полученных результатов, мы провели дополнительный анализ экспериментальных данных, включающий коррекцию значений амплитуд и интегральных интенсивностей сигналов не только на значения времени релаксации T_2, но и T_1. В последнем случае использована методика варьирования T_R (T_R = 1500, 2500 и 4000 мс) при постоянном значении T_E (T_E = 30 мс). Это позволило скорректировать значения интенсивностей и амплитуд основных метаболитов, исключить из спектров сигналы, лежащие вблизи сигнала воды, а также сигналы-артефакты, называемые вторичными сигналами стимулированного эха.

В работе обнаружено, что у пациентов с БП содержание Cho в черной субстанции существенно выше, а NAA ниже по сравнению со здоровыми пожилыми людьми (КГ). Для всех пациентов с БП до начала лечения препаратом Сталево характерно уменьшение отношения NAA/Cr в срединных структурах гиппокампа, но отсутствует зависимость между уменьшением отношения NAA/Cr, степенью нарушения двигательных функций и длительностью заболевания. В затылочных областях обоих полушарий головного мозга величины отношений NAA/Cho и Cho/Cr для пациентов с БП и здоровых пожилых людей (КГ) отличаются незначительно, а в области базальных ганглий — существенно.

Первичный метаболический эффект терапии с применением противопаркинсонических препаратов состоит в возрастании концентрации NAA, наиболее существенном в области черной субстанции и в гиппокампе. Степень относительных изменений в группе пациентов, принимавших Сталево, выше, по сравнению с наблюдаемым для пациентов, принимавших препарат Л-дофа. Обнаруженная закономерность позволяет использовать данные об абсолютных концентрациях и об отношениях церебральных метаболитов в качестве критерия для оценки эффективности кратковременного применения препарата Сталево, по сравнению с препаратом Л-дофа. Увеличение концентрации NAA и Cr и уменьшение Cho в черной субстанции и в срединных структурах гиппокампа более существенно, по сравнению с другими исследованными участками головного мозга.

Список литературы

1. Hornykiewicz O. Neurological pathology and the etiology of Parkinson's disease: basic facts and hypothetical possibilities // Mount. Sinai J. Med. — 1988. — V. 55. — P. 11—20.

2. Jankovic J. Theories of the etiology and pathogenesis of Parkinson's disease // Neurology. — 1992. — 7. — P. 21—23.

3. Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Магаева С. В. и др. Болезнь Паркинсона (этиология, патогенез, лечение, профилактика). — М.: Медицина, 2002. — 336 с.

4. Rao J. Neurochemistry of Nigral degeneration. In: Handbook of Parkinson's disease / Eds.: R. Rahwa, K. Lyons, W. Koller, Marcell Dekker Inc., N-Y; Basel, 2003. — P. 221—248.

5. Obeso J. A., Rodriguez-Oroz M. C., Chana P. The evolution and origin of motor compensations in Parkinson's disease // Neurology. — 2000. — 55, Suppl. 4 — P. 13—20.

6. Chase T. N., Oh J. D., Konitsiotis S. Antiparkinsonian and antidyskinetic activity of drugs targeting central glutamatergic mechanisms // J. Neurology. — 2000. — 247, Suppl. 2 — P. 36—42.

7. Jenner P. G. Avoidance of dyskinesia: preclinical evidence for continuous dopaminergic stimulation // Neurology. — 2004. — 62, Suppl. 1 — P. 47—55.

8. Olanow C. W., Obeso J. A. Pulsatile stimulation of dopamine receptors and levodopa-induced motor complications in Parkinson's disease: implications for the early use of COMT inhibitors // Ibid. — 2000. — 55, № 11. — Suppl. 4 — P. 72—77.

9. Olanow C. W., Stocci F. COMT inhibitors in Parkinson's disease: can they prevent and/or reverse Levodopa-induced motor complications? // Ibid. — 2004. — 62, Suppl. 1 — P. 72—84.

10. Marin C., Aguilar E., Bonastre M. Early administration of entacapone prevents levodopa-induced motor fluctuations in hemiparkinsonian rats // Exp. Neurol. — 2005. — 192, № 1 — P. 184—193.

11. Nutt J. G., Woodward W. R., Beckner R. M. et al. Effect of peripheral catechol-O-methyltransferase inhibition on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of levodopa in parkinsonian patients // Neurology. — 1994. — 44. — P. 913—919.

12. Larsen J. P., Siden A., Worm-Petersen J. et al. The tolerability and efficacy of entacapone over three years in patients with Parkinson's disease // Eur. J. Neurol. — 2003. — 10. — P. 137—146.

13. Routtinen H. M. and Rinne U. K. Entacapone prolongs levodopa response in a one month double blind study in parkinsonian patients with levodopa related fluctuations // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1996. — 60. — P. 36—40.

14. Parkinson Study Group. Entacapone improves motor fluctuations in levodopa treated Parkinson's disease patients // Ann. Neurol. — 1997. — 42. — P. 747—755.

15. Myllyla V. V., Kultalahti E. R., Haapaniemi H. et al. Twelve-month safety of entacapone in patients with Parkinson's disease // Eur. J. Neurol. — 2001. — 8. — P. 53—60.

16. Rinne U. K., Larsen J. P., Siden A. et al. Entacapone enhances the response to levodopa in parkinsonian patients with motor fluctuations // Neurology. — 1998. — 51. — P. 1309—1314.

17. Poewe W. H., Deuschl G., Gordin A. et al. Efficacy and safety of entacapone in Parkinson's disease patients with suboptimal levodopa response: a 6-month randomized placebo-controlled double-blind study in Germany and Austria (Celomen study) // Acta Neurol. Scand. — 2002. — 105. — P. 245—255.

18. Brooks D. J., Sagar H. and the UK-Irish Entacapone Study Group. Entacapone is beneficial in both fluctuating and non-fluctuating patients with Parkinson's disease. A randomized, placebo-controlled, double blind six months study // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2003. — 74. — P. 1071—1079.

19. Barker P. B., D. D. M. Lin. In vivo proton MR spectroscopy of the human brain // Progress in Nuclear Magnetic Resonance Spectroscopy. — 2006. — 49. — P. 99—128.

20. Ellis S. M., Lemmens G., Williams S. C. R. et al. Changes in putamen NAA and Cho rations in untreated and levodopa treated Parkinson's disease. A proton magnetic resonance spectroscopy study // Neurology. — 1997. — 49. — P. 438—444.

21. Taylor-Robinson S. D., Turjanski N., Bhattacharya S. et al. A proton magnetic resonance spectroscopy study of the striatum and cerebral cortex in Parkinson's disease // Metab. Brain. Disease. — 1999. — 14. — P. 45—55.

22. Abe K., Terakawa H., Takanashi M. et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of patients with Parkinsonism // Brain Res. Bull. — 2000. — 52. — P. 589—595.

23. Klose U. In vivo proton spectroscopy in presence of eddy currents // Magn. Res. Med. — 1990. — 14. — P. 26—30.

24. Prowencher S. W. Estimation of metabolite concentrations from localized in vivo proton NMR spectra // Ibid. — 1993. — 30. — P. 672—679.

25. Michaelis T., Merboldt K. D., Bruhn H. et al. Absolute concentrations of metabolites in the adult human brain in vivo: quantification of localized proton MR spectra // Radiology. — 1993. — 187. — P. 219—227.

26. Soher B. J., Hurd R. E., Sailasuta N., Barker P. B. Quantization of automated single-voxel proton MRS using cerebral water as an internal reference // Magn. Res. Med. — 1996. — 36. — P. 335—339.

27. Kwock L., Brown M. A., Castillo M. Extraneous lipid contamination in single-volume proton MR spectroscopy: phantom and human studies. — AJNR. — 1997. — 18. — P. 1349—1357.

28. Husted C. A., Duijn J. N., Matson G. B. et al. Molar quantization of in vivo proton metabolites in human brain with 3D magnetic resonance spectroscopic imaging // Magn. Reson. Imaging. — 1994. — 12. — P. 661—667.

Надійшла до редакції 01.03.2007 р.

М. В. Карабань, З. З. Рожкова, І. М. Карабань

Первинний метаболічний ефект терапії хвороби Паркінсона для порівняльної оцінки ефективності препарату Сталево (Леводопа/карбидопа/ентакапон)

Інститут геронтології АМН України (Київ), Клініка «Борис» (Київ)

У роботі запропоновано метод порівняльної оцінки ефективності препарату Сталево — «золотого стандарту» для лікування хвороби Паркінсона (ХП). Метод засновано на аналізі даних *in vivo* магнітно-резонансної спектроскопії на ядрах ^{1}H (МРС). За змінами концентрації основних церебральних метаболітів: N-ацетиласпартату (NAA), Cho і Cr в серединних структурах гіппокампу, сірій речовині головного мозку (потилична зона кори) та в чорній субстанції у пацієнтів з ХП, які отримували на протязі тижня Сталево (група *А*), і у пацієнтів, що отримували препарат Л-дофа (група *В*), у пацієнтів груп *А* і *В* до початку лікування та після прийому цих препаратів, а також у суб'єктів контрольної групи (КГ) визначено первинний метаболічний ефект терапії. Виявлено, що у пацієнтів з ХП вміст Cho в чорній субстанції суттєво вищій, а NAA — нижчий, порівняно із здоровими похилими людьми (КГ). Для всіх пацієнтів з ХП до початку лікування препаратом Сталево характерно зменшення співвідношення NAA/Cr у серединних структурах гіппокампу, але відсутня залежність між зменшенням співвідношення NAA/Cr, ступенем порушення рухових функцій та терміном захворювання. В потиличних ділянках обох півкуль головного мозку співвідношення NAA/Cho і Cho/Cr для пацієнтів з ХП та здорових похилих людей відрізняються незначно, а в ділянці базальних ганглій — суттєво. В роботі виказане припущення про доцільність оцінки ефективності препарату Сталево порівняно з препаратом Л-дофа на початковому етапі терапії. Показано, що збільшення вмісту NAA і Cr при одночасному зменшенні Cho може бути використано для порівняльної оцінки ефективності цих препаратів.

N. V. Karaban, Z. Z. Rozhkova, I. N. Karaban

Primary metabolic effect in therapy of Parkinson disease for the comparative estimation of Stalevo (Levodopa/karbidopa/entacapon) efficiency

Institute of Gerontology of the AMS of Ukraine (Kyiv), "Clinic Boris" (Kyiv)

The method of the comparative estimation of the efficiency of Stalevo — "gold standard" in treatment of the patients with Parkinson's disease (PD) is proposed. This method based on the analysis of the in vivo *H Magnetic Resonance Spectroscopy (MRS) data. From the change of main cerebral metabolites concentration (NAA, Cho, and Cr) in the central part of hippocampus, in the gray matter of brain (occipital lobe) and in the substantia nigra (SN) in patients with PD before and after Stalevo (group A), and L-dopa (group B) during the one week treatment, and also in the subjects of the control group (CG) the primary metabolic effect of therapy is determined. It is obtained, that in patients with PD the content of Cho in the SN is substantially above, and NAA are below in comparison with the healthy elderly people (CG). For all patients with PD before the beginning of treatment by Stalevo the decrease of NAA/Cr ratio in the central part of hippocampus is characteristic, but there is no dependence between the decrease of NAA/Cr ratio, with the degree of movement disorders and with the duration of disease. In occipital lobe of the both cerebral hemispheres of the value of ratios of NAA/Cho and Cho/Cr for the patients with PD and the healthy elderly people (subjects of the CG) the nonsignificantly differences, and in the region of basal ganglia — it is substantial. In the work is assumed about the expediency of the estimation of the efficiency of Stalevo in comparison with the L-dopa in the initial stage of therapy. It is shown, that the increase of the NAA and Cr concentration and decrease of Cho content can be used for the comparative estimation of the efficiency of these medicaments.

УДК 616.895.1-055.2-092:616.89-008.442:159.923

Л. В. Кожекару, *канд. мед. наук, доцент кафедры сексологии и мед. психологии*
Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

ЛИЧНОСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕНЩИН С МАНИАКАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ БИПОЛЯРНОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА В ГЕНЕЗЕ СУПРУЖЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ

Проблема аффективных расстройств в современной клинической психиатрии остается одной из актуальнейших, что обусловлено постоянным ростом их частоты в общей популяции [3, 7].

Данные экспериментальной и клинической фармакологии, гистологии и нейрофизиологии свидетельствуют о доминирующем значении гипоталямо-эпифизарных структур лимбической системы мозга в возникновении фазной нейропсихотической и, вообще, аффективной симптоматики [6, 8].

Клиническая феноменология маний не является однотипной, о чем свидетельствуют практические наблюдения.

Аффективные расстройства у женщин, как правило, сопровождаются сексуальными нарушениями, и хотя эта проблема давно подробно освещена в литературе, она по прежнему далека от решения [4].

Между тем механизмы развития и особенности сексуальной дисфункции женщин, страдающих манией, мало изучены и недостаточно освещены в литературе. В отдельных работах, косвенно затрагивающих данную проблему в целом, не учитывается парный характер сексуальной функции, иными словами, не рассматривается сексуальная дезадаптация супружеской пары, обусловленная эндогенным психозом у жены, и, главное — не принимается во внимание фазность этой патологии, определяющая течение дезадаптации [5].

Разработка и внедрение в клиническую практику эффективных методов диагностики и коррекции дезадаптации супружеской пары представляет собой весьма сложную проблему [5]. Сложность ее связна с многообразием причин нарушения супружеской адаптации, полиморфностью ее проявлений и, главное, с тем, что в генезе супружеской дезадаптации едва ли не определяющее значение имеют особенности личности каждого из супругов и их сочетание в супружеской паре [2, 5]. А то обстоятельство, что супружеская дезадаптация является одной из самых частых причин распада семьи, придает этой проблеме и социальное звучание.

Все сказанное определило актуальность и необходимость проведения настоящего исследования.

Целью нашего исследования явилось изучение особенности преморбидных черт характера пациенток с маниакальным синдромом биполярного аффективного расстройства в генезе супружеской дезадаптации.

Учитывая важность аспекта проблемы, мы предприняли клинико-психопатологический метод исследования с верификацией по метрической шкале YMRS, психодиагностический (методика Кеттела), экспериментальное обследование больных женщин и их мужей с целью изучения особенностей личности, межличностных отношений, степени адаптации супругов, а также влияния этих характеристик на возникновение и течение сексуальной дезадаптации супружеской пары.

Полученные в исследовании данные обработаны с помощью таблицы процентов и их ошибок и методом анализа значимости расхождения между показателями (*t*-критерий Стьюдента), за уровень статистической достоверности принят $p < 0,05$ [1].

Под наблюдением находились 27 супружеских пар, с маниакальным эпизодом биполярного аффективного расстройства у жены.

Маниакальные эпизоды обычно начинались внезапно и длились от 2-х недель до 4—5 месяцев (средняя продолжительность эпизода около 4-х месяцев).

Большинство женщин и их мужей были в возрасте от 30 до 39 лет, причем супруги каждой супружеской пары входили в одну возрастную группу.

Среди обследованных были выделены 2 группы супружеских пар. В первую вошли 14 пар, в которых по выходе жены из психотического состояния сексуальная адаптация восстанавливалась. Эта группа служила своеобразным контролем при установлении причин сексуальной дезадаптации. Вторую группу составили 13 пар, в которых сексуальная дезадаптация сохранялась и после выхода жены из психотического состояния.

Клинико-психопатологическое исследование выявило, что у всех обследованных пациенток отмечалась маниакальная симптоматика без продуктивных симптомов. По шкале YMRS количество баллов колебалось от 27 до 35, что соответствует диагностическим критериям выраженного маниакального эпизода.

Психодиагностическое исследование с использованием методики Кеттела по отдельным шкалам проводилось в период нормализации аффективного статуса больных. Основными диагностическими шкалами опросника Кеттела, по которым анализировали результаты патопсихологического обследования, были шкалы *A, C, G, H, I, O, Q*2, *Q*3, *Q*4. Выделение именно этих шкал опросника определялось соответствием профилей их оценки типовым клиническим проявлениям аффективного маниакального расстройства.

При этом у 50 % лиц характерным было сочетание таких признаков, как эмоциональная нестабильность, слабость супер-Эго (*G*), высокая сенситивность (*I*) и завышенная Эго-напряженность (*Q*4).

При обследовании пациенток первой группы у 9 из них (64,28 %) было выявлено такое сочетание признаков: *A* (шизотимия/аффектотимия), *H* (решительность), *O* (уверенность), *Q*3 (самооценка). Для этих обследованных характерными были повышенная коммуникативность, готовность к случайным знакомствам, повышенное волнение, низкий самоконтроль. У остальных (35,71 %) имела место такая комбинация признаков: эмоциональная нестабильность, слабость супер-Эго (*G*), повышенная самооценка (*Q*3).

Анализ отклонений исследуемых шкал опросника Кеттела среди представительниц второй группы показал, что у всех пациенток отмечалось сочетание заниженных показателей по шкалам *A, H, O* и *Q*3. Эти больные отличались эмоциональной холодностью, осторожностью и избирательностью коммуникаций, конфликтностью и низким самоконтролем, негибкостью в отношении к окружающим.

Таким образом, как показали результаты исследования по методике Кеттела, у большинства (76,92 %) обследуемых отмечается дестабилизация показателя эмоциональной стабильности (шкала *C* опросника Кеттела) ($p < 0,01$), которую можно считать патопсихологическим маркером данного расстройства.

Женщины первой группы имеют тенденцию к сочетанию личностных профилей, которые отмечают гипертимные черты личности, тогда как у женщин второй группы превалируют вероятнее всего характерологические черты, больше характерные для личностей с шизоидными и возбудимыми чертами (62,5 %; $p < 0,05$).

Особенности межличностных отношений супругов и причины их нарушений изучались нами с помощью квантификационного опросника Т. Лиры. Результаты этого исследования показали, что как и у женщин, так и у мужчин первой группы преобладала адаптивная форма поведения и ни у одной супружеской пары не было дезадаптивной его формы, тогда как во второй группе эта форма отмечалась более чем у половины супругов (59 ± 8 %).

Варианты диаграмм поведения обследованных супругов

Группа супружеских пар	Симметричные		Субмиссивные		Доминантные	
	абс. к.	%	абс. к.	%	абс. к.	%
I группа, $n = 14$	3/4	21 ± 6 / 29 ± 6	11/10	78 ± 11 / 71 ± 13	—	—
II группа, $n = 13$	—	—	—/9	—/69 ± 14	13/4	100 ± 8 / 31 ± 4

Примечание: В числителе — количество мужчин, в знаменателе — женщин

Качественный анализ полученных данных показал, что синтонные личности (симметричные диаграммы) отмечались у довольно значительного числа обследованных (29 ± 6 % женщин и 21 ± 6 % мужчин) первой группы, доминантных диаграмм здесь не было ни в одной супружеской паре. В то же время во второй группе совсем не встречались симметричные диаграммы поведения, а имели место субмиссивный вариант с преимущественным расположением качеств в 5-й октанте (уступчивость — кротость — пассивная подчиняемость) и доминантный вариант с расположением качеств в 1-й октанте (тенденция к лидерству — властность — деспотичность).

Таким образом, объективное исследование межличностных отношений супругов подтвердило низкий уровень их адаптации.

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что результаты психологических исследований свидетельствуют о низком уровне благополучия супругов

второй группы, о преобладании у них дезадаптивной формы поведения, субмиссивного и доминантного его варианта, что подтверждает роль негативных психологических факторов в генезе сексуальной дезадаптации у супругов данной группы.

Сексуальная адаптация восстанавливается после проведенной психотерапевтической коррекции в тех супружеских парах, в которых в структуре личности больных жен наблюдается сочетание профилей, отражающих гипертимные черты и сексуальная дезадаптация сохраняется в супружеских парах с шизоидными и возбудимыми чертами характера у больных жен.

Нарушения супружеской адаптации имеют сложный патогенез и находятся в тесной зависимости от психического статуса пациенток, их преморбидных черт характера и интерперсональных отношений в браке.

Мы считаем, что учет преморбидных характерологических особенностей у пациенток с маниакальным синдромом необходим при диагностике и проведении профилактически-психотерапевтических мероприятий сексуальной дезадаптации супружеских пар.

Список литературы

1. Генес В. С. Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований. — М.: Наука, 1967. — 208 с.

2. Гиндикин В. Я., Гурьева В. А. Личностная патология. — М.: Триада, 1999. — 206 с.

3. Дикая В. И., Корнеев А. Н., Бологов П. В. Дифференцированный подход к терапии шизоаффективных психозов с преобладанием аффективных расстройств. В кн.: Шизофрения: Новые подходы к терапии / Под общ. ред. И. И. Кутько и П. Т. Петрюка.— Харьков, 1995. — Т. 2. — С. 30—32.

4. Здравомыслов В. Н., Анисимова З. Е., Либих С. С. Функциональная женская сексопатология. — Алма-Ата: Казахстан, 1985. — 272 с.

5. Кришталь В. В., Гульман Б. Л., Сексология. Т. 4. Клиническая женская сексология. — Харьков: ЧП Академия сексологических исследований, 1997. — 352 с.

6. Сонник Г. Т. Эпидемиология, патоморфоз, диагностика и лечение депрессивных состояний с учетом гелиогеофизических факторов: Автореф. дис…. д-ра мед. наук.— М., 1988.— 32 с.

7. Wittchen H- U. Epidemiological research in mental disorders: Lessons for the next decade of research // Acta Psychiatr. Scandinav.— 2000.— V. 101.— P. 2—10.

8. Glenda M., MacQueen G., Young T. Bipolar II Disorder: Symptoms, Course and Response to Treatment // Psychiatr. services. — 2001. — V. 52, 3. — P. 358—361.

Надійшла до редакції 18.01.2007 р.

Л. В. Кожекару

Особисті особливості жінок з маніакальним синдромом біполярного афективного розладу в ґенезі подружньої дезадаптації

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Було досліджено 27 подружніх пар з маніакальним синдромом біполярного афективного розладу у жінок. Застосовано клініко-психопатологічний метод з верифікацією за метричною шкалою YMRS, психодіагностичний (методика Кеттела), а також експериментальне психологічне дослідження хворих жінок та їхніх чоловіків за питаннями Т. Ліри.

Було вивчено зв'язок між особливостями особистості хворих на афективні розлади з маніакальним епізодом, що перебігає, та інтерперсональними стосунками в шлюбі.

Було відображено, що сексуальна адаптація після виходу жінки з психотичного стану відновлювалась в тих подружніх парах, в яких у структурі особливості хворих відстежується сполучення профілів, що відображають гіпертимні риси та зберігалася дезадаптація в парах з шизоїдними та збудливими рисами характеру у жінок.

L. V. Kozhekaru

Women personal peculiarities with maniacal syndrome of bipolar affective disorder while genesis of matrimonial disadaptation

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

It was investigated 27 couples with maniacal syndrome of bipolar affective disorder in women. It was used the clinical-psychopathological method with verification according to metrical scale YMRS, psychodiagnostical (methodic according Kettel), and experimental psychological investigation of women patients and their husbands according to questionnaire of T. Liri.

It was studied the connection between the peculiarities of affective disorders patients personality with running maniacal episode and interpersonal contact in marriage.

It was showed that the sexual adaptation of women on leaving the psychotic condition was recovered in that couples where it was obvious that in the structure of patient personality the profile cooperation that reflects the hyperthymnial personal traits, and was saved in that couples with schizoid and excitable personal traits in women.

УДК 616:697

В. О. Лещинский
Поликлиника Государственной канцелярии Республики Молдова (г. Кишинев)

ОТНОШЕНИЕ К СВОЕЙ БОЛЕЗНИ МУЖЧИН С ЭКСКРЕТОРНО-ТОКСИЧЕСКИМ БЕСПЛОДИЕМ

Хронический простатит, в том числе и приводящий к экскреторно-токсическому бесплодию, является частой урологической патологией, нередко влечет за собой нарушение сексуальной функции и, как правило, тяжело переживается больными [1—4]. Между тем личностное реагирование на свое заболевание имеет большое значение и для психологического состояния пациента, и для течения воспалительного процесса, и для успеха лечения. В то же время отношение к болезни мужчин, страдающих экскреторно-токсическим бесплодием, не было предметом исследования и не освещено в литературе.

В настоящем сообщении представлены результаты изучения реагирования на свое заболевание 100 мужчин, страдающих хроническим простатитом, обусловившим развитие у них экскреторно-токсического бесплодия. Больные были в возрасте от 21 года до 50 лет и состояли в браке в большинстве случаев от 6 до 15 лет, причем у всех супругов имела место сексуальная дезадаптация.

Супружеские пары были разделены на две группы. В первую вошли 50 пар, в которых у мужей наблюдалась вторичная сексуальная дисфункция, обусловленная болевым синдромом при хроническом простатите.

Во второй группе были выделены две подгруппы: 1-я — 20 пар, в которых отмечалась сексуальная дезадаптация, связанная с расхождением типов сексуальной культуры супругов, и 2-я — 30 пар, в которых дезадаптация была следствием нарушения их межличностных отношений.

Все больные мужчины были обследованы с помощью личностного опросника Бехтеревского института (ЛОБИ) [5], который позволяет получить развернутую характеристику системы отношений, связанных с заболеванием, и установить целостный тип реагирования на болезнь.

Результаты проведенного исследования отражены в приводимой таблице.

Реагирование обследованных на свою болезнь (данные в %)

Тип реагирования	Группы обследованных			
	первая, $n = 50$	вторая подгруппы		контрольная, $n = 50$
		1-я, $n = 20$	2-я, $n = 30$	
Эргопатический	14 ± 5	15 ± 8	40 ± 6	24 ± 6
Анозогнозический	8 ± 4	5 ± 5	37 ± 5	20 ± 6
Тревожный	62 ± 7	85 ± 8	23 ± 9	4 ± 3
Ипохондрический	56 ± 7	20 ± 9	30 ± 9	—
Неврастенический	48 ± 7	70 ± 10	27 ± 9	8 ± 4
Меланхолический	6 ± 3	13 ± 8	23 ± 9	4 ± 3
Апатический	12 ± 5	—	17 ± 5	—
Сенситивный	20 ± 6	45 ± 11	27 ± 8	12 ± 5
Эгоцентрический	10 ± 4	20 ± 9	20 ± 6	8 ± 4
Паранойяльный	4 ± 3	10 ± 7	23 ± 9	—
Гармоничный	—	—	—	38 ± 3

Из таблицы видно, что в первой группе обследованных в диагностическую зону чаще попадали тревожный, ипохондрический и неврастенический типы реагирования на болезнь.

Тревожный тип реагирования характеризовался мнительностью и непрерывным беспокойством больных по поводу неблагоприятного течения болезни, возможных осложнений, неэффективности и даже опасности лечения. Больные постоянно искали новые способы лечения, жаждали дополнительной информации о болезни, вероятных осложнениях, методах лечения, занимались поисками «авторитетов». В отличие от лиц с ипохондрическим отношением к болезни, они больше интересовались объективными данными о ее течении (результаты анализов, заключения специалистов), чем собственными ощущениями, и предпочитали слушать высказывания других, а не жаловаться. В то же время у них постоянно было тревожное, угнетенное настроение.

При ипохондрическом типе отношения к болезни пациенты фиксировали внимание на субъективных болезненных и неприятных ощущениях. Они постоянно рассказывали о них окружающим, преувеличивая действительные и выискивая несуществующие симптомы. Характерным для них было сочетание желания лечиться и неверия в успех, они требовали тщательного обследования и в то же время боялись вреда и болезненности процедур.

У больных с неврастеническим типом отношения к болезни можно было наблюдать поведение по типу «раздражительной слабости» — вспышки раздражения при неприятных ощущениях, при неудачах лечения. Свое раздражение они нередко изливали на первого попавшегося, что завершалось раскаянием и слезами. Были беспокойны, нетерпеливы и несдержанны, в чем позже раскаиваются.

У мужчин 1-й подгруппы второй группы чаще всего диагностировались тревожный, неврастенический и сенситивный типы отношения к болезни.

При сенситивном типе реагирования больных беспокоило возможное неблагоприятное впечатление, которое могли произвести на окружающих сведения об их болезни. Они опасались, что окружающие станут избегать их, считать неполноценными, пренебрежительно или с опаской относиться, распространять сплетни или неблагоприятные сведения о причине и природе болезни, боялись они и неблагожелательного отношения к ним близких в связи с болезнью.

У больных 2-й подгруппы второй группы различные типы отношения к болезни распределились довольно равномерно, но чаще отмечалось реагирование на болезнь по эргопатическому и анозогнозическому типу.

Для эргопатического типа, как известно, характерен «уход от болезни в работу». Наши пациенты, несмотря на свои физические страдания и переживания, связанные с бесплодием и сексуальной дисфункцией, старались во что бы то ни стало продолжать работу, трудились с ожесточением, с еще большим рвением, чем до болезни. Они отдавали работе все время, стараясь лечиться и подвергаться обследованиям так, чтобы это не мешало работе.

При анозогнозическом типе реагирования больные игнорировали болезнь и возможные ее последствия. Отрицали очевидные проявления болезни, приписывая их случайным обстоятельствам или другим несерьезным заболеваниям, отказывались от обследования и лечения, надеясь «обойтись своими средствами».

Остальные типы реагирования на болезнь отмечались у обследованных мужчин практически в единичных случаях, несколько чаще — во 2-й подгруппе второй группы.

Апатический тип характеризовался полным безразличием больных к результатам лечения и исходу болезни. Они пассивно подчинялись процедурам и лечению лишь при настойчивом побуждении со стороны, утрачивали интерес даже ко всему тому, что волновало их до болезни.

При меланхолическом типе реагирования на болезнь пациенты были удручены своим состоянием, не верили в выздоровление, в возможное улучшение, в эффект лечения. У них можно было отметить депрессивные высказывания, вплоть до суицидальных мыслей. Все эти больные были глубокими пессимистами и не верили в успех лечения даже при благоприятных объективных данных.

Для лиц с паранойяльным типом отношения к болезни была характерна уверенность, что их болезнь — результат чьего-то злого умысла. Они выражали крайнюю подозрительность к лекарствам и процедурам, приписывали возможные осложнения лечения или побочные действия лекарств халатности или злому умыслу персонала.

Больные с эгоцентрическим типом реагирования на болезнь настойчиво демонстрировали близким

и окружающим свои переживания и страдания, стараясь полностью завладеть их вниманием. Они требовали исключительной заботы о себе — окружающие должны были все забыть и беспокоиться только о них, все разговоры быстро переводили «на себя». Все другие, кто также нуждался во внимании и заботе, воспринимались ими как конкуренты и вызывали неприязнь. Больные подчеркивают свое особое положение, исключительность своей болезни.

Гармоничный тип отношения к болезни не отмечался ни у кого из мужчин клинических групп, в то время как в контрольной группе мы отметили его у 1/3 пациентов. Для гармоничного типа реагирования на болезнь была характерна реалистическая оценка больным своего состояния: отсутствовали как преувеличение его тяжести, так и недооценка реальной картины болезни. Больные стремились активно содействовать успеху лечения и облегчить близким тяготы ухода за собой.

Следует отметить, что в целом тип реагирования на болезнь у каждого больного, как правило, имел смешанный характер и в клинических группах, и в контроле, причем чаще сочетались неврастенический, ипохондрический и тревожный типы реагирования.

Изучая отношение своих пациентов к болезни, мы интерпретировали профили их личности [6] не только по отдельным шкалам, но и по блокам шкал. Первый блок включал те типы реагирования, при которых социальная адаптация существенно не нарушалась, ко второму и третьему блокам были отнесены типы, характеризующиеся наличием психической дезадаптации в связи с заболеванием.

Первый блок составили гармоничный, эргопатический и анозогнозический типы реагирования на болезнь, при которых психическая и социальная адаптация оставалась сохранной. При гармоничном типе реагирования больные, адекватно оценивая свое состояние, активно участвовали в лечении, соблюдали назначенный врачом режим и в то же время стремились преодолеть заболевание; им было свойственно неприятие роли больного, сохранение ценностной структуры и активного социального функционирования. У пациентов с эргопатическим и анозогнозическим типами отношения к болезни наблюдалось снижение критики к своему состоянию, преуменьшение значения заболевания, вплоть до полного его вытеснения. Это проявлялось в нарушении рекомендуемого врачом режима жизни, «уходе в работу», подчас в отрицании самого факта заболевания. Однако выраженные проявления психической дезадаптации при этом отсутствовали, что позволило включить указанные типы реагирования в один блок с гармоничным типом.

Второй блок включал типы отношения к болезни преимущественно с интрапсихической направленностью (тревожный, ипохондрический, неврастенический, меланхолический и апатический), при которых наблюдаются нарушения социальной адаптации больных. Нарушение эмоционально-аффективной сферы отношений у таких больных проявлялось в дезадаптивном поведении: реакции по типу раздражительной слабости, тревожном, подавленном, угнетенном состоянии, «уходе в болезнь», отказе от борьбы — капитуляции перед заболеванием.

В третий блок вошли сенситивный, эгоцентрический, паранойяльный и дисфорический варианты отношения к болезни, т. е. варианты, характеризующиеся сенсибилизацией, в значительной степени зависящей от преморбидных особенностей больных. Такое сенсибилизированное отношение к болезни выражалось в дезадаптивном поведении больных: они скрывали свое заболевание от окружающих или же «использовали» его для достижения определенных целей, высказывали собственные идеи относительно причин заболевания и его хронического течения, проявляли агрессию, обвиняя окружающих в своем недуге.

Таким образом, больные первой группы и 1-й подгруппы второй группы в основном относились ко второму блоку типов реагирования на болезнь с интрапсихической направленностью. Больные 2-й подгруппы второй группы чаще принадлежали к первому блоку, так же как и пациенты контрольной группы.

В целом исследование показало, что отношение пациентов к своему заболеванию существенно зависит от наличия или отсутствия сексуальной дезадаптации. У больных с дезадаптацией, как правило, имеет место дисгармоничный тип реагирования на болезнь, тогда как в контроле, т. е. при отсутствии дезадаптации, часто наблюдается правильное отношение к болезни и не встречаются такие типы, как ипохондрический, апатический и паранойяльный.

Полученные данные следует учитывать при проведении психотерапевтической коррекции сексуальной дезадаптации супружеской пары, в которой муж страдает экскреторно-токсическим бесплодием.

Список литературы

1. Сексология и андрология / Под ред. А. Ф. Возианова, И. И. Горпинченко. — К.: Абрис, 1997. — 880 с.
2. Юнда И. Ф. Простатиты. — К.: Здоров'я, 1987. — 186 с.
3. Арнольди Э. К. Простатит: опыт, проблемы, перспективы. — Харьков: Каравелла, 1997. — 112 с.
4. Бесплодие в супружестве / Под ред. И. Ф. Юнды. — К.: Здоров'я, 1990. — 463 с.
5. Вассерман Л. И., Щелкова О. Ю. Медицинская психодиагностика. Теория, практика и обучение. — М.: Academia, 2004. — 736 с.
6. Березин Ф. Б., Мирошников М. Л., Рожанец Р. В. Методика многостороннего исследования личности. — М.: Медицина, 1976. — 186 с.

Надійшла до редакції 02.02.2007 р.

В. О. Лещинський

Відношення до своєї хвороби чоловіків, які хворіють екскреторно-токсичною безплідністю

Поліклініка Державної канцелярії Республіки Молдова (г. Кишинів)

Розглянуто типи відношення до своєї хвороби чоловіків з екскреторно-токсичною безплідністю. Показано, що за наявності сексуальної дезадаптації в усіх хворих спостерігаються дисгармонійні його типи, які слід ураховувати під час проведення психотерапевтичної корекції.

Ключові слова: екскреторно-токсична безплідність, відношення до хвороби, дисгармонійні типи.

V. O. Leschinskiy

The attitude to the men's disease with exreto-toxic sterility

Policlinic of state office of Moldova Republic (Kishinev)

It was examined the types of attitude to men's disease wish exreto-toxic sterility. It was demonstrated that if there is existence of sexual disadaptation in all patients draw attentions to disharmony of their types which are necessary to take into consideration in realizing the psychotherapeutic correction.

Key words: exreto-toxic sterility, attitude to the disease, disharmonic types.

УДК 616.89-008-057.19-08 + 615.851

Н. В. Мартыненко
Украинский научно-исследовательский институт социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины (г. Киев)

СЕКСУАЛЬНОЕ ЗДОРОВЬЕ БЕЗРАБОТНЫХ С СОМАТОФОРМНЫМИ И ЛИЧНОСТНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Вопросам нарушения сексуальной функции больных невротическими, соматоформными расстройствами и расстройствами личности посвящено довольно значительное количество исследований [1—3 и др.], однако состояние сексуального здоровья безработных мужчин и женщин, в том числе страдающих соматоформными и личностными расстройствами, представляет собой совершенно неизученную область. Между тем есть все основания считать, что у лиц с микросоциальной, социальной и психологической дезадаптацией, к которым весьма часто относятся безработные, страдает и сексуальная адаптация.

В связи с этим мы поставили цель провести системно-структурный анализ сексуального здоровья у безработных мужчин и женщин с соматоформными расстройствами и специфическими расстройствами личности.

Были обследованы 200 безработных (100 мужчин и 100 женщин в возрасте от 18 до 59 лет, в основном до 49 лет), обратившихся за помощью в трудоустройстве в Полтавскую городскую службу занятости.

Среди безработных были выделены две группы: первая — 150 человек (67 мужчин и 83 женщины) с соматоформными расстройствами; вторая — 50 человек (33 мужчины и 17 женщин) со специфическими расстройствами личности. Первая группа состояла из двух подгрупп: в 1-ю вошли 84 больных с соматизированным расстройством, во 2-ю — 66 человек с ипохондрическим расстройством. Среди лиц второй группы у 21 человека имело место эмоционально неустойчивое, у 12 — демонстративное, у 10 — диссоциальное, и у 7 — шизоидное расстройство личности.

Обследование проводили по интегральным критериям и по компонентам и составляющим сексуального здоровья [4].

При обследовании по интегральным критериям сексуального здоровья было установлено, что соматосексуальное развитие было нормальным у большинства обследованных, за исключением первой группы, из которых нормально развивались 26 ± 3 %; у остальных чаще было замедленным — у женщин с ипохондрическим расстройством, и ускоренным — у мужчин с соматизированным расстройством. В отличие от этого, психосексуальное развитие было нарушено у большинства мужчин и женщин, причем отмечалась чаще всего его ретардация, особенно у женщин, преждевременное развитие чаще отмечалось у мужчин (при соматизированном расстройстве — 34 ± 8 %).

У подавляющего большинства пациентов наблюдались асинхронии полового развития, главным образом сочетанные, обусловленные психогенными и социогенными факторами. Особенно часто они отмечались у женщин с ипохондрией (68 ± 8 %) и расстройством личности (59 ± 12 %).

Полоролевое поведение было нарушено также у большинства обследованных. Чаще оно было трансформировано (среди мужчин с соматизированным расстройством у 47 ± 9 %), но более чем у половины женщин с ипохондрическим расстройством и у 79 ± 7 % мужчин с расстройством личности наблюдалось гиперролевое поведение.

Психосексуальная ориентация была гетеросексуальной у всех обследованных.

Информированность в области психогигиены половой жизни была недостаточной почти у всех мужчин и женщин и у значительной части из них — неправильной. При этом все мужчины и женщины неправильно оценивали свою сексуальность.

Среди типов сексуальной мотивации преобладали гомеостабилизирующий и генитальный, несколько реже отмечался шаблонно-регламентированный тип, что не способствовало гармоничным сексуальным отношениям. Не способствовали сексуальной гармонии и отмечавшиеся у обследованных мотивы полового акта — снятие полового напряжения, получение оргазма, довольно часто, особенно при соматоформных расстройствах — выполнение супружеского долга.

Половая конституция у 35 ± 3 % больных была слабой, у остальных в основном средней, и лишь у мужчин и женщин со специфическим расстройством личности довольно часто (соответственно у 58 ± 9 и 35 ± 12 %) отмечалась сильная половая конституция. У большинства обследованных были слабо выражены все виды либидо, особенно часто — при ипохондрическом расстройстве и расстройстве личности у женщин.

Сексуальные фантазии отсутствовали у лиц со слабой половой конституцией, у остальных содержанием их был половой акт с бывшей партнершей (партнером) или с воображаемым человеком, иногда групповой секс.

Сексуальные ощущения в 40 ± 3 % случаев были притуплены, особенно часто (68 ± 8 %) у женщин с ипохондрическим расстройством.

Из чувств к супругу лишь немногие (12 ± 3 %) сохранили любовь, причем никто из женщин с соматизированным расстройством, в основном и мужчины, и женщины испытывали к своим супругам привычку и безразличие.

Почти у половины мужчин обеих групп были снижены адекватные эрекции, а в ряде случаев (чаще всего — у 21 ± 7 % мужчин с расстройством личности) к этому присоединилась преждевременная эякуляция.

Оргазм у женщин особенно часто (68 ± 8 %) при ипохондрическом расстройстве, был притуплен, а оргастичность составляла лишь 10—30 %.

Желание иметь половой акт возникало и у мужчин, и у женщин в основном один-два раза в неделю или

один раз в 10 дней, лишь у 1/3 мужчин второй группы — ежедневно.

Тип сексуальной культуры у всех обследованных чаще всего (до 81 ± 6 % у женщин первой группы) был невротический, в остальных случаях — примитивный или либеральный.

Таким образом, проведенный анализ показал, что у безработных мужчин и женщин с соматоформными и личностными расстройствами нарушены все критерии сексуального здоровья, за исключением полового самосознания и психосексуальной ориентации.

Системно-структурный анализ сексуального здоровья по его компонентам и составляющим позволил выявить их сочетанное стержневое поражение как причину развития сексуальных расстройств и сексуальной дезадаптации.

Поражение информационно-оценочной составляющей социального компонента было следствием недостаточной и неправильной осведомленности больных в области психогигиены половой жизни; поражение социокультурной составляющей этого компонента было результатом низкого уровня общей и особенно сексуальной культуры обследованных. Поражение психологического компонента сексуального здоровья было обусловлено наличием у мужчин и женщин черт личности и характера, не способствующих коммуникации, а также имеющимся у больных внутриличностным конфликтом. Социально-психологический компонент был поражен из-за межличностного конфликта.

Психическая составляющая биологического компонента сексуального здоровья была поражена вследствие наличия у больных соматоформного расстройства или расстройства личности, а стержневое поражение нейрогуморальной составляющей этого компонента, наблюдавшееся только у больных со слабой половой конституцией, было обусловлено ретардацией их полового развития.

Результаты системно-структурного анализа сексуального здоровья безработных мужчин и женщин, страдающих соматоформными и личностными расстройствами, дали возможность выделить варианты и формы имеющихся у них сексуальных нарушений и следующим образом классифицировать их.

I. Соматоформный вариант сексуальной дисфункции и сексуальной дезадаптации (150 человек, 75 ± 3 %):

соматизированная форма (53 ± 3 %);

ипохондрическая форма (47 ± 3 %).

II. Социокультурный (личностный) вариант сексуальной дезадаптации (50 человек, 25 ± 3 %):

полоролевая форма (8 ± 5 % мужчин и 29 ± 11 % женщин);

сексуально-эротическая форма (соответственно 57 ± 9 и 57 ± 12 %).

III. Биологический вариант сексуальной дезадаптации — конституциональная форма (34 ± 8 % мужчин и 18 ± 10 % женщин).

Анамнестический анализ показал, что у 46 ± 3 % мужчин и 52 ± 3 % женщин первой и у всех обследованных второй группы сексуальные расстройства имели место и до того, как они потеряли работу.

В целом проведенное исследование показало, что у всех безработных мужчин и женщин, страдающих соматоформными и личностными расстройствами, имеются сексуальные нарушения, проявляющиеся в разных вариантах и формах, которые приводят к развитию сексуальной дезадаптации.

Полученные результаты следует учитывать при оказании психологической помощи безработным и психотерапевтической коррекции имеющихся у них соматоформных и личностных расстройств.

Список литературы

1. Сексология: Справочник / Под ред. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1990. — 571 с.

2. Николаев В. В. Нарушение сексуального здоровья и функциональности семьи при психопатии у женщин. — Харьков: Основа, 1999. — 170 с.

3. Рожков В. С. Сексуальная дисфункция и дезадаптация при невротических и соматизированных расстройствах у мужчин. — Харьков: Основа, 2000. — 290 с.

4. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Per Se, 2002. — 879 с.

Надійшла до редакції 18.01.2007 р.

Н. В. Мартиненко

Сексуальне здоров'я безробітних з соматоформними та особистісними розладами

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

Методом системно-структурного аналізу досліджено стан сексуального здоров'я безробітних чоловіків і жінок з соматоформними та особистісними розладами. Виявлено клінічні варіанти і форми його порушення. Обґрунтовано рекомендацію враховувати їх при наданні психологічної допомоги безробітним і психокорекції психопатології, яка виявляється у них.

Ключові слова: безробітні, соматоформні, особистісні розлади, сексуальна адаптація.

N. V. Martynenko

Sex health of unemployment with somatoformed and personal dissensions

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

It was discovered by method of system structural analysis the sex-health condition of unemployed men and women with somatoformed and personal dissensions. It was discovered its clinic variants and forms of violations. Its was motivated the recommendation to include them with giving psychological help to unemployed and psychic correction of psychopathology which they have.

Key words: unemployed, somatoformed, personal dissensions, sex adaptation.

УДК 616.891.4:616.8-009.836-07-08

Н. А. Марута, Е. Е. Семикина
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

РАССТРОЙСТВА СНА ПРИ НЕВРАСТЕНИИ (ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ)

Неврастения является одной из наиболее распространенных форм патологии среди невротических расстройств [1, 5]. В структуре клинических симптомов неврастении нарушения сна занимают одно из ведущих мест, причем характерны нарушения как начальных, так и промежуточных фаз сна. Необходимо отметить, что диссомнии тесно связаны с такими ключевыми клиническими нарушениями неврастении как повышенная утомляемость, слабость, вялость, снижение работоспособности, раздражительная слабость [3, 6]. Клинические наблюдения позволяют сделать вывод о том, что нормализация полноценного сна, а также достижение оптимального баланса сна и бодрствования являются одним из главных объективных критериев оценки динамики состояния и эффективности терапевтической коррекции неврастении. В связи с этим особую важность приобретает оптимальный выбор фармакологических препаратов, оказывающих влияние на функцию сна [2, 4, 7].

К современным требованиям, предъявляемым к снотворным средствам, относятся их высокая эффективность в отношении воздействия на диссомнии, безопасность и отсутствие побочных действий. Наиболее частым побочным действием препаратов, обладающих снотворным эффектом, является развитие т. н. последействия, когда после нормализации ночного сна пациенты отмечают сонливость, вялость, рассеянность в течение дня. В связи с этим ведется постоянный поиск оптимальных средств, соответствующих указанным требованиям.

Нами было проведено исследование препарата **«Сондокс»,** таблетки по 0,015 г производства ОАО «ХФЗ «Красная звезда» — снотворного препарата класса этаноламинов из группы блокаторов гистаминовых Н1-рецепторов. Он обладает седативным и М-холиноблокирующим действием, сокращает длительность засыпания, увеличивает продолжительность и качество сна, при этом не изменяет фазы сна. Основное действующее вещество — доксиламина сукцинат (0,015 г). **«Сондокс»** хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта, биотрансформация осуществляется в печени. Основная часть доксиламина сукцината (около 60 %) выводится в неизменном виде с мочой, часть выводится с фекалиями.

Под нашим наблюдением находились 35 больных неврастенией с ведущими в клинической картине нарушениями сна в виде затрудненного засыпания, недостаточной глубины и продолжительности сна, частыми просыпаниями, отсутствием чувства отдыха после пробуждения. Средний возраст пациентов составил 18—60 лет, в группу обследованных вошло 17 женщин и 18 мужчин.

Все пациенты получали в качестве лечения агрипнических нарушений «Сондокс» в дозе 0,015 г (1 таблетка) на ночь. Длительность терапии составила 10 дней.

Обследование больных проводилось до начала исследования, на 5-й и 10-й день исследования. В дальнейшем было проведено катамнестическое исследование через 15 дней после проведенной терапии препаратом «Сондокс».

Критериями эффективности служили степень восстановления ночного сна и уменьшение выраженности клинических проявлений заболевания по оценочной шкале депрессий Гамильтона, теста САН.

Переносимость препарата оценивалась на основании субъективных ощущений, сообщаемых пациентом врачу и объективных данных, полученных в процессе лечения (АД, состояние кожи, аллергические реакции). Учитывались данные лабораторных исследований крови и мочи, а также частота возникновения и характер побочных реакций.

Оценивались следующие показатели, характеризующие сон: скорость засыпания (мин.); наличие и характер явлений, сопутствующих нарушению засыпания (парадоксальная сомнезия, просоночные гиперестезии, беспокойство, вегетативные нарушения, гипногогические галлюцинации и др.); общая продолжительность ночного сна; количество и продолжительность ночных пробуждений; наличие и характер явлений, сопутствующих ночным пробуждениям (сенестопатии, фобии, вегетативные нарушения и др.); затягивание пробуждения, сопровождающееся выраженной сонливостью; раннее пробуждение (время пробуждения); отсутствие бодрости и свежести после ночного сна, ощущение разбитости и вялости; продолжительность сна. В таблице 1 приведены данные о характере нарушений сна у обследованных пациентов и динамика в процессе терапии.

Таблица 1

Характер нарушений сна у обследованных больных и динамика в процессе терапии

Характер нарушений сна	Визит 1		Визит 2 (день 5-й)		Визит 3 (день 10-й)	
	абс. кол.	% ± m %	абс. кол.	% ± m %	абс. кол.	% ± m %
Расстройства засыпания	33	94,3 ± 3,9	16	45,7 ± 8,5*	4	11,4 ± 5,5*
Нарушение глубины и длительности сна	25	71,4 ± 7,7	11	31,4 ± 7,9*	6	17,1 ± 6,4*
Расстройства пробуждения	18	51,4 ± 8,4	7	20,0 ± 6,9	5	14,3 ± 6,0*
Отсутствие чувства отдыха после пробуждения	29	82,9 ± 6,5	19	54,3 ± 8,5	3	8,6 ± 4,8*

* — достоверные отличия в сравнении с исходными данными ($p < 0,05$)

Данные таблицы 1 свидетельствуют о том, что наиболее частыми нарушениями сна в группе обследованных пациентов до начала терапии были расстройства засыпания (94,3 %). Пациенты отмечали, что процесс засыпания мог занимать от 2 до 4—5 часов. В этот период больные отмечали чувство тревоги, мысли неприятного содержания, возникало чувство страха, что заснуть не удастся. 71,4 % отмечали недостаточное качество сна — тревожный, поверхностный сон, с частыми просыпаниями и со сновидениями неприятного содержания. В результате недостаточной глубины и продолжительности сна 51,4 % обследованных отмечали сонливость, разбитость в утренние часы, 82,9 % беспокоило отсутствие чувства отдыха после ночного сна. Расстройство пробуждения включало в себя как наличие вялости, рассеянности, а также раннее пробуждение (51,4 %).

В таблице 2 приведена более детальная динамика количественных показателей нарушений сна у больных неврастенией в ходе лечения препаратом «Сондокс», таблетки по 0,015 г, производства ОАО «ХФЗ «Красная звезда».

Таблица 2

Динамика количественных показателей нарушений сна в процессе терапии

Характер нарушений сна	5-я ночь	10-я ночь	Катамнестические данные (15 ночь после терапии)	Нормативные показатели
Длительность засыпания, мин	92,1±21,5	27,0±3,1*	22,0±5,1*	17,3±3,4
Наличие явлений засыпания, %	63,7±13,0	8,3±4,8	7,3±2,8	3,1±2,3
Общее время сна, мин	365,4±15,0	457,8±23,0*	477,6±27,0*	482,1±11,3
Количество пробуждений	4,02±1,1	0,8±0,1*	1,1±0,2*	1,0±0,4
Время пробуждения, мин	53,0±6,7	12,1+1,3	12,9+1,0	11,4±1,9
Сонливость после пробуждения,	67,1 ±2,6	32,4±2,5*	32,4±2,5*	12,4±2,3
Раннее пробуждение, %	52,6±3,1	10,1+3,7*	9,1+2,9*	7,2±1,4
Отсутствие бодрости после пробуждения, %	89,1 ±6,7	17,4±3,6*	9,3±2,8*	3,1±2,1
Наличие просоночных состояний	12,4±2,6	4,5±1,2	3,2±2,0	3,8±1,6

* — достоверные отличия в сравнении с исходными данными ($p < 0,05$)

Уже к 5 дню приема «Сондокса» были зафиксированы положительные изменения. Так, нарушения засыпания отметили только 45,7 %, полноценное чувство отдыха появилось у 28,6 % пациентов, улучшилась глубина и продолжительность сна у 40 %. На 10 день лечения мы получили достоверное улучшение показателей сна у обследованных больных неврастенией. Нарушение засыпания возникало лишь у 11,4 % больных, причем время, необходимое для наступления полноценного сна ограничивалось 30 минутами — 1 часом. На расстройства при пробуждении жаловались 14,3 %, на отсутствие чувства отдыха — 8,6 % обследованных пациентов.

Данные таблицы 2 свидетельствуют о достоверном увеличении продолжительности, а также улучшении качества сна в процессе приема препарата «Сондокс». Необходимо отметить, что улучшение количественных оценок сна явилось стойким и при оценке его после отмены препарата (15 сутки), мы получили показатели, существенно не отличающиеся от нормативных.

В таблице 3 приведены обобщенные данные шкалы субъективной оценки пациентов состояния после лечения.

Необходимо отметить, что субъективно пациенты отметили позитивные изменения сна после проведенного лечения. Так, 85,7 % характеризовали качество сна как хорошее. При проведении катамнестического обследования было выявлено, что позитивные изменения качества сна, полученные в результате терапии «Сондоксом» в течение 10 дней, были стойкими и сохранялись к 15-му дню после окончания приема препарата.

Показатели теста САН, полученные в ходе лечения больных неврастенией, отражены в таблице 4.

Таблица 3

Данные шкалы субъективной оценки пациентов после лечения препаратом «Сондокс»

Оцениваемый показатель	После проведенного лечения, день 10-й ($n = 35$)	Данные катамнестического обследования, 15 дней после терапии ($n = 35$)
Качество сна:		
Хорошее	30 (85,7 %)	30 (85,7 %)
Посредственное	4 (11,4 %)	4 (11,4 %)
Плохое	1 (2,9 %)	1 (2,9 %)
Изменения сна:		
Улучшился	32 (91,4 %)	30 (85,7 %)
Ухудшился	0	0
Удлинение	32 (91,4 %)	32 (91,4 %)
Не изменился	3 (8,6 %)	1 (2,9 %)

Таблица 4

Динамика показателей теста САН у больных неврастенией в процессе лечения препаратом «Сондокс»

Параметр тестирования (в баллах)	Визит 1 (день 1-й)	Визит 2 (день 5-й)	Визит 3 (день 10-й)	Катамнестическое обследование (15 дней после терапии)
Самочувствие	3,9 ± 0,21	4,1 ± 0,51	6,4 ± 0,19*	6,2 ± 0,22*
Активность	4,0 ± 0,18	5,3 ± 0,31	6,1 ± 0,34*	6,5 ± 0,26*
Настроение	4,4 ± 0,27	4,3 ± 0,47	6,2 ± 0,23*	6,1 ± 0,29*

* — достоверная разница показателей в сравнении с исходными данными (визит 1) ($p < 0,01$)

До начала лечения пациенты с данной патологией при самооценке своего состояния среди изучаемых параметров минимальным числом баллов отмечали показатели, характеризующие самочувствие. Цифровые значения составляли 3,9 ± 0,21 балла. Пациенты отмечали плохое самочувствие, разбитость, в ряде случаев характеризовали свое состояние как больной, изнуренный. При этом показатели, характеризующие активность пациентов, также свидетельствовали о ее снижении. Так, баллы, характеризующие состояние активности, составляли 4,0 ± 0,18. Чаще выделялись такие критерии, как бездеятельный, рассеянный.

При оценке настроения отмечена достаточно разнородная картина, однако в целом также имела место тенденция к снижению фона настроения. Усредненные числовые значения, отражающие настроение, составили 4,4 ± 0,27 балла.

В целом изменения самооценки своего состояния у пациентов неврастенией в процессе терапии имели позитивную направленность. Уже с первых дней терапии мы выявили некоторое улучшение показателей активности и в несколько меньшей степени настроения. Так на визите 2 (5-й день лечения) среднее значение полученных баллов по критерию «активность» составило 5,3 ± 0,31, а «самочувствие» — 4,1 ± 0,51. Существенных изменений в показателях, характеризующих настроение обследованных пациентов в первые дни терапии по данным теста САН, зафиксировано не было. Необходимо отметить, что разница в показателях «самочувствие», «активность» и «настроение» в сравнении с исходными данными (визит 1) не была достоверной.

Исследование, проведенное после 10-дневной терапии препаратом «Сондокс», показало достоверное увеличение показателей, характеризующих настроение, активность и самочувствие в сравнении с данными визита 1. Самочувствие оценивалось в 6,4 ± 0,9 балла. Выделялись критерии «чувствую себя сильным», «самочувствие хорошее», «бодрый», «здоровый», «расслабленный». Активность повысилась до 6,1 ± 0,34 балла. При этом подчеркивалась подвижность, деятельность, желание работать. Показатели настроения оценивались в 6,2 ± 0,23 балла. При этом наиболее характерными были критерии веселый, радостный, довольный, оптимистичный.

Исследование показателей самочувствия, активности и настроения у больных, страдающих неврастенией с выраженными нарушениями сна, получающих в качестве терапии препарат «Сондокс», свидетельствуют об их улучшении. Положительная динамика отмечена уже с первых дней терапии, а к 10 дню зафиксировано достоверное улучшение всех трех параметров. Необходимо подчеркнуть, что обладая достаточным снотворным эффектом, «Сондокс» не вызывает симптомов последействия в виде вялости, рассеянности, общей седации со снижением активности.

В результате нарушения качества ночного сна существенно страдает функционирование человека в течение дня. Для объективной оценки состояния больных неврастенией под влиянием терапии мы применили шкалу депрессии Гамильтона. Результаты указанного обследования представлены в таблице 5.

Результаты обследования по Шкале Гамильтона свидетельствуют о том, что у больных неврастенией с нарушениями сна имеют место признаки депрессии легкой и умеренной степени выраженности (12,6 балла). Нарушения касались, прежде всего, нарушений сна, а также больные отмечали снижение настроения, активности, соматовегетативные изменения, чувство тревоги и беспокойства. В процессе лечения, на 5 день приема препарата «Сондокс», при объективном и субъективном улучшении качества и продолжительности сна мы зафиксировали уменьшение депрессивных нарушений (9,4 балла). Через 10 дней лечения среднее значение показателей по Шкале Гамильтона (6,9 балла) свидетельствует об отсутствии признаков депрессивных нарушений у обследованных пациентов. Через 15 дней после проведенной терапии у пациентов также не было зафиксировано признаков депрессивных нарушений (6,5 балла).

Таблица 5

Показатели оценки динамики состояния обследованных больных по шкале Гамильтона

	Визит 1	Визит 2 (день 5)	Визит 1 (день 10)	Через 15 дней после терапии
Общее количество баллов	12,6 ± 3,6	9,4 ±2,1	6,9 ± 4,0*	6,5 ± 3,1*

* — достоверная разница показателей в сравнении с исходными данными (визит 1) ($p < 0,01$).

Существенных побочных явлений в процессе применения препарата «Сондокс» для лечения расстройств сна у больных неврастенией нами отмечено не было. Вместе с тем, 3 больных отметили в первые дни приема препарата неприятный привкус во рту.

Таким образом, в результате проведенного исследования эффективности препарата СОНДОКС таблетки по 0,015 г, производства ОАО «ХФЗ «Красная звезда» мы отметили его высокую эффективность при нарушениях сна у больных неврастенией. «Сондокс» оказывает позитивное воздействие как на продолжительность, так и на качество сна, вызывая достаточно глубокий полноценный сон, приносящий чувство отдыха после пробуждения и не оказывая последействия в виде вялости, рассеянности, сонливости в утренние часы. Кроме того, нормализация полноценного сна способствует обратному развитию депрессивных нарушений, а также нормализации активности и самочувствия пациентов. Указанные позитивные изменения являются стойкими и сохраняются после отмены препарата.

Список литературы

1. Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах — Харьков: Арсис, 2000. — 160 с.

2. Бирюкова Е. В. В кн.: Новые достижения в терапии психических заболеваний / Под ред. проф. С. Н. Мосолова. — М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 2002. — С. 605–14.

3. Клиническое руководство: модели диагностики и лечения психических расстройств / Под ред. В. Н. Краснова, И. Я. Гурович. — М., 1999. — 223 с.

4. Семернин Е. Н., Шляхто Е. В. и др. Качество жизни, связанное со здоровьем: теория, методы и практика. Качественная клиническая практика. — 2002. — Т. 2. — С. 48—52.

5. Здоров'я населення та діяльність галузі охорони здоров'я України в 1990 — 1999 роках (Статистично-аналітична довідка) / За заг. ред. В. Ф. Москаленка. — К., 2000. — С. 96—106.

6. Волошин П. В., Пономаренко В. М, Напрєєнко О. К., Марута Н. О. зі співавт. Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих. — Харків: Арсіс, 2000. — 303 с.

7. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: Учебное пособие — М.: Медицина, 2000. — 496 с.

Надійшла до редакції 14.03.2007 р.

Н. О. Марута, О. Є. Сємікіна

Розлади сну при неврастенії (діагностика та терапія)

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

Розлади сну займають одне з головних місць в клінічній картині у хворих на неврастенію. У роботі наведені дані про особливості диссомній, а також їх вплив на стан хворого.

Відзначено високу ефективність препарату Сондокс на якісні та кількісні характеристики сну у хворих на неврастенію. Нормалізація повноцінного сну сприяє зворотному розвитку депресивних порушень та нормалізації активності та самовідчуття хворих.

Позитивні зміни є стійкими, та зберігаються після відміни препарату.

N. O. Maruta, E. E. Semicina

Sleep disorders in neurasthenia (diagnostic and therapy)

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

The sleep disorders were concerned with one of the main place in clinical scene in patients with neurasthenia. It this article we included the characteristics of dyssomnias and influencing of insomnias on the clinical status of patients with this pathology.

It was showed the high effectiveness Sondoks preparation on quality and quantities of sleep characteristic in neurasthenia's patients. The normalization of full-bodied contributes to opposite development of depressive disorders of normalization activity and patient's self-sensation.

The positive changes are stable, and are saved after preparation abolition.

УДК 616.891:616.379-008.64-053.6

Е. А. Михайлова, *д-р мед. наук, вед. науч. сотрудн. отд-я психиатрии;*
Т. Ю. Проскурина, *канд. мед. наук, зав. отд-м психиатрии*
ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины» (г. Харьков)

ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИВНЫХ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПОДРОСТКОВ

Эпидемиологические исследования различных популяционных групп детского населения, проведенные сотрудниками института Охраны здоровья детей и подростков АМН Украины в течение последнего десятилетия, установили значительный рост пограничных психических расстройств, включая невротические расстройства [1].

Тенденция к преобладанию затяжных и хронических форм невротических расстройств, резистентных к терапии, ставит проблему изучения этой патологии в число наиболее важных, имеющих как медицинскую, так и социальную значимость [2]. Резко возрос и уровень первичной соматической патологии и инвалидности у детей и подростков [3]. В хронизации соматических заболеваний, утяжелении их клинической картины и повышении терапевтической резистентности существенную роль играют расстройства психической сферы [4]. Во многих исследованиях отмечается своеобразная «конвергенция» клиники психогенных и соматогенных заболеваний, особенности которой в современных условиях требуют дальнейшего углубленного изучения [4, 5].

В современной медицинской и психиатрической науке отмечается нарастающий интерес к психосоматическим концепциям этиологии и патогенеза соматических заболеваний [4, 5]. Классическим проявлением психосоматической патологии является сахарный диабет (СД), который по данным ВОЗ становится все более распространенным заболеванием, приобретая масштабы глобальной эпидемии. Нарастание заболеваемости СД среди детей и подростков, высокая частота возникающих у них специфических осложнений вызывают тревогу научной общественности всего мира. Несмотря на неослабевающий интерес отечественных и зарубежных исследователей к изучению различных аспектов психической патологии при СД у взрослых, в детской психиатрии это направление остается наименее разработанным [6, 7]. Как в структуре невротических расстройств, так и в структуре психосоматических заболеваний наибольший удельный вес занимают депрессивные расстройства. Проявления депрессивных расстройств, с учетом их возрастной специфики, заключаются в сочетании снижения жизненного тонуса, низкой самооценки, замедленности темпа мышления, двигательной обедненности [2].

Традиционные терапевтические подходы в отношении этих состояний требуют активизации личности, перестройки жизненных стереотипов и категорий самооценки, что вызывает подчас психологический отпор и личностное неприятие со стороны больных.

Характер и выраженность побочных эффектов традиционных нейролептиков потенцируют постоянный поиск новых, более специализированных и действенных препаратов.

Социальная значимость исследований по изучению эффективности и безопасности новых препаратов обусловлена как распространенностью психических, психосоматических заболеваний у подростков, так и доминированием в их структуре депрессивных расстройств, резистентных к терапии.

Цель исследования — определить клинико-психопатологические особенности депрессивных невротических расстройств у подростков и разработать стратегию терапии на основе изучения механизмов формирования неблагоприятных форм течения.

В исследование было включено 277 подростков с невротическими расстройствами (I группа): неврастения (50,6 %), депрессивное невротическое (27,2 %), тревожно-фобическое расстройство (22,2 %) и 167 подростков с различными клинико-психопатологическими вариантами диабетической энцефалопатии (II группа): депрессивный (70,0 %), обсессивно-фобический (15,8 %), ипохондрический (10,2 %), диссоциативный (4,0 %).

Дизайн исследования включал клинико-психопатологические, патопсихологические методы (тест депрес-

сии Бойко, тест Люшера, ПДО А. Е. Личко, тест качества жизни). Для расчета прогностических коэффициентов (ПК) использовалась неоднородная последовательная процедура Вальда — Генкина (диагностический порог был принят равным ±20) с определением информативности показателей с помощью критерия Кульбака.

Анализ депрессивного симптомокомплекса проводился с учетом зоны действия психотравмы и основных характеристик конфликта, особенностей личности подростка и его социального функционирования, уровня церебрально-органической недостаточности, соматической коморбидности.

Характерной особенностью невротической болезни у подростков является преобладание депрессивной симптоматики в сочетании с тревогой, астенией, алгиями, пролонгированный тип течения невротических расстройств. Исследованиями установлено, что депрессивные расстройства психогенного и церебрально-органического генеза у подростков имеют ряд отличий. Клинико-психопатологический симптомокомплекс, свойственный психогенному депрессивному расстройству, представлен преимущественно признаками позитивной аффективности: снижением энергии (интеллектуальной и двигательной заторможенностью в виде трудностей сосредоточения, концентрации внимания, замедления реакций, инертности, потери спонтанной активности при выполнении повседневных обязанностей), суицидальными мыслями, нарушением социального функционирования, тревогой, неустойчивостью настроения.

Среди признаков негативной аффективности выделены явления моральной анестезии, которые сопровождаются психическим дискомфортом, изменением эмоциональной причастности к внешнему миру и осложнением интерперсональних отношений и пессимизмом. При органической депрессии к признакам позитивной аффективности относились: истощаемость внимания, психомоторная заторможенность, утомляемость, тоска.

Среди клинических признаков условно неблагоприятного типа течения невротического депрессивного расстройства выделены симптомы гипотимии (ПК = –5,15), анорексии (ПК = –4,06), апатии со снижением интереса к действию и социальному функционированию (ПК = –4,36), трудности в концентрации внимания (ПК = –3,39), снижения энергии, памяти (ПК= –2,14), девиантность поведения (ПК = –3,39). Клинико-динамическим наблюдениями за подростками, страдающими депрессивным невротическим расстройством с неблагоприятным типом течения, установили у 68,2 % поведенческие паттерны — тревожное, аутистичное (стремление к социальной изоляции) и аутоагрессивное поведение.

Установлено, что для подростков с депрессивным невротическим расстройством характерны невротический конфликт в сексуальной сфере (ПК = –5,15) с межличностной направленностью конфликта (ПК = –5,61), преимущественно острым типом течения конфликта (ПК = –5,82), деструктивный тип семейной социограммы (ПК = –4,36), значимость церебрально-органической недостаточности (ПК = –3,90), коморбидность с эндокринопатией — зобом (ПК = –5,15). При этом у больных отмечался максимальный коэффициент депрессии (от 68 до 87 баллов) (ПК = –5,82), средний уровень стресса (ПК = –4,06). Более информативным был циклоидный показатель типа акцентуации характера (ПК = –4,36).

Среди психических расстройств у подростков с СД аффективные нарушения занимают значительный удельный вес (92,0 %). Установлено, что острые депрессивные реакции возникают у подростков в период манифестации СД в 81,6 % случаев. Психогенная или реактивная депрессия у младших подростков, больных СД, характеризуется неустойчивостью фона настроения, плаксивостью, негативизмом, суетливостью, полярным поведением — гипердинамически-адинамическим, тогда как у старших подростков — выраженным снижением настроения, тоской, тревогой, грустной мимикой, возбужденностью. Среди острых депрессивных реакций у них выделен вариант, включающий тревожный, ипохондрический и астено-апатический эквиваленты.

У подростков с длительностью заболевания СД от одного года до 5 лет доминирует церебрастенический симтомокомплекс на фоне диабетической энцефалопатии (100,0 %) с субдепрессивной симптоматикой (48,3 %), со снижением самооценки и идентификации своего состояния как болезненного. У подростков с длительностью заболевания СД 5 лет и более удельный вес депрессии вновь возрастает (78,5 %) в связи с тяжестью осложнений СД и психосоциальными стрессорами (липодистрофические участки в местах введения инъекций инсулина, диабетический рубеоз, некробиоз голеней, задержка роста и полового развития и др.). По мере увеличения длительности заболевания диабетом более пяти лет у больных в структуре аффективных расстройств обнаруживаются нарастающая дисфория (63,4 %), грусть (48,4 %), суицидальные мысли и тенденции (17,2 %), симптомы идеомоторной и моторной заторможенности (63,4 и 75,3 %, соответственно), свидетельствующие об органической депрессии. В структуре депрессивных нарушений суицидальное поведение у девочек-подростков проявлялось аутоагрессией, намеренным превышением доз инсулина, длительным отказом от инсулинотерапии, а у мальчиков-подростков оно носило самодеструктивный характер. Депрессивное расстройство синдромального уровня у подростков с длительностью заболевания 5 лет и более формируется как следствие личностной невротической реакции на тяжелое соматическое заболевание. У подростков с длительностью заболевания СД 10 лет и более ведущим симптомокомплексом депрессии является дистимия, что характеризует органический генез аффективных расстройств на фоне прогредиентной диабетической энцефалопатии. Следовательно, аффективные расстройства синдромального уровня формируются у них как следствие нейрометаболического, нейротоксического эффекта эндокринного заболевания.

Проведение структурно-динамического анализа аффективной психопатологии и психологических феноменов дезадаптации у подростков, как при невротических, так и при психосоматических расстройствах, представляет значительные трудности. В этих случаях большое значение приобретает алгоритм диагностики и лечения с определением препаратов первого выбо-

ра. Эти препараты должны соответствовать ряду требований: минимальный риск развития нежелательных нейротропных и соматотропных эффектов; безопасность при передозировке; простота в использовании; низкая вероятность нежелательных взаимодействий с соматотропными препаратами.

Благодаря универсальным свойствам, из множества синтетических средств, используемых для лечения подростков с невротическими и психосоматическими расстройствами, в качестве препарата выбора может рассматриваться эглонил. Эглонил (сульпирид) относится к группе атипичных нейролептиков. В отличие от типичных нейролептиков — антагонистов дофаминовых рецепторов — эглонил является производным бензамида с селективной блокадой дофаминовых рецепторов. Результаты проведенных экспериментальных исследований свидетельствуют, что препарат воздействует не только на D_2-дофаминовые рецепторы, но и на D_3- и D_4-дофаминовые рецепторы, и не влияет на адренергические, холинергические и серотонинергические рецепторы, т. е. не вызывает соответствующих побочных эффектов. Препарат в низких дозах, действуя на пресинаптические дофаминовые рецепторы и повышая дофаминовую нейротрансмиссию, помимо психомоторной стимуляции, оказывает антидепрессивный, противотревожный и противоболевой эффекты.

Нами было проведено исследование клинической эффективности препарата эглонил в подростковой психиатрической практике в котором приняли участие 72 подростка I-й группы и 68 подростков II-й группы. Обе группы в соответствии с критериями отбора были сопоставимы по количеству наблюдений, полу, возрасту обследованных, депрессивным синдромом и выраженности аффективной симптоматики на момент включения в исследование. Пациенты принимали эглонил по единой схеме: одна таблетка (200 мг) три раза в день, курс лечения составлял 5 недель. Назначение сопутствующих психотропных препаратов не допускалось.

Оценка динамики у больных первой группы показала высокую эффективность терапии депрессивных нарушений у подростков с затяжным и хроническим типом течения неврастении и невротическим депрессивным расстройством. В 80 % случаев отмечен регресс психогенной головной боли, кардиалгии, гастралгии, ипохондрической фиксации на висцеровегетативных нарушениях, редукция астении, тревоги и депрессии. Не было отмечено случаев выраженного седативного эффекта и заторможенности. Динамика интегративного показателя качества жизни в ходе терапии эглонилом у больных подростков с невротическими расстройствами независимо от нозологической формы свидетельствует об улучшении состояния по шкалам физического благополучия, работоспособности и «психологического эмоционального благополучия».

У подростков второй группы в конце пятой недели лечения депрессивных нарушений эглонилом прослеживалось уменьшение степени выраженности основной психопатологической симптоматики: дисфорических расстройств (71,8 и 9,3 %, соответственно), гипотимии (87,5 и 21,8 %, соответственно), плаксивости (46,8 %), ипохондрически-алгических расстройств (70,0 %), тревожности (75,0 %). Начиная с третьей недели и до окончания курса терапии во второй группе больных в 75,0 % случаев отмечен полный регресс вышеописанной симптоматики. Прослежено отчетливое нормализующее влияние на когнитивные функции и поведение в целом, что способствовало улучшению психического и психологического функционирования подростков в системе «жизнь с диабетом».

Таким образом, можно сделать вывод о том, что эглонил является эффективным препаратом в терапии депрессивных расстройств у подростков с невротическими и психосоматическими расстройствами.

Список литературы

1. Михайлова Е. А., Проскурина Т. Ю. Современные аспекты охраны психического здоровья детей и подростков // Архив психиатрии. — 2001. — № 4(27). — С.21—23.

2. Марута Н. О., Явдак І. О., Каленська Г. Ю. та співавт. Концепція формування невротичних депресій у сучасному соціумі // Архів психіатрії. — 2003. — Т. 9, № 1(32). — С. 17—20.

3. Коренев Н. М., Богмат Л. Ф., Михайлова Е. А. и др. Инвалидность детей с хронической соматической патологией. — Харьков: Основа, 2002. — 210 с.

4. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина, 2000. — 495 с.

5. Менделевич В. Д., Соловьева С. Л. Неврозология и психосоматическая медицина. — М.: Медицина, 2002. — 608 с.

6. Коркина М. В., Елфимова Е. В. Сахарный диабет и депрессия // Журнал неврологии и психиатрии — 2003. — № 12. — С. 66—70.

7. Коркина М. В., Елфимова Е. В. Психогенно-соматогенные взаимоотношения при сахарном диабете // Там же. — 2004. — № 11. — С. 25—28.

8. Марута Н. А. Современные депрессивные расстройства (клинико-психопатологические особенности, диагностика, терапия) // Укр. вісник психоневрології. — 2001. — № 9 (29). — С. 79—81.

Надійшла до редакції 30.03.2007 р.

Е. А. Михайлова, Т. Ю. Проскуріна

Особливості терапії депресивних невротичних розладів у підлітків

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

У роботі подано структуру депресивного невротичного розладу та узагальнено уявлення про механізм формування депресій у підлітків з психосоматичними захворюваннями на прикладі цукрового діабету. Розглянута концепція корекції депресивних розладів в підлітковому віці.

E. A. Mikhaylova, T. Yu. Proskurina

Some peculiarities in the treatment of depressive neurotic disorders in adolescents

SE „Institute of Children and Adolescents Health Care of AMS of Ukraine»
(Kharkiv)

The paper presents the structure of depressive neurotic disorders and generalized notions on the mechanism of depression formation in adolescents with psychosomatic diseases against the background of diabetes mellitus. A concept of correcting depressive disorders in puberty has been looked info.

УДК 616 — 056.3 — 084 — 053.2

Н. Г. Міхановська, *канд. мед. наук, пров. наук. співробітн. відділення психіатрії Інституту охорони здоров я дітей та підлітків АМН України, БФ «Інститут раннього втручання» (м. Харків),*
Е. А. Михайлова, *д-р мед. наук, пров. наук. співробітн. відділення психіатрії* Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України (м. Харків)

ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ РОЗЛАДИ У ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ (КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ПІДХОДИ ДО РЕАБІЛІТАЦІЇ)

Аналіз психопатологічних порушень, особливостей формування психічного здоров'я у дітей раннього віку на цей час стає все більш актуальною проблемою наукових досліджень [1, 2]. Це обумовлюється зростанням контингенту дітей з непсихотичними психічними розладами, які формують стани соціальної дезадаптації у більш дорослому — дитячо-підлітковому, віці. Але рудиментарність феноменологічної диференціації психічних розладів у ранньому віці і погляд на них як на відхилення, що супроводжують або нашаровуються на існуючу неврологічну дефіцитарність у дітей з перинатальним ушкодженням нервової системи створюють певні утруднення для їх кваліфікації і розроблення підходів щодо компенсації. Велика кількість різноманітних реабілітаційних програм, які спрямовані на подолання наявних рухових порушень у дітей з метою розширення їх фізичних можливостей, не повною мірою враховує фактори сприяння формуванню психічних розладів та їх вікових особливостей. Саме тому результати реабілітаційно-лікувальних заходів, їх сталість і якість не завжди повною мірою задовольняють як фахівців, так і одержувачів реабілітаційної допомоги.

Метою дослідження була клінічна оцінка психопатологічних розладів у дітей раннього віку з перинатальним ураженням нервової системи і обґрунтування підходів до реабілітації нервово-психічних порушень з позиції еволюційного онтоґенезу.

Підхід до аналізу особливостей психічного розвитку дітей на основі неврологічного системоґенезу базувався на використанні структури психіатричної діагностики для дітей раннього віку за Mind-Mind з удосконаленою нами методологією діагностичної процедури, яка містить крім традиційних клініко-анамнестичних, соціально-психологічних даних, об'єктивних характеристик неврологічного і соматичного статусів, особливостей поведінки під час спостереження, оцінки рівня функціональної організації поведінки дитини та якість дитячо-батьківських відносин [1, 3].

Було обстежено 269 дітей віком до 48 місяців (78 дітей від 1 до 18 місяців і 191 дитина віком від 19 до 48 місяців). Крім того, було проаналізовано результати батьківських анкет KID та RCDI (Кентська шкала розвитку немовлят і Опитувальник дитячого розвитку) відносно розвитку дітей за сферами.

Порушення нервово-психічного розвитку нами розглядалося з точки зору концепції дизнейроонтоґенезу, а саме — неспроможності імпринтингу з наступною недостатністю експансії функціональних систем дитини на етапах постнатального онтоґенезу [2].

До обмеження імпринтингу практично у всіх дітей досліджуваної групи призвело функціональне спотворення нормативної програми розвитку в антенатальному онтогенезі внаслідок дії біологічних екзогенних патологічних факторів — загрози переривання вагітності, токсикозу протягом всього періоду внутрішньоутробного розвитку, інфікування агентами TORCH-комплексу, фетоплацентарної недостатності (61,2 %, 88,5 %, у 75,1 %, 48,8 % відповідно). Крім того, невідповідність зовнішньооточуючих умов інтранатального періоду, що забезпечують імпринтинг, нашаровувалося на скомпрометовані на попередніх етапах функціональні системи. Так, у 22,8 % випадків діти народилися шляхом кесарева розтину, 41,6 % під час пологів мали більше 6 годин безводного періоду, 48,8 % дітей потребували реанімаційних заходів, тобто створювалися неадекватні умови взаємодії з зовнішнім середовищем — фізіологічною і емоційно-психологічною його складовими, які не ставали своєрідним тригером, що запускають процес обнуління — редукції старих навиків і автоматизмів з формуванням нових своєчасних проявів нормативного розвитку, який включає до себе також і психологічну гармонійність діадичних дитячо-материнських відносин, відсутність проявів тривоги, занепокоєння і напруженості в них.

Спостереження за розвитком дітей з порушенням нервово-психічного розвитку свідчило про те, що всі його критичні періоди характеризувалися наявністю недостатньо зрілих відносно вікових норм функціональних систем і відсутністю адекватних, розвиваючих умов зовнішнього середовища, які б створювали обставини для подолання порушення і реалізації інтеграції із середовищем.

Традиційна кваліфікація станів ушкодження нервової системи обмежувалася в досліджуваній групі діагностованими перинатальними гіпоксично-ішемічним, гіпоксично-травматичним, токсико-інфекційним ураженнями нервової системи з синдромами рухових порушень (65,3 %), підвищеної нервово-рефлекторної збудливості (45,3 %), ліквороної гіпертензії (49,3 %) тощо. У 45 % дітей віком більше 18 місяців відмічалися рухові порушення, які відповідали синдромокомплексам дитячого церебрального паралічу, тобто мали місце прояви порушення експансії функціональних систем, що забезпечують руховий розвиток.

Діапазон проявів психічного дизонтоґенезу в досліджуваній групі дітей раннього віку був у межах розладів діяльності функціональних систем, які забезпечують активність вегетативно-інстинктивної, сенсорно-інтегративної, емоційної, комунікативної сфер, пізнавально-активної і соціальної поведінки, формування прообразів самосвідомості.

Емоційні порушення невротичного рівня реєструвалися більш ніж у 80 % дітей починаючи з перших тижнів і місяців життя, що особливо яскраво демонструвалося у розладах сну — порушення його формули, утруднення засинання, поверховості і фрагментарності (31,9 %, 55,4 %, 49,8 % відповідно), формування компенсаторно-невротичних патологічних звичайних дій (26,%) на тлі рудиментарної смоктальної поведінки і недостатнього рівня підтримуючого контакту з матір'ю. Ці невротичні

поведінкові паттерни на етапах постнатального онтоґенезу можна було кваліфікувати як наслідки первинного, пускового механізму імпринтингової недосконалості та недостатності експансії функціональної системи, що забезпечує смоктання у перші хвилини життя малюка, з одного боку пов'язаний з його важким фізичним станом, а, з другого, з неадекватним потребам дитини зовнішнім середовищем, а саме — низькою емоційною складовою материнської компетентності, її тривожності і занепокоєння або сепарації. Крім того, на наступних етапах раннього постнатального онтоґенезу біологічною передумовою таких порушень були різного ступеня вираженості лікворо-динамічні розлади, гідроцефально-гіпертензійний синдром, нестиглість синхронізуючих мозкових структур, відповідальних за розвиток повільного сну, що підтверджувалося формуванням компенсаторних рухових стереотипій і функціональних соматичних розладів. У більшості випадків материнська компенсаторна поведінка проявлялася у тому, що дитина засинала поруч з матір'ю і залишалася поруч протягом всієї ночі. Такий поведінковий феномен спостерігався в діадах протягом перших років (до 3,5—4-х років) життя дітей і свідчив про низьку якість взаємодії, невідповідність потребам дитини емоційної та сенсорної стимуляції протягом всього дня, відсутність адекватного ритуалу під час засинання. У таких дітей не формувався перехідний об'єкт, в деяких випадках в якості нього використовувалися волосся матері, частини її обличчя тощо. На спроби до сепарації діти демонстрували низьку якість сну, високу тривожність, приходили до матері вночі і залишалися з нею.

У досліджуваній групі дітей, переважно з важкими порушеннями всіх сфер розвитку, спостерігався психопатологічний феномен, який можна було розуміти як спотворений, але ж виконуючий функцію нівелювання тривоги і занепокоєння у дитини, — чіпляння за волосся матері, їх тягнення, висмикування, використання для підтримання рівноваги. У нашому дослідженні цей феномен мав робочу назву «синдром волосся» і спостерігався у 17 % випадків.

Найбільш поширеними реєструвалися скарги на порушення мови у дітей. У цій сфері поруч із внутрішньою готовністю до формування мовнорухових автоматизмів, наявністю можливостей до імпресивної розшифровки чужої мови, тобто її розуміння, у 34 % дітей спостерігалося порушення програмування своєї експресивної мови, яка не реалізовувалася у функцію мовного спілкування з тими, хто оточують дитину. Крім того, серед дітей із сформованою імпресивною мовою у 23 % випадків нами спостерігався феномен «власної» мови, яка мала добру інтонаційну модульованість, використовувалась під час імітаційної гри і спілкування з оточуючими. Таку мову добре розуміли сібси та інші діти і зовсім не розуміли дорослі. Можна було вважати такий мовний феномен як спотворення процесів дозрівання мови, що забезпечує соціальний зв'язок на етапах трансформації від ранніх аутистично-егоцентричних форм до зовнішньо експресивних. Таким чином, мали місце порушення мовного оволодіння співрозмовником, прояви недостатності експансії «мовних» функціональних систем, деякий еквівалент обмеження дії щодо середовища.

Було встановлено, що важкі і розповсюджені на різні сфери розвитку порушення мали певну залежність від комплексу біологічних патогенних факторів перинатального періоду, але емоційні, соматовегетативні, адаптаційні розлади — значною мірою мали залежність від якості дитячо-батьківських відносин як фактора їх предиспозиції.

Виходячи з розуміння того, що розвиток дитини складається із різноманіття можливостей, що забезпечують його активність, був використаний показник рівня функціональної організації поведінки дитини, який є інтегральним показником і враховує декілька компонентів, а саме: спілкування і контакт, які були оцінені у межах пасивного пошуку контакту у 43,8 % і «зовсім не шукає контакту» у 31,3 % дітей; здібність дитини будувати відносини із однолітками як «незадовільна» визначилася у 50 % і «не за віком» у 43,8 % дітей; характерний емоційний настрій найчастіше реєструвався у межах тривожності — 43,8 %, занепокоєння — 25 %, апатичність відмічалася у 18,8 %, агресивність — у 12,5 %, замкненість — у 6,3 % дітей; самодеструктивність спостерігалася у 37,5 % дітей; можливість зосереджуватися тільки при високій мотивації та активній участі дорослого відмічена у 75 % випадків; гру, що не досягає вікової норми, продемонструвало 93,8 % дітей; порушення взаємодії з матір'ю, що обмежує власну активність дитини, спостерігалося у 31,3 % випадків. В цілому, було встановлено, що 37,5 % дітей мали середній, а 50 % — низький рівень функціональної організації поведінки. Психопатологічні порушення були представлені у діапазоні від легких, ситуативних, короткочасних реакціеподібних розладів, що компенсувалися після легкої корекції й обговорення в консультативному режимі з матір'ю щодо заходів налагодження взаємодії з дитиною, до значних, які мали потребу у довготривалому психотерапевтичному, соціотерапевтичному втручанні.

Традиційний підхід до лікування і реабілітації нервово-психічних розладів залишає поза увагою такі важливі компоненти розвитку, як умови оточуючого дитину середовища, оцінку якості її взаємодії з батьками, насамперед, матір'ю, що забезпечують мотиваційну складову розвитку на всіх етапах постнатального онтоґенезу. Дисгармонійність дитячо-батьківських відносин висувається на перший план як найбільш патогенний чинник для формування сталих психопатологічних порушень. Було встановлено, що в досліджуваній групі зміненими дитячо-батьківські відносини можна було вважати у 50 %, а порушеними — у 18,8 % випадків. Така оцінка складалася з аналізу таких параметрів, як рівень інформованості батьків, який кваліфікувався як низький у 50 % і середній — у 37,5 %; низьке (56,3 %) або недостатнє (37,5 %) вміння розуміти сигнали дитини; неадекватна (12,5 %) і умовно адекватна (68,8 %) швидкість і якість реагування на сигнали дитини; низька (68,8 %) або недостатня (31,3 %) спроможність організувати поведінку та стимулювати її активність тощо.

Саме тому ефективність реабілітаційних заходів залежала значною мірою від збігу строків втручання із критичними періодами на всіх «висхідних» стадіях нейроонтоґенезу. Виходячи з розуміння значної функціональної пластичності мозку дитини у ранньому віці за рахунок високого темпу і обсягу дендритного галуження, короткі терміни між критичними періодами з формуванням помітних якісних змін у рівні експансії функціональних систем на середовище, необхідне відновлення аномальних функціональних можливостей з використанням різноманітних факторів впливу

як на біологічні функціональні системи дитини, так і на стан оточуючого середовища. Таким чином, нормативна реалізація експансії функціональних систем в умовах реабілітаційних програм забезпечується за рахунок форсованої медикаментозної і сенсорної стимуляції розвитку нейрональних груп та активності міжнейрональних зв'язків у поєднанні з формуванням високої батьківської комплайєнтності.

Таким чином, розглядаючи порушення процесу розвитку дитини як клініко-дизнейроонтоґенетичну, клініко-психопатологічну, соціальну проблему в поєднанні всіх складових, необхідно враховувати, що напрямки допомоги повинні задовольняти цим проблемним зонам. Це може здійснюватися мультидисциплінарною командою фахівців (дитячий невролог, дитячий психіатр, психолог, логопед, що має досвід роботи у домовленнєвому періоді) із залученням батьків до активної співпраці. Такий підхід дозволяє виявити ознаки психічного дизонтоґенезу з певними поведінковими проявами, а також психопатологічні синдроми у межах раннього віку.

Список літератури

1. Микиртумов Б. Е., Кощавцев А. Г., Гречаный С. В. Клиническая психиатрия раннего детского возраста. — СПб.: Питер, 2001. — 256 с.

2. Скворцов И. А., Ермоленко Н. А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 368 с.

3. Процедура оцінки розвитку дітей раннього віку в системі раннього втручання / Н. Г. Міхановська, Г. В. Кукуруза, А. М. Кравцова та ін.: Метод. рек. — Харків, 2005. — 29 с.

Надійшла до редакції 30.03.2007 р.

Н. Г. Михановская, Э. А. Михайлова

Психопатологические расстройства у детей раннего возраста (клиника, диагностика, подходы к реабилитации)

Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины, БФ «Институт Раннего вмешательства» (г. Харьков)

В статье, с точки зрения концепции дизнейроонтогенеза и недостаточности экспансии функциональных систем, рассматриваются клинико-психопатологические особенности нарушения развития детей раннего возраста с перинатальным поражением центральной нервной системы. Анализируются биологические и психологические факторы (в том числе — характер детско-родительских отношений), обусловливающие отклонения от нормативности нервно-психического развития в раннем возрасте. Обосновывается направленность реабилитационного вмешательства.

N. G. Mikhanovska, E. A. Mikhaylova

Psychopathologic disorders in children of early age (clinical picture, diagnosis and approaches to rehabilitation)

Institute of Children and Adolescents Health Care of the AMS of Ukraine, CF «Institute of Early Intervention» (Kharkiv)

Taking into consideration the dysneuroontogenesis concept and insufficiency of functional systems expansion, the paper presents certain clinicopsychopathologic peculiarities of developmental disorders in children of early age with the CNS perinatal lesions. There are analyzed biological and psychological factors (including the character of child-parents relation) that cause certain deviation from standards in neuropsychic development at early age. The purposefulness of rehabilitation intervention has been substantiated.

УДК: 616.89-008.447-009.2-053.6-07

Т. П. Мозговая, *канд. мед. наук, доцент каф. психиатрии, наркологии и мед. психологии*
Харьковский государственный медицинский университет (г. Харьков)

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПОДРОСТКОВ С ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИМИ И ПОВЕДЕНЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

В настоящее время структура заболеваний у подростков характеризуется высоким удельным весом различных вегетативных дисфункций [1], которые являются одной из актуальных проблем современной медицины [2]. Изучение функционирования вегетативной нервной системы (ВНС) у подростков представляет достаточно важную задачу, поскольку патология ВНС является не только медицинской, но и социальной проблемой. В современной отечественной и зарубежной литературе имеется достаточно работ, посвященных исследованию вегетативного гомеостаза у подростков, однако состояние ВНС при гиперкинетических и поведенческих расстройствах у подростков изучено недостаточно.

Целью исследования явилось изучение вегетативной реактивности у подростков с гиперкинетическими и поведенческими расстройствами.

Было обследовано три группы подростков мужского пола в возрасте 11—15 лет. Клиническую группу составляли 202 подростка, госпитализированные в детское психиатрическое отделение по поводу гиперкинетических и поведенческих расстройств (первая группа). Основными показаниями для госпитализации являлись диссоциальное поведение с эмоционально-волевой неустойчивостью, двигательной расторможенностью; дефицит внимания и сложности процесса обучения в школе. Следует отметить, что в ходе исследования возникла необходимость изучения роли психической депривации в формировании гиперкинетических и поведенческих расстройств. Это послужило основанием образования в структуре клинической группы подгруппы подростков (1а), в которую вошли 128 воспитанников интерната. В нее были включены дети-сироты и подростки, родители которых были лишены родительских прав из-за асоциального образа жизни.

Вторую группу обследованных представляли 56 подростков — «проблемные» школьники. Это были дети, проживающие в семье, обучающиеся в общеобразовательной школе и составляющие контингент «трудных» подростков. Процесс их обучения в школе

был существенно затруднен из-за дезорганизованного поведения.

Третью группу (группу сравнения) — составляли 49 подростков, которые сочетали обучение в общеобразовательной школе с занятиями в спортивной школе. Главным критерием отбора подростков этой группы было наличие у них высокой степени социальной адаптации, соблюдение моральных и социальных установок поведения в условиях коллектива и общества.

При проведении исследования использовался клинический метод оценки состояния ВНС, в частности одной из ее составляющих — вегетативной реактивности (ВР). Использовался метод воздействия на рефлекторные зоны с помощью давления — глазосердечный рефлекс Даньини — Ашнера. При этом была учтена возможность вариаций рефлекса под влиянием времени и различных физиологических процессов [3]. Для объективизации оценки полученных данных нами была использована формула Галю [4]. Полученные данные были статистически обработаны с помощью пакета программ Statistica.

Показатели ВР подростков отражали большое разнообразие ответных реакций ВНС, направленных на восстановление гомеостаза. Нормальное (адекватное воздействию) замедление частоты сердечных сокращений (ЧСС) в первые 10 секунд исследования среди подростков с гиперкинетическими и поведенческими расстройствами наблюдалось в 2,48 ± 1,07 % случаев; среди воспитанников интерната — в 3,13 ± 1,51 % случаев (табл. 1). В группе «проблемных» школьников адекватная реактивность ВНС на внешний раздражитель наблюдалась в два раза чаще, чем среди подростков клинической группы, однако количество таких детей было также небольшим — 5,36 ± 2,95 %, а в группе сравнения — 6,12 ± 3,36 % случаев.

Во втором временном интервале воздействия — от 10 до 20 секунд количество подростков с нормальным вегетативным реагированием в первой группе составило — 22,77 ± 2,89 %, среди подростков с психической депривацией — 21,09 ± 3,54 %; во второй группе таких подростков отмечалось значительно меньше — 14,29 ± 4,59 % и в группе сравнения — 26,53 ± 6,18 % случаев. К тридцатой секунде проведения исследования нормотоническая ВР прослеживалась почти у трети всех обследованных подростков: в 29,70 ± 3,15 % случаев в первой группе, в 26,56 ± 3,83 % — в подгруппе 1а, в 26,79 ± 5,80 % случаев среди «проблемных» школьников и в 30,61 ± 6,45 % у подростков группы сравнения. Повышенная ВР — сильное замедление ЧСС (парасимпатическая реакция) в первые 10 с наблюдалась у незначительного количества подростков клинической группы — 3,47 ± 1,26 % случаев и сохранялась у них в том же количественном проявлении

Таблица 1

Частота встречаемости типов ВР у обследованных подростков при временных интервалах 10; 20; 30 секунд (%)

Типы ВР	Временные интервалы, с	Подростки клинической группы		2 группа — «проблемные» школьники	3 группа — сравнения
		1 группа в целом	воспитанники интерната (группа 1а)		
Нормотоническая	10	2,48 ± 1,07**	3,13 ± 1,51••	5,36 ± 2,95	6,12 ± 3,36
	20	22,77 ± 2,89	21,09 ± 3,54	14,29 ± 4,59*•	26,53 ± 6,18
	30	29,70 ± 3,15	26,56 ± 3,83••	26,79 ± 5,80*•	30,61 ± 6,45
	10	3,47 ± 1,26**	2,34 ± 1,31	1,79 ± 1,74	2,04 ± 1,98
Повышенная	20	3,47 ± 1,26	3,91 ± 1,68	0	0
	30	4,95 ± 1,50**	4,69 ± 1,83••	1,79 ± 1,74	2,04 ± 1,98
	10	61,39 ± 3,36**	57,81 ± 4,28••	41,07 ± 6,45*•	48,98 ± 7,00
Пониженная	20	46,53 ± 3,44**	44,53 ± 4,31	53,57 ± 6,53*•	40,82 ± 6,88
	30	40,10 ± 3,38**	39,06 ± 4,23	32,14 ± 6,12	36,73 ± 6,75
	10	12,38 ± 2,27**	13,28 ± 2,94••	16,07 ± 4,81*•	22,45 ± 5,84
Инвертированная	20	7,92 ± 1,86**	8,59 ± 2,43••	10,71 ± 4,05*•	20,41 ± 5,65
	30	10,89 ± 2,15**	12,50 ± 2,87••	17,86 ± 5,02*•	24,49 ± 6,02
	10	19,31 ± 2,72**	21,88 ± 3,58••	23,21 ± 5,53*•	14,29 ± 4,90
Умеренная симпатикотония	20	14,85 ± 2,45	17,19 ± 3,27••	14,29 ± 4,59	10,20 ± 4,24
	30	12,38 ± 2,27**	15,63 ± 3,15••	14,29 ± 4,59*•	6,12 ± 3,36
	10	0,50 ± 0,49**	0	8,93 ± 3,74*•	4,08 ± 2,77
Высокая симпатикотония	20	3,96 ± 1,35**	3,91 ± 1,68••	5,36 ± 2,95*•	2,04 ± 1,98
	30	1,49 ± 0,84	1,56 ± 1,08	7,14 ± 3,37	0
	10	0,50 ± 0,49**	0,78 ± 0,76••	3,57 ± 2,43*•	2,04 ± 1,98
Гиперсимпатикотония	20	0,50 ± 0,49	0,78 ± 0,76	1,79 ± 1,74	0
	30	0,50 ± 0,49	0	0	0

Примечание: здесь и далее в табл.:
* — $P_{1,2} < 0,05$ — достоверность различий между показателями 1 и 2 групп;
** — $P_{1,3} < 0,05$ — достоверность различий между показателями 1 и 3 групп;
•• — $P_{1a,3} < 0,05$ — достоверность различий между показателями 1а и 3 групп;
*• — $P_{2,3} < 0,05$ — достоверность различий между показателями 2 и 3 групп;

во втором временном интервале. К тридцатой секунде количество подростков с высокой ВР в данной группе несколько увеличилось и составило — 4,95 ± 1,50 %. Среди воспитанников интерната высокая ВР отмечалась в первые 10 с в 2,34 ± 1,31 % случаев, во вторые 10 с — в 3,91 ± 1,68 % и в третьем временном интервале (от 20 до 30 с) в 4,69 ± 1,83 % случаев. Среди «проблемных» школьников такой тип реагирования ВНС отмечался в первые 10 с в 1,79 ± 1,74 % случаев, во вторые 10 с высокая ВР не наблюдалась ни у одного из подростков, в третьи 10 с прослеживалась у 1,79 ± 1,74 % подростков. В группе сравнения в первом временном интервале наблюдалось в 2,04 ± 1,98 % случаев, во втором интервале высокая парасимпатическая реакция у подростков не проявилась и третьем временном интервале также отмечалась в 2,04 ± 1,98 % случаев. Дальнейший анализ показателей ВР свидетельствовал, что наибольшее количество всех обследованных подростков имело пониженную вегетативную реактивность: в группе подростков с гиперкинетическими и поведенческими расстройствами в первые 10 с она наблюдалась в 61,39 ± 3,36 % случаев, во вторые 10 — в 46,53 ± 3,44 %, в третьем 10-секундном интервале — в 40,10 ± 3,38 % случаев. Среди воспитанников интерната частота встречаемости пониженной ВР имела сходные показатели: в первом временном интервале — 57,81 ± 4,28 % случаев, во втором интервале — 44,53 ± 4,31 %, в третьем — 39,06 ± 4,23 % случаев. У подростков второй группы проявления пониженной ВР имели несколько иной характер: если в первом временном интервале она наблюдалась в 41,07 ± 6,45 % случаев, то во втором интервале имела тенденцию к значительному количественному увеличению — 53,57 ± 6,53 % случаев и резко снижалась в третьем временном интервале — 32,14 ± 6,12 %. В третьей группе пониженная ВР наблюдалась почти у половины подростков в первые 10 с — 48,98 ± 7,00 % случаев, во вторые 10 с — 40,82 ± 6,88 %, в третьем временном интервале — 36,73 ± 6,75 % случаев. Отсутствие замедления ЧСС, расценивающаяся как извращенная (инвертированная) вегетативная реактивность, проявлялась у большего количества подростков группы сравнения: 22,45 ± 5,84 % случаев в первые 10 с, 20,41 ± 5,65 % — во вторые 10 с и 24,49 ± 6,02 % случаев к 30-й секунде обследования. У подростков с гиперкинетическими и поведенческими расстройствами инвертированная ВР наблюдалась вдвое реже: в первой группе — в 12,38 ± 2,27 % случаев за первые 10 с, в 7,92 ± 1,86 % случаев за вторые 10 с и 10,89 ± 2,15 % — в третьем временном интервале; в 1а подгруппе соответственно — 13,28 ± 2,94 %; 8,59 ± 2,43 % и 12,50 ± 2,87 % случаев. У подростков 1-й группы умеренная симпатикотония наблюдалась в первом 10-секундном интервале в 19,31 ± 2,72 %, во втором интервале — в 14,85 ± 2,45 % случаев и в третьем 10-секундном интервале в 12,38 ± 2,27 % случаев. Среди воспитанников интерната умеренная симпатикотония проявилась соответственно временным интервалам в 21,88 ± 3,58 %; 17,19 ± 3,27 % и в 15,63 ± 3,15 % случаев. Среди «проблемных» школьников проявления умеренной симпатикотонии были во многом сходны с отклонениями, наблюдаемыми у подростков клинической группы. В первые 10 с ВР с симпатикотонической направленностью наблюдалась у 23,21 ± 5,53 % подростков 2-й группы, во втором и третьем 10-секундном интервале — в 14,29 ± 4,59 % случаев. У подростков группы сравнения симпатическая напряженность ВНС проявилась меньше: 14,29 ± 4,90 % случаев в первом временном интервале; 10,20 ± 4,24 % — во втором интервале и 6,12 ± 3,36 % в третьем 10-секундном интервале. Высокая симпатическая напряженность ВНС чаще всего наблюдалась среди «проблемных» школьников: 8,93 ± 3,74 % случаев в первые 10 с; 5,36 ± 2,95 % — во вторые 10 с; 7,14 ± 3,37 % — в третьем интервале. В группе сравнения вегетативное реагирование нервной системы с высокой симпатической напряженностью у подростков наблюдалось реже: в 4,08 ± 2,77 % случаев и в 2,04 ± 1,98 % случаев соответственно в первом и втором временных интервалах; в третьем 10-секундном интервале такого типа ВР у подростков не наблюдалось. В клинической группе высокая симпатикотоническая напряженность ВНС отмечалась в единичных проявлениях. Гиперсимпатикотония среди обследованных подростков наблюдалась редко.

В процессе исследования был проведен анализ показателей, характеризующих функциональные возможности ВНС подростков по восстановлению гомеостаза к концу одной минуты пробы Даньини — Ашнера. Результаты свидетельствовали, что возврат ЧСС к исходному (фоновому) уровню был более адекватен среди подростков с гиперкинетическими и поведенческими расстройствами, что в значительной степени приближало их к физиологической норме [5]: у подростков 1-й группы восстановление ЧСС отмечалось в 41,58 ± 3,40 % случаев, у подростков 1а подгруппы — в 43,75 ± 4,30 % случаев (табл. 2).

У «проблемных» школьников восстановление ЧСС до уровня исходного состояния происходило медленнее: к концу первой минуты восстановление отмечалось у 35,71 ± 6,28 % подростков; еще более медленно —

Таблица 2

Частота встречаемости типов ВР у обследованных подростков при временном интервале 1 минута (%)

Типы ВР	Подростки клинической группы		2 группа — «проблемные» школьники	3 группа — сравнения
	1 группа в целом	1а группа — воспитанники интерната		
Нормальная	41,58 ± 3,40**	43,75 ± 4,30••	35,71 ± 6,28*•	24,49 ± 6,02
Повышенная	48,02 ± 3,45	43,75 ± 4,30	44,64 ± 6,51	48,98 ± 7,00
Высокая	3,96 ± 1,35**	5,47 ± 1,97••	5,36 ± 2,95*•	12,24 ± 4,59
Инвертированная	5,45 ± 1,57**	5,47 ± 1,97••	8,93 ± 3,74	10,20 ± 4,24
Гиперсимпатическая	0,99 ± 0,69**	1,56 ± 1,08••	5,36 ± 2,95	4,08 ± 2,77

у подростков группы сравнения — 24,49 ± 6,02 % случаев. Повышенная (избыточная) ВР — как результат преобладания парасимпатического отдела ВНС — наблюдалась почти у половины всех обследованных подростков: в 48,02 ± 3,45 % случаев в 1-й группе и 43,75 ± 4,30 % — в 1а подгруппе; в 44,64 ± 6,51 % случаев среди «проблемных» школьников и в 48,98 ± 7,00 % случаев у подростков группы сравнения, что более чем в два раза превышало нормативные показатели [5]. Среди подростков группы сравнения наиболее часто наблюдался вариант вегетативного реагирования нервной системы с наличием гиперпарасимпатикотонических влияний — 12,24 ± 4,59 % случаев. У подростков клинической группы и «проблемных» школьников наличие гиперпарасимпатикотонии наблюдалось значительно реже: 3,96 ± 1,35 % случаев в 1-й группе и 5,47 ± 1,97 % — в подгруппе 1а; 5,36 ± 2,95 % — во 2-й группе подростков. Высокая симпатикотония чаще всего отмечалась у подростков группы сравнения — 10,20 ± 4,24 %, несколько меньше — у «проблемных» школьников — 8,93 ± 3,74 % случаев и в 5,47 ± 1,97 % случаев у подростков с гиперкинетическими и поведенческими расстройствами. Вегетативное реагирование нервной системы с гиперсимпатикотоническими влияниями наблюдалось у «проблемных» школьников в 5,36 ± 2,95 % случаев; несколько меньше — у подростков группы сравнения — 4,08 ± 2,77 % и в единичных случаях у подростков клинической группы.

Во время исследования был проведен анализ сравнительно-возрастных особенностей вегетативной реактивности обследованных подростков (табл. 3), который в определенной степени позволил проследить особенности функционирования ВНС в период начала нейроэндокринной перестройки (11—12 лет) и в период ее развития (13—15 лет).

Анализ результатов показал, что нормотоническая реакция на протяжении первых 30 секунд развивалась отсрочено у всех подростков, независимо от возраста, с некоторыми колебаниями к исходу тридцатой секунды наблюдалась у трети подростков. Повышенная ВР проявилась у незначительного количества младших подростков клинической группы. В тоже время пониженная ВР наблюдалась у большинства всех обследованных подростков, с преобладанием у подростков с гиперкинетическими и поведенческими расстройствами 11—12 лет. Данная парасимпатическая реакция также часто наблюдалась у «проблемных» школьников младшего возраста. С одной стороны, этот факт

Таблица 3

Частота встречаемости сравнительно-возрастных особенностей типов ВР у обследованных подростков при временных интервалах 10, 20 и 30 секунд (%)

Возраст, лет	Типы ВР	Временные интервалы, с	Подростки клинической группы	Подростки — «проблемные» школьники	Подростки — группа сравнения
11—12	Нормотоническая	10	1,77 ± 1,22**	0	5,26 ± 5,02
		20	25,66 ± 4,03**	22,22 ± 13,58*•	15,79 ± 8,20
		30	30,97 ± 4,27	22,22 ± 13,58*•	36,84 ± 10,85
	Повышенная	10	3,54 ± 1,71*	11,11 ± 10,27	0
		20	3,54 ± 1,71	0	0
		30	7,96 ± 2,50	0	0
	Пониженная	10	62,83 ± 4,46**	44,44 ± 16,23	42,11 ± 11,10
		20	41,59 ± 4,55**	44,44 ± 16,23*•	52,63 ± 11,23
		30	51,33 ± 4,61**	55,56 ± 16,23*•	36,84 ± 10,35
	Инвертированная	10	32,74 ± 4,33**	44,44 ± 16,23*•	52,63 ± 11,23
		20	30,09 ± 4,23	33,33 ± 15,40	31,58 ± 10,45
		30	26,55 ± 4,07	22,22 ± 13,58*•	26,32 ± 9,90
13—15	Нормотоническая	10	3,37 ± 1,88**	6,38 ± 3,50	6,67 ± 4,47
		20	19,10 ± 4,09**	12,77 ± 4,77*•	33,33 ± 8,44
		30	28,09 ± 4,67	27,66 ± 6,40	26,67 ± 7,92
	Повышенная	10	3,37 ± 1,88	0	3,33 ± 3,21
		20	3,37 ± 1,88	0	0
		30	1,12 ± 1,10**	2,13 ± 2,07	3,33 ± 3,21
	Пониженная	10	59,55 ± 5,10	40,43 ± 7,02*•	53,33 ± 8,93
		20	52,81 ± 5,19**	55,32 ± 7,11*•	33,33 ± 8,44
		30	46,07 ± 5,18**	27,66 ± 6,40*•	36,67 ± 8,62
	Инвертированная	10	32,58 ± 4,87	53,19 ± 7,14*•	36,67 ± 8,62
		20	23,60 ± 4,41**	31,91 ± 6,67	33,33 ± 8,44
		30	23,60 ± 4,41**	42,55 ± 7,07*•	33,33 ± 8,44

подтверждает возрастную физиологическую особенность ВНС, что большинство детей являются ваготониками [5], с другой стороны — подобное вегетативное функционирование свидетельствует о снижении адаптационных возможностей организма. Инвертированный тип ВР на протяжении трех 10-секундных интервалов развивался с бурным началом у всех подростков, указывая на легкую возбудимость симпатического отдела ВНС в детском возрасте [5], однако к 30-й секунде исследования значительно чаще отмечался у «проблемных» школьников 13—15 лет. Этот факт заслуживает особого внимания, поскольку свидетельствует в пользу эмоциональной неустойчивости подростков.

Анализ показателей восстановления ЧСС к окончанию минутного временного интервала выявил, что наименьшее количество подростков с нормотонической реакцией ВНС отмечалось в клинической группе, независимо от возраста (табл. 4), и менее всего — среди младших подростков группы сравнения; в то же время повышенная ВР среди последних наблюдалась чаще, чем у других подростков, что можно объяснить как физиологической склонностью детей к ваготонии, так и напряжением компенсаторных механизмов.

Инвертированный тип ВР проявился у незначительного количества подростков с гиперкинетическими и поведенческими расстройствами в обеих возрастных категориях и указывает на дефицит адаптационно-трофического влияния симпатической нервной системы [3].

У «проблемных» школьников и подростков группы сравнения 13—15 лет адаптационные возможности симпатической нервной системы вдвое выше, однако варианта нормы они не достигают.

Таблица 4

Частота встречаемости сравнительно-возрастных особенностей типов ВР у обследованных подростков при временном интервале 1 минута (%)

Возраст, лет	Типы ВР	Подростки клинической группы	Подростки — «проблемные» школьники	Подростки — группа сравнения
11—12	Нормотоническая	41,59 ± 3,08**	22,22 ± 13,58*•	15,79 ± 8,20
	Повышенная	52,21 ± 4,61**	55,56 ± 16,23*•	63,16 ± 10,85
	Инвертированная	7,08 ± 2,37**	22,22 ± 13,58	21,05 ± 9,17
13—15	Нормотоническая	41,57 ± 5,12**	38,29 ± 6,95*•	30,00 ± 8,20
	Повышенная	51,69 ± 5,19**	48,94 ± 7,15*•	60,00 ± 8,77
	Инвертированная	5,62 ± 2,39**	12,77 ± 4,77	10,00 ± 5,37

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что для подростков с гиперкинетическими и поведенческими расстройствами характерно вегетативное функционирование со снижением адаптационных возможностей в виде пониженной ВР и снижения симпатического влияния нервной системы как в начале нейроэндокринной перестройки, так и в период ее развития. Транзиторная симпатикотония, выявленная у «проблемных» школьников 13—15 лет, свидетельствует об их эмоциональной неустойчивости, а повышенная ВР в обеих возрастных категориях указывает на форсированную деятельность ВНС, отражающую стремление к восстановлению гомеостаза. В группе сравнения наблюдалось небольшое количество подростков с нормотонической ВР, проявляющейся в значительной степени у младших подростков, но компенсированное у них же адекватной симпатикотонической активностью. У подростков 13—15 лет этой же группы нормотонический тип ВР отличался большей стабильностью; снижение симпатикотонии как носителя адаптационно-трофической функции восполнялось напряжением парасимпатического звена ВНС.

Как известно, ВР отображает адекватность регуляторных механизмов ВНС по восстановлению гомеостаза в ответ на воздействующий фактор. В физиологическом состоянии глазо-сердечный рефлекс проявляется в 60 % нормотоническим типом ВР, в 20 % наблюдается повышенная ВР и в 20 % — инвертированная ВР [5]. В процессе исследования было получено большое разнообразие показателей наблюдаемой физиологической реакции. Следует отметить, что характер развития рефлекса (замедление ЧСС) у подростков с нормотоническим типом ВР в первые 10 с был медленным, в некоторой степени отсроченным, что с учетом индивидуальности может быть расценено в рамках подростковой особенности [3]. Дальнейшее замедление ЧСС имело адекватный характер и к 30-й секунде отмечалось у трети подростков всех групп. Восстановление исходного уровня ЧСС или приближение к нему через 1 минуту наблюдалось менее чем у половины подростков с гиперкинетическими и поведенческими расстройствами, реже — у «проблемных» школьников и лишь у четверти подростков группы сравнения. Подобная сердечно-сосудистая реакция имеет в своей основе черты последующих «реактивных» фаз [3]. При повышенном типе ВР замедление ЧСС происходило более плавно на протяжении трех первых временных интервалов и наблюдалось у незначительного количества подростков. Однако к концу первой минуты у половины подростков сформировался стойкий паттерн преобладания парасимпатического отдела ВНС, что свойственно для мальчиков детско-подросткового возраста [5]. Выявленный у подростков инвертированный характер ВР следует рассматривать как аномалию, указывающую на унаследованную или приобретенную лабильность ВНС, изменялся по принципу «замедление → ускорение → замедление», чаще наблюдался в группе сравнения и свидетельствовал в пользу высокого тонуса функционального состояния одной из антагонистических групп (в данном случае — симпатического отдела) ВНС. В детском возрасте подобное реагирование возможно

соотнести с нормальными проявлениями [5], однако в случае с обследованными нами подростками группы сравнения данный факт следует рассматривать, по нашему мнению, как напряжение ВНС за счет ежедневных эмоциональных нагрузок вследствие физической деятельности и ситуаций участия в соревнованиях. Симпатикотонический тип ВР в своем развитии преобладал в первом временном интервале и к моменту возвращения к фоновому уровню имел незначительные проявления.

В целом ВР обследованных подростков имеет парасимпатическую направленность функционирования ВНС и находится в рамках возрастных и гендерных особенностей, однако выявленная у всех обследованных подростков пониженная вегетативная реактивность, с преобладанием таковой у подростков с гиперкинетическими и поведенческими расстройствами свидетельствует, с одной стороны, об исходной высокой тонизированности блуждающего нерва, одним из вызвавших факторов которой может быть ликворная гипертензия, с другой стороны — о недостаточной регуляции гомеостатических реакций ВНС. В целом, при проведении исследования, специфических для гиперкинетических и поведенческих расстройств у подростков отклонений ВР выявлено не было, что подтверждает необходимость трактовки не изолированной роли отдельных диагностических методов, а их значение в общем диагностическом процессе.

Таким образом, выявленные у подростков отклонения в виде пониженной и инвертированной вегетативной реактивности свидетельствуют о нарушении взаимодействия эрготропных и трофотропных структур с превалированием эрготропной функции и недостаточностью вагусных влияний. Диссоциация выявленных показателей, отражающих тип ВР обследованных подростков, с показателями физиологического состояния ВНС указывает на дисбаланс регуляторных механизмов лимбико-ретикулярного комплекса.

Проведенное сравнительно-возрастное исследование позволило раскрыть ряд важных клинических проявлений и клинико-патогенетических механизмов функционирования ВНС в период нейроэндокринной перестройки у подростков, учет которых в определенной степени улучшает нозологическую диагностику вегетативной дисфункции, а также способствует совершенствованию лечебно-коррекционных мероприятий.

Список литературы

1. Буряк В. Н., Прохоров Е. В., Плиса О. Н. Характер центральной гемодинамики у подростков с вегетососудистой дисфункцией по гипотензивному типу // Лікарська справа. — 2003, № 5—6 (1070). — С 19—21.

2. Бережний В. В., Козачук В. Г., Марушко Т. В. та ін. Особливості центральної гемодинаміки у дітей з вегетативно-судинною дисфункцією та ревмокардіальними захворюваннями // Там само. — 2002, № 8 (1066). — С 56—58.

3. Русецкий И. И. Клиническая нейровегетология. — М., 1950. — 291 с.

4. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Мед. информ. агентство, 2000. — 752 с.

5. Русецкий И. И. Вегетативные нервные нарушения. — М., 1958. — 352 с.

Надійшла до редакції 17.10.2006 р.

Т. П. Мозгова

Особливості вегетативної реактивності підлітків з гіперкінетичними і поведінковими розладами

Харківський державний медичний університет (м. Харків)

За допомогою глазо-серцевого рефлексу Даньіні — Ашнера проведено дослідження вегетативної реактивності у підлітків з гіперкінетичними і поведінковими розладами і у «проблемних» школярів. Виявлено, що для підлітків з гіперкінетичними і поведінковими розладами характерним є вегетативне функціонування із зниженням адаптаційних можливостей вегетативної нервової системи. У «проблемних» школярів підвищена вегетативна реактивність свідчить про напруження регуляторних механізмів у функціонуванні вегетативної нервової системи щодо відновлення гомеостазу.

Ключові слова: підлітки, вегетативна реактивність, глазо-серцевий рефлекс.

T. P. Mozgova

Specialities of vegetative reactiveness of adolescents with hyperkinetic and behavioral disorders

Kharkiv State Medical University (Kharkiv)

With the help of eye-heart reflex of Danini — Ushner was lead investigation of vegetative reactiveness at adolescents with hyperkinetical and behavioral disorders and at «problem» schoolchildren. It was found that adolescents with hyperkinetical and behavioral disorders have vegetative function with lowing of adaptation abilities of vegetative nervous system. "Problem" schoolchildren have raising vegetative reactiveness which tells about tension of regulation mechanisms in function of vegetative nervous system in recovery of homeostasis .

Key words: adolescents, vegetative reactiveness, eye-heart reflex.

УДК: 616.831-001-06: 616. 891 /. 892]-07

А. К. Напреенко *— д-р мед. наук, профессор,* ***Н. А. Максименко***
Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца (г. Киев)

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ НЕПСИХОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ

Глобализация развития техногенных производств, интенсификация жизни, возрастающие психогенные нагрузки, ухудшение биосферы приводят во всем мире к росту травматизма [1—3]. Изменения социально-экономических условий в Украине за последние 10 лет привели к достаточно стойкому росту травматизма, вообще, и черепно-мозгового в частности [4].

Несмотря на успешное развитие медицины, число психопатологических последствий травматических поражений головного мозга постоянно увеличивается, что свидетельствует об актуальности исследования подобных болезненных состояний.

Наша практическая работа постоянно подтверждает слова Н. И. Пирогова о том, что нет такой травмы головного мозга, которую можно назвать легкой. И после нетяжелой черепно-мозговой травмы возникает комплекс вегетативно-сосудистых, ликвородинамических и психопатологических изменений [5]. Именно об этом свидетельствует частота нарушений психики пострадавших в различных периодах черепно-мозговой травмы (ЧМТ). У 90—92 % наблюдаются различные психические расстройства, как правило, непсихотические [6].

В основе формирования последствий ЧМТ, как в остром, так и в отдаленном периодах, лежат сложные комплексы многих патологических факторов: мозаичные нарушения общего и регионального мозгового кровообращения, местная реактивность сосудов, образование рубцов, формирование оболочечно-мозговых спаек, кист, атрофии. Все это приводит к изменению корковой регуляции и нарушению адаптации организма в результате недостаточности высших регуляторных вегетативных механизмов [7, 8].

Несмотря на большое число публикаций, посвященных последствиям ЧМТ, многие вопросы указанной проблемы остаются нерешенными. Одним из таких вопросов является недостаточная изученность течения непсихотических психических расстройств в зависимости от ряда факторов, таких как период церебротравматической болезни, преимущественная локализация патологического процесса, наличие хирургического вмешательства, неврологического дефицита, личностные особенности пострадавшего, а также в целом синдромологическая систематизация указанных расстройств.

С целью исследования роли указанных факторов нами было обследовано 110 больных с непсихотическими (неврозоподобными) психическими расстройствами в различные периоды после перенесенной ЧМТ (от 10 дней до 15 лет). Группы пациентов формировались путём случайной выборки и не имели существенных отличий по возрастному и половому признакам. Так, в числе обследуемых оказалось 68 мужчин, что составило 61,8 %, и 42 женщины — 38,2 %, соответственно. Возрастной разброс пациентов составил от 18 до 50 лет. Обследование пациентов производилось на базе нейрохирургического отделения Городской клинической больницы экстренной и скорой медицинской помощи г. Запорожья, а также 17-го отделения (пограничных состояний) Запорожской областной психиатрической больницы. В исследуемую группу вошли пациенты с перенесенными ЧМТ различных степеней тяжести. По характеру травмы были различными — бытовые, уличные, автотранспортные, производственные.

Социальное положение обследованных: с высшим образованием — 18 (16,3 %) пациентов, со средним и среднеспециальным образованием — 83 (75,5 %), неполное среднее образование было у 9 (8,2 %) пациентов. Таким образом, превалировала группа пациентов со средним и среднеспециальным образованием.

Среди обследованных пациентов работающих было 78 человек (70,9 %), неработающих — 24 (21,8 %), пенсионеров — 8 (7,3 %). Как видно из приведенных данных, рассматриваемая патология затронула, в основном, людей наиболее трудоспособного возраста, в связи с чем данная проблема имеет не только медицинское, но и социальное значение.

В процессе выполняемой работы использовались следующие методы исследования: клинико-психопатологический, экспериментально-психологический (опросники Шмишека, ЛОБИ); экспресс-диагностика вегетативно-сосудистых расстройств (методика Вейна); неврологическое обследование; инструментальное (Эхо-ЭГ, ЭЭГ, РЭГ, компьютерная или ядерно-магнитно-резонансная томография, краниография, доплеросонография). Инструментальные методы исследования применялись индивидуально для каждого пациента с учетом показаний для их проведения, а также с последующей оценкой динамики результатов. Все полученные данные обрабатывались статистически.

По нашим наблюдениям у 51 больного (что составляет 46,4 %) психические нарушения развивались в остром периоде ЧМТ, у 21 пациента — в промежуточном, и у 38 пациентов — в периоде отдаленных последствий, т. е. через год и более от момента травмирования.

В процессе изучения психопатологии у этих больных на фоне физических повреждений была выявлена синдромологическая структура указанных расстройств (табл. 1).

Таблица 1

Психопатологические синдромы у обследуемых пациентов

Синдромы	Абс. к. (*n* = 110)	%
Астенический	35	31,8
Астено-субдепрессивный	4	3,6
Астено-ипохондрический	3	2,72
Астено-абулический	2	1,8
Астено-апатический	2	1,8

Окончание табл. 1

Синдромы	Абс. к. (*n* = 110)	%
Ипохондрический	4	3,6
Тревожный	1	0,9
Тревожно-астенический	2	1,8
Тревожно-субдепрессивный	2	1,8
Тревожно-фобический	1	0,9
Истерический	1	0,9
Истеро-ипохондрический	2	1,8
Депрессивно-ипохондрический	3	2,72
Депрессивный	5	4,5
Неврастеноподобный	32	29
Психопатоподобный	8	7,3
Психоорганический	3	2,72

Остановимся на основных синдромах более подробно.

Астенический синдром, выявленный у 46 (41,8,%) пациентов, проявлялся состоянием повышенной утомляемости, раздражительности, неустойчивого настроения, сочетающимся с вегетативными симптомами и нарушениями сна. Посттравматическая астения проявлялась сочетанием раздражительности и истощаемости в различных соотношениях. При превалировании истощаемости, вялости и безразличия, что наблюдалось преимущественно в остром периоде травматической болезни головного мозга, уменьшалась способность к физическому и умственному напряжению, преобладало пониженное настроение со снижением побуждений, безразличием, вялостью. Адинамический компонент был выражен тем больше, чем тяжелее астения. Больные жаловались на рассеянность, забывчивость, невозможность сосредоточиться. Состояние пациентов ухудшалось при утомлении, изменениях погоды («метеопатия»), отмечались неблагоприятные вегетативно-сосудистые сопровождения этой симптоматики.

При *неврастеноподобном* синдроме, наблюдавшемся у 32 (29 %) пациентов, на переднем плане раздражительность и истощаемость. Пациенты жаловались на нетерпеливость, несдержанность, утомляемость, чрезмерную чувствительность к внешним раздражителям (шум, яркий свет, стук и т. д.), головные боли, головокружения, нарушения сна. Во время беседы обнаруживалась эмоциональная лабильность, плаксивость, иногда — несдержанность. Выявленные состояния расценивались нами как ослабление психических функций различной степени, что в целом можно отнести к эмоционально-волевым расстройствам. Большая часть этих расстройств наблюдалась у пациентов с отдаленными последствиями ЧМТ (давность травмы более 1 года). У 3 (7,14 %) пациентов наряду с чрезмерной лабильностью эмоций, слабодушием, обнаруживалось снижение интеллектуальной активности и ухудшение памяти, что может быть расценено как начальные проявления психоорганического синдрома. У 8 пациентов наряду с несдержанностью, раздражительностью отмечалась неспособность к целенаправленной деятельности, особенно требующей длительного времени, периоды раздражительности сменялись периодами некоторой эйфоричности, изменялись влечения, обнаруживались признаки легкого когнитивного расстройства, т. е. появлялись черты, несвойственные данной личности в преморбиде. Данные проявления расценены нами как психопатоподобный синдром.

Тревожно-астенический синдром был диагностирован у 2 пациентов и проявлялся тремором, немотивированной тревогой. При этом пациенты отмечали ощущения «надвигающейся беды или катастрофы», возникающие периодически и не привязанные к какой-либо ситуации. «Внеприступные» периоды характеризовались астенией, слабостью, вялостью, сонливостью днем и расстройствами сна ночью в виде пресомнических нарушений или же частых пробуждений. У 2 (3,6 %) пациентов тревожный синдром протекал на фоне пониженного настроения, сопровождался мыслями о неизлечимости такого состояния, ощущением безысходности, что было расценено как тревожно-субдепрессивный синдром.

Ипохондрический синдром изолированно диагностировался у 4 (3,6 %) пациентов и характеризовался утрированным беспокойством за свое здоровье, постоянными сомнениями в возможности выздоровления или благоприятного течения заболевания, патологической фиксации на процессе лечения и болезненных переживаниях. Даже отмечая улучшение в результате проводимой терапии, пациенты основной акцент делали на оставшихся болезненных симптомах, а улучшение рассматривали как временное явление. Ипохондрические наслоения не определяли клинической картины заболевания, а лишь придавали ей особый оттенок, сочетаясь с другой симптоматикой: астенической, тревожной, истерической, депрессивной. Эти расстройства не отличались большой стойкостью и исчезали или ослабевали при общем улучшении состояния больных.

Аффективные нарушения диагностировались в 14 случаях (12,7 %). Эти расстройства представлены различным спектром депрессивных нарушений: от субдепрессий до клинически оформленных депрессий. Вариабельность динамики гипотимии, синдромокинез во многом определялся превалированием тех или иных этиологических факторов (собственно ЧМТ, наличия и личной значимости психотравмирующих обстоятельств, предшествующих травме или развившихся вторично, вслед за ней), выраженностью конституционально-типологических и психологических особенностей, а также астенических явлений.

Изучая психогенные расстройства у лиц, перенесших ЧМТ, K. Schneider [9] обнаружил «повышенную депрессивную реактивность, которая возникает как следствие постоянных вазомоторных расстройств, головных болей и головокружений после травмирования. Эта реакция не является непосредственным выражением изменения, обусловленного поражением мозга, но служит выражением появившихся на почве органического поражения ЦНС характерологических особенностей». Такая склонность к депрессивному реагированию, по-видимому, связана с большей

сохранностью личности больных, перенесших легкие ЧМТ по сравнению с более тяжелыми травмами. Тревожная субдепрессия (в нашем исследовании выявленная у 2 пациентов) как более целостная, более тонкая, связанная с большей интрапсихической переработкой психотравмирующих влияний, возникала у более сохранных лиц.

Каждый из указанных факторов по-своему влияет на формирование, структуру, течение и исход непсихотических психических расстройств травматического происхождения. Ввиду сочетания вышеописанных факторов, различной их представленности, наличия поля интерференции в ряде случаев не всегда удавалось четко провести межсиндромальную грань.

Знание клинических вариантов течения указанных расстройств делает возможным адекватно и своевременно подобрать и скорректировать комплекс терапевтических и профилактических мероприятий [10].

В соответствии с международной классификацией болезней 10-го пересмотра выявленные расстройства у пациентов, перенесших ЧМТ, укладывались в рубрику F 06, F 07. Органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство вследствие ЧМТ — F 06.62, органическое депрессивное расстройство вследствие ЧМТ — F 06.32, органическое тревожное расстройство вследствие ЧМТ — F 06.42, органические диссоциативные расстройства вследствие ЧМТ — F 06.52, а также органические расстройства личности вследствие ЧМТ — F 07.8.

Экспериментально-психологическое обследование всех пациентов с целью выявления преморбидных особенностей личности, получившей ЧМТ, проводилось трижды. Вначале опросники заполнялись пациентами ретроспективно, с анализом периода жизни до получения ЧМТ. Второй раз опросники заполнялись пациентами в момент первого исследования. В третий раз экспериментально-психологическое обследование проводилось после проведенного курса лечения, результаты которого будут отражены в нашей следующей статье. Результаты первых двух обследований отражены в таблицах 2 и 3.

Таблица 2

Типы выявленных преморбидных особенностей пациентов, получивших ЧМТ (по результатам анализа анкет, заполненных ретроспективно)

Тип акцентуации	Абс. число пациентов (n = 110)	%
Демонстративный	6	5,5
Педантический	1	0,9
Застревающий	3	2,7
Возбудимый	18	16,4
Гипертимический	18	16,4
Дистимический	4	3,6
Аффективно-лабильный	39	35,5
Тревожный	10	9
Эмотивный	1	0,9
Аффективно-экзальтированный	1	0,9
Гармонические личности	9	8,2

Таблица 3

Динамика выявленных типов акцентуаций до ЧМТ и в момент первого исследования

Тип акцентуации	Число случаев (n = 110)	
	до получения ЧМТ	в момент первого исследования
Демонстративный	6	2
Педантический	1	3
Застревающий	3	8
Возбудимый	18	26
Гипертимический	18	4
Дистимический	4	7
Аффективно-лабильный	39	46
Тревожный	10	14
Эмотивный	1	—
Аффективно-экзальтированный	1	—
Гармонические личности	9	—

Таким образом, в результате проведенного анализа удалось выяснить, что среди обследуемых пациентов преобладали личности с аффективно-лабильным типом акцентуации (35,5 %), относительно высокий процент (по 16,4 %) составили также пациенты с возбудимыми и гипертимическими чертами характера. На третьем месте по частоте встречаемости в обследуемой группе пациенты с тревожными чертами характера (9 %). Всего 8,2 % пациентов были расценены в преморбиде как гармонические личности.

Как видно из таблицы 3, в результате перенесенной ЧМТ у большего (в сравнении с данными до травмы) числа пациентов обнаружились возбудимые черты характера, дистимические, тревожные, аффективно-лабильные, застревающие, педантические; у меньшего числа — демонстративные, гипертимические; не определились эмотивные, аффективно-экзальтированные. Девять пациентов, которые ретроспективно оценили себя как гармонические личности в преморбиде, обнаружили в момент первого исследования тот или иной тип акцентуации, что свидетельствует о том, что все пациенты, получившие ЧМТ, нуждаются в специализированной психиатрической помощи.

В соответствии с полученными результатами нами был также проведен анализ типа преморбидных особенностей личности и социальных обстоятельств получения ЧМТ данными пациентами. Обработанные данные представлены в таблице 4.

Таким образом, по результатам проведенного анализа наибольший процент нейротравматизма составляют личности с возбудимым, гипертимным, а также эмоционально лабильным типом характера. Достаточное количество травм (11,8 %) — это криминальные травмы, большая часть которых получена возбудимыми личностями. Самый большой процент (52,7 %) составили дорожно-транспортные травмы.

Таблица 4

Типы акцентуации личностей и их соотношение с социальными обстоятельствами получения ЧМТ

Тип акцентуации	Тип травмы				
	Дорожно-транспортная	Производственная	Спортивная	Бытовая	
				Падение	Криминальная
Возбудимый (*n* = 18)	5	1	1	2	9
Демонстративный (*n* = 6)	2	—	—	2	2
Педантический (*n* = 1)	—	—	—	1	—
Застревающий (*n* = 3)	2	—	—	1	—
Гипертимический (*n* = 18)	9	1	2	5	1
Дистимический (*n* = 4)	2	—	—	1	1
Аффективно-лабильный (*n* = 39)	26	4	3	6	—
Аффективно-экзальтированный (*n* = 1)	—	—	—	1	—
Тревожный (*n* = 10)	5	—	—	5	—
Эмотивный (*n* = 1)	1	—	—		—
Гармонические личности (*n* = 9)	6	—	1	2	—

Данный анализ проводился для более углубленного изучения клинико-динамической характеристики рассматриваемой патологии на разных этапах ее развития, что способствовало поиску закономерностей развития основных симптомов психических расстройств, развивающихся вследствие ЧМТ.

На основании результатов предварительных исследований мы пришли к выводу, что синдромокинез и течение непсихотических психических расстройств на фоне церебротравматической болезни в значительной степени зависит от конституциональных особенностей личности, получившей ЧМТ, периода церебротравматической болезни, тяжести и вида травмы, социальных обстоятельств ее получения, наличия психотравмирующей ситуации, значимой для пациента, которая имела место до травмирования или же возникла вторично, непосредственно после ЧМТ, а также ряд других способствующих и провоцирующих факторов (например, наличие нейрохирургического вмешательства; размеры, локализация и характер морфологического очага поражения головного мозга).

Определение механизма травмы и характерных морфологических проявлений даст возможность клиницистам целенаправленно проводить диагностику и соответствующее лечение [5].

Данные вопросы требуют дальнейшего, более углубленного изучения с целью разработки и проведения дифференцированных мероприятий для лечения и предупреждения развития непсихотических психических расстройств у пациентов, перенесших ЧМТ.

Список литературы

1. Зозуля І. С. Черепно-мозкова травма: класифікація, клініка, діагностика, надання невідкладної медичної допомоги // Український медичний часопис. — 1997. — № 1. — С. 25—31.

2. Иванов Н. Глобализация и проблемы оптимальной стратегии развития // Мировая экономика и международные отношения. — 2000. — № 2. — С. 15—19.

3. Казаков В. Н., Лях Ю. Е., Владзимирский А. В. Концептуальная система национальной медицинской компьютерной сети «УкрМедНет» // Архив клинической и экспериментальной медицины. — 1999. — Т. 8, № 1. — С. 7—12.

4. Кривенко С. Н., Климовицкий В. Г., Владзимирский А. В. Социально-экономические аспекты множественной бытовой травмы в Донбассе // Вестник гигиены и эпидемиологии. — 2000. — Т. 4, № 2. — С. 275—278.

5. Полищук Н. Е., Верхоглядова Т. П., Лессовой А. С. та ін. Клініка та судово-медична експертиза черепно-мозкових ушкоджень. — К., 1996. — С. 118.

6. Разумовская-Молукало Л. П. Прогноз психического состояния пострадавших с закрытой черепно-мозговой травмой // Научная конференция нейрохирургов УССР. — Одесса, 1984. — С. 93.

7. Баронов В. А. Закрытые травмы головного мозга. — Л.: Медицина, 1966. — 225 с.

8. Деменко В. Д. Современные взгляды на проблему последствий закрытой черепно-мозговой травмы // Актуальні проблеми медичної науки. — 1998. — № 2. — С. 203—206.

9. Шнайдер К. (Shneider K.) Клиническая психопатология. — К.: Сфера, 1999. — 236 с.

10. Напреенко А. К., Логановский К. Н. Экологическая психиатрия. — К.: Полиграфкнига, 1997. — 95 с.

Надійшла до редакції 21.03.2007 р.

О. К. Напрєєнко, Н. О. Максименко

Особливості клінічних проявів психічних розладів непсихотичного рівня у пацієнтів, що перенесли черепно-мозкову травму

Національний медичний університет ім. А. А. Богомольця (Київ)

Показана актуальність проблеми. Описані психопатологічні синдроми, які були виявлені в процесі обстеження 110 хворих, що перенесли черепно-мозкову травму. Встановлено, що у розвитку виявлених порушень, крім травми значну роль відігравала низка факторів, які проаналізували автори.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, непсихотичні психічні розлади, психопатологічні синдроми.

A. K. Napryeyenko, N. A. Maksimenko

Peculiarities of clinical manifestations of non-psychotic psychical disorders in patients after brain injury

National medical University named after A. A. Bohomolets (Kyiv)

Actuality of problem is shown. Mental disorders after brain injury were studied in 110 patients. Along with injury, other factors are shown to play a role in the development of above disorders.

Key words: brain injury, non-psychotic psychical disorders, psychopathological syndromes.

УДК 616.89-008.442:616.6-002

О. А. Потапенко
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНА КОРЕКЦІЯ СЕКСУАЛЬНОЇ ДИСГАРМОНІЇ ПОДРУЖНЬОЇ ПАРИ, В ЯКІЙ ЧОЛОВІК СТРАЖДАЄ НА ХРОНІЧНИЙ ПРОСТАТИТ, УРЕТРИТ ЧИ ВЕЗИКУЛІТ, З УРАХУВАННЯМ ОКРЕМИХ ПАРАМЕТРІВ БІОРИТМОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ЧОЛОВІКІВ ТА ЇХ ДРУЖИН

Сексуальна гармонія подружньої пари — надзвичайно складне явище, її досягнення залежить від багатьох умов. Недотримання будь-якої з них призводить до виникнення ризику порушення гармонії, а у випадках, коли порушується декілька умов, виникає сексуальна дисгармонія, тобто розлад сімейних стосунків. Відповідно до складної структури сексуальної гармонії, і причини її порушень можуть бути найрізноманітнішими: соціальними, психологічними, соціально-психологічними, анатомо-фізіологічними, біоритмологічними та ін. Різноманітні й прояви та варіанти сексуальної дисгармонії [1—5].

Вивчення механізмів розвитку сексуальної дисгармонії та побудову цілеспрямованої психотерапії в подружніх парах проводять з урахуванням багатомірності забезпечення сексуальної функції та її парного характеру [6—10]. В процесі обстеження подружніх пар з сексуальною дисгармонією визначають й типи біоритмів. Однак окремі параметри кожного біоритмологічного статусу достатньо не вивчались і не зіставлялись між собою та, як правило, не враховувались під час проведення психотерапевтичної корекції.

Для уточнення анатомо-фізіологічних та біоритмологічних параметрів ми вивчили 138 подружніх пар, в яких чоловіки страждали на хронічний простатит (98 випадків), уретрит (31 випадок) та везикуліт (9 випадків), і в подружніх парах мала місце сексуальна дисгармонія.

Під час аналізу цих параметрів нами було виділено три типи біоритмів, максимуми яких припадають на ранкові, денні та вечірні години. В кожному з них вивчені окремі добові показники систолічного та діастолічного артеріального тиску (АТ), частота пульсу та температура тіла. Такі ж параметри були вивчені й у 25 подружніх пар, в яких чоловік страждає на хронічний простатит, уретрит чи везикуліт, але сексуальна дисгармонія не спостерігалась (контрольна група).

Аналізуючи окремо за параметрами (максимальна середня величина (М), амплітуда (А), розмах, коефіцієнт відношення амплітуди і середнього значення А/М) навколодобові ритми при хронічному простатиті, уретриті чи везикуліті і проводячи їх порівняльну характеристику у представників різних біоритмологічних груп, ми встановили, що між «жайворонками» й «аритміками» за усіма показниками циркадіанного ритму немає достовірних відмінностей.

Особи ранкового і вечірнього типів відрізняються між собою за такими параметрами: у «сов» показники пульсу були вірогідно вищі, ніж у «жайворонків». Максимальне значення в осіб вечірнього типу було 90,65 ± 1,48, а в осіб ранкового типу — 83,56 ± 0,86; середнє значення відповідно 84,74 ± 1,63 і 76,51 ± 1,99; розмах — 12,26 ± 0,17 і 10,47 ± 0,76 ($P < 0,05$); амплітуда — 8,15 ± 0,07 і 6,54 ± 0,53 ($P < 0,01$). Також у «сов» порівняно з «жайворонками» вірогідно вищий коефіцієнт частоти дихальних рухів — 9,95 ± 0,67 і 7,01 ± 0,66 відповідно ($P < 0,05$). Інші показники частоти дихальних рухів мають тенденцію до підвищення у представників вечірнього типу. У пацієнтів ранкового типу порівняно з вечірнім виявилися вірогідно вищими такі параметри діастолічного АТ: амплітуда — 3,26 ± 0,07 і 2,67 ± 0,18 відповідно, розмах — 5,97 ± 0,12 і 4,73 ± 0,09 і коефіцієнт — 4,76 ± 0,15 і 3,78 ± 0,07 ($P < 0,01$). За іншими параметрами діастолічного АТ, а також за даними температури тіла і систолічного АТ достовірних відмінностей між зазначеними групами не виявлено. Слід відмітити, що параметри температури тіла у «сов» були дещо вищими.

Особи недиференційованого типу за своїми показниками наближаються до осіб ранкового типу. Достовірні відмінності між «совами» та «аритміками» виявлені за деякими показниками пульсу — середнім значенням (83,87 ± 1,89 і 78,98 ± 1,56 відповідно), амплітудою (6,99 ± 0,18 і 5,87 ± 0,43) і розмахом (12,89 ± 0,39 і 10,67 ± 0,34) ($P < 0,05$); частотою дихальних рухів — амплітудою (2,17 ± 0,09 і 1,56 ± 0,13) і розмахом (3,57 ± 0,13 і 2,67 ± 0,15) ($P<0,05$); діастолічного АТ — розмахом (4,78 ± 0,06 і 5,49 ± 0,08) і коефіцієнтом (3,87 ± 0 09 і 4,47 ± 0,07) ($P < 0,01$). З вищенаведеного видно, що параметри пульсу і частоти дихальних рухів були вище у «сов», а діастолічного АТ — у «аритміків». За даними температури тіла і систолічного АТ достовірних відмінностей між цими групами не виявлено, проте параметри температури тіла були вищі у «сов», а систолічного АТ — у «аритміків».

У контрольній групі достовірні відмінності між «жайворонками» і «аритміками» відзначалися лише за амплітудою (0,9 ± 0,18 і 2,21 ± 0,69 відповідно), розмахом (1,68 ± 0,23 і 2,89 ± 0,87) та коефіцієнтом частоти дихальних рухів (7,02 ± 0,97 і 9,89 ± 0,95), а також коефіцієнтом АТ (3,87 ± 0,48 і 7,69 ± 1,84), які були вищими в осіб недиференційованого типу ($P < 0,05$). За іншими параметрами відмінності були незначними. Між «аритміками» і «совами» також не було достовірних розбіжностей за параметрами навколодобового ритму, за винятком максимального показника пульсу (75,98 ± 0,88 і 79,11 ± 0,18 відповідно) і середнього значення частоти дихання (16,03 ± 0,86 і 18,78 ± 0,83), які були вищі у «сов» ($P < 0,05$). Інші показники фізіологічних функцій в останніх були дещо підвищені порівняно з особами недиференційованого типу.

Між представниками ранкового і вечірнього типів розходження були більш виражені. В осіб вечірнього типу порівняно з ранковим були вірогідно вищі показники максимальної температури тіла (36,8 ± 0,02 і 36,30 ± 0,04 відповідно), максимального пульсу (77,61 ± 1,07 і 73,77 ± 1,16), коефіцієнта систолічного АТ (5,78 ± 0,89 і 2,87 ± 1,16) і деякі параметри частоти дихальних рухів — значення (19,57 ± 0,76 і 17,38 ± 0,81), амплітуда (1,89 ± 0,03 і 0,9 ± 0,32) ($P < 0,05$) і коефіцієнт (13,56 ± 1,68 і 6,79 ± 0,18) ($P < 0,01$). Інші показники мали тенденцію до підвищення в пацієнтів вечірнього типу порівняно з ранковим.

Порівнюючи параметри ритму хворих основних груп і осіб контрольної групи за різними біоритмологічними групами, ми отримали такі дані.

1. У групі досліджуваних осіб ранкового типу працездатності показник максимальної температури тіла був вірогідно більшим ніж у контрольній групі — 36,76 ± 0,02 і 36,37 ± 0,04 ($P < 0,01$), інші параметри температурного показника також були вищими у хворих із сексуальною дисфункцією.

За параметрами пульсу були виявлені такі відмінності. У досліджуваних хворих серед «жайворонків» усі параметри пульсу були вірогідно вищими ніж у контрольній групі. Так, показник максимального значення пульсу був 83,71 ± 1,56, а у контрольних осіб — 74,88 ± 1,15, середнього значення — 76,29 ± 1,99 і 71,53 ± 1,61 відповідно, розмаху — 10,32 ± 0,59 і 7,96 ± 1,08, коефіцієнта — 8,45 ± 0,34 і 5,87 ± 0,79 ($P < 0,05$), амплітуди — 6,15 ± 0,24 і 4,43 ± 0,38 ($P < 0,01$). За частотою дихальних рухів у осіб основних груп порівняно з контрольною групою вищими виявилися показники максимального (21,46 ± 7,98 і 17,38 ± 0,48 відповідно) ($P < 0,05$) і середнього значення (21,15 ± 0,76 і 16,96 ± 0,56) ($P < 0,01$). За амплітудою, розмахом та коефіцієнтом достовірних відмінностей порівняно з контрольною групою не виявлено. Проте, при простатиті має місце тенденція до збільшення значень усіх названих параметрів. Параметри систолічного АТ в досліджуваних хворих були дещо вищими, ніж у осіб контрольної групи. Проте достовірних відмінностей за цими показниками не виявлено.

За максимальним і середнім значеннями діастолічного АТ також не відзначено достовірних відмінностей. У «жайворонків» основних груп порівняно з контрольною групою вірогідно вищими були значення амплітуди (3,29 ± 0,07 і 2,27 ± 0,54 відповідно) ($P < 0,05$), розмаху (5,99 ± 0,33 і 2,93 ± 0,38) та коефіцієнта (4,86 ± 0,16 і 3,07 ± 0,49) ($P < 0,01$).

2. У представників недиференційованого типу досліджуваних хворих показник середнього значення температури тіла (36,58 ± 0,03) був вірогідно більший, ніж у контрольній групі (36,57 ± 0,11) ($P < 0,05$). Інші параметри температурного показника були вищими у хворих основних груп, проте, достовірних відмінностей у осіб порівняно з контрольною групою не відзначалося.

У досліджуваних хворих-«аритміків» порівняно з контрольною групою були вірогідно вищими такі параметри пульсу: максимальне (83,88 ± 1,56 і 73,59 ± 0,69 відповідно) і середнє значення (78,98 ± 1,26 і 70,82 ± 0,68) ($P < 0,01$), амплітуда (5,84 ±0,28 і 4,98 ± 0,43) і розмах (10,76 ± 0,34 і 8,43 ± 0,56) ($P < 0,05$). За частотою дихальних рухів були вірогідно вищими показники максимального значення (21,87 ± 0,58) ніж у осіб контрольної групи (18,39 ± 0,78) ($P < 0,05$), середнього значення (20,51 ± 0,59 і 16,38 ± 0,79 відповідно) ($P < 0,01$), а показник амплітуди був нижчим (1,56 ± 0,12 і 2,78 ± 0,87) ($P < 0,05$).

Показник амплітуди систолічного АТ був вірогідно вищим при сексуальній дисгармонії порівняно з контрольною групою (5,28 ± 0,27 і 3,78 ± 0,59) ($P < 0,05$), а коефіцієнта — нижчим (4,67 ± 0,16 і 7,69 ± 1,57) ($P < 0,01$). За іншими параметрами достовірних відмінностей не було, проте відзначалася тенденція до підвищення цих показників у досліджуваних хворих. Параметри діастолічного АТ у цих хворих за своїм значенням практично не відрізнялися від таких у осіб контрольної групи.

3. У хворих основних груп, які належать до вечірнього типу, параметри температури тіла були вищими, а параметри систолічного і діастолічного АТ — нижчими ніж у осіб контрольної групи. Проте, достовірних відмінностей між зазначеними групами не відзначалося. У досліджуваних осіб-«сов» порівняно з контрольною групою були вірогідно вищими показники максимального значення пульсу (90,65 ± 1,86 і 77,95 ± 1,07 відповідно) ($P < 0,05$) і середнього значення (84,74 ± 1,87 і 73,98 ± 1,37) ($P < 0,01$). За іншими параметрами відзначалася тенденція до підвищення порівняно з контрольною групою. За частотою дихальних рухів показник середнього значення був вірогідно вищим у осіб основних груп (20,58 ± 0,31), ніж контрольної (19,23 ± 0,39) ($P < 0,05$). За іншими параметрами частоти дихання достовірних відмінностей не було.

Аналіз усіх показників циркадіанного ритму в різних біоритмологічних групах виявив, що параметри пульсу і температури, а також середні і максимальні значення частоти дихальних рухів підвищуються у досліджуваних хворих усіх біоритмологічних типів порівняно з особами контрольної групи. Інші параметри частоти дихальних рухів, систолічного і діастолічного АТ в досліджуваних хворих наближаються до показників норми.

У хворих основних груп параметри фізіологічних функцій організму більше відрізняються між собою в різних біоритмологічних групах, ніж у осіб контрольної групи, за винятком «жайворонків» і «аритміків», між якими немає істотних розходжень за жодним параметром. У хворих осіб-«сов» значно вищі усі параметри температури, пульсу, частоти дихальних рухів, і при цьому є достовірні відмінності за параметрами пульсу і частоти дихальних рухів. В той же час показники систолічного АТ не відрізняються від таких у «жайворонків» та «аритміків», а діастолічного АТ — знижені порівняно з останніми.

Отже, наведені дані про частоту виникнення або загострення хронічного простатиту, уретриту чи везикуліту за тривалий час в одному регіоні показали, що це — складний психобіологічний процес, тобто процес фізіологічний і його варто знати і враховувати під час аналізу причин і чинників у етіопатогенетичних механізмах розвитку зазначених урологічних захворювань. Тому лікувально-профілактичні і психотерапевтичні заходи хворим на простатит, уретрит чи везикуліт доцільно проводити в лютому-березні, вересні-жовтні.

У досліджуваних хворих порівняно з контрольною групою відзначається порушення циркадіанних ритмів: у «жайворонків» і «аритміків» — у бік підвищення параметрів усіх фізіологічних функцій, у «сов» — у бік підвищення параметрів температури, пульсу, частоти дихання і зниження систолічного та діастолічного АТ. Також у досліджуваних хворих більш виражені відмінності між показниками циркадіанного ритму в «жайворонків» і «сов» у бік підвищення в останніх параметрів температури, пульсу, частоти дихання і зниження діастолічного АТ.

Наведені дані свідчать про наявність у хворих основних груп порівняно з особами контрольної групи десинхронізації фізіологічних показників, більше вираженої у представників вечірнього типу.

Вивчивши анатомо-фізіологічні та біоритмологічні параметри в сімейних парах, де чоловіки страждали на хронічний простатит, уретрит чи везикуліт, і в подружній парі мала місце сексуальна дисгармонія, ми вирішили провести цілеспрямовану психотерапію з урахуванням цих чинників та причин соціального, психологічного і соціально-психологічного характеру.

Для цього проаналізовані 138 подружніх пар з проявами сексуальної дисгармонії було розподілено

за провідним анатомо-фізіологічним патогенетичним фактором на три варіанти вищезазначеної дисгармонії, враховуючи їх біоритмологічний статус.

1. Дисгармонія, зумовлена сексуальною дисфункцією у чоловіка, що виникла внаслідок хронічного простатиту, уретриту чи везикуліту (76 подружніх пар, 1 група).

2. Дисгармонія, зумовлена недостатньою обізнаністю подружніх пар з питань психогігієни статевого життя (43 подружні пари, 2 група).

3. Дисгармонія як результат низького рівня психологічної та соціально-психологічної адаптації подружніх пар (19 подружніх пар, 3 група).

З огляду на те, що в основі дезінформаційно-оціночного варіанту сексуальної дисгармонії є недостатня обізнаність подружжя з питань психогігієни статевого життя, неправильне уявлення їх про норму і фізіологічні коливання сексуальної функції, то у цьому випадку проводиться, головним чином, інформаційна (когнітивна) психотерапевтична корекція.

Методика когнітивної корекції є спеціальним самостійним засобом впливу. До її завдань входить ліквідація дефіциту інформації шляхом послідовного і планомірного підвищення рівня обізнаності і компетентності подружньої пари у питаннях психогігієни статевого життя і міжособистісних стосунків. В останні роки в програму інформації вводимо і дані про ритмічну організацію процесів в організмі як в умовах норми, так і патології. Багато патологічних процесів в організмі супроводжуються порушенням тимчасової організації фізіологічних функцій. У той же час неузгодженість ритмів є однією з причин розвитку виражених патологічних змін в організмі, це так звані десинхронози, які істотно впливають на стан сексологічних функцій.

Виходячи з вищезгаданого, для підвищення культурного рівня подружжя і поповнення знань з питань сексології, сексопатології та біоритмології, ми рекомендуємо їм читати науково-популярну сексологічну, психологічну та хронобіологічну літературу, а саме:

Имелинский К. «Психогигиена половой жизни» / Пер. с польск. — М.: Медицина, 1973;

Шнабль З. «Мужчина и женщина (интимные отношения)» / Пер. с нем. — Кишинев: Штиинца, 1982;

Гудкович Л. Н., Кондратов А. М. «О тебе и обо мне». — Ставропольское кн. изд-во, 1977;

Кришталь В. В. «Сексуальная гармония супружеской пары». — Харьков: Интербук, 1990);

Кришталь В. В. с соавт. «Культура секса». — Харьков: Простор, 1991;

Хронобиология и хрономедицина / Под ред. Ф. И. Комарова. — М.: Медицина, 1989, та ін.

Слід зазначити, що в багатьох випадках лише підвищення знань в галузі психогігієни статевого життя і ознайомлення партнерів із науковими відомостями про норму і фізіологічні коливання сексуальної функції (у тому числі і сезонні) допомагають нормалізувати стосунки між партнерами і значно підвищити їх сексуально-еротичну адаптацію.

Роз'яснювальна психотерапевтична корекція має на меті нівелювати неправильну оцінку подружжям своїх сексуальних проявів. Проводиться раціональна психотерапевтична корекція шляхом індивідуальних, парних і групових бесід, співбесід, лекцій за такою тематикою:

1. Анатомо-фізіологічні особливості статевої функції.

2. Психологія і фізіологія статевого життя.

3. Роль геліогеофізичних факторів і біоритмологічних типів подружжя в гармонії статевого життя.

4. Причини та умови розвитку сексуальної дисгармонії.

5. Гігієна та психогігієна статевого життя.

Психологічні та соціально-психологічні фактори, як було зазначено вище, багато в чому визначають і сексуальність людини, й адаптаційні можливості особистості. Тому психотерапевтична корекція дезадаптації подружжя на цих рівнях повинна адресуватися до трьох підсистем особистості: інтраіндивідної, інтеріндивідної та метаіндивідної, і проводитися в трьох відповідних напрямках.

Перший напрямок — корекція характерологічних і біоритмологічних особливостей подружжя, другий — корекція їхніх міжособистісних стосунків, третій — нормалізація процесу персоналізації кожного з партнерів.

Для усунення несумісних характерологічних, біоритмологічних особливостей і нормалізації міжособистісних стосунків хворих і їхніх дружин ми застосовували групову психотерапевтичну корекцію.

Метод заснований на використанні з лікувальною метою групової динаміки, яка виникає в результаті взаємовідносин і взаємодії членів групи між собою і членів групи з психотерапевтом і психологом. Завдання групової психотерапевтичної корекції — ліквідація неадекватних форм реагування, спілкування і поведінки, зумовлених психотравмуючими факторами, і особливостями особистості.

Основним методом групової психотерапевтичної корекції є дискусія, яка відповідає орієнтації групи — біографічної, тематичної, інтеракціонної. Існують і допоміжні методи групової психотерапевтичної корекції: психомалюнок, бібліотерапія, психогімнастика, музикотерапія, методи соціометрії.

Тематика заняття під час проведення групової психотерапевтичної корекції може бути такою: «Біографічна орієнтація»; «Життєві проблеми»; «Яким має бути чоловік (дружина)»; «Психомалюнок». Використання соціометричних методів на теми: «Засоби вирішення життєвих проблем»; «Визначення стосунків у групі». Бібліотерапія — спільне обговорення в групі спеціально рекомендованої літератури.

Під час проведення групової психотерапевтичної корекції пацієнти та їх дружини об'єднуються в групу з загальною біографічною, тематичною й інтеракційною орієнтацією. У деяких випадках доцільно проводити психотерапевтичну корекцію сексуальної дисгармонії в закритій групі, яка складається з 3—4 подружніх пар, патогенна ситуація кожної відома іншим членам групи.

Про ефективність проведеної психотерапевтичної корекції при сексуальній дисфункції у чоловіка, що виникла внаслідок хронічного простатиту, уретриту чи везикуліту (1 група), внаслідок недостатньої обізнаності подружжя в питаннях психогігієни статевого життя (2 група) і обумовленої низьким рівнем психологічної і соціально-психологічної адаптації подружжя (3 група), ми робили висновки за результатами обстеження подружніх пар під час їхніх повторних обстежень (таблиця). Терміни контрольного відвідування були встановлені через один і два роки після корекції.

Ефективність психотерапевтичної корекції сексуальної дисгармонії подружніх пар

Групи подружніх пар	Кількість подружніх пар						Термін рецидивів через			
	с повною корекцією дисгармонії		зі значним поліпшенням		без змін		1 рік		2 роки	
	абс. к.	%	абс. к.	%	абс. к.	%	абс. к.	%	абс. к.	%
Перша, *N* = 76	33	43,42	37	48,68	6	7,90	4	5,26	10	13,16
Друга, *N* = 43	22	51,16	18	41,86	3	6,98	—	—	1	2,32
Третя, *N* = 19	6	31,58	8	42,11	5	26,31	2	10,53	4	21,05
Усього, *N* = 138	61	44,21	63	45,65	14	10,14	6	4,35	15	10,87

Як видно з таблиці, найбільша ефективність лікування в найкоротший термін була досягнута у подружніх пар 1 і 2 груп. Найменшою була терапевтична активність у подружніх пар 3 групи, особливо, коли один або обидва партнери з низьким рівнем психологічної і соціально-психологічної адаптації не бажали співпрацювати з лікарем і нормалізувати свої взаємостосунки. У цій групі, як видно з результатів обстежень, була найбільша кількість подружніх пар із неповною корекцією дисгармонії, а також відзначався найбільший відсоток рецидивів.

Отже, відновлення сексуальної гармонії або значне поліпшення (в результаті проведеного комплексного лікування основного захворювання) сексуального розладу в чоловіка і психотерапевтичної корекції подружньої дисгармонії було досягнуто в переважної більшості — 124 (89,85 %). Не вдалося досягти успіхів у 14 (10,15 %) подружніх пар, в основному, у зв'язку з небажанням дружин співпрацювати з лікарем.

Рецидиви сексуальної дисгармонії, які виникли у 21 (15,22 %) подружніх пар, були пов'язані в першій групі з загостренням основного захворювання в чоловіка, а в інших випадках — із психологічною дезадаптацією подружжя.

Таким чином, результати проведеного дослідження дозволили дійти висновку, що корекція сексуальної дисгармонії подружньої пари при хронічному простатиті, уретриті чи везикуліті у чоловіка, яка являє собою систему заходів, спрямованих, з одного боку, на лікування урологічної патології, а з іншого — на корекцію сексуальної дисгармонії подружньої пари, дозволяє досягти достатньо вираженого і стійкого терапевтичного ефекту.

Список літератури

1. Агишева Н. К., Агишева А. К. О факторах, определяющих межличностные отношения супругов. В кн.: Нарушение сексуального здоровья. Диагностика, коррекция, профилактика. — Харьков: Академия сексологических исследований, 1997. — С. 11—15.

2. Борисенко Ю. А., Быстров А. А. и др. Сексология и андрология / Под ред. акад. НАН и АМН Украины А. Ф. Возианова, проф. И. И. Горпинченко. — К.: Абрис, 1997. — 880 с.

3. Кришталь В. В., Андрух Г. П. Сексуальная гармония супружеской пары. — Харьков: НПФ Велес, 1996. — 160 с.

4. Кришталь В. В., Андрух Г. П. Сексуальная дисгармония супружеской пары. — Харьков: НПФ Велес, 1996. — 112 с.

5. Кришталь В. В., Гульман Б. Л. Сексология. Т. II. Клиническая сексология. Ч. I. Общая сексология. — Харьков: ЧП Академия сексологических исследований, 1997. — 272 с.

6. Алякринский Б. С. Проблемы циркадианности. В кн.: Биоритмологические исследования в космической биологии и медицине. — М.: Наука, 1989. — С. 12—34.

7. Гавенко В. Л, Медико-біологічні основи медичної сексології. — Харків, 1994. — 115 с.

8. Горпинченко І.І., Імшенецька Л. П., Бойко М. І. та ін. Клінічна сексологія і андрологія / За ред. акад. НАН АМН України О. Ф. Возіанова, проф. І. І. Горпинченка. — К.: Здоров'я, 1996. — 536 с.

9. Кочарян Г. С., Кочарян А. С. Психотерапия сексуальных расстройств и супружеских конфликтов. — М.: Медицина, 1994. — 224 с.

10. Кришталь В. В., Агишева Н. К. Психодиагностика и психотерапевтическая коррекция сексуальной дисгармонии супружеской пары: Уч. пособие. — М.: ЦО ЛИУВ, 1985. — 138 с.

Надійшла до редакції 26.01.2007 р.

О. А. Потапенко

Психотерапевтическая коррекция сексуальной дисгармонии супружеской паре, в которой муж страдает хроническим простатитом, уретритом или везикулитом, с учетом отдельных параметров биоритмологического статуса мужей и их жен

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава)

У 138 супружеских пар с сексуальной дисгармонией, в которых мужья страдают хроническим простатитом, уретритом или везикулитом, изучены особенности циркадианных ритмов и выделено три типа биоритмов, в каждом из которых проанализированы отдельные показатели систолического и диастолического АД, пульс и температура тела.

Результаты свидетельствуют о том, что у больных основных групп, в сравнении с лицами контрольной группы, имеет место десинхронизация физиологических показателей, которая больше выражена у представителей вечернего типа.

Проведена психотерапевтическая коррекция сексуальной дисгармонии супружеских пар. Установлена зависимость конкретного вида и эффективности психотерапии от выделенных автором трех вариантов сексуальной дисгармонии.

O. A. Potapenko

Psychotherapeutic correction of sexual disharmony in matrimonial couple in which husband suffers from prostatitis, uretritis or vesiculitis taking into account a separate parameters of biorhythmological status of husbands and wives

Ukrainian Medical Stomatology Academy Poltava)

In 138 matrimonial couples with sexual disharmony in which husbands suffers from prostatitis, uretritis or vesiculitis there were studied the peculiarities of circad rhythms and picked out three types of biorhythms and in each of them analyzed separate indexes of systolic and diastolic BP, pulse and body temperature.

The results show that in patients of the main group compared with persons of the control group there is desynchronization of physiological indexes which in turn is more expressed in representatives of the evening type.

The psychotherapeutic correction of sexual disharmony in matrimonial couples was carried out. The dependence of kind and efficacy of psychotherapy on the three variants of sexual disharmony was established.

УДК:616.89-036.865

Г. А. Пріб
Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології (м. Київ)

ПОВЕДІНКОВА ДИСФУНКЦІЯ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ СТРАЖДАЮТЬ НА ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ

Надання висококваліфікованої медико-соціальної та реабілітаційної допомоги хворим на психічні розлади в Україні набуває все більшої значущості. Актуальність цієї проблеми обумовлена насамперед масштабами поширеності психічних розладів та зростанням частки інвалідів внаслідок психічних розладів. Іншою вагомою причиною, яка визначає актуальність медико-соціальної реабілітації, є взятий Україною напрямок на міжнародний досвід щодо реабілітації хворих, а саме підвищення якості їхнього життя. Адже у декларації Європейської конференції ВООЗ на рівні міністрів охорони здоров'я від 12—15 січня 2005 р. одним з пріоритетних завдань визначено розроблення та впровадження комплексних систем охорони психічного здоров'я, які повинні включати такі елементи: зміцнення здоров'я, профілактика, лікування й реабілітація, догляд та відновлення здоров'я.

В Україні для вирішення проблем медико-соціальної реабілітації психічнохворих функціонує сучасна законодавчо-нормативна база, зокрема: Закони України «Про психіатричну допомогу» [1], «Про реабілітацію інвалідів в Україні» [2], «Про основи соціальної захищеності інвалідів в Україні» [3], Постанова ВР України «Про стан забезпечення в Україні встановлених чинним законодавством соціальних, економічних, правових і конституційних гарантій у сфері соціального захисту та реабілітації інвалідів» [4].

Перелічені законодавчо-нормативні акти визначають:

♦ основні засади створення правових, соціально-економічних, організаційних умов для усунення або компенсації обмежень життєдіяльності, викликаних порушенням здоров'я зі стійким розладом функцій організму;

♦ функціонування системи підтримання інвалідами фізичного, психічного, соціального благополуччя, сприяння їм у досягненні соціальної та матеріальної незалежності.

Для впровадження у життя вимог законодавчо-нормативної бази необхідним є розроблення нових підходів щодо оцінки медико-соціального статусу хворих, які повинні базуватися на визначені обмежень життєдіяльності, що виникають у пацієнтів внаслідок психічного захворювання. Дослідження спрямовані на визначення медичного, соціального та професійного критеріїв обмеження життєдіяльності у психічнохворих у стаціонарних і амбулаторних психіатричних закладах, є частиною науково-практичної задачі, що відповідає Концепції комплексного удосконалення психіатричної допомоги та охорони психічного здоров'я в м. Києві [5] та Програмі удосконалення психіатричної допомоги та охорони психічного здоров'я населення в місті Києві на 2005—2009 роки [6]. Проте, відсутність комплексних досліджень, направлених на обґрунтування підходів щодо визначення параметрів, які є провідними у розвитку соціальної недостатності, унеможливлює надання повною мірою якісних реабілітаційних послуг та забезпечення соціального захисту пацієнтів.

Проблема визначення критеріїв, які обмежують життєдіяльність психічнохворих, останнім часом досить повно висвітлюється у сучасній науковій літературі. Провідні дослідження вітчизняних науковців [7, 8] спрямовані на вивчення різних аспектів цієї проблеми. Так, проводиться розроблення теоретичних засад функціонального діагнозу під час проведення медико-соціальної експертизи; вдосконалюється медико-соціальна допомога шляхом опрацювання реабілітаційних програм з індивідуальним визначенням обсягу допомоги в залежності від медичних та соціальних потреб і рівня працездатності хворого; аналізується ефективність результатів реабілітаційного впливу на соціальне функціонування та адаптацію пацієнтів тощо.

Наукові роботи, що виконані протягом останніх 10 років, ґрунтуються на змінах щодо поглядів на проблеми психічнохворих та їх місце у житті суспільства. Сучасні всесвітні підходи щодо відношення до хворих, які страждають на психічні розлади, в Україні закріплено у законодавчо-нормативних актах, де за головну мету визначено відновлення соціального становища пацієнтів з підвищенням якості їхнього життя. Так, у ст. 3 Закону України «Про реабілітацію інвалідів в Україні» [2] визначено основні завдання з питань реабілітації: створення умов для усунення обмежень життєдіяльності інвалідів, відновлення і компенсації їх порушених або втрачених здатностей до побутової, професійної, суспільної діяльності, а також визначення основних завдань системи реабілітації інвалідів, видів і форм реабілітаційних заходів. Під обмеженням життєдіяльності розуміється повна або часткова втрата особою внаслідок захворювання, травми або вроджених вад здатності або можливості самообслуговування, самостійного пересування, спілкування, орієнтації, контролювання своєї поведінки. Усунення обмежень життєдіяльності визначено як систему заходів, спрямованих на утворення умов для досягнення або відновлення особою оптимального фізичного, інтелектуального, психічного і соціального рівня життєдіяльності та забезпечення її законодавчо визначених прав. Проте, на теперішній час існуюча в Україні система психіатричної допомоги спирається переважно на медико-біологічні аспекти — лікування медикаментами, а визначення й врахування чинників, які призводять до обмеження життєдіяльності та соціальної недостатності, не проводиться.

Аналіз літератури [1—15] свідчить про таке:

1. У вітчизняній психіатрії відсутні комплексні дослідження з питань визначення критеріїв, які обмежують життєдіяльність пацієнтів, що страждають на психічні та поведінкові розлади.

2. Під час розроблення індивідуальної програми реабілітації не враховується загальна поведінкова дисфункція пацієнтів як соціальний критерій, що в цілому відображає функціонування та якість життя пацієнтів.

3. Не розроблено порядок планування реабілітаційної програми, у якій висновок містив би розгорнуту соціальну складову, а саме — аналіз поведінкової дисфункції пацієнтів. Це призводить до призначення неадекватних заходів та нівелює ефективність реабілітації.

Невирішеними раніше частинами проблеми є такі: по-перше, у лікувальних та експертних закладах індиві-

дуальна програма реабілітації розробляється без урахування усіх складових, які призводять до обмеження життєдіяльності. По-друге, згідно із Законом України «Про реабілітацію інвалідів в країні» медико-соціальні експертні комісії та психіатричні заклади повинні розробляти типові програми реабілітації на підставі визначення ступеня обмеження життєдіяльності [2]. Проте, в теперішній час відсутнє необхідне інструктивно-методичне забезпечення. По-третє, не визначено переліку реабілітаційних заходів, які повинні отримувати пацієнти з різною психічною патологією, залежно від існуючих обмежень життєдіяльності. Така ситуація призводить до розроблення реабілітаційних заходів, які не відповідають потребам пацієнтів.

Вищевикладене свідчить, що без вирішення проблеми визначення складових, які призводять до виникнення обмежень життєдіяльності у психічнохворих, дієва реалізація Закону України «Про реабілітацію інвалідів в Україні» та Закону України «Про основи соціальної захищеності інвалідів в Україні» неможлива.

Метою дослідження є визначення впливу обмежень життєдіяльності, які виникають у пацієнтів, що страждають на психічні розлади, на розвиток соціальної недостатності.

Завдання дослідження — визначити та надати аналіз складовим, які обмежують життєдіяльність психічнохворих та призводять до розвитку загальної поведінкової дисфункції.

Виходячи з мети та завдань дослідження, обстежено 327 пацієнтів (досліджувана група) та 211 пацієнтів (група порівняння), які перебували на стаціонарному лікуванні у Центрі медико-соціальної експертизи та реабілітації (відділення активної реабілітації № 2 та № 10) Київської міської клінічної психоневрологічної лікарні № 1 (КМКПЛ № 1). У досліджуваній групі реабілітаційні заходи розроблялись з визначенням соціального, медичного й професійного критеріїв обмеження життєдіяльності та проводились згідно з міжнародними підходами. У групі порівняння реабілітаційні заходи проводилися згідно загальних підходів, прийнятих у КМКПЛ № 1. Обстежені пацієнти верифіковані за такими діагностичними категоріями Міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду [9]: F 07, F 20, F 21, F 23, F 25, F 41, G 40. Відповідно до звітної документації КМКПЛ № 1 та даних Центру медичної статистики МОЗ України [10], контингент госпіталізованих хворих у КМКПЛ № 1 у період 2004—2006 рр. дає можливість вивчати цю проблему, а результати дослідження — вважати такими, що репрезентативно відображають генеральну сукупність. Дослідження проводилось за принципом випадкового вибору, коли усі одиниці генеральної сукупності мали рівну можливість потрапити до вибірки. Згідно з метою та завданнями дослідження із загальної вибірки були виключені пацієнти з діагнозом розумова відсталість (F 70—F 79).

Методи дослідження: метод структурованого інтерв'ю у рамках клініко-психопатологічного підходу, соціально-експертний, статистичні.

Визначення обмежень життєдіяльності проводилося за допомогою психіатричної шкали обмеження життєдіяльності ВООЗ «Розділ 1 — загальна поведінкова дисфункція» [11], використання якої дозволило надати оцінку чинникам, які обмежують життєдіяльність хворих у двох часових періодах: на момент госпіталізації (1—5 сутки) та у динаміці (після виконання реабілітаційної програми). Ступінь вираженості дисфункції визначався у балах: немає дисфункції — 0, мінімальна дисфункція — 1, очевидна дисфункції — 2, серйозна дисфункція — 3, дуже серйозна дисфункція — 4, максимальна дисфункція — 5, питання не можливо застосувати — 9. У досліджені пацієнтів з оцінкою 5 балів не було (соціально дезадаптовані пацієнти з першої групою інвалідності), а оцінка 9 балів не встановлювалась. Отримані дані фіксувалися у клініко-статистичній карті та реєструвалися у спеціально створеній базі даних з використанням системи управління базами даних MS Access v.8 for Windows 9x. Аналіз, оброблення, обчислення коефіцієнтів кореляції здійснювали за допомогою програми SPSS 10.05 for Windows 9x.

Соціальна діагностика — це аналіз соціально-побутових, соціально-середовищних та професійно-трудових можливостей освідкованого. [12, с. 26]. Під час аналізу соціальних чинників оцінюють: сімейний стан; соціально-побутові взаємовідносини; житлово-побутові умови; матеріальне становище; умови соціально-побутової адаптації, можливість виконання побутової діяльності та її залежність від технічних допоміжних засобів або інших осіб; здатність до незалежного існування, самостійного проживання, у тому числі до самообслуговування, самостійного пересування, орієнтації, спілкування; здатність контролювати свою поведінку [12, с. 26—27]. Кінцевою метою соціальної діагностики є розроблення на її підставі ефективної програми реабілітації. Основними засадами, на яких повинно базуватися планування та проведення реабілітаційних заходів, є: біопсихосоціальний підхід та використання мультидисциплінарних бригад; визначення обмежень життєдіяльності, які призводять до соціальної недостатності; різнобічність зусиль та впливів у реабілітаційній програмі, які охоплюють психологічну, сімейну, професійну, суспільну сферу та сферу дозвілля; партнерство медперсоналу та пацієнта в реабілітації; поетапність впливів, що передбачає поступовий перехід від простої форми впливу до більш складної.

З наведених у таблиці 1 даних можна зробити висновок, що визначення обмежень життєдіяльності та врахування рівня дисфункції під час планування та проведення реабілітаційної програми призводить до підвищення її ефективності. Так, майже у всіх пацієнтів досліджуваної групи рівень дисфункції значно знизився. Це зниження відбулося за рахунок перерозподілу пацієнтів, які мали очевидний та серйозний рівень дисфункції, тобто тих, у яких відсутня або тільки почала формуватися соціальна дезадаптація. Водночас важливо відмітити, що більшість пацієнтів у дослідженні є інвалідами третьої та другої груп. Таким чином, можна стверджувати, що в теперішній час призначення групи інвалідності психічнохворим не завжди відображає їх дійсний медико-соціальний та професійний стан. Призначення групи інвалідності у більшості пацієнтів спричинено «соціальним захистом» і здійснено як більш простий крок для лікарів медико-соціальних експертних комісій та психіатричних закладів. Такий підхід призводить до «установчої поведінки» пацієнтів щодо групи інвалідності при збереженому реабілітаційному потенціалі. Виходячи з сучасних підходів до реабілітації, більш ефективним, складним та соціально орієнованим кроком є багатовекторний підхід з встановлення обмежень життєдіяльності, які можуть призвести до розвитку соціальної дезадаптації, ступеня їх вираженості, визначення реабілітаційного потенціалу особистості.

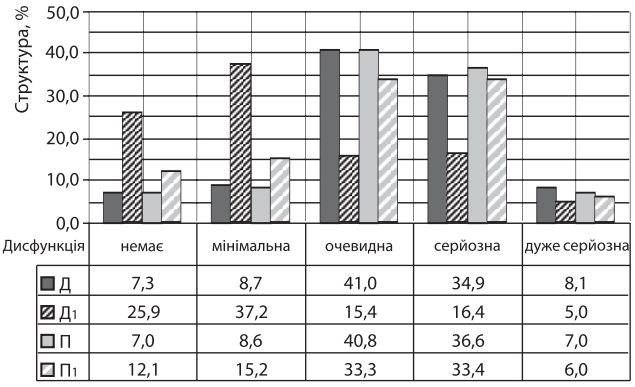
Таблиця 1

Структура загальної поведінкової дисфункції у обстежених пацієнтів

№	Запитання	Група	Дисфункція									
			немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
			абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± m	абс. к.	% ± m
1	Самообслуговування	Д	22	6,7 ± 2,5	27	8,3 ± 2,8	135	41,3 ± 4,9	125	38,2 ± 4,9	18	5,5 ± 2,3
		$Д_1$	93	28,4 ± 4,5	135	41,3 ± 4,9	41	12,5 ± 3,3	44	13,5 ± 3,4	14	4,3 ± 2,0
		П	13	6,2 ± 2,4	18	8,5 ± 2,8	85	40,3 ± 4,9	84	39,8 ± 4,9	11	5,2 ± 2,2
		$П_1$	21	10,0 ± 3,0	31	14,7 ± 3,5	73	34,6 ± 4,8	77	36,5 ± 4,8	9	4,3 ± 2,0
2	Трудова діяльність	Д	26	8,0 ± 2,7	31	9,5 ± 2,9	131	40,1 ± 4,9	116	35,5 ± 4,8	23	7,0 ± 2,6
		$Д_1$	76	23,2 ± 4,2	113	34,6 ± 4,8	59	18,0 ± 3,8	64	19,6 ± 4,0	15	4,6 ± 2,1
		П	14	6,6 ± 2,5	19	9,0 ± 2,9	87	41,2 ± 4,9	79	37,4 ± 4,8	12	5,7 ± 2,3
		$П_1$	27	12,8 ± 3,3	35	16,6 ± 3,7	67	31,8 ± 4,7	71	33,6 ± 4,7	11	5,2 ± 2,2
3	Діяльність у родині та вдома	Д	24	7,3 ± 2,6	28	8,6 ± 2,8	156	47,7 ± 5,0	88	26,9 ± 4,4	31	9,5 ± 2,9
		$Д_1$	81	24,8 ± 4,3	125	38,2 ± 4,9	49	15,0 ± 3,6	55	16,8 ± 3,7	17	5,2 ± 2,2
		П	16	7,6 ± 2,6	18	8,5 ± 2,8	97	46,0 ± 5,0	65	30,8 ± 4,6	15	7,1 ± 2,6
		$П_1$	29	13,7 ± 3,4	34	16,1 ± 3,7	74	35,1 ± 4,8	61	28,9 ± 4,5	13	6,2 ± 2,4
4	Діяльність у загально-соціальному розумінні	Д	24	7,3 ± 2,6	28	8,6 ± 2,8	114	34,9 ± 4,8	127	38,8 ± 4,9	34	10,4 ± 3,1
		$Д_1$	89	27,2 ± 4,5	114	34,9 ± 4,8	52	15,9 ± 3,7	52	15,9 ± 3,7	20	6,1 ± 2,4
		П	16	7,6 ± 2,6	18	8,5 ± 2,8	75	35,5 ± 4,8	81	38,4 ± 4,9	21	10,0 ± 3,0
		$П_1$	25	11,8 ± 3,2	28	13,3 ± 3,4	67	6,0 ± 5,5	73	34,6 ± 4,8	18	8,5 ± 2,8

Примітки. Тут и далі: Д — досліджувана група до проведення реабілітаційних заходів (відповідей $n = 1308$);
$Д_1$ — досліджувана група після проведення реабілітаційних заходів (відповідей $n = 1308$);
П — група порівняння до проведення реабілітаційних заходів (відповідей $n = 844$);
$П_1$ — група порівняння після проведення реабілітаційних заходів (відповідей $n = 844$).
Достовірна різниця між показниками до та після реабілітації від $p < 0,05$ до $p < 0,001$.

Вказана думка підтверджується результатами дослідження рівнів дисфункції, відображених на рисунку. Так, внаслідок проведення реабілітаційних заходів у пацієнтів досліджуваної групі серйозний рівень дисфункції знизився з 34,9 % до 16,4 %, очевидної — з 41,0 % до 15,4 % ($p < 0,05$). У пацієнтів групи порівняння серйозний рівень дисфункції знизився з 36,6 % до 33,4 % та очевидної — з 40,8 % до 33,3 % ($p < 0,05$).



Дисфункція	немає	мінімальна	очевидна	серйозна	дуже серйозна
Д	7,3	8,7	41,0	34,9	8,1
$Д_1$	25,9	37,2	15,4	16,4	5,0
П	7,0	8,6	40,8	36,6	7,0
$П_1$	12,1	15,2	33,3	33,4	6,0

Рівень поведінкової дисфункції в обстежених пацієнтів

В свою чергу, після проведення реабілітаційної програми значно зросла кількість пацієнтів з мінімальним рівнем дисфункції та взагалі без дисфункції. Оцінкою різниці ефективності реабілітаційних заходів у досліджуваній групі та групі порівняння визначено, що розроблення реабілітаційної програми повинно ґрунтуватися на встановленні «слабких», так званих проблемних сфер функціонування, які ще не є «дефектними» та можуть бути відновлені. Водночас підхід, за яким основні зусилля реабілітаційної програми спрямовані на відновлення сфер функціонування, в яких зафіксовано дуже серйозний рівень дисфункції, є менш ефективним.

Згідно з методикою психіатричної шкали обмеження життєдіяльності ВООЗ для перевірки ефективності реабілітаційних заходів визначено середній індекс поведінкової дисфункції у пацієнтів досліджуваної групи та групи порівняння (табл. 2). Встановлено, що пацієнти досліджуваної групи після проведення реабілітаційних заходів за середнім балом дисфункції як у окремих сферах функціонування, так і за підсумковим середнім балом дисфункції значно відрізнялися від пацієнтів групи порівняння.

Таблиця 2

Середній індекс поведінкової дисфункції в обстежених пацієнтів

Сфера функціонування	Середній бал			
	Д	$Д_1$	П	$П_1$
Самообслуговування	2,3	1,2	2,3	2,1
Інтереси та зайнятість	2,2	1,5	2,3	2,0
Діяльність у родині та вдома	2,2	1,4	2,2	2,0
Діяльність у загальному соціальному розумінні	2,4	1,4	2,3	2,1
Підсумковий середній бал дисфункції	2,3	1,4	2,3	2,1

Подані у таблиці 2 дані свідчать, що у пацієнтів досліджуваної групи середній бал в усіх сферах функціонування знижується, що свідчить про ефективність проведених реабілітаційних заходів. Значне зниження загальної поведінкової дисфункції в усіх сферах функціонування у досліджуваній групі підтверджує думку про необхідність обов'язкового визначення «проблемних» сфер функціонування та ступеня їх впливу на формування загального обмеження життєдіяльності під час планування реабілітаційних заходів. Розроблення алгоритму реабілітаційної тактики перед проведенням реабілітаційних заходів дозволяє спрямувати зусилля на відновлення збережених навичок та вмінь та попередити їх втрату.

Таким чином, для проведення ефективних реабілітаційних заходів повинен використовуватися підхід за яким визначаються так звані реабілітаційні «мішені». Під ці «мішені» і мають плануватися реабілітаційні заходи, тоді як нині пацієнти включаються до вже існуючої реабілітаційної програми без урахування особистісних потреб.

За результатами дослідження визначено, що в теперішній час в Україні у лікувальних психіатричних закладах під час розроблення індивідуальної програми реабілітації не встановлюється ступінь обмеження життєдіяльності хворих, що призводить до низької ефективності реабілітаційних заходів. Визначено, що реабілітаційні заходи, що побудовані на сучасних принципах, дозволяють значно знизити поведінкову дисфункцію пацієнтів як в окремій сфері функціонування, так і загалом. Встановлено, що у реабілітаційній програмі обов'язково повинен враховуватися реабілітаційний потенціал особистості. Крім того, «мішенями» реабілітаційних заходів мають бути не лише «дефектні» сфери, а й збережені навички та вміння, що надасть змогу попередити розвиток їх дефекту.

У теперішній час у психіатричній практиці повною мірою не враховується вагомість складових, які призводять до обмеження життєдіяльності психічнохворих. Розроблення реабілітаційних програм на засадах визначення обмежень життєдіяльності, які призводять до соціальної недостатності, надасть можливість вирішувати актуальні проблеми клінічної та соціальної психіатрії. Такий напрямок дослідження відповідає Постанові КМ України від 10.01.02 р., якою затверджено програму «Здоров'я нації — стратегія розвитку охорони здоров'я». До подальших перспективних досліджень слід віднести адаптацію комплексної диференційованої системи визначення обмеження життєдіяльності у пацієнтів, які страждають на психічні розлади, до умов роботи психіатричних закладів.

Список літератури

1. Закон України »Про психіатричну допомогу», від 22.02.2000 р. № 1489-III // Електронна нормативно-правова бібліотека «Експерт-Юрист». — www.expertsoft.com.ua.

2. Закон України «Про реабілітацію інвалідів в Україні» від 06.10.05 р. № 2961-IV // Електронна нормативно-правова бібліотека «Експерт-Юрист». — www.expertsoft.com.ua.

3. Закон України «Про основи соціальної захищеності інвалідів в Україні» від 21.03.91 р. № 875-XII. — Права інвалідів в Україні: 2-е вид., доп. і перероб. — К.: Сфера, 2002. — С. 56—64.

4. Постанова Верховної Ради України «Про стан забезпечення в Україні встановлених чинним законодавством соціальних, економічних, правових і конституційних гарантій у сфері соціального захисту та реабілітації інвалідів» від 20.02.03 р. № 560-IV.

5. Рішення Київської міської ради «Концепція комплексного удосконалення психіатричної допомоги та охорони психічного здоров'я в м. Києві» від 26.06.03 р. № 525/685.

6. Рішення Київської міської ради «Програма удосконалення психіатричної допомоги та охорони психічного здоров'я населення в м. Києві на 2005—2009 рр.» від 16.06.2005 р. № 435/3011.

7. Абрамов В. А., Жигулина И. В., Ряполопова Т. Л. Медико-социальная реабилитация больных с психическими расстройствами: Руководство для врачей-психиатров, психологов и соц. работников. — Донецк: Каштан, 2006. — 268 с.

8. Медико-соціальна експертиза психічних та поведінкових розладів (навчально-методичний посібник для лікарів-психіатрів, наркологів, лікарів медико-соціально експертних комісій і лікарів-інтернів) / Юр'єва Л. М., Пхіденко С. В., Єрчкова Н. О. та ін. / За ред. д-ра мед. наук, проф. Юр'євої Л. М. — Дніпропетровськ: СП Інтертехнодрук, 2005. — 144 с.

9. Карманное руководство к МКБ-10: Классификация психических и поведенческих расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями) / Сост. Дж. Э. Купер; Под ред. Дж. Э. Купера / Пер. с англ. Д. Полтавец — К.: Сфера, 2000. — 464 с.

10. Показники захворюваності на психіатричні розлади і діяльність психіатричних закладів в України у 2004 році. — К.: Центр медичної статистики МОЗ України, 2005. — 225 с.

11. WHO Psychiatric Disability Assessment Schedule. — Geneva, 1988. — 88 p.

12. Войтенко Р. М. Социальная психиатрия с основами медико-социальной экспертизы и реабилитологии: Руководство для врачей и психологов. — СПб.: Фолиант, 2002. — 256 с.

13. Професійна реабілітація інвалідів. Довідково-методичний посібник / Упорядн. Іпатов А. В., Сергієні О. В., Войтчак Т. Г. та ін. / За ред. канд. мед. наук Марунич В. В. — Дніпропетровськ: Пороги, 2005. — 277 с.

14. Пріб Г. А. Аналіз формування рекомендацій МСЕК щодо медичної, соціальної і професійної реабілітації осіб з інвалідністю внаслідок психічних та поведінкових розладів // Архів психіатрії. — 2005. — № 4 (43). — С. 47—52.

15. Пріб Г. А. Соціальний критерій обмеження життєдіяльності у психіатричній практиці // Таврический журнал психиатрии. — 2006. — V. 10, 1 (34). — С. 77—81.

Надійшла до редакції 11.12.2006 р.

Г. А. Приб

Поведенческая дисфункция у пациентов, страдающих психическими расстройствами

Украинский научно-исследовательский институт социальной, судебной психиатрии и наркологии (г. Киев)

В статье приведены результаты анализа поведенческой дисфункции у пациентов, страдающих психическими расстройствами. Рассматриваются вопросы определения уровня дисфункции как обязательной составляющей индивидуальной программы реабилитации. Указывается, что при разработке реабилитационной программы необходимо определять «мишени» реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: психиатрическая медико-социальная экспертиза, критерии ограничения жизнедеятельности, социальная недостаточность.

G. A. Prib

Behavioral dysfunction in patients with mental and behavioral disorders

Ukrainian Research Institute on Social And Forensic Psychiatry and Substance Abuse (Kyiv)

The analysis of behavioral dysfunction in patients with mental and behavioral disorders is presented including issues of dysfunction level evaluation as obligatory component of individual rehabilitation program and necessity to detect "targets" of rehabilitation interventions.

Key words: psychiatric medico-social expert evaluation, criteria of disability, social failure.

УДК 616:85-039:616.28-008.14-07

С. В. Рокутов, *внештатн. науч. сотрудн.*
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины

НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ЛИЦ С НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ (КЛИНИКА, МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ)

Структура заболеваемости психическими расстройствами свидетельствует о том, что в Украине в последние годы отмечается значительный рост психогенных по происхождению, соматизированных, психосоматических и нейросоматических психических заболеваний с хроническим течением [1, 8, 9].

Среди этих форм патологии особое место занимает хроническая нейросенсорная тугоухость, при которой утрата слуха происходит в трудоспособном возрасте, когда нарушенная слуховая функция существенно затрудняет межличностное взаимодействие, коммуникации и обуславливает предпосылки развития и формирования пограничной патологии у этой категории больных [8, 11].

Эти пациенты, как правило, длительно наблюдаются и лечатся у ЛОР-специалистов, в то время как развившиеся у них невротические, неврозоподобные и личностные проявления пограничного уровня остаются вне поля зрения психиатров [11].

Важной особенностью пациентов с хронической нейросенсорной тугоухостью является полиморфизм клинических проявлений, обусловленный различиями этиологии заболевания, степенью слуховой и вестибулярной дисфункции, сочетающийся с органическим поражением головного мозга, что создает предпосылки для формирования разнообразных пограничных, и прежде всего невротических расстройств [4].

Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение клинико-психопатологических особенностей и патопсихологических механизмов формирования невротических расстройств у лиц с хронической нейросенсорной тугоухостью и разработка принципов терапии и реабилитации данного континента больных.

Для реализации данной цели в работе использован комплекс методов, включающий клинико-психопатологический метод и психодиагностические методики (стандартизированный многофакторный метод исследования личности [13], цветовой тест Люшера [7], методика оценки уровня тревожности Спилбергера — Ханина [10], шкала депрессии Зунге [15], Торонтская шкала алекситимии G. J. Taylor [10], Личностный опросник Айзенка (EPI) [10], Личностный опросник Бехтеревского института (ЛОБИ) [5], Теппингтест [2], счет по таблицам Шульте [3], тест неоконченных предложений Сакса и Леви [14]), а также методы статистической обработки полученных данных [12].

Нами обследовано 73 больных с невротическими расстройствами, развившимися на фоне нейросенсорной тугоухости (основная группа): у 33 (45,2 %) больных регистрировалась неврастения (F 48.0), у 28 (38,4 %) больных — расстройства адаптации (F 43.21), у 12 (16,4 %) обследованных — обсессивно-фобическое расстройство (F 40.1).

Контрольную группу составили 53 больных нейросенсорной тугоухостью без признаков психической патологии.

Анализируя особенности тугоухости в данной группе больных, мы отметили, что I (легкая) степень тугоухости отмечалась у 28 (38,4 %) больных, II (умеренная) — у 30 (41,1 %) больных, III (выраженная) — у 10 (13,7 %) обследованных, IV (тяжелая) — у 5 (6,8 %) больных, т. е. у больных невротическими расстройствами преобладали I и II степени нейросенсорной тугоухости с длительностью слуховых расстройств от 6 месяцев до 3 лет.

При обследовании 33 больных неврастенией установлено следующее.

Причиной развития *неврастении* были психогенные факторы: утрата работы 54,5 % (18 человек), конфликты в семье 24,2 % (8 человек) и на работе 21,2 % (7 человек). При этом дефект слуха являлся специфической, «фоновой» психогенией, которая усиливала действия основной.

Клиническая картина неврастении у всех больных этой подгруппы характеризовалась наличием раздражительности (100 %), быстрой утомляемости (93,9 %), расстройств сна (90,9 %), вегетативных нарушений (84,8 %), сниженного настроения (63,6 %).

Раздражительность у больных проявлялась в гневливости, повышенной возбудимости, ворчливости, придирчивости, особенно в период, когда больные испытывали трудности в общении из-за своего дефекта слуха. Больные были недовольны собой и другими, для них была характерна «беспокойная» деятельность и «неумение отдыхать». У части обследуемых явления раздражительности были кратковременными и часто сменялись слезами или извинениями.

Утомляемость проявлялась более или менее быстро возникающим чувством физической и умственной усталости, снижением работоспособности, неспособностью к длительному напряжению. В работе больные быстро истощались, у них снижалось качество выполняемой работы. Ухудшение качества работы вызывало у больных отчаяние и слезы.

На фоне сниженного слуха и в связи со снижением качества работы больные еще сильнее чувствовали себя неполноценными и старались «работать еще лучше». Подобное состояние приводило к еще большему психическому и физическому истощению.

Расстройства сна у больных с нейросенсорной тугоухостью, осложненной неврастенией, имели неоднородный характер. У части больных регистрировались затруднения в засыпании, при этом отмечалась закономерность — чем сильнее усталость, тем труднее засыпание (45,5 %). У другой части больных расстройства сна проявлялись упорной и длительной бессонницей или сном без «чувства сна», когда больной считает, что он не спал (54,5 %). Реже отмечалась повышенная сонливость днем, сочетающаяся с постоянной физической и психической усталостью и бессонницей ночью (33,3 %). У большинства больных сон характеризовался чуткостью, тревожностью, отсутствием «свежести» после сна (60,6 %). Нарушения сна у обследуемых всегда сочетались с колебаниями настроения, самочувствия и работоспособности.

Из вегетативных симптомов у обследуемых с неврастенией чаще отмечались головные боли стягивающего характера при волнениях, усталости и стрессовых

состояниях (57,5 %), лабильность пульса и артериального давления (51,5 %), тремор пальцев рук (39,4 %), гипергидроз (42,4 %).

Наряду с вышеописанными симптомами, у больных неврастенией наблюдались колебания эмоционального состояния, частая смена настроения (от приподнятого до пессимистического), чередования тревоги, обиды, гневливости, растерянности и т. д. У 63,6 % больных настроение было сниженным.

Согласно результатам анализа данных опросника выраженности психопатологической симптоматики у больных неврастенией отмечено наличие межличностной сенситивности, депрессии и соматизации.

Среди обследованных было 12 (16,4 %) больных с диагнозом обсессивно-фобические расстройства, которые проявлялись в виде социальных фобий (F 40.1).

Обсессивно-фобические расстройства формировались в результате воздействия специфических психогений в виде перенесенных вегетососудистых пароксизмов — 75,0 % (9 человек) и переживаний по поводу болезни близких — 25,0 % (3 человека). Клиническими проявлениями обсессивно-фобических расстройств у всех больных нейросенсорной тугоухостью являлись состояния тревоги (91,6 %) и страха (100 %), обусловленные преимущественно ситуациями речевого общения (при встрече с противоположным полом, при публичном выступлении, при общении с администрацией и другими «важными» людьми т. д.). Состояние страха формировалось у большинства больных постепенно на фоне смущения по поводу ранее неудачных речевых коммуникаций с нарастающим чувством собственной неполноценности.

У 9 больных (75 %) отмечалось избегание подобных встреч и общений под любыми предлогами. Чем чаще больные нейросенсорной тугоухостью избегали речевых общений, тем быстрее у них формировался страх перед последующими коммуникациями и больше расширялся круг людей, с которыми больные избегали общаться.

Постепенно к проявлениям страха при ожидании общения и в период самого общения присоединялись вегетативные расстройства, усиливающие чувство страха.

Из вегетативных расстройств у обследуемых наблюдались тремор, гипергидроз (75,0 %), боли и неприятные ощущения в области сердца (66,6 %), затруднения дыхания (50,0 %), головокружение (41,6 %). У 4 больных (33,3 %) концентрация внимания на вегетативных расстройствах обуславливала вторичный страх потери сознания. При этом ни у одного больного из этой подгруппы не выявлено выраженной панической атаки.

Согласно результатам анализа данных опросника выраженности психопатологической симптоматики у этой подгруппы пациентов выявлено преобладание межличностной сенситивности, обсессивно-компульсивных расстройств, генерализованной и фобической тревожности.

Расстройства адаптации регистрировались у 28 (38,4 %) обследованных и проявлялись в виде пролонгированной депрессивной реакции (F 43.21).

Важно отметить, что у 42,9 % больных (12 чел.) с расстройствами адаптации определялась I (легкая) степень тугоухости, у 32,1 % больных (9 чел.) определялась II (умеренная) степень тугоухости, у 3,6 % (1 больного) — III степень тугоухости. Из этой подгруппы больных только 6 чел. (21,4 %) пользовались слуховыми аппаратами. Ни один больной из этой подгруппы не был инвалидом.

Согласно результатам исследования расстройства адаптации в 95,4 % случаев встречаются у больных нейросенсорной тугоухостью I—II степени, с длительностью слуховых нарушений от 1 до 3-х лет.

Депрессивные проявления в этой подгруппе возникали у обследованных в ответ на острую психогению. У 18 (64,3 %) больных в качестве психогении выступало наличие дефекта слуха (установление диагноза, чувство неполноценности, связанное с тугоухостью, мысли о невозможности полноценно трудиться или устроить свою личную жизнь), а у 10 больных (35,7 %) — переживание разлуки или болезнь близких.

Под действием этих факторов у пациентов возникало чувство неуверенности, они считали, что не справятся с жизненными задачами из-за плохого слуха, думали, что к ним относятся по-особому, одни с жалостью, другие с пренебрежением. На высоте подобных переживаний возникали мысли о личной обузе для семьи и сотрудников по работе, «никчемности», профессиональной непригодности и т. д. На этом фоне у этих больных формировались астено-депрессивные и депрессивные расстройства в рамках расстройств адаптации.

Расстройства адаптации у обследованных проявлялись сочетанием астенических (89,3 %) и депрессивных (100,0 %) расстройств.

Больные с этим вариантом психической патологии отмечали повышенную утомляемость (89,3 %), которую пытались преодолеть старательностью, усидчивостью и повышенной требовательностью к себе и окружающим. Подобная гиперкомпенсация по типу замкнутого круга усиливала утомляемость и углубляла астенические явления. Усиление астенических симптомов приводило к ухудшению слуха и новым проблемам в речевом общении.

Характерным для больных было снижение трудоспособности (96,4 %), ухудшение памяти (64,3 %) и внимания (67,9 %), что приводило к рассеянности на работе, увеличению числа ошибок, которые с еще большей силой убеждали больного в его профессиональной некомпетентности и обузе для окружающих.

Указанные нарушения сопровождались возбудимостью, раздражительностью (89,3 %), несдержанностью (89,3 %), нетерпимостью (64,3 %), эмоциональной неустойчивостью (96,4 %). Эмоциональные реакции больных, как правило, были не адекватны раздражителю, при небольших проблемах на работе или в семье настроение резко снижалось, больные пессимистически относились к своему будущему, перспективам выздоровления.

Признаки астении у этих больных сопровождались сниженным настроением депрессивного уровня. Больные постоянно чувствовали себя усталыми, вялыми, потерявшими интерес к окружающему, отмечался пессимизм с тенденцией восприятия всех сторон жизни и деятельности в мрачном свете, замедленность течения мыслей. Мимика и жестикуляция отражали состояние некоторой подавленности и пессимистического отношения к жизни. Депрессивные переживания у больных носили ситуационный характер. Ни у одного из обследуемых не наблюдались суицидальные мысли.

Из вегетативных расстройств у большинства обследуемых отмечалась лабильность пульса (53,6 %)

и артериального давления (67,9 %), спонтанная дермографическая реакция (42,8 %), гипергидроз (32,1 %), головные боли (53,6 %).

Большинство пациентов не идентифицировали свое состояние с проявлениями психической патологии, а связывали его с имеющимся дефектом слуха и его негативными последствиями в их социальной жизни. В отличие от больных с клинически выраженной пограничной психической патологией они отказывались от квалифицированной психиатрической помощи, так как считали, что проблема не в них самих, а в патологии слуха.

Анализ результатов опросника выраженности психопатологической симптоматики показал наличие у этого контингента больных межличностной сенситивности, расстройств депрессивного и тревожного спектра с выраженной их соматизацией.

Исследование патопсихологических механизмов формирования невротических расстройств у лиц с нейросенсорной тугоухостью показало следующее.

Анализ результатов СМИЛ больных тугоухостью, осложненной невротическими расстройствами, показал повышение показателей СМИЛ по 7-й шкале тревожности в пределах 70 ± 6 Т-баллов; по 0-й шкале интроверсии — 69 ± 8 Т-баллов; по 1-й шкале сверхконтроля — 64 ± 7 Т-баллов; по 2-й шкале депрессии — 66 ± 8 Т-баллов. Усредненный профиль СМИЛ больных свидетельствовал о выраженных тревожных, депрессивных и фобических патопсихологических феноменах, возникающих на фоне внутри- и межличностного конфликта.

Тест Люшера у больных нейросенсорной тугоухостью с невротической патологией выявил преобладание коричневого и серого на первой и второй позициях выбора и фиолетового и желтого — на седьмой и восьмой позициях. Подобное сочетание цветов в выборе больных тугоухостью свидетельствовало о состоянии тревоги, беспокойстве, о переживании конфликта, усталости и психическом перенапряжении. Описанные сдвиги отражали наличие тревожных опасений, касающихся своего здоровья и социальных контактов, страх перед будущим, потребность в понимании, в покое и расслаблении. Описанная цветовая гамма отражает также повышенную чувствительность к средовому влиянию, стремление освободиться от ответственности, снижение социальной активности, фрустрированную потребность в спонтанной самореализации, уход от межличностных контактов в мир собственных переживаний.

Исследование у больных ситуативной и личностной тревожности, проведенное по шкале Ч. Спилбергера и Ю. Ханина, показало, что уровень личностной тревожности у больных тугоухостью с невротическими расстройствами составил 46 ± 9 баллов, а уровень ситуативной тревожности — 43 ± 8 баллов, что достоверно превышало уровень показателей в контрольной группе.

Результаты, полученные по шкале депрессии Зунге, с достоверностью $p < 0,05$ по отношению к результатам контрольной группы, указали на средне-высокий уровень депрессивных расстройств — *SDS* = 0,67 ± 0,19.

Исследование с помощью Торонтской шкалы алекситимии больных тугоухостью с невротическими расстройствами показало выраженность алекситимии в 73 ± 9 балла (при $p < 0,05$ по отношению к контрольной группе), что свидетельствует о снижении способности больных адекватно выражать свои эмоции и идентифицировать эмоции ближайшего окружения, что поддерживает наличие психогенного конфликта.

Личностный опросник Айзенка (EPI) позволил определить в 83,6 % случаев (61 чел.) интровертированные личностные особенности и в 73,9 % случаев (54 чел.) — средне-высокий уровень нейротизма. (Среди обследованных контрольной группы преобладали лица с экстравертированными личностными особенностями (81,1 %) и средне-низким уровнем нейротизма).

Изучение личностных особенностей у пациентов с невротическими расстройствами с помощью теста Сакса и Леви показало, что основными личностными качествами пациентов были внутреннее чувство неполноценности, связанное с дефектом слуха 89,0 % (65 чел.), импульсивность эмоций, проявляющаяся в стрессовых ситуациях 87,6 % (64 чел.), пассивная зависимость 86,3 % (63 чел.), потребность в признании и принятии 80,8 % (59 чел.). При сравнении с контролем описанные величины отличались статистически значимо ($p < 0,05$).

Результаты теппинг-теста показали, что в 82,2 % случаев (60 чел.) график максимального темпа работы имел нисходящий, промежуточный, либо вогнутый тип. Такой тип работы характеризовал нервную систему средне-слабой силы. В 9,5 % случаев (7 чел.) кривая темпа работы имела выпуклый тип и свидетельствовала о сильной нервной системе. В 8,2 % случаев (6 чел.) кривая темпа работы была ровного типа, отражая наличие нервной системы средней силы.

На поиск чисел по методике Шульте больные тугоухостью, осложненной невротическими расстройствами затратили в среднем 40—44 с, что соответствует нормативным данным для здоровых лиц и достоверно не отличалось от результатов, полученных в контроле.

Изучение отношения к болезни показало, что у больных основной группы преобладали тревожное (26,0 %) и неврастеническое отношение к болезни (24,7 %), а гармоничное встречалось лишь в 8,2 % (у больных контрольной группы преобладал гармоничный тип отношения к болезни — 71,1 %, $p < 0,001$). Большинство больных основной группы относятся к своему дефекту слуха с беспокойством, мнительностью, сосредоточенностью на недостатках слуха, с преувеличением его негативных последствий, с депрессивной реакцией на свой дефект, с неуверенностью в успех лечения, удрученностью или апатией. Такое отношение к болезни может приводить к углублению невротического конфликта и поддерживать выраженность психопатологических нарушений.

Причиной развития невротических расстройств у больных с нейросенсорной тугоухостью являются острые и хронические психогенные факторы, действие которых усиливается специфической психогенией (в психогенной ситуации обостряется ощущение собственной неполноценности). Самостоятельное значение специфические психогении имеют лишь в подгруппе больных с расстройствами адаптации.

У больных невротическими расстройствами среди личностных радикалов преобладают сенситивность, тревожность, лабильность эмоций и импульсивность, которые при наличии дефекта слуха способствовали формированию психогении в сфере социальных контактов и собственного здоровья.

У больных с невротической патологией выявлены высокий уровень как ситуативной, так и личностной тревожности, выраженная депрессивная реакция на тугоухость и ее последствия, нарушение адекватного выражения своих эмоций и идентифицирования эмоций других, интровертированность поведения и высокий уровень нейротизма, тревожное и неврастеническое отношение к дефекту слуха.

Все эти факторы отражают низкий реабилитационный потенциал больных с нейросенсорной тугоухостью, у которых сформировались невротические расстройства, слабые саногенные возможности их психики, что должно учитываться при разработке системы психотерапии и реабилитации.

Список литературы

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. — Ростов н/Д.: Феникс, 1997. — 576 с.

2. Ахмеджанов Э. Р. Психологические тесты. Составление, подготовка текста, библиография. — М., 1997. — 320 с.

3. Бурлачук Л. Ф., Морозов С. М. Словарь-справочник по психодиагностике. — СПб.: Питер, 1999. — 528с.

4. Заболотний Д. І., Мітін Ю. В., Драгомирецький В. Д. Оториноларингологія / — К.: Здоров'я, 1999. — 368 с.

5. Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л.: Медицина, 1983. — 312 с.

6. Кліменко Д. І. Хронічні захворювання слухового і вестибулярного аналізаторів (Клініка, діагностика, відновне лікування, медико-соціальна експертиза, професійна реабілітація). — Дніпропетровськ: ДДУ, 1997. — 140 с.

7. Люшер М. Сигналы личности. — М., 1993. — 171 с.

8. Матвеев В. Ф. К вопросу о клинических особенностях некоторых пограничных психических расстройств у соматических больных // Актуальные проблемы соматопсихиатрии и психосоматики: Тез. докл. на Пленуме правления об-ва. — М., 1990. — С. 156—158.

9. Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах: Монография. — Харьков: Арсис, 2000. — 160 с.

10. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. — Самара: БАХРАХ-М, 2000 — 672 с.

11. Рахманов В. М. Психосоциальная реабилитация больных функциональными и органическими расстройствами слуха: Автореф. дис. … д-ра мед. наук по специальности (14.00.18, 19.00.04, 14.00.04). — СПб., 1992. — 37 с.

12. Сидоренко Е. В. Методы математической обработки в психологии. — СПб.: Речь, 2001. — 349 с.

13. Собчик Л. Н. Введение в психологию индивидуальности. — М.: Институт прикладной психологии, 2000. — 512 с.

14. (Saks D. M., Levi S.) Сакс Д. М., Леви С. Тест «Завершение предложений». В кн. Проективная психология. — М.: Эксмо-Пресс, 2000. — С. 203—237.

15. Zung W., Durham N. A self-rating depression scale // Arch. Gen. Psychiat. — 1965. — V. 12. — P. 63—70.

Надійшла до редакції 10.12.2006 р.

С. В. Рокутов

Невротичні розлади у осіб з нейросенсорною приглухуватістю (клініка, механізми формування)

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

Нами обстежено 73 хворих з невротичними розладами, що розвинулися на фоні нейросенсорної приглухуватості: у 33 (45,2 %) хворих реєструвалася неврастенія (F 48.0), у 28 (38,4 %) хворих — розлади адаптації (F 43.21), у 12 (16,4 %) обстежених — обсесивно-фобічний розлад (F 40.1).

Встановлено, що причиною розвитку невротичних розладів у хворих з нейросенсорною приглухуватістю ставали гострі і хронічні психогенні чинники, дія яких посилювалась специфічною психогенією (в психогенній ситуації загострювалися відчуття власної неповноцінності). Самостійне значення специфічні психогенії мають лише в групі хворих з розладами адаптації.

У хворих на невротичні розлади серед особистісних радикалів переважали сенситивність, тривожність, лабільність емоцій і імпульсивність, які за наявності дефекту слуху сприяли формуванню психогенії у сфері соціальних контактів і власного здоров'я.

У хворих з невротичною патологією виявлені високий рівень як ситуативної, так і особистісної тривожності, виражена депресивна реакція на приглухуватість та її наслідки, порушення адекватного вираження своїх емоцій й ідентифікації емоцій інших, інтровертованість поведінки та високий рівень нейротизму, тривожне і неврастенічне відношення до дефекту слуху.

Усі ці чинники відображають низький реабілітаційний потенціал хворих, у яких сформувалися невротичні розлади, слабі саногенні можливості їх психіки, що повинні враховувати під час розроблення системи психотерапії і реабілітації.

S. V. Rokutov

Neurotic Disorders in Persons with Neurosensory Hypoacusis (clinic, forming mechanisms)

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

We examined 73 patients with neurotic disorders developing on the background of neurosensoric hypoacusis: 33 (45,2 %) has neurasthenia (F 48.0), in 28 (38,4 %) patients — adaptation disorders (F 43.21), in 12 (16,4 %) inspected — obsessive-fobical disorder (F 40.1).

The reason of development the neurotic disorders in persons with neurosensory hypoacusis is the acute and chronical psychogenic factors the act of which increases by specific psychogenia (in psychogenic situation sharpening the sensation of theirs defectiveness). The independent of the specific psychogenia have only in patients group with adaptation disorders.

In patients with neurotic disorders personality the sensitivity, anxiety, emotion's lability and impulsivity, which were the hearing defect and facilitate the forming of psychogenia in sphere of social contacts and their own health.

In patients group with neurotic pathology revealed the high level as situational as in personal anxiety, acute depressive reaction on hypoacusis and its result, the disturbance of identical expression their emotions and identification, behavior and the high level of neurotism, anxiety and neurasthenic attitude to the hearing defect.

All these facts reflect the low rehabilitation potential of patients, who have the neurotic disorders, wear sanogenic possibilities of their psychic and that must take into account in elaborating the system of psychotherapy and rehabilitation.

УДК 616.895.8-036.17-08:615.832.9

А. А. Романова, *врач-ординатор*
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

ПСИХОДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ РЕЗИСТЕНТНОЙ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе представлен значительный материал о применении в психиатрии, в частности у больных шизофренией, теста цветопредпочтения Макса Люшера [2, 5, 8]. Это обусловлено тем, что процедура теста Люшера предельно компактна, практически не вызывает реакций отказа, валидна, даже при обследовании лиц с аномалиями цветовосприятия [1, 3, 6]. Необходимо отметить, что тест Люшера, будучи типично проективной методикой, в то же время позволяет манипулировать численными данными (номер цвета, номер позиции, уровень тревоги) [2, 3, 5].

Известно, что в клинической картине шизофрении эмоциональные нарушения занимают ведущее место на любом этапе развития заболевания. В литературе указывается, что имеющиеся факты, касающиеся восприятия и отношения к цвету у больных шизофренией [1, 4] свидетельствуют, что цвет способен отражать клинические проявления данного заболевания, в том числе и в плане эмоциональных расстройств [3, 4, 8]. Все это обосновывает выбор данной методики для изучения особенностей клиники и динамики состояния больных параноидной шизофренией с наличием терапевтической резистентности.

В дополнение к методу Люшера нами выбран опросник MMPI, как проективный метод, обладающий большой информативностью, а также в связи с наличием в литературе данных об имеющейся взаимосвязи между цветовыми предпочтениями и значениями шкал MMPI [2].

В данной статье представлены результаты патопсихологического обследования с использованием теста Люшера в его сокращенном (восьмицветовом) варианте, а также опросника MMPI 36 больных параноидной шизофренией с наличием терапевтической резистентности. Обследование проводилось дважды: до начала лечения методом краниоцеребральной гипотермии (КЦГ) и через 3 недели после применения КЦГ. Применялась стандартная процедура обследования [6, 7].

Для оценки результатов цветового теста Люшера были построены гистограммы распределения каждого цвета по позициям цветового выбора. По оси «*X*» указана частота встречаемости цвета на каждой из позиций в процентах. По оси «*У*» указаны цвета, обозначенные римскими цифрами в соответствии с кодированием цветов Люшером [7] (I — синий, II — зеленый, III — красный, IV — желтый, V — фиолетовый, VI — коричневый, VII — черный, VIII — серый).

В представленных гистограммах отражена динамика распределения цветов по позициям цветового выбора до лечения методом КЦГ и при достижении клинического результата.

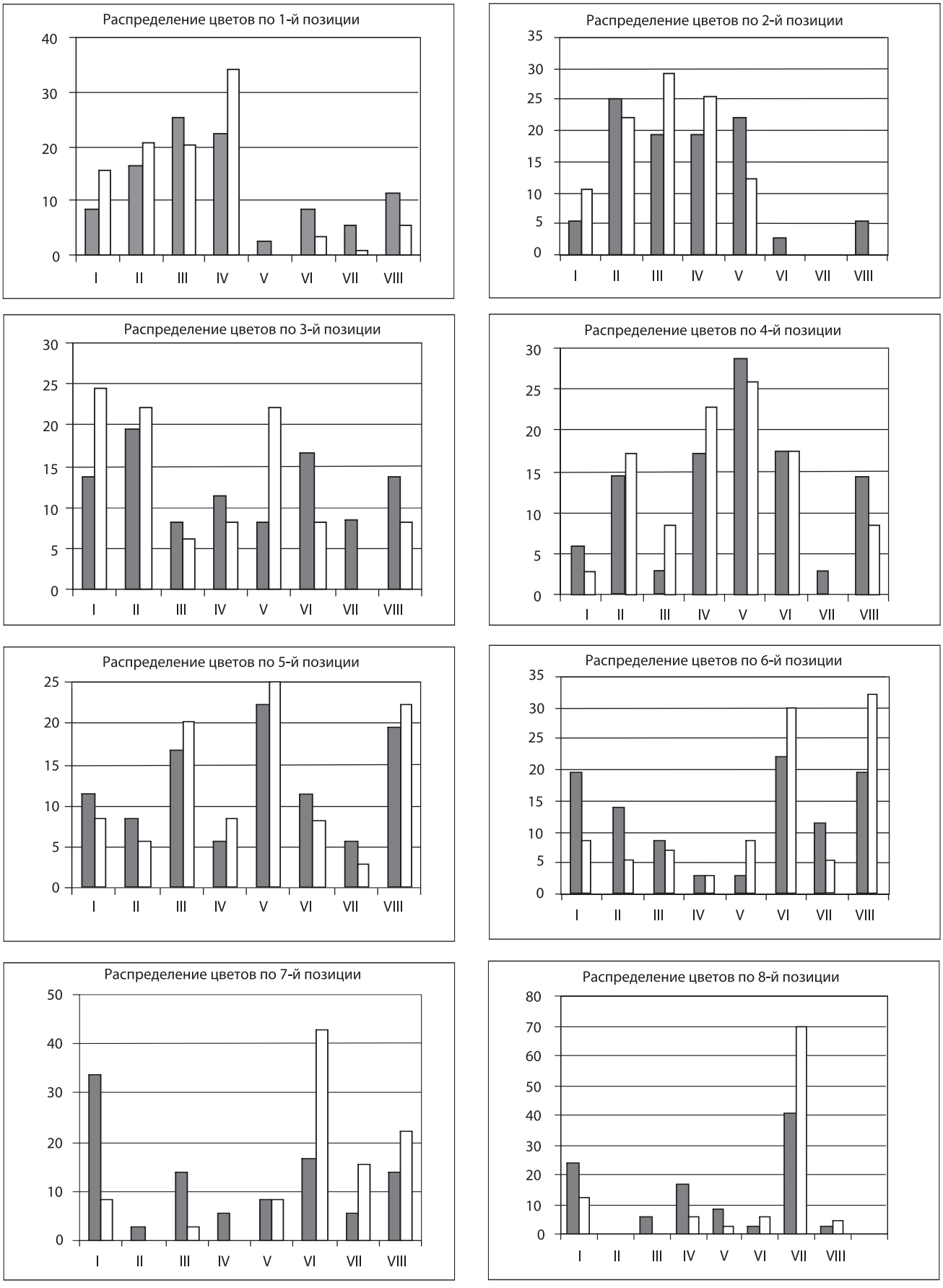
До применения метода КЦГ синий цвет (I) чаще занимает 7, 8 позиции, после лечения перемещается на 3, 1 позиции; зеленый цвет (II) чаще занимает 2, 3 позиции как до, так и после лечения; красный цвет (III) до лечения чаще ставится на 1, 5 позиции, после лечения — на 2, 1 позиции, желтый цвет (IV) как до, так и после лечения чаще выбирается на 1 и 2 позиции; фиолетовый цвет (V) сохраняет 4, 5 позиции до и после лечения; коричневый цвет (VI) выбирается чаще на 6, 7 позиции до и после лечения; черный цвет (VII) занимает чаще 8, 7 позиции как до, так и после лечения; серый цвет (VIII) сохраняет 5, 6 позиции без динамики.

Цветовой тест Люшера имеет большую информативность как средство оценки динамики в ходе лечения методом КЦГ таких симптомов, как тревожность, напряженность, депрессия. Необходимо подчеркнуть, что у больных изменялся характер цветового выбора раньше, чем фиксировалось клиническое улучшение настроения.

Необходимо отметить, что сама процедура тестирования улучшала контакт больного с врачом, а также позволяла выявить скрытые аутистические переживания по случайным высказываниям и комментариям больных. Часто выявлялись такие негативные эмоциональные расстройства, как амбивалентность, когда больные отдавали предпочтение сразу двум цветам, причем второй выбор радикально отличался от первого. Сопровождали выбор такими комментариями, как «черный цвет в конец — это траур, но он нравится больше всего, памятники есть красивые». Такие симптомы, как эмоциональная выхолощенность, ригидность выявлялись, когда больные не могли выбрать ни один из цветов («а что если все остальные одинаковы?», «я не понимаю, что значит наиболее приятный цвет»).

Говоря о результатах тестирования с использованием опросника MMPI, необходимо сразу отметить, что до начала лечения методом КЦГ 10 % больных не смогли довести тестирование до конца по различным причинам, основными из которых были выраженные когнитивные нарушения, отвлекаемость и невозможность удержать внимание из-за выраженности галлюцинаторных и бредовых переживаний, бредовая трактовка тестирования. 40 % больных понадобилось 2—3 дня для завершения тестирования. При повторном тестировании 95 % больных справились с заданием, 80 % больных удалось закончить тестирование за один день.

Выявлено, что цветовые предпочтения больных шизофренией коррелируют с их устойчивыми эмоциональным особенностями. Сравнение цветовых выборов с результатами тестирования больных по опроснику MMPI показало, что между ними есть определённая взаимосвязь. Она обнаруживается при предварительной сортировке больных шизофренией в зависимости от степени предпочтения ими того или иного цвета. Больные шизофренией были разбиты на 16 подгрупп по признаку преимущественного предпочтения или отвержения каждого из цветов 8-цветовой таблицы теста Люшера: например, в первую подгруппу вошли только те больные, которые ставили на первое или второе места серый цвет, и т. д. Затем анализировалась



Распределение цветов по позициям цветового выбора до лечения методом КЦГ и при достижении клинического результата

частота встречаемости в каждой подгруппе больных тех или иных шкальных значений MMPI. Вывод о взаимосвязи между значением шкалы MMPI и отношением к цвету делался лишь в случае, когда частота встречаемости данного значения шкалы при определённом отношении к цвету перекрывала частоту подобных же значений при альтернативном отношении к цвету в два раза. Для более явственного проявления возможных взаимосвязей в расчет брались только выраженные значения шкал MMPI (например, $T > 60$). Было выявлено, что у больных, которые особенно часто предпочитают яркие цвета (красный и жёлтый), в два и более раза чаще по сравнению с больными, отвергающими эти цвета, отмечаются высокие значения 6-й (паранойя) и 8-й (шизофрения) шкал MMPI. В случаях предпочтения более тёмных цветов и отвержения ярких чаще наблюдались высокие значения 1-й (ипохондрия), 2-й (депрессия), 4-й (психопатия) и 7-й (психастения) шкал MMPI. Такие результаты соответствуют данным сравнения цветовых предпочтений больных шизофренией с отмечаемыми у них на момент обследования психопатологическими синдромами.

Таким образом, можно сделать вывод, что на первые 4 позиции теста Люшера больные чаще всего выбирали желтый, красный, зеленый и фиолетовый цвета до лечения и желтый, красный, синий и зеленый цвета после лечения. До лечения отмечался высокий процент попадания на одну из первых четырех позиций теста коричневого, серого и черного цветов, что коррелирует с высоким уровнем тревожности больных, наличием депрессивной симптоматики. После лечения черный цвет вообще не попадал на первые 4 позиции теста, а попадание на них коричневого и серого в процентном отношении снизилось более чем в 3 раза.

В заключение следует сделать вывод, что применение теста Люшера и опросника MMPI дает возможность оценить динамику психопатологической симптоматики у больных параноидной шизофренией с терапевтической резистентностью. Это существенно дополняет клинико-психопатологические данные, позволяет прогнозировать эффективность лечения. Значительно повышается комплайенс больных в отношении лечения, что дает возможность оценить малейшие изменения состояния больного.

Список литературы

1. Бажин Е. Ф., Эткинд А. М. Цветовой тест отношений (метод. рекомендации). — Л.: Ленингр. науч.-иссл. психоневрол. ин-т им. В. М. Бехтерева, 1985. — 18 с.

2. Базыма Б. А. Исследование отношения к цвету как метода в диагностике эмоциональных нарушений при шизофрении: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — Л., 1991. — 21 с.

3. Базыма Б. А. Цвет и психика. Моногр. / Харьк. гос. акад. культуры. — Харьков: ХГАК, 2001. — 172 с.

4. Джос В. В. Практическое руководство к тесту Люшера. — Кишинев: Периодика, 1990. — 174 с.

5. Луцик В. Л. Психосемантика выбора цвета у больных с параноидной формой шизофрении. // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — Донецк. — № 1 (9). — 2002. — С. 54—59.

6. Руководство по использованию восьмицветового теста Люшера / Сост. О. Ф. Дубровская. Изд-е 40-е, испр.— М.: Когнито-Центр, 2001. — 63 с. (Психологический инструментарий).

7. Собчик Л. Н. Метод цветовых выборов. Модифицированный цветовой тест Люшера (метод. руководство). — Моск. кадровый ценр при гл. упр. по труду и соц. вопр. МГИК. — М., 1990. — 87 с.

8. Чайка Ю. Ю. Структура, типологія та динаміка постшизофренічних депресій при приступоподібно-прогредієнтній параноїдній шизофренії: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Харків, 2000. — 20 с.

Надійшла до редакції 17.01.2007 р.

Г. О. Романова

Психодіагностичні особливості у хворих на резистентну параноїдну шизофренію в процесі лікування методом краніоцеребральної гіпотермії

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

Були проведені психодіагностичні дослідження методами Люшера та MMPI 36 хворих на резистентну параноїдну шизофренію, пролікованих методом краніоцеребральної гіпотермії. Виявлено характерні особливості вибору кольорів хворими на резистентну параноїдну шизофренію, кореляцію вибору кольорів з балами шкал MMPI. Доведено підвищення ефективності прогнозування результатів лікування терапевтичної резистентності під час додаткового психодіагностичного обстеження хворих.

Ключові слова: шизофренія, резистентність, краніоцеребральна гіпотермія, психодіагностичні дослідження.

A. A. Romanova

Psychodiagnostic specifics of resistant paranoid schizophrenia patients treated with craniocerebral hypothermia

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

The 36 resistant paranoid schizophrenia patients were carried out on psychodiagnostic investigation with Lusher and MMPI methods. It was revealed the characteristic features of resistant paranoid schizophrenia patients colour choice and correlation of their colour choice with MMPI scale points. It was proved raising of productivity prognostication the results of treatment resistant paranoid schizophrenia patients with complementary psychodiagnostic investigation of them.

Key words: schizophrenia, resistance, craniocerebral hypothermia, psychodiagnostic investigation.

УДК 616-073.7-053.71:616.62-008.222/.223

С. А. Сазонов, *мл. науч. сотрудн., психиатр*
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ НОЧНЫМ ЭНУРЕЗОМ

Исследование биоэлектрической активности головного мозга в состоянии бодрствования является традиционным при изучении ночного недержания мочи. Этот метод широко применяется для изучения данной патологии, несмотря на то, что ее проявления разворачиваются во время ночного сна.

Накоплена большая база данных электроэнцефалографического исследований бодрствования у детей. Это позволяет сопоставить результаты новых исследований как с достоверными данными об электронейрофизиологических изменениях при широком спектре расстройств, так и с имеющимися фундаментальными данными о возрастной норме.

В последнее время большое количество работ посвящено изучению ночного энуреза методом записи электроэнцефалограмм сна. Использование такого подхода в современных научных исследованиях преследует цель выявить специфические для ночного недержания мочи патологические проявления биоэлектрической активности мозга во сне. Однако запись ночной электроэнцефалограммы представляет большие трудности для применения, в частности, в практическом здравоохранении, особенно амбулаторного звена, как технического, так и деонтологического характера. Имеет значение, в частности, тот факт, что большинство детей, страдающих энурезом, предпочитают (и должны) получать помощь амбулаторно. Мысль заснуть и провести ночь вне дома, под пристальным наблюдением чужих незнакомых людей, с опасностью непроизвольного мочеиспускания недопустима для многих из них.

Кроме того, известно, что ребенок, страдающий ночным энурезом, для назначения адекватного лечения нуждается в большом объеме исследований, в том числе в обследованиях врачами различных специальностей. Это необходимо для выявления или исключения, кроме психоневрологической, также урологической, нефрологической, эндокринологической и вертебрологической патологии. Поэтому из всего объема исследований, показанных ребенку, страдающему ночным энурезом, в данной работе были выбраны предпочтительно технически выполнимые в практическом здравоохранении диагностические процедуры, дающие необходимую информацию для подбора лечебной, в том числе гипнотерапевтической, тактики. Это позволит широко внедрить результаты данного исследования непосредственно в лечебных учреждениях, что повышает практическую ценность работы.

В связи с этим в настоящем исследовании изучение биоэлектрической активности головного мозга детей, страдающих ночным энурезом, было начато с проведения дневной ЭЭГ. Выбор этого метода, а не полисомнографии, обусловлен, в первую очередь, необходимостью выявления у исследуемого контингента патологических проявлений, присутствующих в состоянии ребенка постоянно, в том числе и во время бодрствования. Такие изменения являются наиболее выраженными, характерными для данного ребенка и, в связи с этим, наиболее значительными и достоверными. К ним можно отнести, например, ряд эпилептических изменений на электроэнцефалограмме, на основании которых возможно определять диагноз и принципиально влиять на терапевтическую тактику. Подобные данные служат противопоказанием или ограничением для применения ряда методов лечения, в частности, гипнотерапии. Кроме того, ориентируясь на дневную запись ЭЭГ, можно установить необходимость других дополнительных обследований, например, МРТ.

В дальнейшем, в случае недостаточной информативности начального рутинного ЭЭГ-обследования, планировалось более углубленное исследование с применением методики депривации сна и далее, при необходимости, полисомнографии. Однако достоверная информация, обогащающая клинические данные, была получена уже при электроэнцефалографии бодрствования.

Данные электроэнцефалографического исследования на протяжении десятилетий изучения этим методом детей, страдающих энурезом, разнородны. Накопление материала по изучению электроэнцефалограмм бодрствования при ночном недержании мочи происходит медленно (Третьякова Е. Е., Комиссаров В. И., 1990 [7]). Позиции исследователей по этому вопросу различаются в широком диапазоне: от отсутствия значимых изменений на дневной электроэнцефалограмме у 62 % детей (Гольбин А. Ц., 1979 [1]) до выявления у этих детей пароксизмальной активности в виде пароксизмальных разрядов острых тета-волн (Абрамейцев В. Д., Черневская Э. В., 1981, цит. по [4]), или диффузных изменений биоэлектрической активности. Отмечено как снижение уровня альфа-активности в ряде регионов (Hallioglu O. et al., 2001 [9]), так и его повышение (Абрамейцев В. Д., Черневская Э. В., 1981 [4]) с увеличением уровня медленноволновой активности, что может быть оценено как отклонения в темпах созревания структур головного мозга.

Пароксизмальная активность, как правило, сочетается с резидуально-органической симптоматикой в виде дисфункции диэнцефальных структур [6]. Учитывая точку зрения Зенкова Л. Р. (2002) о правильности оценки таких энцефалографических феноменов, как «разряд» и «пароксизм» только в рамках эпилептиформных состояний, мы, тем не менее, разделяем позицию Берсидской (1977, цит. по [6]), Гольбина А. Ц. (1979) [1], а также Горбачевой Ф. Е. и Чучина М. Ю. (2004) [2] о том, что наличие пароксизмальных изменений на электроэнцефалограмме не является доказательством идентичности энуреза и эпилепсии.

До сих пор не существует единого мнения и четких указаний на то, является ли энурез пароксизмальным расстройством, или нет. Из МКБ-10 следует, что «энурез неорганической природы, как упускание мочи, не соответствующее умственному возрасту ребенка, не является следствием отсутствия контроля над функцией мочевого пузыря, обусловленного каким-либо неврологическим нарушением, эпилептическими припадками или структурной аномалией мочевого тракта». Как видно из определения, энурез не должен быть

обусловлен эпилептическими приступами. Однако не указано, носит ли сам энурез характер приступообразного или неприступообразного расстройства.

Ковалев В. В. (1995) рассматривает энурез в категориях дизонтогенеза (в частности, ретардации развития), регресса навыка опрятности, повреждения и выпадения в механизме регуляции мочеиспускания, слабости условно-рефлекторных связей, обеспечивающих контроль над состоянием мочевого пузыря во время сна, без указаний о пароксизмальности [3].

Данные, полученные исследовательским коллективом Watanabe H. (1994), трактуют энурез как ответ головного мозга на наполнение и сокращение мочевого пузыря во сне (недостаточный — тип I, или отсутствующий — тип II) [10]. Это говорит в пользу оценки энуреза вне категории пароксизмальных феноменов, так как пароксизм традиционно определяется как спонтанное явление.

Гольбин А. Ц. (1979) [1], Пальчик А. Б. (2002) [5] относят энурез к пароксизмальным феноменам сна. Таким образом, до настоящего времени у исследователей нет единого мнения о патогенезе ночного энуреза.

Целью данной работы было выявить связь электроэнцефалографических особенностей (при дневной регистрации) у детей, страдающих неорганическим ночным энурезом, с его клиническими проявлениями.

В работе применялись клинический, электронейрофизиологический и статистический методы исследования.

Объектом исследования были особенности клиники и электроэнцефалограмм детей, страдающих неорганическим ночным энурезом F98.00 согласно МКБ-10 (далее в тексте — энурез).

В исследование вошли дети в возрасте 5—15 лет, страдающие неорганическим ночным энурезом, согласно критериям МКБ-10. Всего было обследовано 90 детей (70 мальчиков, 20 девочек, средний возраст 10,1 ± 2,4 года). Дети были обследованы клинически 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. Клиническое врачебное обследование дополнялось систематическим наблюдением, проводившимся родителями в домашних условиях.

Электроэнцефалографически дети обследовались до начала лечения однократно, в состоянии бодрствования в первой половине дня. Проводилась рутинная регистрация ЭЭГ с помощью компьютерного программно-аппаратного комплекса для регистрации и обработки электроэнцефалограммы и вызванных потенциалов DX-NT 32. V16, разработанного для использования в клинике нервных и психических болезней.

В основу выделения различных типов энуреза легли, в первую очередь, клинические данные. Наиболее значимыми оказались собственно особенности эпизода непроизвольного мочеиспускания ночью. Мы предприняли попытку вначале клинически оценить случаи энуреза как пароксизмальные или непароксизмальные.

Как пароксизмальные мы трактовали 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.

К непароксизмальным мы относили случаи энуреза, время возникновения которых больше зависело от функциональной емкости мочевого пузыря и объема принятой накануне жидкости. Клинически это проявлялось в позднем, в течение ночи, времени спонтанного мочеиспускания. Эпизод энуреза возникал чаще во второй половине ночи, реже — в середине ночи (5,1 ± 1,8 часов после засыпания по сравнению с 1,9 ± 0,9 часов в группе пароксизмального энуреза, $p < 0,05$). Объем спонтанного мочеиспускания родители чаще оценивали как большой. Таким образом, мочеиспускание происходило после наполнения мочевого пузыря согласно циклу его наполнения — опорожнения.

В рамках пароксизмального типа энуреза, по ряду других клинических особенностей и динамике состояния в ответ на комплексную терапию были выделены два варианта. К I варианту пароксизмального энуреза мы отнесли случаи, отличающиеся стереотипностью, регулярностью, цикличностью проявлений, часто сочетающиеся с другими патологическими пароксизмальными феноменами сна (бруксизмом, сноговорением, ночными страхами, снохождением), не дававшие улучшения в ответ на комплексную медикаментозную терапию и гипноз. Положительная динамика у таких детей наступала только при применении антиконвульсантов и ноотропных препаратов с антиконвульсантным компонентом действия.

II вариант пароксизмального энуреза отличался более мягкими клиническими проявлениями. В анамнезе родителями отмечались эпизоды энуреза, при которых ребенок просыпался после мочеиспускания либо реагировал на него поведенчески — сменой положения в кровати, манипуляциями с постельным бельем 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 (33,3 %). Клиническое улучшение у таких пациентов достигалось с помощью фармакотерапии и гипнотерапии, без назначения антиконвульсантов. Время становления ремиссии при II варианте пароксизмального энуреза (5,1 ± 1,1 мес.), обычно меньше, чем при I варианте пароксизмального энуреза (9,5 ± 2,8 мес.), $p < 0,1$, также вероятно меньше, чем при непароксизмальном энурезе (9,4 ± 3,2 мес.), $p < 0,1$. В целом при этом варианте энуреза можно отметить наилучшую курабельность и прогноз.

Группу пациентов с I вариантом пароксизмального энуреза (группа П1) составили 30 (33,3 %) детей в возрасте 12,8 ± 2,1 лет. 29 (96,7 %) из них страдали первичным энурезом (наблюдается с рождения с ремиссиями до 3 месяцев).

В качестве примера приведем описание ЭЭГ наиболее типичного для группы П1 представителя.

Пациент П., 1993 г. р. (10,5 лет): регистрируется высокоамплитудная электроэнцефалограмма. Доминирующим определен тета-ритм с составляющими: дельта 8 %, тета 81 %, альфа 3 %, бета 6 %. Наблюдаются регулярно синхронно возникающие группы тета-волн. При гипервентиляции возникает асимметрия за счет более высокой амплитуды тета-волн в правом полушарии (больше 125 мкВ).

В целом для группы П1 характерна повышенная выраженность низкочастотной активности; возникновение синхронных всплесков волн на фоновой кривой, усиление синхронизации при нагрузках, обязательное снижение частоты колебаний биопотенциалов при нагрузках по сравнению с фоновой кривой. Индекс альфа-активности достоверно ниже, чем в группе детей с II вариантом пароксизмального энуреза, несмотря на более старший паспортный возраст детей, составляющих группу П1. Пароксизмальность чаще выражена дельта-активностью, чем в группе детей с II вариантом пароксизмального энуреза (в последней чаще тета-активность), и чаще проявляется на фоновой кривой.

Биоэлектрическая активность на фоновой кривой в группе П1 характеризуется диффузными изменениями с отдельными группами синхронно возникающих волн (в диапазоне от альфа- до дельта-ритма). При гипервентиляции повышается амплитуда синхронно возникающих волн и снижается их частота. Наибольшие отклонения проявляются в виде легко возникающей, долго незатихающей дельта-активности частотой 3 Гц.

II вариант пароксизмального неэпилептического энуреза выявлен у 19 (21,1 %) пациентов (группа П2). Средний возраст — 7,1 ± 1,6 лет, достоверно меньше, чем возраст детей с I вариантом пароксизмального энуреза и непароксизмальным типом энуреза ($p < 0,05$). 9 (47,4 %) из них страдали первичным энурезом, что достоверно меньше, чем при I варианте пароксизмального энуреза и непароксизмальном типе энуреза ($p < 0,05$).

Пример описания ЭЭГ типичного случая: **Пациентка К.**, 2000 г. р. (5,5 лет): регистрируется высокоамплитудная ЭЭГ. Полиритмичная активность с составляющими: дельта 11 %, тета 29 %, альфа 54 %, бета 4 %. Альфа-активность с частотой 8—9 Гц, в височных отделах — до 10 Гц. Выражены эпизоды тета-активности на фоновой кривой амплитудой до 80 мкВ. При гипервентиляции частота альфа-ритма не уменьшается, на его фоне наблюдаются синхронные всплески тета- и дельта-волн амплитудой до 100 мкВ.

Для группы П2 в целом характерна выраженность альфа-активности более высокой частоты, по сравнению с возрастной нормой [5]. В более младшем возрасте, с 5 лет доминирует низкочастотный альфа-ритм. В более старшем возрасте (10 лет) может доминировать бета-ритм. Альфа-волны не исчезают и при появлении пароксизмальной тета-активности. В случаях доминирования медленноволновой активности, при гипервентиляции альфа-активность быстро восстанавливается.

Выраженность пароксизмов в этой группе изменяется в пределах: на фоновой кривой — от нормальной кривой до регулярных всплесков тета-волн; при гипервентиляции — от отдельных групп синхронно возникающих тета-волн (незначительное превышение амплитуды над уровнем фоновой кривой) до легко возникающей высокоамплитудной дельта-активности.

Непароксизмальный тип энуреза (группа Н) выявлен у 32 (35,6 %) из обследованных детей. Средний возраст детей 10,3 ± 2,2 года, достоверно старше, чем в группе П2. Среди детей группы Н выявлено 30 (93,8 %) детей с первичным вариантом течения энуреза. Клинически, кроме описанных выше особенностей, дети с непароксизмальным типом энуреза отличались высокой степенью выраженности церебрастенического синдрома и наличием профундосомнии.

Пример описания ЭЭГ: **Пациент Б.**, 1993 г. р. (10 лет): регистрируется среднеамплитудная ЭЭГ, доминирующим определен альфа-ритм с составляющими дельта 9 %, тета 7 %, альфа 82 %, бета 1 %. Зональные различия альфа-активности выражены. Неустойчивость амплитуды альфа-волн в затылочной области. Под влиянием гипервентиляции уровень биоэлектрической активности стал равен 115 % уровня фона. Доминирующим в конце гипервентиляции был альфа-ритм. Выражена правосторонняя асимметрия в дельта- и тета-поддиапазонах до 32 %.

Для группы Н в целом характерно индивидуальное разнообразие амплитудных характеристик с устойчивостью индивидуальных показателей при нагрузках. Частотные изменения незначительны, в пределах от тета до бета-диапазона, но часто выражены в отдельных регионах головного мозга. Реакция синхронизации ритма практически не выражена, даже при гипервентиляции.

Биоэлектрическая активность в этой группе характеризуется частотными составляющими, свойственными возрастной норме, неустойчивостью амплитуды, выраженностью регионарных различий в медленноволновых (тета- и дельта-) диапазонах. Наибольшие отклонения проявляются при гипервентиляции за счет появления тета-активности во всех отведениях.

У 9 (10 %) из обследованных детей 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**.**

В целом электроэнцефалографически дети с энурезом демонстрируют разнообразные изменения, которые становятся гораздо более информативными при сопоставлении с клиническими особенностями. Нам удалось выявить ряд клинических критериев, по которым можно разделить первоначально однородный контингент на группы. Случаи энуреза, классифицированные таким образом, четко отличались электроэнцефалографически. При выделении случаев энуреза по клиническому принципу в группах больных со сходными проявлениями и динамикой энуреза внутри групп выявляются однородные особенности электрофизиологических показателей, достоверно различающиеся между группами.

Полученные нами данные согласуются с результатами Абрамейцева В. Д. и Черневской Э. В. (1981) [4], которые также приводят данные по представленности альфа-ритма амплитудой более 80 мкВ у детей, страдающих энурезом. Но на нашем материале эта особенность четко выражена у детей группы П2, связана с младшим возрастом детей и большей частотой вторичного энуреза. Кроме того, указанные авторы выявляли пароксизмальные разряды острых тета-волн, которые были представлены во всех отведениях. Наш материал позволяет различить в этой общей (согласно предыдущим исследованиям) группе по клиническим признакам две подгруппы — П1 и П2, описанные выше.

Для квалификации случаев энуреза, представленных в работе, в понятиях диспропорционального

развития (Сухарева Г. Е., 1959) и психического дизонтогенеза (Ковалев В. В., 1976), мы использовали как клинические признаки, так и особенности электроэнцефалографических паттернов. Здесь мы применили понятие асинхронии развития (Kretschmer E., 1954, Ушаков Г. К., 1973) в интерпретации Ушакова [8] как «отклонение своевременности развития тех или иных функциональных систем от типичного для данного возраста». И, наряду с клиническими признаками, в качестве одного из показателей развития церебральных функциональных систем, используем степень соответствия электроэнцефалограммы возрасту.

Как известно, основными клиническими типами дизонтогенеза психики считаются ретардация (Ушаков Г. К., 1973; H. Stutte, 1960) — запаздывание или приостановка развития сторон, компонентов психики, и асинхрония развития (Ушаков Г. К., 1973; E. Kretschmer, 1954) — неравномерное, диспропорциональное (Сухарева Г. Е., 1959) психическое развитие, при котором одни компоненты психики развиваются со значительным опережением, а другие запаздывают.

Применяя указанные категории к полученному материалу, можно сказать, что энурез, отнесенный нами к непароксизмальному (группа Н), может быть объяснен процессом парциальной ретардации (Ушаков Г. К., 1973; H. Stutte, 1960) — в случае первичного ночного энуреза, либо регресса психики — в случае вторичного энуреза — к более ранним онтогенетическим этапам (Ковалев В. В., 1995 [3]). Для энуреза таким этапом является фаза автоматизма функции (опорожнения по мере наполнения) (S. Muellner, 1960, Z. Valkova, 1971, цит. по [1]). Такая возможность подтверждается исследованиями H. Watanabe et al. (1994).

Сочетание клинических данных с нейрофизиологическими позволяет думать, что энурез в группе П2 носит характер асинхронии, диспропорционального развития (развитие механизмов реализации инстинкта комфортного поведения запаздывает, а формирование альфа-ритма опережает возраст).

Таким образом, метод ЭЭГ во время бодрствования является эффективным диагностическим методом при энурезе у детей.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Среди детей, больных энурезом выявлены как пароксизмальные, так и непароксизмальные его варианты, сопровождающиеся соответствующими электроэнцефалографическими изменениями (пароксизмальные феномены и диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга соответственно).

2. У больных энурезом выявлены особенности электроэнцефалограмм, свидетельствующие о несвоевременности развития мозговых структур при энурезе:

а) парциальная ретардация развития в виде замедления формирования альфа-ритма и доминирования в спектре более низкочастотной активности по сравнению с нормой, характерная для непароксизмальных случаев энуреза;

б) асинхрония развития в виде ретардации или регресса реакции пробуждения по позыву к мочеиспусканию, сопровождающейся ускорением темпов формирования альфа-ритма. Этот вариант характерен для части случаев пароксизмального энуреза, отличающихся более мягкими клинически пароксизмальными проявлениями, младшим возрастом, высокой курабельностью, благоприятным прогнозом.

Список литературы

1. Гольбин А. Ц. Патологический сон у детей. — Л.: Медицина, 1979. — 248 с.

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. Колесников Г. Ф. Ночное недержание мочи. — К.: Здоров'я, 1989. — 168 с., ил., 0,17 л. ил. (Б-ка практ. врача).

5. Пальчик А. Б. Эволюционная неврология. — СПб.: Питер, 2002. — 384 с. (Серия «Краткое руководство»).

6. Папаян А. В. Энурез у детей / Под ред. акад. Ю. В. Наточина. — СПб.: Фолиант, 1998. — 68 с.

7. Третьякова Е. Е., Комиссаров В. И. Особенности электрической активности проекционных зон больших полушарий у детей с энурезом. // Журнал невропатол. и психиатр. — 1990. — Т. 90, вып. 8. — С. 41—44.

8. Ушаков Г. К. Детская психиатрия. — М.: Медицина, 1973. — 390 с.

9. Evaluation of Cerebral Maturation by Visual and Quantitative Analysis of Resting Electroencephalography in Children With Primary Nocturnal Enuresis / Hallioglu O., Ozge A., Comelekoglu U. et al. // Journal of Child Neurology. — 2001. — Vol. II, p. 714—719.

10. Treatment System for Nocturnal Enuresis according to an Original Classification System / Watanabe H., Kawauchi A., Kitamori T. et al. // European Urology. — 1994, Vol. 25. — P. 43—50.

Надійшла до редакції 17.01.2007 р.

С. О. Сазонов

Електроенцефалографічні особливості дітей, що страждають на нічній енурез

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

Діти, що страждають на неорганічний нічний енурез, досліджувались електроенцефалографічно методом денної реєстрації ЕЕГ. Базуючись на клінічних особливостях (час та особливості спонтанного сечовипускання протягом нічного сну) діти були попередньо поділені на 3 групи. Були виділені пароксизмальний тип неорганічного нічного енурезу, I варіант (з більш вираженими пароксизмальними проявами) та II варіант (з більш м'якими пароксизмальними проявами, більш кращою курабельністю та прогнозом). Також був виділений нерапоксизмальний тип енурезу. Такий попередній клінічний розподіл хворих на вищезазначені групи був у наступному підтверджений електроенцефалографічно. Виявлений зв'язок між пароксизмальними клінічними проявами енурезу та пароксизмальною активністю на ЕЕГ. При непароксизмальному типі енурезу виявлялись переважно дифузні зміни біоелектричної активності головного мозку. Були виявлені особливості електроенцефалограм, характерні для несвоєчасного розвитку мозкових структур: парціальна ретардація розвитку, що проявлялася в затриманні формування альфа-ритму та вираженості низькоамплітудної активності порівняно з віковою нормою, що було типовим для непароксизмального енурезу. У хворих на енурез виявлені особливості електроенцефалограм, що свідчать про несвоєчасність розвитку мозкових структур при енурезі: парціальна ретардація розвитку у вигляді затримки формування альфа-ритму та домінування в спектрі більш низькочастотної активності порівняно з нормою, що характерна для непароксизмальних випадків енурезу, та асинхронія розвитку у вигляді ретардації або регресу реакції пробудження за позовом до сечовипускання, що супроводжується прискоренням темпів формування альфа-ритму. Цей варіант характерний для частини випадків пароксизмального енурезу, що відрізняються більш м'якими клінічними пароксизмальними проявами, молодшим віком, кращою курабельністю та прогнозом (II варіант пароксизмального типу енурезу).

S. O. Sazonov

Electroencephalographic peculiarities of children, diseased with nocturnal enuresis

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

Children, diseased with inorganic nocturnal enuresis were studied during the research. There was used the method of routine registration of waking EEG. Based on clinical symptoms (time and nuances of spontaneous urination during sleep) children were preliminary separated into 3 groups. There was separated the paroxysmal type, subtype I, (the one with strongly expressed paroxysmal symptoms) and subtype II (the one with milder symptoms, more curable type, and with better prognosis). There was also separated the non-paroxysmal type. Within groups of patients with clinical symptoms and enuresis dynamics there were classified homogeneous peculiarities of electrophysiologic symptoms, surely different indifferent groups. There were clinically revealed paroxysmal types of enuresis as well as non-paroxysmal ones, followed with corresponding electroencephalographic changes (paroxysmal activity and diffuse changes of bioelectric activity of brain accordingly). There were revealed the peculiarities of electroencephalograms of children diseased with nocturnal enuresis showing the non-opportune development of brain structures: a) partial retardation of development expressed as slowing dawn of alpha-rhythm forming and low-spectre activity domination, compared to norm, typical for non-paroxysmal type of enuresis; b) non-synchronic development expressed as acceleration of formation of alpha-rhythms, typical for the I-st type of enuresis.

УДК: 616.891- 036

О. А. Филатова, *канд. мед. наук, ассистент кафедры сексологии и медицинской психологии ХМАПО*
Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

ОСОБЕННОСТИ ПАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ СУРДОМУТИЗМОМ

Паническое расстройство — крайне распространенное, склонное к хронизации заболевание, манифестирующее в молодом, социально активном возрасте. Распространенность его по данным ВОЗ составляет 2—4 %, причем женщины болеют в 3 раза чаще [1].

Основным проявлением панического расстройства (ПР) являются повторяющиеся по типу клише пароксизмы тревоги.

Пароксизм тревоги или паническая атака (ПА) — внезапно наступающий, мучительный для больного приступ страха в сочетании с разнообразными вегетативными симптомами. В связи с увеличением частоты этих состояний и их достаточной изученностью, термин «паническая атака» был введен в МКБ-10 в рубрику F 41.0 [2].

Диагностика ПА основывается на строгих клинических критериях. Это, прежде всего, острое чувство страха, сопровождающееся внутренним напряжением в сочетании с четырьмя и более диагностическими пунктами из перечня паникоассоциированных симптомов:

— сильное сердцебиение, учащенный пульс;

— пульсация в необычных местах (надчревной области, икроножных мышцах и т. д.);

— диффузная потливость;

— озноб, тремор, «внутренняя дрожь»;

— ощущение нехватки воздуха, одышка;

— боль или дискомфорт в левой половине груди;

— тошнота, тяжесть в эпигастральной области;

— головокружения, неустойчивость, предобморочное состояние;

— ощущение дереализации и/или деперсонализации;

— страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок;

— страх смерти;

— ощущение онемения в конечностях, «ватность» кистей и стоп;

— ощущение «волны» жара или холода в теле.

Клиническая практика и нейрохимические исследования [3] показали, что ПА чаще возникают на фоне симпатикотонии. Именно повышение симпатического тонуса большинство авторов называют решающим фактором в возникновении ПА [2, 4]. По теории Л. М. Барденштейна [5], отношения между двумя системами соответствуют принципу «двух чаш весов», т. е., повышение тонуса в одной системе провоцирует его колебания в другой. Исходно повышенный тонус симпатического отдела влечет за собой более значительное отклонение в лабильности парасимпатического, что выводит постоянно существующие колебания вегетативного гомеостаза в зону повышенной динамики. По мнению А. М. Вейна [2], патогенным фактором является не столько интенсивность колебаний, сколько вариабельность физиологических функций, вовлеченных в процесс возбуждения. У больных с ПА эта лабильность выявляется практически во всех системах: в нарушении ритма и силы сердечных сокращений, изменении цикличности температуры, извращении ритма «сон — бодрствование», вазомоторных расстройствах, повышении мышечного тонуса и т. д. В таких условиях экзогенные или эндогенные стимулы могут приводить к критической фазе, которая возникает при синхронизации всех систем, что и проявляется в остром пароксизме страха или ПА.

У больных сурдомутизмом, учитывая дефицитарность их психоэмоциональной сферы, ПА протекают с большим включением двигательного компонента приступа: крупноамплитудной дрожью, шумным частым дыханием, активной «драматической» жестикуляцией и пантомимикой.

Нами было обследовано 60 пациентов с сурдомутизмом, имеющих ПА в дневное время, которые возникали примерно 4—5 раз в месяц и протекали стереотипно в течение нескольких лет.

Все больные были обследованы с помощью клинико-неврологического, анкетного, эксперименталь-

но-психологического (по специальным методикам) и электро-полиграфического методов.

Было обнаружено, что ПА у людей с отсутствием слуха возникали под действием тех же стрессорных факторов, что и у слышащих, но для начала панического приступа требовалось более короткое и менее интенсивное воздействие последних, что говорит о более низком пороге возбудимости. Так например, у пациентки с агорафобическим синдромом пусковым механизмом начала приступа являлся жест из азбуки глухих «площадь», она мгновенно покрывалась потом, начинала шумно дышать, указывала рукой на сердце, закрывала ладонями лицо, изображая, что «не хочет это видеть».

У всех пациентов панические расстройства возникали чаще всего в незнакомой обстановке в отсутствие переводчика, в толпе, в общественном транспорте.

Как поясняли больные, имеющие частые приступы, «если начну умирать, никто не поймет, от чего умираю», «боялась, что от страха потеряю сознание и толпа раздавит» и т. д.

Больные сурдомутизмом, и без того редко посещающие общественные места в одиночку и совершающие прогулки и экскурсии только группой, с началом панических приступов переставали выходить из дома, отказывались от работы и развлечений, теряли связь с родственниками и знакомыми.

Общеизвестно, что лица с отсутствием слуха, являясь более внушаемыми [6], имеют повышенную восприимчивость к различным внешним воздействиям. Отсутствие слухового контроля над процессами, происходящими в поле зрения больного, невозможность непосредственно воспринимать чужую речь, звуки и сигналы угрожающего, предупреждающего или нейтрального характера, искажает понимание пациентом действительности, дает неверную оценку о степени опасности той или иной ситуации или конкретного объекта.

Так, например, издали увидев бегущего распространителя рекламных листовок, больная начала прятаться за спины окружающих, объясняя это тем, что он несет «направление в больницу».

Компенсация отсутствия слухового контроля у больных сурдомутизмом совершается за счет увеличения роли зрительного восприятия, однако, как было продемонстрировано выше, это часто приводит к неправильной интерпретации увиденного, к поверхностной или эмоциональной оценке переживаемой ситуации.

Полиграфическое исследование бодрствования в данной группе больных проводилось в разных функциональных состояниях: в условиях расслабленного бодрствования, затем — напряженного бодрствования, в процессе интеллектуальной, отрицательно эмоциональной и физической нагрузок, которые осуществлялись стандартным образом. Практически у всех больных были выявлены вегетативная и ЭЭГ-активация, которая определялась в состояниях интеллектуальной и эмоциональной мобилизации, т. е., при имитации естественно возникающей усиленной мозговой деятельности.

Таким образом, можно говорить о том, что избыточная психофизиологическая активация (как в лабораторных условиях, так и в стрессогенных ситуациях, возникающих при столкновении с психотравмирующим фактором либо при неправильной интерпретации индифферентного явления), являющаяся мозговым субстратом тревоги, создает предпосылки для снижения порога к ее дальнейшему «взрывоопасному всплеску» [7] и переходу в панику.

Учитывая это при выборе стратегии лечения панических расстройств у больных сурдомутизмом кроме фармакотерапии, направленной на купирование панических приступов, необходимо обучение больных аутотренингу (по невербальным методикам) для смягчения, а затем и полного устранения состояния тревоги в ситуациях, провоцирующих пароксизм.

Список литературы

1. Богдан М. Н. Генерализованное тревожное расстройство: клиника, диагностика и лечение // Социальная и клиническая психиатрия. — 2003. — № 3. — С. 89—96.

2. Вейн А. М., Дюкова Г. М., Воробьева О. В. Панические атаки. — СПб., 1997. — 304 с.

3. Чугунов В. С., Васильев В. Н. Неврозы и неврозоподобные состояния и симпатико-адреналовая система. — М.: Медицина, 1984. — 220 с.

4. Кулинский В. И. Нейротрансмиттеры и головной мозг // Соросовский образовательный журнал. — 2001. — Т. 7. — № 7. — С. 11—16.

5. Барденштейн Л. М. Нейромедиаторы и депрессия // Российский психиатрический журнал. — 2004. — № 2. — С. 54—60.

6. Занков Л. В. Особенности психологии глухонемого ребенка // Избр. произв.: В 2т. — СПб.: Аристо, 2002. — Т. 1. — С. 19—28.

7. Иванова Л. И. Диагностика патологических состояний у глухих. — Омск, 1992. — 300 с.

Надійшла до редакції 15.12.2006 р.

О. А. Філатова

Особливості панічних розладів у хворих на сурдомутизм

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

У статті наведено сучасний стан проблеми поширення панічних розладів у хворих на сурдомутизм. Чітко визначено діагностичні критерії панічних атак, їх специфічні особливості у цього контингенту хворих, розглянуто основні чинники, які спричиняють їх появу. Рекомендовано проведення навчання цих хворих методам аутогенного тренування (невербальний варіант) щодо запобігання виникнення панічних нападів.

O. A. Filatova

Separateness of panic disorders of patients with surdomutism

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

In article has been shown contemporaneous condition of panic disorder widening problem of patients with surdomutism.

Legibility marked diagnostic stats of panic attacks and their specific separateness of known contingent of patients has been recommended studying this patients by autogenously training (gestures variant) for prophylaxis of rising of panic attacks.

УДК: 616.89-008.441.13-07: 616.891.6

Е. Ю. Гончарова
Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

ПСИХОМЕТРИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

На современном этапе в клинике алкогольной зависимости все чаще констатируются специфические эмоциональные состояния, обозначаемые как тревожные расстройства [2, 3, 5].

В последнее десятилетие наблюдается выраженный клинический патоморфоз алкогольной аффективной патологии в сторону увеличения частоты атипичных, латентных, трудно дифференцируемых случаев и утяжеления симптоматики с тенденцией к рецидивированию. Тревожным расстройствам отводится важная роль в провоцировании срывов ремиссии и рецидивов алкоголизации [1, 4, 6].

Вместе с тем, тревожные расстройства, в генезе которых лежит алкогольная интоксикация, остаются недостаточно изученными. Научные и практические сведения по проблеме алкогольной тревоги и её терапии до настоящего времени являются фрагментарными и нередко носят дискуссионный характер.

Целью нашей работы было определение усредненных уровней личностной и реактивной тревожности у больных алкогольной зависимостью путем тестирования по методике Ч. Д. Спилбергера, Ю. Л. Ханина. Предложен новый метод дифференцированного лечения алкогольной тревоги с применением карбамазепина и сеансов биоадаптивного регулирования систем организма (БАРС-терапия).

Под нашим наблюдением находились 132 пациента мужского пола, в клинике алкогольной зависимости которых наблюдался феномен тревожных расстройств (алкогольная тревога).

Все пациенты были распределены на основную и контрольную группу. Основную группу (ОГ) составили 102 человека, которым в процессе купирования тревожных расстройств алкогольного генеза в схему лечения включался карбамазепин и проводили сеансы БАРС-терапии. Контрольную группу (КГ) составили 30 пациентов, получавших только общепринятое лечение в соответствии с терапевтическими стандартами клинической наркологии.

Анализ результатов степени тяжести тревожных расстройств при алкогольной зависимости проводился по методике Спилбергера — Ханина. Эта психометрическая методика является адекватным способом самооценки уровня тревоги как в данный момент — ситуативная тревожность (СТ), так и тревожных расстройств как устойчивой характеристики человека — личностная тревожность (ЛТ). При интерпретации показателей использовались следующие ориентировочные оценки тревожности: до 30 баллов — низкая, 31—45 баллов умеренная, свыше 45 баллов — высокая.

При количественной оценке исходного уровня тревожных расстройств до начала лечения у большинства пациентов обеих групп зарегистрирован высокий уровень СТ (60,06 ± 0,64 баллов) и ЛТ (51,64 ± 0,54 баллов). СТ и ЛТ была повышена, по сравнению с усредненной нормой, в 1,57 и 1,36 раза соответственно, что в значительной степени свидетельствует о наличии у больных тревожных расстройств.

После третьего дня лечения, а также в последующие дни курсовой терапии, регресс СТ в группе больных, у которых применен предложенный нами метод, был более результативным и стабильным. Через 3 дня лечения у этих больных выраженность СТ уменьшилась в 1,15 раза, в контрольной группе — в 1,06 раза, через 6 дней — в 1,32 раза и в 1,17 раза, через 9 дней — в 1,49 раза и в 1,18 раза, через 14 дней — в 1,54 раза и в 1,2 раза соответственно. У пациентов, получавших общепринятое лечение через 6 дней после его начала имело место замедление положительной динамики показателей СТ вплоть до окончания лечения по сравнению с основной группой (табл. 1).

Таблица 1

Динамика показателей ситуативной тревожности в баллах по шкале Спилбергера — Ханина в процессе терапии

Сроки лечения		Основная группа, $M \pm m$	Контрольная группа, $M \pm m$	Достоверность различий
До лечения		60,01 ± 0,73	60,23 ± 1,39	$p > 0,05$
День лечения	3-й	52,35 ± 0,55	56,61 ± 1,28	$p < 0,01$
	6-й	45,39 ± 0,38	51,63 ± 1,09	$p < 0,001$
	9-й	40,23 ± 0,38	51,23 ± 1,09	$p < 0,001$
	14-й	38,94 ± 0,38	49,81 ± 1,05	$p < 0,001$

Сравнение результатов лечения показало, что статистически достоверные различия показателей регресса аффективной патологии в форме тревожных расстройств в основной и контрольной группе зарегистрированы уже с 3 дня терапии. Купирование тревожных расстройств в ОГ произошло значительно быстрее, уже через 3 дня состояние пациентов оценивалось как легкое, субклиническое, тогда как в КГ те же показатели достигались не ранее чем через 6 дней после начала лечения, и в последующем регресс симптоматики был значительно ниже. Через 14 дней лечения суммарно-усредненная оценка СТ в основной группе составила 38,94 ± 0,38 балла, в контрольной — 49,80 ± 1,05 балла, т. е в 1,28 раза ниже ($p < 0,001$).

В процессе терапии происходило незначительное снижение показателей ЛТ в обеих группах больных. Через 3 дня в основной группе ЛТ уменьшилась в 1,04 раза, в контрольной — не изменилась, через 6 дней в основной группе уменьшилась в 1,-09 раза, в контрольной — не изменилась, через 9 дней

уменьшилась в основной в 1,12 раза, в контрольной — в 1,04 раза, через 14 дней — в основной в 1,13 раза, в контрольной в 1,04 (табл. 2).

Различия показателей ЛТ между основной и контрольной группой больных в процессе терапии стали статистически достоверны только с 9 дня лечения, что мы связываем с освоением в полном объеме пациентами ОГ психотерапевтической методики БАРС-терапии.

Таблица 2

Динамика показателей личностной тревожности в баллах по шкале Спилбергера — Ханина в процессе терапии

Сроки лечения		Основная группа, $M \pm m$	Контрольная группа, $M \pm m$	Достоверность различий
До лечения		51,81 ± 0,61	51,07 ± 1,19	$p > 0,05$
День лечения	3-й	49,76 ± 0,56	50,63 ± 0,97	$p > 0,05$
	6-й	47,6 ± 0,56	49,37 ± 1,00	$p > 0,05$
	9-й	46,21 ± 0,55	48,87 ± 0,86	$p < 0,01$
	14-й	45,90 ± 0,52	48,53 ± 0,86	$p < 0,01$

Через 14 дней терапии суммарно-усредненная оценка ЛТ в основной группе составила 45,9 ± 0,52 балла, в контрольной — 48,53 ± 0,86 балла, т. е в 1,06 раза ниже ($p < 0,01$).

Замедление положительной динамики показателей СТ и ЛТ в контрольной группе больных с 6 по 14 день терапии при улучшении общесоматического состояния связано с появлением фрустрационных реакций на фоне второй волны тревожной симптоматики, «фобией трезвости» и уменьшением медикаментозного и психотерапевтического подкрепления при стандартной схеме лечения.

Высокий уровень ЛТ пациентов обеих групп свидетельствует о рецидивоопасности данного состояния, т. к. даже незначительное повышение СТ на этом фоне может привести к возобновлению алкоголизации. Более длительное пребывание больных контрольной группы в состоянии алкогольной тревоги с вероятностными ее исходами объясняет преимущества включения в комплексную терапию метода дифференцированного использования карбамазепина и БАРС-терапии.

Список литературы

1. Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Шабанов П. Д. Алкогольная зависимость: формирование, течение, противорецидивная терапия. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2002. — 192 с.

2. Марута Н. А., Минко А. И. Эмоциональные нарушения при пограничных психических расстройствах и алкогольной зависимости: Метод. рекоменд. — Харьков, 2003. — 20 с.

3. Минко А. И., Линский И. В. Аффективные расстройства при зависимости от психоактивных веществ // Международный медицинский журнал. — 2003. — Т. 9, № 3. — С. 28—30.

4. Погосов А. В., Погосова И. А. О коморбидности алкогольной зависимости и панических расстройств // Вопросы наркологии. — 2004. — № 1. — С. 10—19.

5. Москаленко В. Ф., Вієвський А. М., Табачніков С. І. Сучасні проблеми організації лікування та реабілітації осіб з алкогольною та наркотичною залежністю // Архів психіатрії. — 2000. — № 3—4 (22—23). — С. 5—8.

6. Сосин И. К., Чуев Ю. Ф. Наркология (Монография). — Харьков: Коллегиум, 2005. — 800 с.

Надійшла до редакції 17.01.2007 р.

О. Ю. Гончарова

Психометричний скринінг тривожних розладів при алкогольній залежності

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

На сучасному етапі в клініці алкогольної залежності все частіше констатуються специфічні емоційні стани, позначувані як тривожні розлади. Тривожним розладам приділяється важлива роль у провокуванні зривів ремісії. Під нашим спостереженням перебували 132 пацієнта з алкогольною залежністю, у яких був істотно підвищений рівень ситуативної та особистісної тривожності. Застосування у лікуванні карбамазепіну та сеансів БАРС-терапії дозволило знизити рівень тривожності та запобігти рецидиву алкоголізації.

H. Yu. Goncharova

Psychometric screening of anxious alcohol dependence

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

At the present stage in clinic of alcoholic dependence the specific emotional condition designated as of anxious are even more often ascertained. To disturbing frustration the important role in an origin of failures remission removed. 132 patients with alcohol dependence have a high level of personal and situative anxiety. The inclusion of carbamasepine and BARS-therapy into complex treatment has allowed to reduce indices of anxiety and prevent relapse alcoholization.

УДК 616.89-02:547.262:616.832.9-008.8

В. В. Задорожний, *канд. мед. наук, провідний наук. співробітник*
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України (м. Харків)

РІВЕНЬ ГЛЮКОЗИ В СПИННОМОЗКОВІЙ РІДИНІ ПРИ ГОСТРІЙ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ХВОРИХ З АЛКОГОЛЬНИМИ ПСИХОЗАМИ

Спинномозкова рідина (СМР) є однією з важливих біологічних рідин організму, що мають безпосереднє відношення до стану головного мозку в нормі та при патології. Серед універсальних механізмів, що спроможні одночасно призводити до розладу психічних функцій та виникнення неврологічних порушень при алкоголізмі, суттєве значення можуть мати метаболічні розлади [1].

Рівень глюкози у СМР є досить стабільним біологічним параметром. Він забезпечується взаємодією двох різноспрямованих процесів: активним транспортом глюкози з крові через ліквorно-гематичний бар'єр до ліквороносних просторів та елімінацією її там шляхом метаболізму у мозковій тканині. Істотних запасів глюкози у центральній нервовій системі немає, тому ці процеси дуже надійні та добре збалансовані. Вміст глюкози у СМР коливається у відносно невеликому інтервалі і суттєві відхилення від норми в клінічній практиці зустрічаються нечасто. Підвищення спостерігається при гіперглікемічних станах, зниження — під час тривалих важких запальних процесів центральної нервової системи, в тому числі специфічних, а також злоякісних новоутворень мозку й його оболонок. За даними доступної літератури, рівень глюкози у СМР у хворих на гостру алкогольну енцефалопатію (АЕ) залишається в межах нормальних значень [2—6].

Дослідження з діагностичною метою СМР у хворих з гострою АЕ при алкогольних психозах в практичній діяльності спеціалізованих наркологічних відділень використовують майже виключно для виявлення супутньої патології (запальних захворювань нервової системи, внутрішньочерепних крововиливів та ін.). Додаткових відомостей про клініко-патогенетичні особливості АЕ та психозу від цих даних звичайно не очікують.

Метою цього дослідження є порівняльне вивчення рівня глюкози у СМР у хворих з гострою АЕ при алкогольних психозах та у пацієнтів, що не зловживають алкоголем.

Нами вивчена СМР у 150 хворих, що перебували на стаціонарному лікуванні в Центрі невідкладної психіатрії та наркології Обласної клінічної психіатричної лікарні № 3 з приводу алкогольного психозу. Це були чоловіки у віці від 23 до 65 років. Окрім психічних порушень, у всіх пацієнтів мали місце характерні розлади неврологічного стану, що становлять картину гострої АЕ. Для порівняння вивчена СМР у 150 неврологічних хворих із клінік Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України, які не зловживали алкоголем. Цю групу склали 87 чоловіків та 63 жінки у віці від 19 до 67 років. Пацієнтам обох груп люмбальна пункція призначалася з діагностичною метою, виходячи з конкретної лікувальної ситуації.

У дослідження включені хворі, в яких під час лабораторного вивчення СМР цитоз не перевищував 6 клітин у мікролітрі, а рівень загального білка — 0,99 г/л. Верхній рівень цитозу для включення в дослідження вибраний такий, що збігається з верхньою межею норми та свідчить про відсутність запального процесу у центральній нервовій системі. Верхня межа рівня загального білка у СМР як критерій включення у дослідження в обох групах спостережень нами визначена дещо вищою за показники нормальних значень. Конкретний вибір обумовлений тим, що підвищення загального білка в СМР до такого рівня досить часто спостерігається у хворих з типовим перебігом гострої АЕ.

Досліджені групи спостережень були нами поділені на підгрупи за ознакою рівня загального білка у СМР. До одної підгрупи ми віднесли спостереження, де рівень загального білка був меншим або дорівнював 0,35 г/л; інтервал значень рівня загального білка у СМР від 0,11 до 0,35 г/л якраз відповідає показникам, що вважаються нормою для здорових людей. До другої підгрупи ми віднесли хворих, у яких рівень загального білка СМР був у межах від 0,36 до 0,99 г/л; такі значення розцінюються як помірне підвищення загального білка у СМР. За чисельністю пацієнтів підгрупи були однаковими.

Хворі з рівнем глюкози крові вище 8,0 ммоль/л або клінічно виявленим цукровим діабетом з дослідження виключалися.

СМР отримували за допомогою люмбального проколу за загальноприйнятою методикою. Рівень глюкози у СМР визначався глюкозооксидазним методом [7], загальний білок — за методом Брандеберга — Робертса — Стальникова [8], форменні елементи ліквору підраховувались у рахунковій камері згідно з діючими методичними документами [9].

Отримані дані подані у таблиці.

Порівняльна характеристика показників спинномозкової рідини хворих на алкогольну енцефалопатію та неврологічних хворих, що не зловживають алкоголем

Вивчені показники	Хворі на алкогольну енцефалопатію			Хворі, що не зловживають алкоголем		
	Усі спостереження *n* = 150	з нормальним рівнем загального білка (*n* = 75)	з підвищеним рівнем загального білка (*n* = 75)	Усі спостереження *n* = 150	з нормальним рівнем загального білка (*n* = 75)	з підвищеним рівнем загального білка (*n* = 75)
Цитоз ліквору, клітин в 1 мкл	1,38 ± 0,080	1,33 ± 0,079	1,40 ± 0,093	3,3 ± 0,165	2,7 ± 0,223	3,8 ± 0,227
Загальний білок ліквору, г/л	0,37 ± 0,020	0,24 ± 0,005	0,46 ± 0,014	0,36 ± 0,016	0,19 ± 0,066	0,50 ± 0,017
Глюкоза ліквору, ммоль/л	3,00 ± 0,080	3,16 ± 0,095	2,81 ± 0,065	3,16 ± 0,046	3,18 ± 0,074	3,14 ± 0,058

У хворих на АЕ та з проявами алкогольних психозів кількість клітинних елементів у СМР коливалася від 0 до 4 у 1 мікролітрі. У пацієнтів, що не зловживали алкоголем, вона була в межах від 1 до 6 в 1 мікролітрі. На нашому матеріалі виявляється статистично значуща відмінність середніх рівнів рівня цитозу в СМР у вивчених контингентів. У групі хворих на АЕ він суттєво нижчий (1,38 ± 0,080), ніж у пацієнтів, що не зловживають алкоголем — 3,3 ± 0,165 ($p < 0,001$). Незважаючи на цю різницю, можна констатувати, що середні рівні цитозу в обох вивчених групах досліджень невисокі та безумовно вкладаються в межі нормальних значень.

У хворих з АЕ та проявами алкогольних психозів рівень загального білка у СМР коливався від 0,15 до 0,99 г/л. У пацієнтів, що не зловживали алкоголем, він був у межах від 0,11 до 0,99 г/л. На матеріалі нашого дослідження встановлено, що у пацієнтів вивчених груп середній рівень загального білка у СМР виявився майже ідентичним (відповідно 0,37 ± 0,020 г/л та 0,36 ± 0,016 г/л) — і дуже близьким до верхньої межі нормальних значень.

У хворих на АЕ та з проявами алкогольних психозів рівень глюкози у СМР коливався від 2,2 до 5,8 ммоль/л. У пацієнтів, що не зловживали алкоголем, він був у межах від 2,0 до 4,3 ммоль/л. На нашому матеріалі виявляється статистично значуща відмінність середніх рівнів глюкози у СМР у вивчених контингентів. У групі хворих на АЕ він дещо нижчий (3,00 ± 0,080 ммоль/л), ніж у пацієнтів, що не зловживають алкоголем— 3,16 ± 0,046 ммоль/л ($p < 0,05$). В групі хворих на АЕ були порівняні показники глюкози у СМР в підгрупах хворих з нормальними та підвищеними значеннями загального білка. В спостереженнях АЕ, де загальний білок СМР не перевищує нормальних значень, вміст глюкози у СМР становить 3,16 ± 0,095 ммоль/л, а при підвищеному рівні білка — 2,81 ± 0,065 ммоль/л. Ці відміни статистично значущі ($p < 0,01$). В аналогічних підгрупах у хворих, що не зловживають алкоголем, різниці в рівнях глюкози у СМР не виявляється (відповідно 3,18 ± 0,074 та 3,14 ± 0,058 ммоль/л). Можна відмітити, що рівні глюкози у СМР в підгрупі хворих на АЕ з нормальним рівнем загального білка та у обох підгрупах хворих, що не зловживають алкоголем, майже однакові і перебувають у межах норми. Особливе положення займає лише підгрупа хворих на АЕ з підвищеним рівнем загального білка у СМР, де виявляється помітно знижений рівень глюкози у СМР. Стає зрозумілим, що відмінність за рівнем глюкози у СМР в цілому між групами спостережень хворих на АЕ, та хворих, що не зловживають алкоголем, зумовлена саме наявністю когорти пацієнтів серед хворих на АЕ, де зниження рівня глюкози у СМР є характерною ознакою.

Таким чином, наше дослідження дозволяє зробити висновок, що має місце патогенетична неоднорідність групи хворих на АЕ, що переносять алкогольний психоз. Одна частина цих пацієнтів має нормальні рівні загального білка та глюкози у СМР, а в іншої на фоні помірно підвищених значень загального білка спостерігається суттєве зниження рівня глюкози у СМР. Можна також вважати, що така ситуація характерна саме для алкогольного ураження мозку, тому що у пацієнтів, які не зловживають алкоголем, підвищення рівня загального білка не супроводжується змінами показників глюкози у СМР. Конкретні механізми розвитку зниження рівня глюкози у СМР у деякої частини пацієнтів з АЕ ще підлягають вивченню.

Це може бути пов'язано з недостатністю механізмів транспорту глюкози через гематоенцефалічний бар'єр та виникненням відносного дефіциту цього основного енергетичного субстрату у центральній нервовій системі, або розвиватися внаслідок підвищеного споживання глюкози мозковою тканиною за патологічних умов хронічного ураження головного мозку алкоголем.

Список літератури

1. Рослый И. М., Абрамов С. В., Агаронов В. Р. и др. Биохимия и алкоголизм: метаболические процессы при алкоголизме // Вопросы наркологии. — 2004, № 4. — С. 70 —79.

2. Бургман Г. П., Лобкова Т. Н. Исследование спинномозговой жидкости. — М., Медицина, 1968. — 100 с.

3. Макаров А. Ю. Современные биохимические исследования ликвора в неврологии. — Л.: Медицина, 1973. — 190 с.

4. Фридман А. П. Основы ликворологии. — Л., Медицина, 1971. — 647 с.

5. Цветанова Е. М. Ликворология. — К.: Здоров'я, 1986. — 372 с.

6. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — С. 219—221.

7. Визначення глюкози у ліквор глюкозооксидазним методом. Наказ МОЗ СРСР № 960 від 15.10.1974 р. — С. 65.

8. Визначення загального білка у ліквор методом Брандеберга — Робертса — Стальникова. Наказ МОЗ СРСР № 20 від 11.04.1972 р. — С. 16.

9. Кост Е. А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования. — М., Медицина, 1975. — 520 с.

Надійшла до редакції 01.02.2007 р.

В. В. Задорожный

Уровень глюкозы в спинномозговой жидкости при острой энцефалопатии у больных с алкогольными психозами

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

Проведено сравнительное изучение уровня глюкозы в спинномозговой жидкости у больных с острой алкогольной энцефалопатией и проявлениями алкогольных психозов и у неврологических пациентов, не злоупотребляющих алкоголем. Выявлено, что у лиц с алкогольной энцефалопатией он достоверно ниже, чем у лиц не злоупотребляющих алкоголем. Уточнено, что среди больных с острой алкогольной энцефалопатией существует когорта пациентов, у которых снижение уровня глюкозы в спинномозговой жидкости одновременно сопровождается умеренным повышением уровня общего белка ликвора.

V. V. Zadorozhnyy

Glucose level in spinal liquid in acute encephalopathy in patients with alcoholic psychoses

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

A comparative examination of a glucose level in spinal liquid in patients with acute alcoholic encephalopathy and manifestations of alcoholic psychoses and in neurological patient without alcohol abuse was carried out. It was found that in patients with alcoholic encephalopathy this level was significantly lower, than in patients without alcohol abuse. It was demonstrated that among patients with acute alcoholic encephalopathy there was a group of patients who had a decreasing of a glucose level in spinal liquid and simultaneously a moderate increasing of a level of a liquor total protein.

УДК 616:89- 008.441.33- 085: (615.214: 612.82)

Д. С. Лебедев, *канд. мед. наук, ст. науч. сотрудн., зам. директора Укр. НИИ ССПН по лечебной работе, зав. сектором клинической и социальной наркологии отдела социальной, клинической и экспериментальной наркологии Укр. НИИ ССПН*
Украинский НИИ социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины (г. Киев)

О РОЛИ БЛОКАТОРОВ МЕТАБОЛИЗМА ЭТАНОЛА В ТЕРАПИИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Официальная статистика свидетельствует, что в Украине число страдающих алкогольной зависимостью (хроническим алкоголизмом) и алкогольными психозами приближается к 800 тыс. человек. Это составляет около 1,5 % населения, причем ежегодно регистрируется 50—55 тыс. новых больных. Истинная распространенность заболевания определяется приблизительно, с помощью специально разработанных поправочных коэффициентов, различающихся в разных странах. Полученные величины превышают официально зарегистрированное количество больных в разы и имеют противоречивый характер. Такая неопределенность объясняется многими причинами. Одной из главных является постепенность перехода от злоупотребления к зависимости от алкоголя. Принципиальным является не столько большое количество больных алкоголизмом, сколько постоянное пополнение их рядов за счет «бытовых пьяниц», людей находящихся в процессе формирования болезни. К этой категории относятся преимущественно мужчины трудоспособного возраста. Если осторожно предположить, что в Украине злоупотребляет алкоголем (напивается не менее одного раза в неделю до выраженной степени опьянения) каждый пятый мужчина трудоспособного возраста, это составит 2 млн 800 тыс. человек. Экстраполируя соотношение мужского и женского алкоголизма (4 : 1) на злоупотребляющих спиртными напитками, получим еще 700 тыс. женщин. Таким образом, хотя бы умозрительно, «популяционный резерв» алкогольной зависимости в Украине можно оценить в 3 млн 500 тыс. человек только трудоспособного возраста (7,16 % населения). Такое предположение вполне согласуется с данными по России и не противоречит заключению ВОЗ о том, что в экономически развитых странах алкоголизмом поражено от 1 до 10 % взрослого населения [1]. Алкоголизация оказывает значительную «нагрузку» на систему здравоохранения, от 20 до 30 % всех консультаций в учреждениях первичной медицинской помощи связаны с психическими нарушениями, из которых две трети обусловлены алкогольной и наркотической зависимостью [2].

Доминировавшее в прошлые годы представление о токсической природе алкоголизма, объяснявшее неврозоподобные, психопатоподобные и психотические его проявления, в настоящее время обогатилось фактами о сложной мультифакториальной природе алкогольной зависимости, которая теперь рассматривается как биопсихосоциальная проблема.

Биологические факторы формирования болезни включают генетическую предрасположенность с накоплением случаев алкоголизма в поколениях; дефицит питательных веществ, главным образом тиамина; дисфункции центральной нервной и эндокринной систем.

Социальная составляющая развития алкоголизма включает социальные влияния, вызывающие стресс, такие как семейная дисгармония, неправильное воспитание, безработица, бедность, а также «алкогольные обычаи».

Определенные психологические свойства могут быть факторами повышенного риска формирования алкогольной зависимости. К ним относятся: сниженная фрустрационная толерантность — неспособность переносить трудности, длительное напряжение; личностная незрелость в виде инфантильности, эгоцентризма, эмоциональной неустойчивости и постоянной потребности в поддержке; чувство собственной неполноценности под маской нарочито решительного поведения; относительная недостаточность интеллектуальных запросов, чувств, «экзистенциальная пустота». Важную роль в формировании алкогольной зависимости отводят аддиктивному (зависимому) поведению, как форме психологической защиты, «бегства от реальности». В контексте этой концепции алкоголизм рассматривается как частная форма деструктивного поведения, направленного на изменение своего психического состояния тем или иным способом [3]. Психологическим результатом формирования алкогольной зависимости является функциональная перестройка личности в виде изменения иерархии мотивов поведения, когда алкогольная мотивация приобретает доминирующее положение, а все остальные мотивы видоизменяются в соответствии со своим отношением к потребности в этаноле, способствуют ее удовлетворению или препятствуют.

Если алкоголизацию рассматривать как неизбежный экологический фактор, то биопсихосоциальная модель помогает понять, почему и как при равных условиях одни люди остаются здоровыми, а другие — становятся зависимыми от алкоголя.

Во взглядах на патогенез алкогольной зависимости доминирует нейрохимическая концепция, согласно которой ключевая роль отводится стойким нарушениям нейротрансмиттерных механизмов головного мозга, главным образом обмена дофамина, а также серотонина и ГАМК, важную роль отводят взаимодействию метаболитов алкоголя с эндогенными опиоидами [4].

Экзогенный этанол всасывается в кишечнике полностью, независимо от присутствия пищи. В органах и тканях алкоголь распределяется равномерно, достигая максимальной концентрации в крови через 30— 90 минут. Скорость метаболизма этанола постоянна, не зависит от его концентрации в крови. Практически весь экзогенный алкоголь метаболизируется в печени. Конечными продуктами являются вода и углекислый газ. Наиболее токсичным и «долгоживущим» является промежуточный метаболит этанола — ацетальдегид. Главным образом с хроническим отравлением

ацетальдегидом связывают формирование алкогольной зависимости и соматические последствия алкоголизации. Длительно присутствуя в организме, ацетальдегид оказывает кумулятивное действие при повторном употреблении спиртного, поэтому даже не постоянное, но регулярное употребление спиртного может привести к развитию алкоголизма.

С клинической точки зрения алкогольная зависимость (синдром зависимости от алкоголя, F10.2) является хроническим рецидивирующим психическим заболеванием. Динамика синдрома зависимости от алкоголя преимущественно прогредиентная, по типу экзогенно-органического поражения головного мозга. Спектр алкогольных повреждений охватывает разнообразные состояния от легкой интоксикации до стойких токсических поражений многих органов и систем организма. Среди соматических последствий алкогольной зависимости преобладают нарушения в желудочно-кишечном тракте, нервной и сердечно-сосудистой системах.

Лечение алкогольной зависимости представляет собой систему комплексных воздействий, направленных на коррекцию различных нарушений, вызываемых алкоголизацией: соматоневрологических, психических и социально-психологических. Антиалкогольная терапия довольно сложно структурируется по принципам, этапам, задачам, мишеням и уровням терапевтического воздействия, методам лечения и реабилитации [5, 6]. Это обусловлено многофакторностью токсического действия алкоголя на организм (поражение ЦНС, печени, сердца, глубокие нарушения обменных процессов, гиповитаминоз и др.), приводящего к утяжелению течения соматической патологии, изменению фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных средств, поведенческим нарушениям.

В терапии алкогольной зависимости можно условно выделить два этапа: первый включает купирование интоксикации и состояния отмены алкоголя с нормализацией психофизического состояния; второй — этап противорецидивного лечения — включает меры по закреплению ремиссии. Продолжительность первого этапа относительно невелика, обычно не превышает нескольких недель. Продолжительность второго этапа значительная, может составлять от одного до нескольких лет. Удельный вес необходимого медикаментозного вмешательства на втором этапе терапии снижается и возрастает роль психотерапии и методов социальной реабилитации [1, 5].

Важнейшим принципом лечения алкоголизма является отказ от спиртных напитков как на период лечения, так и на всю оставшуюся жизнь. Имеются доказательства быстрого восстановления всех патогенетических синдромов алкогольной зависимости после срыва ремиссии.

Лечение алкогольной интоксикации и состояния отмены алкоголя не является строго специфичным, направлено на поддержание и нормализацию жизненных функций, дезинтоксикацию. Больные алкогольной зависимостью чаще всего обращаются за медицинской помощью по поводу состояния отмены алкоголя (похмельного синдрома). Состояние отмены характеризуют усиливающиеся симптомы, возникающие после прекращения пьянства: тахикардия, гипертензия, потливость, тремор, тошнота, рвота, слабость, тревога, головная боль, бессонница. Состояние может улучшиться при повторном употреблении спиртного, «опохмелении». В тяжелых случаях отмены алкоголя могут наблюдаться судороги или преходящие иллюзии и галлюцинации. Дальнейшее ухудшение состояния через 2—3 суток может привести к развитию психоза — алкогольного делирия.

В патогенезе похмельного синдрома важную роль отводят продуктам метаболизма алкоголя, особенно ацетальдегиду. Во время состояния отмены происходит наиболее выраженное токсическое поражение органов и систем больного. Таким образом, адекватное лечение абстиненции обеспечивает нормализацию состояния больного и часто предотвращает алкогольные психозы. Эффективность лечения неосложненного состояния отмены высокая. Препаратами первого выбора являются транквилизаторы. Они обладают противотревожным, вегетостабилизирующим, противосудорожным, успокаивающим и снотворным действием. Кроме того, транквилизаторы снижают патологическое влечение к алкоголю. Используют бензодиазепины в средних или максимальных терапевтических дозировках.

За рубежом для купирования состояния отмены бензодиазепины часто применяют в виде монотерапии, «экономно», не комбинируя их с витаминами, электролитами и др., как это принято в отечественной наркологии. Бензодиазепины могли бы стать идеальным средством лечения состояния отмены алкоголя, если бы не их способность вызывать зависимость. Кроме того, для больных алкоголизмом характерна перекрестная толерантность к алкоголю и седативным средствам, поэтому, «окно» между терапевтической и токсической дозой седативных препаратов невелико. Риск передозировки присутствует всегда. Похмельный синдром характеризуется симпатикотонией и повышенным содержанием катехоламинов в плазме крови. В связи с этим показано назначение β-адреноблокатора пропранолола и α_2-адреномиметика клонидина. Пропранолол и клонидин эффективно купируют гипертензию, тахикардию и тремор. Некоторые авторы рассматривают клонидин как более безопасную альтернативу бензодиазепинам при лечении алкогольной абстиненции.

С осторожностью, для преодоления перекрестной толерантности к седативным средствам, при нормальной или повышенной ЧСС, допустимо не повышать дозировки седативных препаратов, а добавить к назначениям 20—40 мг пропранолола. Достигнутый суммарный эффект будет превышать изолированное действие отдельных лекарств.

При лечении похмелья эффективны препараты, содержащие различные сорбенты. Эти лекарства эффективно связывают продукты метаболизма этанола, показаны в течение всего первого периода терапии алкоголизма. Популярны препараты для приема внутрь, энтеросорбенты (поливинилпирролидон, средства на основе кремнезема, активированного угля и пр.). Желательно во время лечения энтеросорбентами другие препараты назначать парентерально.

Основным содержанием второго этапа терапии является борьба с патологическим влечением к алкоголю — центральным патогенетическим симптомокомплексом алкогольной зависимости. Строго говоря, именно этот этап и является лечением алкогольной зависимости. Главную роль здесь играют психосоциальные реабилитационные мероприятия и психотерапия. Лекарственное лечение на этом этапе имеет несколько целей: борьба с патологическим влечением

к алкоголю, поддержка эмоциональной стабильности, потенцирование эффектов психотерапии (в том числе плацебо), борьба с последствиями и осложнениями алкоголизации.

Современными исследованиями подтверждено единство нейрохимических механизмов при зависимости от различных психоактивных веществ. В англоязычной литературе патологическое влечение к психоактивным веществам часто обозначают термином «крейвинг». Многие психотропные средства обладают антикрейвинговым потенциалом. К ним относятся седативные и снотворные средства, нейролептики, антидепрессанты, противосудорожные и некоторые другие препараты, влияющие на обмен нейромедиаторов в головном мозге.

Фармакологическое противорецидивное лечение имеет во многом сходный, общий характер при разных зависимостях. Наряду со средствами «общего» действия, для лечения зависимости от некоторых веществ применяются и специфические препараты. Так, медикаментозное противорецидивное лечение алкоголизма не имеет принципиальных отличий от противорецидивного лечения, например, гашишизма, если назначать только препараты антикрейвингового действия.

Для противорецидивного поддерживающего лечения алкогольной зависимости используется широкий спектр препаратов. Большинство из них предназначено для снижения патологического влечения к алкоголю. Это нейролептики, антиконвульсанты, антидепрессанты и другие медикаменты. Препараты последних поколений отличаются низким взаимодействием с другими лекарственными средствами и алкоголем, это повышает их безопасность при срыве ремиссии у алкоголиков. Для лечения современными противосудорожными и антидепрессивными средствами воздержание от спиртного уже не всегда является необходимым условием.

Депрессивные расстройства входят в структуру патологического влечения к алкоголю или тесно с ним связаны. Исходя из этого, одним из основных способов поддержки ремиссий у больных, зависимых от алкоголя, является терапия антидепрессантами. В новейших разновидностях антидепрессантов представлен весь спектр психотропного действия, кроме антипсихотического. Хорошо себя зарекомендовали в качестве средств противорецидивной терапии алкоголизма как «классические» антидепрессанты, так и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, серотонина и норадреналина (циталопрам, миансерин, миртазапин, флувоксамин, мапротилин) в минимальных или средних терапевтических дозировках. Их антидепрессивный эффект удачно сочетается с противотревожным, снотворным или активирующим действием.

Благодаря открытию роли «киндлинга» — явления близости электрофизиологических механизмов формирования патологического влечения к алкоголю и генерализации судорожной активности в лимбических структурах мозга, получила объяснение высокая эффективность противосудорожных препаратов (антиконвульсантов) при алкогольной зависимости. Кроме противосудорожного действия они обладают способностью снижать влечение к спиртному, стабилизировать настроение, оказывают седативное действие, потенцируют седативный эффект других психотропных средств. Особенно эффективна длительная поддерживающая терапия антиконвульсантами для профилактики периодически обостряющегося влечения к алкоголю. Общеупотребительными средствами являются карбамазепин и вальпроаты. При необходимости так называемого «прерывания запоя» многим больным достаточно разового приема среднетерапевтической дозы карбамазепина/вальпроатов в комбинации с относительно небольшими дозами транквилизаторов, снотворных или нейролептиков.

Наиболее мощными средствами подавления влечения к алкоголю являются антипсихотики (нейролептики). Они также купируют вегетативные нарушения, обладают успокаивающим и снотворным действием. Ограничением к применению является их плохая переносимость пациентами с органической церебральной патологией, чрезмерная седация, ортостатические реакции. Антипсихотики незаменимы как антикрейвинговые средства у больных с психопатоподобным поведением и стойкими нарушениями сна. Успешно применяются средства с различной силой антипсихотического действия, от «мягких» хлорпротиксена, тиоридазина, сульпирида и перициазина до левомепромазина, рисперидона и галоперидола. Заслуживает внимания схема преодоления тяжелой бессонницы у зависимых больных, состоящая в назначении 25—50 мг клозапина и 5 — 10 мг любого бензодиазепина [7].

В противорецидивной терапии алкогольной зависимости широко применяются препараты глицина. Глицин — аминокислота, так же как и ГАМК, подавляющая активность нейронов, особенно в стволе и спинном мозге. В силу своего тормозного действия оказывает влияние на эпилептогенез и киндлинг. Препараты глицина абсолютно безопасны, связывают ацетальдегид, обладают умеренным седативным эффектом и могут применяться на всех этапах лечения алкоголизма изолированно или в комплексе.

По материалам зарубежных исследований, только пять препаратов подтвердили свою эффективность при алкогольной зависимости с позиций доказательной медицины: акампросат, тиаприд, карбимид кальция (КОЛМЕ), налтрексон, дисульфирам. Акампросат и Тиаприд не имеют регистрации в Украине. Остальные являются специфическими средствами и занимают особое место в противорецидивной терапии алкоголизма, это антагонисты опиоидных рецепторов и блокаторы метаболизма алкоголя.

К разряду специфических средств лечения алкогольной зависимости относятся препараты — блокаторы (антагонисты) опиоидных рецепторов. Теоретической предпосылкой для их применения в терапии алкоголизма стали сведения об участии опиоидной системы в реализации эйфорического действия этанола. Также были известны факты отсутствия эйфорического действия алкоголя у наркоманов, принимающих антагонисты опиоидных рецепторов с целью поддержания ремиссии наркомании. Лечение алкогольной зависимости по этому методу представляет собой ежедневный многомесячный прием 50 мг налтрексона гидрохлорида. Допускается даже употребление спиртного в течение курса лечения. В этом случае от пациента требуется фиксировать частоту и количество принятого алкоголя. Прием блокаторов (антагонистов) опиоидных рецепторов сочетается с психотерапией. Они не оказывают

психотропного действия. При употреблении спиртного эйфорический эффект опьянения отсутствует или снижен. Последействие алкогольной интоксикации в виде соматоневрологических и эмоциональных расстройств сохраняется. С течением времени опьянение теряет свою субъективную привлекательность для пациента, и он прекращает пьянство. По разным данным, в течение года до 40 % больных прекращают или существенно сокращают пьянство.

Лечение блокаторами метаболизма алкоголя (сенсибилизирующая, аверсивная терапия) всегда широко практиковалось в отечественной наркологии. Сенсибилизирующими к алкоголю средствами являются препараты дисульфирама, цианамид (карбимид кальция, КОЛМЕ), метронидазол, фуразолидон, никотиновая кислота и некоторые другие соединения. Все они формируют физическую непереносимость алкоголя, связанную с нарушением его метаболизма и накоплением в крови токсичных продуктов распада этанола.

Дисульфирам ингибирует альдегиддегидрогеназу — фермент, разрушающий ацетальдегид. Дисульфирам достигает пика концентрации в крови через 12 часов и сохраняется там в течение нескольких суток. Реакция непереносимости алкоголя может выражаться тахикардией, аритмией, гиперемией и отеком кожи лица, удушьем, болью в области головы и сердца, резкой гипертензией или ортостатическими реакциями вплоть до коллапса, иногда — рвотой. Соматические расстройства сопровождаются интенсивной тревогой и страхом. Реакция продолжается до двух часов. В последующем у больных отмечается выраженная астения в течение нескольких суток в сочетании с неприятными ощущениями со стороны органов пищеварения. Реакция непереносимости является, по сути, интоксикацией, которая может спровоцировать осложнения в виде психоза, гепатита, полиневрита. Длительный прием дисульфирама, даже в отсутствие алкоголя, небезразличен для организма. Например, описаны гепатиты и кожно-аллергические реакции, снижение памяти и астения, металлический привкус во рту. Интенсивность и длительность расстройств больными часто воспринимается негативно, как репрессивная мера, заставляя избегать лечения. Побочные действия и низкий комплайенс способствовали тому, что наркологи реже, чем раньше, стали назначать дисульфирам.

Цианамид (КОЛМЕ) также блокирует метаболизм алкоголя. Его действие по сравнению с дисульфирамом отличается большей избирательностью. КОЛМЕ ингибирует ацетальдегиддегидрогеназу, но нейтрален по отношению к другим энзимам. По этой причине он отличается более низкой собственной токсичностью. Препарат КОЛМЕ, как правило, хорошо переносится, если не употребляется алкоголь.

Максимальной концентрации в крови цианамид (КОЛМЕ) достигает через час после приема и сохраняется в плазме 12 часов. Реакция с алкоголем имеет тот же характер и силу, что и при лечении дисульфирамом, но отличается меньшей продолжительностью (до 12 часов) и более мягким характером, в частности, не отмечается резкой гипотонии. Реакция алкоголя с цианамидом наступает быстрее, чем с дисульфирамом, через 45 — 60 минут. Субъективно больные воспринимают лечение цианамидом (КОЛМЕ) лучше, чем дисульфирамом.

Недавно цианамид был зарегистрирован в Украине под торговым названием КОЛМЕ (производство Ипсен Фарма С. А., Испания). КОЛМЕ выпускается в жидкой форме, в каплях для приема внутрь. Рекомендуемая суточная доза составляет 0,036—0,075 г (3 мг в 1 капле, 12—25 капель 2 раза в сутки с интервалом в 12 часов). Прием препарата в каплях удобен для индивидуального подбора дозировки. Так же, как и дисульфирам, КОЛМЕ может применяться в программах условнорефлекторной терапии алкоголизма. Отрицательные ощущения делают чрезвычайно неприятным употребление алкоголя после приема КОЛМЕ. Это приводит к выработке отвращения к запаху и вкусу спиртных напитков.

КОЛМЕ не имеет вкуса и запаха, не оказывает психотропного действия, хорошо смешивается с пищей. Это создает соблазн для лечения алкогольной зависимости «без ведома больного». Лечение необходимо проводить под врачебным контролем, а пациент должен быть информирован об опасных последствиях сочетания алкоголя и проводимого лечения. Прием КОЛМЕ может сопровождаться сонливостью, слабостью; в ряде случаев отмечаются шум в ушах, аллергические реакции; при длительном применении возможен транзиторный лейкоцитоз. Противопоказаниями к применению КОЛМЕ являются тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, легочная, печеночная и почечная недостаточность, беременность, лактация. Препарат совместим с другими лекарствами, применяемыми в психиатрии и «соматической» медицине.

КОЛМЕ можно назначать как для регулярного многомесячного приема, так и для срочной профилактики «срывов» в ситуациях повышенного риска алкоголизации, при неустойчивой установке на трезвость.

Таким образом, современная психофармакотерапия обладает немалыми возможностями для лечения алкогольной зависимости. Комплексное применение препаратов антикрейвингового действия, препаратов, стабилизирующих эмоциональное состояние, сенсибилизирующей терапии, метаболических средств в сочетании с психосоциальными воздействиями значительно улучшает прогноз у больных алкогольной зависимостью и позволяет достигнуть стойкой ремиссии.

Список литературы

1. Минко А. И., Линский И. В. Наркология. Новейший справочник. — 2-е изд., испр. и допол. — М.: Изд-во Эксмо, 2004. — 736 с.

2. Насинник О. А., Юдин Ю. Б. Клиническое руководство по психиатрической помощи в практике семейного врача: информационно-скрининговый пакет. — К., 2000. — 269 с.

3. Короленко Ц. П. Аддиктивное поведение. Общая характеристика и закономерности развития // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 1991. — № 1. — С. 8—15.

4. Анохина И. П., Иванец Н. Н., Дробышева В. Я. Основные достижения в области наркологии, алкоголизма // Вестник рос. АМН. — 1998. — № 7. — С. 29—37.

5. Лекции по наркологии. 2-е изд., перераб. и расшир. / Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Нолидж, 2000. — 448 с.

6. Энтин Г. М., Гофман А. Г., Музыченко А. П. и др. Алкогольная и наркотическая зависимость (Практическое руководство для врачей). — М.: Медпрактика-М, 2002. — 328 с.

7. Сиволап Ю. П., Савченков В. А. Фармакотерапия в наркологии / Под ред. Н. М. Жарикова. — М.: Медицина, 2000. — С. 24—36.

Надійшла до редакції 29.01.2007 р.

Д. С. Лебедєв

Про роль блокаторів метаболізму етанолу в терапії алкогольної залежності

Український науково-дослідний інститут соціальної, судової психіатрії та наркології МОЗ України (м. Київ)

У статті наведений огляд сучасних уявлень про етіологію та патогенез алкогольної залежності. З урахуванням цих даних охарактеризовані сучасні напрямки медикаментозного лікування алкогольної залежності на етапах активної терапії та протирецидивного лікування. Обґрунтовано патогенетичну роль блокаторів метаболізму етанолу, розкрито їх значення для протирецидивного лікування алкогольної залежності. Наведена характеристика застосування вперше зареєстрованого в Україні препарату КОЛМЕ (ціанамід), що блокує метаболізм етанолу.

Ключові слова: алкогольна залежність, лікування, блокатори метаболізму етанолу, ціанамід.

D. S. Lebedev

About the role of ethanol metabolism blockers in alcohol dependence therapy

Ukrainian Research Institute for Social, Forensic Psychiatry and Narcology of Healthcare Ministry of Ukraine (Kyiv)

In the article modern conceptions of alcohol dependence etiology and pathogenesis was reviewed. In accordance with this information modern directions of alcohol abuse medication for period of active therapy and relapse preventive treatment were characterized. The pathogenesis role of ethanol metabolism blockers in alcohol dependence therapy based, their role in alcohol abuse relapse prevention characterized. The information for use of registered for the first time in Ukraine remedy KOLME (Cyanamid) for blocking alcohol metabolism, was described.

Key words: alcohol dependence, treatment, ethanol metabolism blockers, Cyanamid.

УДК 616.89-008.441.13 (091):615.214

А. И. Минко[1)]***,*** *д-р мед. наук****, И. В. Линский***[1)]***, М. Ю. Игнатов***[2)]
[1)] Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков);
[2)] Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины (г. Киев)

ПРИМЕНЕНИЕ ДИСУЛЬФИРАМА (ЭСПЕРАЛЯ) В НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ИСТОРИЯ И НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ

Алкогольная зависимость остается одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем многих стран современного мира. Весьма актуальна эта проблема и для Украины. Достаточно сказать, что только на диспансерном наркологическом учете в нашей стране на 1.01.2007 г. состояло 628 379 человек или 1344,15 пациентов на 100 тыс. населения [1] и это при том, что к врачам, согласно данным ВОЗ, обращается не более одной четверти от общего числа тех, кто действительно нуждается в специализированной наркологической помощи [2].

Современные знания о механизмах формирования алкогольной зависимости, к сожалению, весьма фрагментарны, что не позволяет разработать исчерпывающе эффективные методы лечения. В силу этих причин алкогольная зависимость протекает сегодня как хронически рецидивирующее заболевание.

В связи с этим оптимальным подходом к ведению зависимых от алкоголя больных, по мнению ВОЗ, является непрерывное амбулаторное наблюдение, способное обеспечить соблюдение больным режима поддерживающего лечения и таким образом минимизировать риски рецидивов и связанных с ними неблагоприятных последствий [3, 4].

Основными средствами медикаментозной поддерживающей терапии при алкогольной зависимости остаются препараты аверсивного действия, самым известным из которых является дисульфирам. Дисульфирам был синтезирован в 1946 г. J. Hald. Научно обоснованное использование сенсибилизирующих к алкоголю средств для лечения больных алкоголизмом началось с 1947 г., когда датский исследователь O. Martensen-Larsen установил, что тетраэтилтиурамдисульфид, применяемый при вулканизации каучука, обладает способностью сенсибилизировать организм человека по отношению к алкоголю [5]. Им было замечено, что у рабочих цехов, использовавших в производстве это вещество, прием алкогольных напитков вызывал неприятные вегетососудистые реакции. Упомянутый датский исследователь назвал тетраэтилтиурамдисульфид антабусом ("anti-abuse", дословно — «противостоящий» злоупотреблению). Он полагал, что проблема лечения больных алкоголизмом решена. Действительно, антабус оказался более эффективным, чем многие, существовавшие в то время, средства.

Решением Всемирной организации здравоохранения антабус введен в Международную фармакопею под названием «дисульфирам».

За более чем полувековой период клинического применения дисульфирама мировое медицинское сообщество прошло все стадии известной эволюции взглядов на любое новое средство: «энтузиазм — разочарование — заслуженное место в повседневной практике». Наиболее наглядное представление об этой эволюции дает динамика численности публикаций, посвященных дисульфираму, в медицинских журналах мира, по данным информационной системы Национальной медицинской библиотеки США "MedLine" (рис. 1).

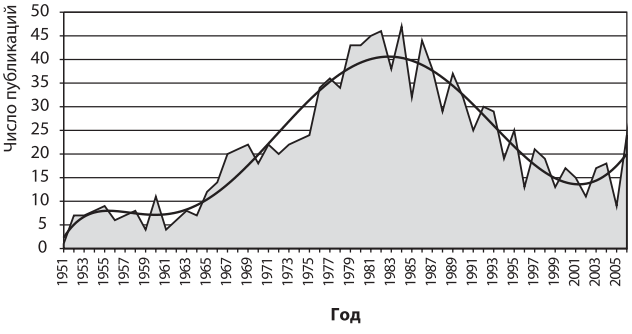


Рис. 1. **Динамика численности публикаций, содержащих в названии слово "*disulfiram*", по результатам поиска в информационной системе MedLine. Всего обнаружено 1175 публикаций (по состоянию на 01.01.2007 г.)**

Важно отметить, что большинство исследований и публикаций посвящены препарату Эспераль производства Sanofi-Aventis, которому принадлежит первенство в разработке технологии производства дисульфирама и наибольшая доказательная база по его клиническому применению. Хорошо заметно, что пик интереса к дисульфираму наблюдался в конце 1970-х — начале 1980-х годов. Затем наступил спад, который продолжался до рубежа тысячелетий и, наконец, в последние годы наблюдается стабилизация с некоторыми признаками нового оживления интереса к данному препарату.

Это оживление, по крайней мере отчасти, связано с новыми данными об относительно более высокой противорецидивной активности дисульфирама по сравнению с другими средствами, предложенными для лечения алкоголизма, а именно по сравнению с налтрексоном [7] и акампросатом [8]. А если учесть стоимость последних, станет ясно, что во многих случаях дисульфирам, несмотря на свой «почтенный возраст», остается практически безальтернативным средством.

Следует отметить, что на динамику интереса к дисульфираму существенно влияли колебания интереса к проблемам, связанным с употреблением алкоголя вообще. Данные, представленные на рисунке 2, свидетельствуют о том, что наибольшее количество статей, содержащих в названии дефиниции "alcoholism", "alcohol dependence" и "alcohol abuse" было опубликовано в 1988 году (всего 450 статей за год). В дальнейшем, вплоть до середины 1990-х годов, наблюдалось уменьшение числа подобных публикаций, и лишь в последние годы обозначился новый рост.

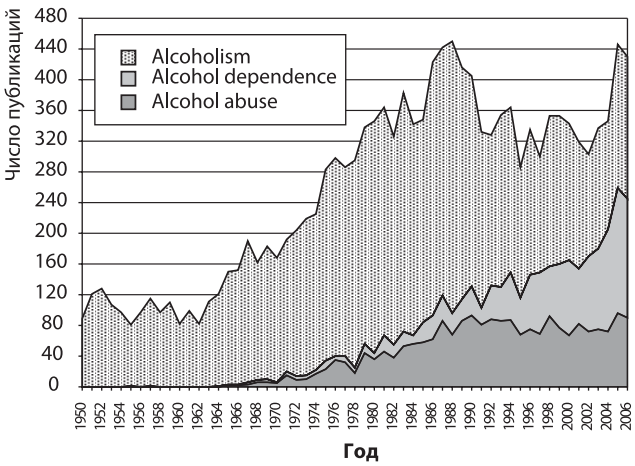


Рис. 2. **Динамика численности публикаций, содержащих в названии слова *"alcoholism", "alcohol dependence"* и *"alcohol abuse"*, по результатам поиска в информационной системе MedLine. Всего обнаружено 14663 публикации (по состоянию на 01.01.2007 г.)**

Как известно, дисульфирам специфически влияет на обмен алкоголя в организме. Алкоголь подвергается окислительным превращениям, проходя через фазы ацетальдегида и уксусной кислоты.

При участии алкогольдегидроксидазы (АДГ) этанол окисляется до ацетальдегида, а тот, в свою очередь, при участии ацетальдегидроксидазы (АЛДГ), обычно быстро окисляется до ацетата.

По современным данным, дисульфирам (эспераль) превращается в организме в N,N-диэтилдитиокарбаминовую кислоту (ДЭДКК) и другие метаболиты, блокирующие ионы металлов и сульфгидрильные группы ферментов, участвующих в обезвреживании алкоголя (в первую очередь АЛДГ). Нарушая ферментную биотрансформацию алкоголя, дисульфирам (эспераль), приводит к увеличению после приема алкоголя концентрации ацетальдегида в крови (рис. 3).

Одновременно в крови снижается содержание калия. Ацетальдегид вызывает в организме ряд токсических эффектов, связанных в основном с нарушением кровообращения и дыхания: тахикардию, снижение артериального давления, учащение или ослабление дыхания, рвоту, гиперемию кожных покровов верхней части туловища. Кроме того, часто возникает головная боль, ощущения разбитости, общей слабости, тревога и страх. Собственно, именно эти субъективно неприятные эффекты и обеспечивают аверсивное действие дисульфирама в случае употребления алкоголя.

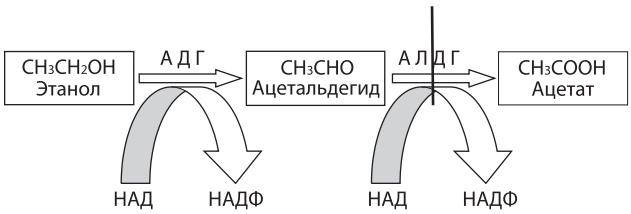


Рис. 3. **Схема ферментной биотрансформации алкоголя и действие на нее дисульфирама**

В последние годы появляются сообщения о целесообразности назначения дисульфирама при иных видах зависимости от психоактивных веществ и, в первую очередь, при кокаинизме. Считается, что дисульфирам может быть эффективным фармакологическим средством также и при злоупотреблении кокаином у лиц с опиоидной зависимостью, в том числе получающих поддерживающее лечение метадоном. Этот эффект дисульфирама связывают с его способностью подавлять бета-гидроксилазу дофамина, что приводит к появлению избыточного количества дофамина и сокращению синтеза норадреналина. Поскольку кокаин является мощным ингибитором обратного захвата катехоламинов, дисульфирам может притуплять влечение к кокаину или модифицировать состояние наркотического опьянения, уменьшая влечение к этому психостимулятору [9].

По счастью, распространенность кокаинизма в Украине невелика. Однако планы внедрения заместительной терапии для опиоманов могут подхлестнуть развитие этой формы зависимости в нашей стране, поскольку, как хорошо известно, употребление «уличного» кокаина является серьезной проблемой среди клиентов метадоновых программ, которые таким образом повышают свой уровень бодрствования, сниженный метадоном. Кроме того, в нашей стране широко распространена зависимость от психостимуляторов кустарного изготовления, патогенез которой подобен патогенезу кокаинизма.

Из сказанного следует, что показания к применению дисульфирама в последние годы расширились. Сегодня

таким показанием является не только алкогольная зависимость, но и зависимость от кокаина, а также различные их сочетания с иными аддиктивными состояниями [10—15].

В силу специфического механизма действия дисульфирам имеет обширный перечень абсолютных и относительных противопоказаний.

К абсолютным противопоказаниям относятся: эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, сахарный диабет), резко выраженный кардиосклероз, атеросклероз мозговых сосудов, пред- и постинфарктные состояния, аневризма аорты, коронарная недостаточность, гипертоническая болезнь II и III стадий, тяжелые сосудистые заболевания головного мозга, сердечные и сосудистые заболевания в стадии декомпенсации, туберкулез легких с кровохарканьем, свежий туберкулезный инфильтрат, бронхиальная астма, выраженная эмфизема легких, кровоточащая язва желудка, болезни печени и почек; болезни кроветворных органов, психические заболевания, инфекционные заболевания мозга, эпилепсия и эпилептиформные синдромы, полиневриты, невриты слухового и глазного нервов, глаукома, злокачественные опухоли, беременность, идиосинкразия к дисульфираму.

К относительным противопоказаниям относятся: остаточные явления органического поражения мозга, возраст старше 60 лет, эндартериит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, травматическая болезнь, остаточные явления после инфекционного поражения головного мозга и инсульта, ранее перенесенные дисульфирамовые психозы.

Лечение дисульфирамом, проводится под наблюдением врача. Дозу подбирают индивидуально. Оптимальные дозы (0,25—0,5 г/сут), как правило, хорошо переносятся и не дают осложнений даже при длительном применении. В отношении дозирования удобна схема деления единой таблетки 500 мг с насечками, как у Эспералі. Таким образом, лечение начинают с целой таблетки, переходя на ½ (250 мг), а затем и на ¼ таблетки (125 мг). Дозы дисульфирама ниже 0,15 г/сут быстро выводятся из организма и не вызывают необходимого эффекта — сенсибилизации к алкоголю.

Лечение алкогольной зависимости дисульфирамом обычно проводят по следующей схеме. Первую дисульфирам-алкогольную пробу проводят через 7—10 дней от начала лечения. После утреннего приема 0,5—0,75 г дисульфирама больной принимает 20—30 мл алкогольного напитка, чаще 40 % водки. Повторные пробы в стационарных условиях проводят через 1—2 дня, в амбулаторных — через 3—5 дней. При слабой реакции, дозу алкогольного напитка увеличивают при очередной пробе на 10—20 мл. Максимальная доза водки — 100—120 мл.

Необходимо учитывать, что проведение дисульфирам-алкогольных проб относится к наиболее сложным и трудоемким методам лечения алкогольной зависимости. Во время проб могут возникать такие опасные расстройства, как сосудистый коллапс или, наоборот, гипертонический криз, обмороки и т. п. В связи с этим использование активных методов лечения дисульфирамом требует осторожности и тщательного предварительного обследования больных.

Многолетний опыт свидетельствует о том, что дисульфирам-алкогольные реакции на спиртные напитки могут возникать даже спустя длительное (многие месяцы) время после прекращения употребления дисульфирама. Это обстоятельство свидетельствует о своеобразном сенсибилизирующем последействии этого препарата, о чем нужно обязательно информировать больных.

Устойчивые специфические схемы лечения неалкогольных зависимостей дисульфирамом пока не выработаны. Однако уже сейчас можно сказать, что применение данного препарата и в этом случае осуществляется с использованием суточных доз, обычных для лечения алкоголизма.

Известно, что препараты, имеющие общие синдромы-мишени, но разные механизмы действия, при совместном назначении могут давать полезный синергетический эффект, превышающий сумму эффектов каждого из них (эффект взаимного потенцирования). В этой связи все большее внимание исследователей привлекает возможность сочетанного применения дисульфирама с иными средствами для лечения алкогольной зависимости, например, с блокаторами опиатных рецепторов.

Налтрексон и другие μ-опиоидные антагонисты, блокируя вызываемое алкоголем высвобождение дофамина в восходящем ядре *(nucleus accumbens)*, существенно снижают потребление этанола в экспериментах на животных. У людей блокаторы опиатных рецепторов уменьшают степень позитивного подкрепления, выраженность эффекта удовольствия от употребленного этанола. В результате снижается выраженность патологического влечения к алкоголю, увеличивает период воздержания от него.

Однако первые контролируемые испытания сочетаний дисульфирама и налтрексона не выявили существенного приращения противорецидивной антиалкогольной активности [16]. Вполне возможно, этот несколько обескураживающий результат обусловлен тем, что данные испытания проводились с участием пациентов имеющих выраженные, коморбидные по отношению к алкогольной зависимости, психические расстройства. Поэтому интенсивные клинические исследования в данном направлении продолжаются [17].

Одна из проанализированных в ходе подготовки этой публикации статей имеет характерное название: «Дисульфирам возвращается» [18]. Более 50 лет Эспераль активно используется в мировой медицинской практике лечения хронического алкоголизма, в том числе в Украине, не теряя свои позиции и внимание наркологов.

Список литературы

1. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2006 рік. Збірник МОЗ. — К., 2007.

2. The World Health Report 2002: http://www.who.int/whr/2002/en/whr 2002_annex14_16.pdf

3. Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Шабанов П. И. Алкогольная зависимость. Формирование, течение, противорецидивная терапия. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2002. — 192 с.

4. Руководство по наркологии / Под. ред. Н. Н. Иванца. Т. 2. — М.: ИД Медпрактика-М, 2002. — 504 с.

5. Martensen-Larsen O. Five years' experience with disulfiram in the treatment of alcoholics // Q J Stud Alcohol. — 1953 Sep; 14 (3): 406—18.

6. Стрельчук И. В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. — М.: Медицина, 1973. — 384 с.

7. De Sousa A, De Sousa A. A one-year pragmatic trial of naltrexone vs disulfiram in the treatment of alcohol dependence // Alcohol Alcohol. — 2004 Nov-Dec; 39 (6): 528—31.

8. De Sousa A, De Sousa A. An open randomized study comparing disulfiram and acamprosate in the treatment of alcohol dependence // Ibid. — 2005 Jul 25; [Epub ahead of print].

9. Ismene L. Petrakis, Kathleen M. Carroll, Charla Nich, Lynn T. Gordon, Elinore F. McCance-Katz, Tami Frankforter and Bruce J. Rounsaville. Disulfiram treatment for cocaine dependence in methadone-maintained opioid addicts // Addiction. — 2000; 95 (2): 219—228.

10. Petrakis I. L., Carroll K. M., Nich C., Gordon L. T., McCance-Katz E. F., Frankforter T., Rounsaville B. J. Disulfiram treatment for cocaine dependence in methadone-maintained opioid addicts // Ibid. — 2000 Feb;95 (2):219—28.

11. George T. P., Chawarski M. C., Pakes J., Carroll K. M., Kosten T. R., Schottenfeld R. S. Disulfiram versus placebo for cocaine dependence in buprenorphine-maintained subjects: a preliminary trial // Biol. Psychiatry. — 2000 Jun 15;47 (12):1080—6.

12. Carroll K. M., Nich C., Ball S. A., McCance E., Frankforter T. L., Rounsaville B. J. One-year follow-up of disulfiram and psychotherapy for cocaine-alcohol users: sustained effects of treatment // Addiction. — 2000 Sep; 95 (9): 1335—49.

13. Carroll K. M., Fenton L. R., Ball S. A., Nich C., Frankforter T. L., Shi J., Rounsaville B. J. Efficacy of disulfiram and cognitive behavior therapy in cocaine-dependent outpatients: a randomized placebo-controlled trial // Arch Gen. Psychiatry. — 2004 Mar; 61 (3): 264—72.

14. Jofre-Bonet M., Sindelar J. L., Petrakis I. L., Nich C., Frankforter T., Rounsaville B. J., Carroll K. M. Cost effectiveness of disulfiram: treating cocaine use in methadone-maintained patients // J. Subst. Abuse Treat. — 2004 Apr; 26 (3): 225—32.

15. Nich C., McCance-Katz E. F., Petrakis I. L., Cubells J. F., Rounsaville B. J., Carroll K. M. Sex differences in cocaine-dependent individuals' response to disulfiram treatment // Addict Behav. — 2004 Aug; 29 (6): 1123—8.

16. Petrakis I. L., Poling J., Levinson C., Nich C., Carroll K., Rounsaville B. J.; Naltrexone and disulfiram in patients with alcohol dependence and comorbid psychiatric disorders // Biol. Psychiatry. — 2005 May 15; 57 (10): 1128—37.

17. Suh J. J., Pettinati H. M., Kampman K. M., O'Brien C. P. The status of disulfiram: a half of a century later. // J. Clin. Psychopharmacol. — 2006 Jun; 26 (3): 290—302.

18. O'Shea B. Disulfiram revisited // Hosp Med. — 2000 Dec; 61 (12): 849—51.

Надійшла до редакції 15.02.2007 р.

А. І. Мінко, І. В. Лінський, М. Ю. Ігнатов

Застосування дісульфіраму (еспералю) у наркологічній практиці: історія й нові можливості

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України (Харків)

У статті наведено огляд традиційних і нових областей застосування препарату дисульфірам (есперaль) у наркологічній практиці. Описано динаміку чисельності публікацій, що присвячені цьому препарату, а також алкогольній залежності у світовій медичній пресі за минулі шість десятиліть. Зроблено висновок про пожвавлення інтересу до дисульфіраму й про розширення показань до його застосування в останні роки.

A. I.Minko, I. V. Linskiy, M. Ju. Ignatov

Use of disulfiram (esperal) in narcological practice: the history and new opportunities

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

The review of traditional and new scopes of disulfiram (esperal) in narcological practice is submitted in article. Dynamics of number of publications devoted to the given medicine, and also alcoholic dependence in global medical press for last six decades is described. The conclusion about revival of interest to disulfiram and about expansion of indications to its application during last years is made.

УДК 616.89-008.441.13-08

І. О. Шараневіч, *позаштатн. наук. співробітн.*
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України

ПРИНЦИПИ, ТЕРАПЕВТИЧНІ МІШЕНІ, ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ АВЕРСИВНОЇ ДІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

Алкогольна залежність залишається однією з найактуальніших медико-соціальних проблем як в Україні, так і в більшості країн світу [1—12]. Цей синдром є хронічним розладом, до якого призводить низка генетичних, соціально-психологічних і екзогенних чинників [1]. Згідно з визначенням Американської психіатричної асоціації, наведеним у Діагностичному й статистичному довіднику із психічних розладів (DSM), він характеризується підвищеною толерантністю до алкоголю, порушенням здатності контролювати його прийом, продовженням вживання, незважаючи на шкідливі наслідки [2]. Схоже визначення наведене і в МКХ-10, яка прийнята в Україні. Алкогольна залежність спостерігається майже у 10 % населення і призводить до соціальних проблем, високої хворобливості і смертності та значних витрат в системі охорони здоров'я [3, 4].

За останні роки наркологічна наука зробила крок далеко вперед, проте все ще не є можливим повністю пояснити ті фізіологічні і психологічні процеси, які перетворюють вільно контрольоване добровільне вживання алкоголю в непідконтрольну несвідому залежність від нього, і ліки від неї дотепер не знайдені. Проте, клінічні дослідження в стаціонарах і широкомасштабне вивчення проблеми в побутових умовах свідчить про те, що, судячи із статистичних і клінічних показників, у осіб, що пройшли курс лікування, мають місце істотні поліпшення щодо вживання алкоголю і вирішення пов'язаних з цим медичних та соціальних проблем. У свою чергу, ці зміни обертаються для суспільства значним скороченням соціальних проблем і витрат.

Але, незважаючи на численність медикаментозних і психотерапевтичних методів та соціальних програм, направлених на стабілізацію ремісій осіб із залежністю від алкоголю, ефективність терапії цього розладу продовжує залишатися недостатньою [7, 13—17]. Можливо, саме ця обставина зумовлює інтенсивні пошуки нових підходів до лікування алкогольної залежності, заснованих на використанні різних фармакологічних засобів [18—25].

Лікування алкогольної залежності передбачає біологічні, психологічні і соціальні втручання, направлені на зниження або усунення потягу до вживання алкоголю і на зменшення заподіюваної їм шкоди. За кордоном лікування звичайно складається з двох етапів: дезінтоксикації та реабілітації. Дезінтоксикація сприяє усуненню ознак і симптомів відміни. Реабілітація дозволяє хворим в майбутньому уникати проблем, пов'язаних з алкоголем, і передбачає в основному проведення таких соціально-психологічних заходів, як індивідуальна і групова психотерапія, лікування в місцях постійного мешкання, де гарантується відсутність алкоголю, участь у різних групах самодопомоги (наприклад, Анонімні Алкоголіки). Більшість з цих програм передбачає повну відмову від алкоголю. Психосоціальні методи лікування допомагають хворим значно скоротити споживання алкоголю або зберігати тверезість, проте від 40 до 70 % хворих відновлюють його вживання протягом першого року після лікування [11—12].

В даний час відзначається зростання інтересу до медикаментозної терапії алкогольної залежності [15], що обумовлено низкою обставин. По-перше, останні досягнення в області нейробіології дозволили визначити нейромедіаторні системи, які відповідають за початок вживання алкоголю і підтримання певного його рівня; встановлено також, що фармакологічна зміна цих нейротрансмітерів або відповідних рецепторів може модифікувати прояви залежності. По-друге, нові лікарські засоби, які сприяють скороченню вживання алкоголю у тварин, можуть також приводити до аналогічних результатів у людей. І, нарешті, по-третє, розроблення препаратів для лікування інших адиктивних розладів, таких як нікотинова або опіоїдна залежність, припускає можливість створення та/або використання цих препаратів для лікування і алкогольної залежності.

Так, у США Комітет із контролю за якістю харчових продуктів і лікарських препаратів схвалив тільки два препарати для лікування алкогольної залежності: дисульфірам (Antabuse) та налтрексон (ReVia). Акампросат (Campral), зареєстрований для аналогічних цілей в декількох європейських країнах, в даний час проходить передреєстраційні випробування у США. Тіапрід (tiapride) також зареєстрований у ряді європейських країн.

Для лікування алкогольної залежності застосовуються й інші препарати, які спочатку пропонувалися на ринку як стабілізатори настрою, седативні засоби, анксіолітики і антидепресанти. Є ще один препарат з складною долею реєстрації за океаном і в Європі — карбімід кальцію. Його аналог — ціанамід, або колме, з'явився в Україні тільки у 2007 році.

Але, перш за все, необхідно відзначити, що алкоголь справляє достатньо складну нейрофізіологічну дію на організм, прояви якої можуть бути приємними або неприємними, стимулюючими або седативними. Характер основної дії алкоголю залежить від кількості випитого, часу, що пройшов після прийому алкоголю; від того, чи є вживання алкоголю постійним або періодичним, від очікувань особи, яка його вживає; обстановки, в якій відбувається вживання, характерологічних особливостей споживача та його спадкової схильності до формування алкогольної залежності.

Відомо, що алкоголь впливає на ряд нейротрансмітерів в головному мозку, включаючи дофамін, гамааміномасляну кислоту, глутамат, серотонін, аденозин, норадреналін і опіоїдні пептиди, а також відповідні їм рецептори [26—27]. Деякі нейропсихофізіологічні прояви дії алкоголю пов'язані із формуванням алкогольної залежності. Ці механізми дії алкоголю і відповідні їм нейротрансмітерні системи якраз і є потенційними мішенями для фармакологічної терапії алкогольної залежності. Так, стимулююча і ейфоризуюча дія алкоголю

опосередковується системою дофамінергічного тракту, що простягається від вентрально-покришкової зони до висхідного ядра (*nucleus accumbens*) [28—29].

Багатократне надмірне вживання алкоголю сенсибілізує цей тракт і приводить до розвитку залежності [30—31]. Препарати, дія яких націлена на дофамінову систему, можуть ослаблювати підкріплюючі ефекти алкоголю і сприяти тим самим скороченню споживання алкоголю. Аналогічний результат можна отримати, використовуючи засоби, які підсилюють огиду до алкоголю. У людей з підвищеною чутливістю до седативного і аверсивного ефекту алкоголю рідше формуються зловживання алкоголем і алкогольна залежність [32].

Засоби, які ослабляють гострі або хронічні симптоми стану відміни алкоголю, можуть застосовуватися під час лікування алкогольної залежності: пацієнти, що страждають на алкогольну залежність, відчувають меншу потребу в прийомі алкоголю з метою попередження стану відміни [33]. Тривалий вплив алкоголю призводить до адаптаційних змін в декількох нейротрансмітерних системах, включаючи зниження активності інгібіторних нейронних рецепторів до гама-аміномасляної кислоти [34], підвищення активності збудливих глутамат-рецепторів [35] і норадреналінової активності в ЦНС [36]. Після припинення прийому алкоголю стан збудження в нейротрансмітерних системах не компенсується і, як наслідок, виникають гіперактивність і дисфункція ЦНС, які і визначають прояви синдрому відміни алкоголю.

У людей, що вживають алкоголь у надмірній кількості і тривалий час, формується хворобливий (патологічний) потяг до алкоголю, який проявляється у свідомому прагненні до алкоголю або усвідомленої потреби в ньому. Виражений патологічний потяг до алкоголю веде до фіксації на вживанні алкоголю і підвищує вірогідність його надмірного споживання [37]. Патологічний потяг до алкоголю виявляється за різних обставин: до або під час прийому алкоголю, в гострому стані синдрому відміни, коли бачать алкоголь або відчувають запах алкоголю після того, як прийом його був давно перерваний. Патологічний потяг до алкоголю пов'язаний, з одного боку, з функціонуванням дофамінергічної, серотонінергічної та опіоїдної систем, які опосередковують позитивне підкріплення, а з іншою — з ГАМК-ергічною, глутаматергічною і норадренергічною системами, які опосередковують, у свою чергу, розвиток стану відміни [33]. Зменшення патологічного потягу асоціюється з більш тривалою ремісією [38—39]. І, нарешті, існує припущення, що у відповідної категорії осіб, які страждають на психічні розлади, може формуватися залежність до алкоголю як наслідок самолікування за допомогою алкоголю для купірування психопатологічної симптоматики і психологічного напруження [40]. У хворих на шизофренію, панічний розлад і депресію часто спостерігається алкогольна залежність [41]. В цих випадках лікарські засоби, ефективні відносно основного психічного розладу, можуть знижувати і потребу у вживанні алкоголю.

Що стосується терапії, то не можна не погодитися з проф. Н. Н. Іванцом, який пропонує декілька складових концепції терапії алкогольної залежності, а саме: по-перше, основні принципи; по-друге, рівні терапевтичної дії, по-третє, мішені терапевтичної дії і, по-четверте, методи і засоби такої дії [1—2].

Основні принципи терапії полягають у добровільності лікування, максимальній індивідуалізації терапевтичного процесу, комплексності і відмові від вживання алкоголю. Виходячи з розуміння залежності від алкоголю як біопсихосоціальної проблеми, відповідні рівні терапевтичної дії повинні включати біологічну, психологічну і соціальну складові. Мішені терапевтичної дії пов'язані, по-перше, із формуванням власне залежності від алкоголю (патологічний потяг), а по-друге, з токсичною його дією (соматоневрологічні порушення).

Методи і засоби лікування алкогольної залежності включають біологічно орієнтовану, психотерапевтично орієнтовану і соціально орієнтовану дії. Основними стадіями лікування залежності від алкоголю є дезінтоксикація/стабілізація, реабілітація та постійне спостереження.

В наукових публікаціях наводяться дані про чинники ефективного лікування, при цьому найважливішим з них вважається його тривалість. Як правило, до кращих результатів приводять ті методи лікування, які передбачають його більш подовжену тривалість.

Сказане вірно і стосовно пацієнтів, тривалість лікування яких, незалежно від методики, була більшою [42]. Відповідно до цих даних, для осіб з алкогольною залежністю оптимальними методами лікування є безперервне підтримуюче лікування, подібне лікуванню інших хронічних захворювань; лікування із розрахунком на нейтралізацію цілої низки проблем, здатних стати причиною рецидиву, включаючи соматоневрологічні і психічні прояви, а також соціальну невлаштованість; лікування, яке в цілому не порушує повсякденне життя пацієнта і забезпечує вільне спілкування з ним в цілях спостереження і попередження рецидивів. Важливо відзначити, що хоча згідно з результатами досліджень тривалість лікування багато в чому визначається наявністю у пацієнта внутрішньої мотивації, більшість осіб, що зловживають алкоголем, погоджується на лікування в силу не тільки внутрішньої мотивації, але і під тиском таких чинників, як сім'я, робота або правові наслідки. В поєднанні з різними формами терапії такі чинники можуть бути задіяні на благо пацієнта і суспільства. Отримані дані переконливо свідчать про те, що з урахуванням сучасного рівня знань залежність найбільш точно можна визначити як хронічний рецидивуючий стан. Справедливості ради треба визнати, що залежність не завжди є хронічною і деякі особи з діагнозом залежності від алкоголю повністю долають її без терапії. Проте у більшості осіб з адиктивними порушеннями після проходження курсу лікування спостерігаються багатократні рецидиви. Вважається, що небезпека рецидиву у них зберігається на довгі роки, а можливо, і на все життя. Як і відносно багатьох інших захворювань, щодо залежності від алкоголю не можна наперед сказати, чи приведе і коли приведе стратегія інтенсивної терапії до повної ремісії. Так, якщо у одних хворих в результаті зміни дієти, способу життя і фізичного навантаження може знизитися високий кров'яний тиск без застосування лікарських засобів або тривалого лікування, то для багатьох інших потрібна постійна терапія із застосуванням лікарських засобів і регулярний контроль харчування, стресових станів і фізичного навантаження. Розглядаючи алкогольну залежність як хронічний стан, не слід дивуватися, що перебування в місцях позбавлення волі або короткі періоди стабілізації не дають результату в плані лікування [42].

Ці матеріали ясно свідчать про таке: поінформованість не виліковує від залежності, оскільки це не просто проблема відсутності знань; важливими стимулами, що спонукають до лікування від зловживання алкоголем, є наслідки його вживання (наприклад, похмілля, втрата роботи, правопорушення і т. д.); дуже небагатьом пацієнтам може піти на користь тільки виховно-виправний підхід. У всіх випадках втручання в тій або іншій формі системи кримінального правосуддя рецидив складає понад 70 %; під час лікування залежності необхідно не тільки стабілізувати організм і вивести з нього алкоголь і його метаболіти. Відсоток рецидиву після дезінтоксикації приблизно такий ж, як і після ізоляції в місцях позбавлення волі.

Виходячи з вищесказаного, оптимальним підходом до лікування алкогольної залежності, на думку ВООЗ, є поєднання безперервного амбулаторного лікування з прийомом лікарських засобів і контролем з метою забезпечити дотримання режиму лікування або контролю і максимально повне використання всіх переваг лікування [42].

В результаті недавно проведених фармакологічних досліджень створені ефективні препарати для лікування алкогольної, нікотинової й опіоїдної залежності і виявлені перспективні лікарські засоби, які ще успішніше можна буде використовувати для лікування цих захворювань [15, 43]. З цього робиться висновок про те, що алкогольна залежність піддається консервативній терапії. В більшості досліджень, в яких вивчається фармакотерапія алкогольної залежності, порівнюються розбіжності в результатах лікування, які оцінюються по вживанню алкоголю особами, які недавно відмовилися від нього. Порівнюють тих, хто приймав лікарські засоби, і тих, хто одержував плацебо, при цьому пацієнтам обох груп проводиться психосоціальна терапія. До типових результатів лікування відносять посилення тверезості, оцінюваної по частці хворих, що зберігають тверезість, або за тривалістю періоду утримання від алкоголю (час до рецидиву); зменшення кількості алкоголю або частоти випивок, яке оцінюється кількістю днів вживання алкоголю або кількістю стандартних доз алкоголю, що вживаються протягом одного дня. Утримання від прийому алкоголю є найстрогішим критерієм ефективності і тому переважним, проте і скорочення вживання алкоголю може також привести до зниження частоти й інтенсивності проблем, пов'язаних з алкоголізацією [15].

Одне з важливих місць у фармакотерапії алкогольної залежності займають лікарські препарати з аверсивною дією. До них належать дисульфірам (тетурам, антабус, есперал), цитрат-карбімід кальцію (темпозил, колме), метронідазол (трихопол, флагіл), фуразолідон. Усі вони тою чи іншою мірою створюють фізичну непереносимість алкоголю.

Процес метаболізму алкоголю, як відомо, складається з двох етапів. Етиловий спирт під дією алкогольдегідрогенази перетворюється в ацетальдегід, який потім перетворюється в ацетат за допомогою альдегіддегідрогенази. У більшості людей після прийому алкоголю перетворення ацетальдегіда відбувається швидко і ефективно, що запобігає його накопиченню. У разі ж його накопичення виникає тахікардія, гіперемія, гіпергідроз, з'являються задишка, нудота і блювота.

Одним з небагатьох препаратів, офіційно зареєстрованих як протиалкогольний засіб, є дисульфірам, який синтезував у 1946 р. J. Hald, а наукове обґрунтовування у 1947 р. представив Martensen-Larsen [1—2, 43]. Дія препарату базується на його специфічній властивості впливати на обмін етанолу в організмі, а саме — інгібіруванні ферменту альдегіддегідрогенази. Дисульфірам перетворюється в організмі в N,N-діетилдитіокарбамінову кислоту, яка блокує іони металів і сульфгідрильні групи ферментів, які у свою чергу беруть участь в біотрансформації етанолу. В той же час існує достатньо обґрунтована концепція про патогенетичну роль активації процесів перекісного окислення ліпідів в деяких структурах мозку у формуванні станів алкогольної залежності. А у дисульфіраму нещодавно виявили специфічні мембраностабілізуючі властивості при концентраціях значно менших, ніж ті, що супроводжуються інгібіруванням альдегіддегідрогенази і дегідрогеназ в тканинах, що може привести до перегляду уявлень щодо механізму дії дисульфіраму [44].

Інгібірування альдегіддегідрогенази дисульфірамом (незворотним інгібітором) або карбімідом кальцію (зворотним інгібітором короткої дії) приводить до накопичення ацетальдегіду, достатнього для появи описаної симптоматики. Вірогідність виникнення цих проявів примушує хворих утримуватися від прийому алкоголю.

Згідно з даними клінічних описів і відкритих досліджень, дисульфірам є ефективним засобом лікування алкогольної залежності [45—47], але результати плацебо-контрольованих випробувань не такі переконливі [48—49]. В одному з найстрогіших, з добре налагодженим контролем подвійному сліпому дослідженні 605 чоловіків з алкогольною залежністю були поділені на три терапевтичні групи: пацієнтам однієї групи був призначений дисульфірам в дозі 250 мг на добу, іншої групи — 1 мг на добу (фармакологічно неефективне дозування), а пацієнтам третьої групи лікарські препарати не призначалися. Після року терапії не було знайдено істотних розбіжностей між групами у співвідношеннях хворих, які зберігали тверезість, і в тривалості періоду утримання від вживання алкоголю [50—51]. Суттєвою ж відмінністю було те, що чоловіки, які одержували по 250 мг на добу дисульфіраму, але вживали алкоголь, що було причиною погіршення їх самопочуття, пили менше ніж представники двох других груп. Автори дійшли висновку, що прийом дисульфіраму не збільшує кількість пацієнтів, що утримуються від вживання алкоголю, рівно як і не сприяє збільшенню тривалості періоду стриманості до першої випивки, проте може виявитися, що хворі після рецидиву пияцтва прийматимуть менше спиртного [46].

В одному з досліджень, проведених у Німеччині, обговорюються психологічні ефекти дисульфіраму в лікуванні алкогольної залежності, які, на думку авторів, істотно перевищують його фармакологічну дію. Психологічні ефекти включають: а) страх; б) самонавіювання; в) терапевтичний ритуал навкруги г) часто оновленого процесу активного рішення; д) тривале зміцнення тверезого способу життя і розроблення нових форм психологічної адаптації [51].

В. Б. Альтшулер рекомендує під час проведення лікування дисульфірамом максимально підсилювати

його психотерапевтичний радикал (бесіда, роз'яснення, розписка та ін.) [52—54].

Незважаючи на відсутність свідчень про ефективність порівняно з плацебо, вважається, що дисульфірам є дієвим засобом, який утримує від вживання алкоголю. Звичайною дозою дисульфіраму вважається 250 мг на добу. Проте вона може коливатися від 125 мг до 1000 мг в залежності від побічних ефектів, які можуть виникати, та формування достатньої терапевтичної реакції. Є дані про те, що прийом дисульфіраму під безпосереднім спостереженням лікаря підвищує його ефективність [45—46].

Для поліпшення комплайєнса було запропоновано використовувати пролонг дисульфіраму у вигляді імплантату (Есперaль для імплантацій). Звичайно імплантують 1 г препарату (пелетон з 10 таблеток по 0,1 г кожна). Проте, для використання такої лікарської форми необхідно проводити хірургічну маніпуляцію, достатньо травматичну для пацієнта і відносно технічно складну для лікаря, коли необхідна відповідно обладнана маніпуляційна і хірургічний інструмент. Крім того, навіть чітка відповідність технології імплантації, правил асептики і антисептики не гарантує від ускладнень, перш за все асептичного запалення з подальшою реакцією відторгнення препарату.

Іноді самі пацієнти самостійно викликають реакцію відторгнення для видалення імплантованого препарату. Проте ні в одному з проведених досліджень ефективність такої пролонгованої форми дисульфіраму не була продемонстрована — можливо і внаслідок того, що імплантат не забезпечував стабільну і високу концентрацію препарату в крові, достатню для своєчасного розвитку дисульфірам-алкогольної реакції у випадках «зривів»

Слід також відзначити, що дисульфірам-алкогольні реакції під час використання його звичайних і пролонгованих форм (радотер, есперaль і т. п.) істотно відрізняються між собою. Так, вживання 100 мл 40 % алкоголю на фоні дії пероральної форми дисульфіраму в середній терапевтичній дозі може привести до важких наслідків (судинний колапс), які вимагатимуть екстреної медичної допомоги. Вживання такої ж дози алкоголю на фоні дії середньої терапевтичної дози пролонгованого дисульфіраму, як правило, приводить до виникнення дисульфірам-алкогольної реакції легкого або середнього ступеня важкості. Ці відмінності обумовлені тим, що імплантовані таблетки пролонгованого дисульфіраму мають, відносно невелику площу контакту з навколишніми тканинами і внаслідок цього не можуть створити необхідну терапевтичну концентрацію активного дисульфіраму в крові пацієнта. Компенсувати низьку ефективність всмоктування збільшенням кількості імплантованих таблеток пролонгу неможливо, зважаючи на різке підвищення і без того високого ризику асептичного запалення і реакції відторгнення.

Альтернативою імплантації є ін'єкційна форма вітчизняного пролонгованого дисульфіраму — «Тетлонг-250» [55—58]. Відмінністю такої лікарської форми є те, що відразу після внутрішньом'язового введення цього препарату починається інтенсивна дифузія комбінованого розчинника в м'язову тканину. В результаті цього процесу розчин стає перенасиченим і дисульфірам починає випадати з розчину між м'язовими волокнами у вигляді мікрокристалів. Це вигідно відрізняє «Тетлонг-250» від пероральних форм і таблетованих пролонгів для імплантації, оскільки в цьому разі мікрокристали дисульфіраму мають дуже велику площу контакту з м'язовою тканиною, що забезпечує оптимальні умови для тривалого і рівномірного надходження препарату у кров хворого [57].

Нещодавно на фармакологічному ринку України з'явився ще один препарат дисульфіраму — Лідевін, до складу якого входять дисульфірам — 500 мг, нікотинамід (вітамін B_3) — 0,03 мг та аденін (вітамін B_4) — 0,05 мг. Нікотинамід та аденін є складовою частиною коензиму нікотинамідаденіндинуклеотид, який прискорює утворення ацетальдегіда в організмі. Лідевін відрізняється високим ступенем очищення, містить вітаміни групи В; малотоксичний під час тривалого застосування (навіть у термін до 1,5—2 років); викликає виражену аверсію на прийом навіть невеликих доз алкоголю; депонується тільки в жировій тканині; а при включені в комплексне лікування знижує потяг до алкоголю [59—62].

Поєднання дисульфіраму з вітамінами групи В забезпечує виражені прояви алкоголь-дисульфірамової реакції при малих дозах препарату і спиртних напоїв, зменшення токсичності дисульфіраму, нечасте виникнення побічних ефектів та одночасну профілактику алкогольних поліневритів і гіповітамінозу.

Рекомендується тривале застосування лідевіну у складі комплексних протирецидивних терапевтичних програм разом з використанням психофармакологічного і психотерапевтичного лікування осіб з алкогольною залежністю. В перший місяць прийому рекомендується дозування 0,75—1,0 г на добу з алкогольними пробами або без них, з другого місяця — по 0,5 г на добу, на фоні психофармакологічного і психотерапевтичного лікування [60]. За відсутності протипоказань пролонговане (6—12 місяців з періодичними короткими перервами по 3—7 днів) застосування лідевіну в дозах 0,5 г на добу практично не спричиняє побічних ефектів. Препарат може бути рекомендований для тривалого застосування, як на етапі становлення терапевтичної ремісії, так і на етапі підтримуючої довготривалої протирецидивної терапії.

В Греції ефект, аналогічний дисульфіраму, знайдено у антибіотиків хлорамфеніколу і цефамандолу, які, по-перше, знижували в печінці пацієнтів активність альдегіддегідрогенази і, по-друге, порушували в структурах мозку метаболізм норадреналіну, дофаміну, серотоніну, 3,4-дигідроксифенілуксусної та гомованілінової кислот [54].

Карбімід кальцію (Tempos)) до певного часу був доступний на ринках Канади й Австралії, а потім був відкликаний виробником. Він досліджувався не так інтенсивно, як дисульфірам. Як і у випадку з дисульфірамом, результати клінічних випробувань не свідчать про його більшу ефективність порівняно з плацебо. В чотирьохмісячному рандомізованому, подвійному, сліпому, перехресному дослідженні карбіміду кальцію і плацебо було показано, що серед хворих, що завершили повний цикл дослідження (загальна кількість хворих — 128), такі показники, як зниження рівня вживання алкоголю і збільшення кількості хворих, які відмовилися від прийому алкоголю, були однаковими під час використання як активного препарату, так і плацебо [63]. Автори приходять до висновку, що дія карбіміду кальцію пов'язана

з психологічним ефектом, який запобігає вживанню алкоголю, що побічно підтверджується результатами в період прийому плацебо, коли хворі, як і раніше, побоюються алкоголю через очікуваний ефект активного препарату. Проте через відсутність в цьому дослідженні групи, яка не приймала лікування, ці висновки вельми гіпотетичні. Кількість описаних побічних ефектів після прийому карбіміду кальцію дуже мала, проте його використання може бути пов'язано з ризиком розвитку лейкоцитозу і гіпотиреозу.

Проведений аналіз літературних джерел свідчить про те, що терапевтичний арсенал лікарів, які займаються проблемами залежності від алкоголю досить обмежений, використання препаратів аверсивної дії досі оцінюється неоднозначно. В той же час, треба визнати, що оцінка ефективності протирецидивної терапії алкогольної залежності повинна здійснюватися шляхом клінічного моніторингу стану пацієнтів в період формування і стабілізації терапевтичної ремісії. Основними показниками ефективності лікування можуть бути: тривалість періоду утримання від вживання алкоголю (відсутність зривів або рецидивів захворювання); швидкість редукції соматичних, психічних і поведінкових наслідків вживання алкоголю, а також патологічного потягу до нього; рівень терапевтичної співпраці з лікарем (рівень комплайєнтності) та глибина критичного осмислення свого, залежного від алкоголю, минулого; якість ресоціалізації (відновлення навчання, працевлаштування або кар'єрне зростання, а також поліпшення відносин в сім'ї) [57].

Таким чином, оптимальним лікуванням залежності від алкоголю слід вважати поєднання безперервного амбулаторного лікування з прийомом лікарських засобів, у тому числі аверсивної дії, і контролем з метою забезпечення дотримання режиму лікування. Враховуючи, що однією з основних проблем фармакотерапії алкогольної залежності є проблема свідомого проходження програми прийому препаратів, необхідно особливо відзначити, що фармакотерапія повинна поєднуватися з психотерапією, направленою як на забезпечення комплайєнса, так і на формування настанови на тверезість [42, 57—58].

Список літератури

1. Лекции по наркологии / Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Нолидж, 2000. — 435 с.

2. Руководство по наркологии / Под ред. Н. Н. Иванца. Т. 2. — М.: ИД Медпрактика, 2002. — 504 с.

3. Дмитриева Т. Б., Игонин А. Л., Клименко Т. В. и соавт. Зависимость от психоактивных веществ // Наркология. — 2002, № 9. — С. 2—9.

4. Кошкина Е. А., Киржанова, В. В., Гуртовенко В. М. Оценка распространенности употребления психоактивных веществ в различных регионах Российской Федерации: Аналитический обзор. — М., 2002. — 52 с.

5. Киржанова В. В. Распространенность психических и поведенческих расстройств, связанных с употреблением ПАВ, в Российской Федерации в 2002 г. // Наркология. — М., 2003, № 3. — С. 47—58.

6. П. В. Волошин, Мінко О. І., Лінський І. В. та співавт. Епідеміологічна ситуація, що склалася внаслідок розповсюдження залежності від психоактивних речовин в Україні // Український вісник психоневрології — Т. 9, вип. 3 (28). — 2001. — С. 7—9.

7. Волошин П. В., Мінко О. І., Лінський І. В. та співавт. Система моніторингу — основа організації наркологічної допомоги в сучасних умовах // Український медичний часопис. — № 4/30, VII—VIII, 2002. — С. 46—49.

8. Лінський І. В., Мінко О. І., Первомайський Е. Б. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні // Аналітичний огляд, вип. І. — Харків, 2004. — 26 с.

9. Лінський І. В., Голубчиков М. В., Мінко О. І., Первомайський Е. Б. та співавт. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні // Аналітичний огляд, вип. ІІ. — Харків, 2005. — 31 с.

10. Лінський І. В., М. В. Голубчиков, О. І. Мінко, Е. Б. Первомайський та співавт. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні // Аналітичний огляд, вип. ІІІ. — Харків, 2006. — 46 с.

11. Минко А. И., Линский И. В. Наркология в вопросах и ответах. — Ростов н/Д: Феникс. — Харьков: Торсинг, 2003. — 480 с.

12. Минко А. И., Линский И. В. Наркология. — 2-е изд., испр. и допол. — М.: Изд-во ЭКСМО, 2004. — 736 с.

13. Дмитриева Т. Б., Игонин А. Л. Современные возможности медицины в лечении лиц, страдающих наркологическими заболеваниями // Наркология. — № 1, 2006. — С. 56—59.

14. Бохан Н. А., Семке В. Я., Мандель А. И. Наркологическая ситуация и психическое здоровье населения: региональные тренды десятилетия. // Психическое здоровье. — № 1, 2006. С. 32—38.

15. Robert M. Swift. Лекарственная терапия алкогольной зависимости. // Обзор современной психиатрии. — 2001. — вып. 3 (11). — С. 61—70.

16. E.-S. Irmgard. Sucht und Politik; Sucht-Politik // Abhängigkeiten. 2003, 9, № 3. — S. 20—34.

17. Сольберг Ю. Стандарты и гарантии качества лечения лиц, зависимых от запрещенных законом наркотиков, и социальной реадаптации наркозависимых в странах Европейского союза и в Норвегии // Наркология. — 2006, № 1. — С. 33—41.

18. Никкель Б. Фармакотерапия алкогольного критического состояния. // Pharmedicum. — № 1, 1996. — С. 8—10.

19. Тешнер К.-Л. Применение карбамазепина в лечении синдрома алкогольной отмены // Там же. — С. 21—22.

20. Нужный В. П. Условно-рефлекторная терапия алкоголизма с помощью лекарственных растений. // Наркология, № 7, 2002. С. 46—48.

21. Ерышев О. Ф., Аркадьев В. В., Эбонг К. Современные тенденции фармакотерапии больных с алкогольной зависимостью: Обзор. Сообщ. 2 // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2003. — 5, № 6. — С. 254—256.

22. Синклэйр Дж. Д., Салимов Р. М. Новый эффективный способ лечения пристрастия к алкоголю: угашение с помощью антагонистов опиатных рецепторов // Наркология. — 2002, № 5. — С. 37—40.

23. Хейнала П., Алто Х., Киянмаа К. и соавт. Избирательное применение налтрексона без предварительной детоксикации для лечения алкогольной зависимости: результаты клинических испытаний с использованием плацебо и применением двойного слепого метода // Там же. — 2003, № 7. — С. 11—17.

24. Volkov N. D. A double dose of research for patients addicted to both drags and alcohol. Nora D. NIDA Notes. 2003. 18, № 1. — С. 3—4.

25. Bennett Gerald A., Withers Jacqueline, Thomas Peter W., Higgins David S., Bailey James, Parry Lorraine, Davies Eleanor. A randomized controlled trial of early warning signs relapse prevention training in the treatment of alcohol dependence: [Joint Symposium of the Society for the Study of Addiction and the Faculty of Substance Misuse of the Royal College of Psychiatrists, Leeds, 28—29 Nov., 2002] // Addict. Biol. — 2003. 8, № 2. — P. 240—241.

26. Litten RZ, Allen J, Fertig J. Pharmacotherapies for alcohol problems: a review of research with focus on developments since 1991 // Alcohol Clin Exp Res. — 1996; 20. — P. 659—76.

27. Chick J, Erickson CK. Conference summary: Consensus Conference on Alcohol Dependence and the Role of Pharmacotherapy in Its Treatment // Ibid. — P. 391—402.

28. Koob GF, Weiss F. Neuropharmacology of cocaine and ethanol dependence. Recent Dev Alcohol. — 1992; 10: 201—33.

29. Samson HH, Hodge CW. The role of the mesoaccumbens dopamine system in ethanol reintorcement: studies using the techniques of microinjection and voltammetry // Alcohol Alcohol Suppl. — 1993; 2: 469—74.

30. Wise RA, Bozarth MA. A psychomotor stimulant theory of addiction. Psychol Rev. — 1987; 94: 469—92.

31. Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction // Brain Res Rev. — 1993; 18: 247—91.

32. Schuckit MA. Alcohol sensitivity and dependence // EXS. — 1994; 71: 341—8.

33. Littleton J, Little H. Current concepts of ethanol dependence // Addiction. — 1994; 89: 1397—412.

34. Suzdak PD, Schwartz RD, Skolnick P, Paul SM. Ethanol stimulates gamma-aminobutyric acid receptor-mediated chloride transport in rat brain synaptoneurosomes. — Proc Natl Acad Sci USA. — 1986; 83: 4071—5.

35. Hoffman PL, Rabe CS, Grant KA, Valverius P, Hudspith M, Tabakoff B. Ethanol and the NMDA receptor // Alcohol. — 1990; 7: 229—31.

36. Linnoila M. NIH conference: alcohol withdrawal and noradrenergic function // Ann Intern Med. — 1987; 107: 875—89.

37. Anton RF, Moak DH, Latham PK. The Obsessive Compulsive Drinking Scale: a self-rated instrument for the quantification of thoughts about alcohol and drinking behavior // Alcohol Clin Exp Res. — 1995; 19: 92—9.

38. Rohsenow DJ, Monti PM, Abrams DB, et al. Cue elicited urge to drink and salivation in alcoholics: relationship to individual differences // Adv Behav Res Ther. — 1992; 14: 195—210.

39. Anton RF, Moak DH, Latham PK. The Obsessive Compulsive Drinking Scale: a new method of assessing outcome in alcoholism treatment studies // Arch. Gen. Psychiatry. — 1996; 53: 225—31. [Erratum. Arch Gen Psychiatry. — 1995; 53: 576.]

40. Khantzian EJ. The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence // Am J Psychiatry. — 1985; 142: 1259—64.

41. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study // JAMA. — 1990; 264: 2511—8.

42. Материалы ООН. Инвестиции в лечение наркомании: документ для обсуждения на уровне лиц, ответственных за разработку политики // Наркология. — № 4, 2005. — С. 18—32.

43. Крупицкий Е. М. Применение фармакологических средств для стабилизации ремиссий и профилактики рецидивов при алкоголизме: зарубежное исследование // Вопросы наркологии. — № 1, 2003. — С. 51—60.

44. Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Шабанов П. И. Алкогольная зависимость. Формирование, течение, противорецидивная терапия. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2002. 192 с.

45. R. K. Fuller, E. Gordis, Does disulfiram have a role in alcoholism treatment today? // Addiction. — 2004. — 99, № 1. — С 21—24.

46. Chick J. et al. Disulfiram: Cautions on liver function; how to supervise // Ibid. — С 25.

47. Fuller R. K., Gordis E. Disulfiram in the treatment of drinking problems: A response to commentaries // Ibid. — С 27—28.

48. J. E. Peachey, H. Annis. Effectiveness of aversion therapy using disulfiram and related compounds. In: Crow KE, Batt RD, eds. Human metabolism of alcohol. Vol. 1. Pharmacokinetics, medicolegal aspects, and general interests. Boca Raton, Fla.: CRC Press, 1989: 157—69.

49. J. C. Hughes, CCH. Cook. The efficacy of disulfiram: a review of outcome studies // Addiction. — 1997; 92: 381—95.

50. Fuller R. K., Branchey L., Brightwell D. R. Disulfiram treatment of alcoholism: A Veterans Administration cooperative study. — JAMA. — 1986; 256, 144 9.

51. Ehrenreich H., Krampe H. Ehrenreich H., Krampe H. Ehrenreich H., Krampe H. Does disulfiram have a role in alcoholism treatment today? Not to forget about disulfiram's psychological effects // Addiction. — 2004. — 99, № 1. — С 26—27.

52. Альтшулер В. Б. Алкоголизм. В кн.: Руководство по психиатрии: В 2-х т. / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999; Т. 2. — С. 250—338.

53. Гофман А. Г., Музыченко А. П., Энтин Г. М. и др. Лекарственные средства в клинике алкоголизма и наркоманий. — М., 1999. — 106 с.

54. Karamanakos P. N., Pappas P., Marselos M. Disulfiram-like effects of commonly prescribed antibiotic agents: Tez. [EUROTOX 2001, Istanbul, 13—16 Sept., 2001] // Toxicol. Lett. — 2001. — 123, Suppl. 1. — P. 105.

55. Патент Украины № 5533 от 28.12.94. «Способ получения инъекционной формы дисульфірама».

56. Патент Украины № 25842 от 26.02.99. «Протиалкогольний засіб для ін'єкцій».

57. Собетов Б. Г., Фільц О. О., Лінський І. В. та співавт. Протирецидивна терапія алкогольної залежності ін'єкційним пролонгом дисульфіраму «Тетлонг-250» (Методичні рекомендації). — К., 2006. — 24 с.

58. Шараневич И. А. Лечение алкогольной зависимости аверсивными препаратами. В сб.: Довженківські читання: Сучасний погляд на лікування станів залежності та патології потягів. Матер. 8-ї Укр, наук.-практ. конф. — Харків, 2007. — С. 228—234.

59. Божедомов А. С., Хомутников И. В., Цетлин М. Г. Лидевин помогает разорвать порочный круг // Вопросы наркологии. — № 3, 2001. — С. 26—33.

60. Хомутников И. В. Опосредованная лидевином позитивная психотерапия алкогольной зависимости // Там же. — № 3, 2002. — С. 41—42.

61. Иванец Н. Н., Кинкулькина М. А. Лидевин в комплексной противорецидивной терапии больных хроническим алкоголизмом // Наркология. — 2004. № 1. — С. 44—47.

62. Т. Н. Дудко. Особенности применения лидевина в комплексном лечении и реабилитации наркологических больных: Пособие для врачей психиатров-наркологов. — М., 2004. — 19 с.

63. J. E. Peachey, H. Annis, E. R. Bjrnstein et al. Calcium carbimide in alcoholism treatment. A placebo-controlled, double-blind clinical trial of short-term efficacy // Br. J. Addict. — 1989; 84: 877—87.

Надійшла до редакції 19.02.2007 р.

И. А. Шараневич

Принципы, терапевтические мишени, лекарственные средства аверсивного действия при лечении алкогольной зависимости

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (Харьков)

В обзоре представлен анализ отечественных и зарубежных источников, посвященных лечению алкогольной зависимости. Показано, что арсенал лекарственных средств с доказанной эффективностью достаточно ограничен. Описаны современные взгляды на механизмы формирования зависимости и представлены принципы лечения, а также терапевтические мишени как для фармакотерапии, так и для психотерапии и социального воздействия. Представлен анализ исследований использования группы препаратов с так называемым аверсивным эффектом — дисульфирама в различных формах выпуска и введения и его аналогов. Представлена точка зрения ВОЗ на оптимальный вариант проведения противоалкогольного лечения.

I. A. Sharanevich

Principles, therapeutic targets, aversive medications at medical treatment of alcohol dependence

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

The analysis of the domestic and foreign sources devoted to medical treatment of alcoholic dependence is presented in this review. It is shown, that the arsenal of medications with the proved efficiency is enough limited. Modern looks at the mechanisms of forming of dependence are described and principles of medical treatment are presented. The therapeutic targets for pharmacotherapy, for psychotherapy and for social interventions are presented too. Among other preparations for medical treatment of dependence a aversive medications are presented: disulfiram in different forms of issue and introduction and his analogues. The point of the view WHO on the optimum variant of medical treatment is presented.

УДК 616.833-002-031.14-08:615.217.32

Л. А. Дзяк, А. Н. Шульга, Е. С. Цуркаленко
Днепропетровская государственная медицинская академия
(г. Днепропетровск)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НЕЙРОМИДИНА В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

По определению ВОЗ, диабетическая полинейропатия — болезнь, характеризующаяся прогрессирующей гибелью нервных волокон, приводящей к потере чувствительности, а в дальнейшем — к развитию язв стопы [1]. По данным Американской ассоциации эндокринологов, 60 % из 13 миллионов жителей США, страдающих сахарным диабетом, имеют признаки диабетической нейропатии [2]. В России сахарным диабетом страдает около 8 миллионов человек (4,2 % населения страны) и у более чем 4,5 миллионов человек диагностирована диабетическая полинейропатия. В Украине, по данным С. Г. Кузнецова (2005), зарегистрировано 1 млн больных сахарным диабетом (или 2 % населения страны), однако, по мнению автора, истинное количество больных больше в 2—3 раза [3]. В большинстве европейских стран сахарный диабет и связанные с ним осложнения поглощают до 10 % средств национальных фондов здравоохранения.

В последние годы к практическому применению неврологам предложена следующая классификация диабетической нейропатии [4]:

1. Центральная диабетическая нейропатия (энцефалопатия, миелопатия).

2. Периферическая диабетическая нейропатия:

а) дистальная симметричная нейропатия:

— с преимущественным поражением чувствительных нервов (сенсорная форма);

— с преимущественным поражением двигательных нервов (моторная форма);

— с комбинированным поражением нервов (сенсомоторная форма);

— пароксизмальная амиотрофия.

б) диффузная автономная нейропатия:

— сердечно-сосудистой системы;

— желудочно-кишечного тракта;

— мочеполовой системы;

— других органов и систем.

в) очаговая нейропатия (черепных нервов), мононейропатия, множественная мононейропатия, полирадикулопатия, плексопатия.

Необходимо подчеркнуть, что данная классификация (как, кстати, и другие), не объясняет, являются ли отдельные синдромы, типичными для диабетической нейропатии, самостоятельными вариантами заболевания или же его различными стадиями, поэтому многие авторы считают все известные на сегодняшний день классификации диабетической нейропатии достаточно условными, тем более, что остается неясным, насколько отдельные формы нейропатий влияют на прогноз основного заболевания.

Известно, что ранняя инвалидизация и смертность больных обусловлена развитием указанных неврологических и сосудистых осложнений, патогенетически тесно связанных между собой. Поэтому ранняя диагностика, адекватная пожизненная компенсация углеводного обмена при сахарном диабете с применением современных лечебных и оздоровительных мероприятий должны иметь этиопатогенетическую направленность и являться основой стратегии на предотвращение этих грозных осложнений. Известно, что гипергликемия и недостаток инсулина являются пусковым звеном патологического каскада нарушений в нервной ткани. В настоящее время модель развития диабетической полинейропатии представляет собой сложнейший многостадийный процесс, включающий целый ряд патогенетических механизмов.

1. Полиоловый путь, снижение активности Na^+/K^+-АТФ-азы.

Персистирующая гипергликемия активизирует полиоловый путь утилизации глюкозы, что приводит к накоплению в нервной ткани сорбитола, фруктозы и активизации протеинкиназы С. Механизмы, посредством которых эти вещества могут повреждать нейроны и их отростки, до конца не ясны. Снижение содержания миоинозитола и активности Na^+/K^+-АТФ-азы приводит к ретенции Na, задержке жидкости, отеку миелиновой оболочки, снижению числа глиальных клеток аксонов и, в конце концов, к дегенерации периферических нервов.

2. Неэнзиматическое гликозилирование белков основано на способности глюкозы, фруктозы и галактозы вступать в реакции гликозилирования с аминогруппами, входящими в структуру белков, липидов и нуклеиновых кислот. Гликозилирование различных молекулярных структур нейронов способствует аксональной атрофии, нарушению аксонального транспорта, демиелинизации нейронов и, как следствие — снижению проводимости.

3. Нарушение обмена жирных кислот, в первую очередь, дигомо-гамма-линоленовой и арахидоновой ведут к нарушениям в циклооксигеназном цикле, снижению продукции вазоактивных субстанций и, в результате, к ослаблению эндоневрального кровотока.

4. Нарушение нейротрофики, обусловленное нарушением синтеза нейротрофных факторов и их рецепторов.

5. Оксидантный стресс. Избыточное образование свободных радикалов ведет к нарушению энергетического обмена и развитию эндоневральной гипоксии (рис. 1) [5].

Формирующиеся метаболические нарушения ведут к развитию функциональных изменений и нейрофизиологических отклонений. Прогрессирование процесса ведет к нейрональному апоптозу и формированию тяжелых структурных изменений нейронов. Учитывая, что большинство вышеперечисленных патологических процессов приводят к снижению проводимости в демиелинизированных нервных волокнах (моторных, сенсорных и вегетативных) (*см.* рис. 1), улучшение синаптической передачи в комплексной терапии диабетической нейропатии является одним из важнейших направлений в лечении данной категории больных.

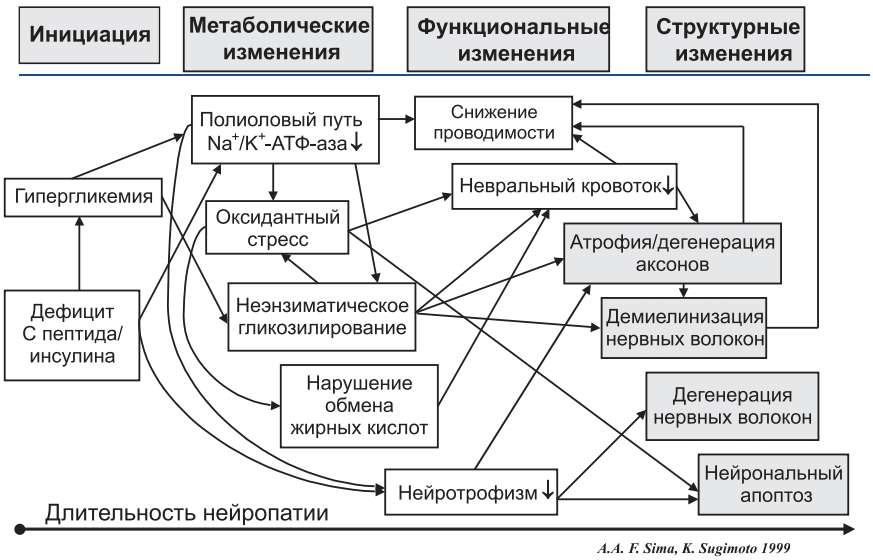


Рис. 1. **Патогенез диабетической полинейропатии (по Sima A. A. F., Sugimoto K.,1999)**

В последние несколько лет значительно возрос интерес исследователей к препаратам комплексного действия, влияющим на различные стороны нейромедиаторных процессов. Одним из таких препаратов является нейромидин (действующее вещество ипидакрин) производства АО Олайнский химико-фармацевтический завод («Олайн-фарм», Латвия), в основе действия которого лежит сочетание двух молекулярных механизмов — блокада проницаемости мембраны для ионов K^+ и ингибирование активности холинэстеразы [6].

Препарат нейромидин имеет универсальный нейрональный механизм действия:

— позволяет целенаправленно регулировать разносторонние медиаторные процессы;

— обладает полисинаптическим действием, то есть оказывает влияние как на пре- так и на постсинаптические звенья передачи импульса;

— способствует усилению проводимости нервного волокна, причем влияет в терапевтических дозах лишь при ослаблении либо угнетении функции нервной или мышечной систем;

— фармакологические эффекты реализуются путем физиологических, природных механизмов коррекции нейрональных нарушений;

— с влиянием ипидакрина на проницаемость мембран для ионов Na^+ можно связать его седативные и анальгезирующие свойства [7].

Таким образом, с учетом патогенетических механизмов развития диабетической нейропатии, а также фармакологических возможностей препарата нейромидин, возможно его применение при клинических проявлениях диабетической нейропатии.

Целью работы явилась оценка терапевтической эффективности препарата нейромидин в комплексном лечении больных с синдромом диабетической полинейропатии с комбинированным поражением чувствительных, двигательных и вегетативных нервов.

Проведен анализ результатов лечения 80 больных сахарным диабетом с клиническими проявлениями диабетической полинейропатии. В исследование были включены 25 пациентов с сахарным диабетом 1 типа и 55 пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Диагноз диабетической полинейропатии устанавливался на основании сбора анамнеза, жалоб, данных объективного обследования и электромиографии. Женщин было 62 %, мужчин 38 %. Возраст больных был от 25 до 62 лет, средний возраст мужчин 44 ± 4,5 года, женщин — 46 ± 5,1 года. Вышеуказанная основная группа больных (80 человек) была поровну поделена на **группу А**, в которую вошли 12 пациентов с сахарным диабетом 1 типа и 28 — с сахарным диабетом 2 типа (40 человек), которые в комплексном лечении получали 1 мл 1,5 % раствора нейромидина внутримышечно 2 раза в день в течение 3 недель, и **группу В**, в которую были включены 13 пациентов с сахарным диабетом 1 типа и 27 — с сахарным диабетом 2 типа (40 человек), получавших в базисной терапии 1 мл 0,5 % раствора нейромидина внутримышечно 2 раза в день также в течение 3 недель. Кроме того, в исследование была включена контрольная группа больных с диабетической полинейропатией — **группа С** (20 человек: 6 пациентов с сахарным диабетом 1 типа и 14 — 2 типа), которые на фоне комплексной терапии получали препарат прозерин 1,0 мл 0,05 % раствора подкожно 2 раза в день в течение 3 недель. Исследуемые и контрольная группы были сопоставимы по возрасту, полу и тяжести заболевания.

Учитывая противопоказания к применению препарата нейромидин, больных с эпилепсией, экстрапирамидными нарушениями, гиперкинезами, стенокардией, выраженной брадикардией, бронхиальной астмой, вестибулярными нарушениями, повышенной чувствительностью к препарату в исследование не включали.

Всем больным было проведено исследование неврологического статуса, включавшее оценку тактильной, болевой, температурной чувствительности, исследование мышечной силы, сухожильных рефлексов, интенсивность болевого синдрома.

Состояние чувствительной сферы (изменения поверхностной чувствительности) оценивали по 5-балльной шкале, позволяющей дифференцировать тяжесть сенсорных нарушений [8].

Число баллов	Выраженность нарушений поверхностной чувствительности
0	Отсутствие чувствительности
1	Грубые нарушения чувствительности
2	Выраженные нарушения чувствительности
3	Незначительная гипестезия
4	Нормальная чувствительность

Состояние двигательной активности (мышечная сила) оценивали по 5-балльной шкале [6].

Число баллов	Мышечная сила
0	Плегия
1	Визуально или пальпаторно определяется сокращение мышц
2	Активные движения, которые не могут противостоять гравитационной силе
3	Активные движения, которые могут противостоять гравитационной силе
4	Активные движения в полном объеме, которые могут противостоять умеренному сопротивлению
5	Активные движения в полном объеме, которые могут противостоять сильному сопротивлению

Выраженность болевого синдрома изучали с использованием балльной оценки следующих признаков [7]:

Число баллов	Оценка признаков боли
0	Выраженная боль в покое, требующая применения анальгетиков
1	Боль в покое, не требующая применения анальгетиков
2	Выраженная боль при малейшей физической нагрузке, необходим прием анальгетиков
3	Легкая боль при нагрузке, не требующая применения анальгетиков
4	Легкая боль при значительной физической нагрузке
5	Отсутствие боли

Электромиографическое исследование включало изучение следующих показателей:

— скорость проведения импульсов по сенсорным волокнам (СРВС);

— скорости проведения импульса по двигательным волокнам (СРВМ);

— М-ответ с мышцы;

— Н-рефлекс;

— амплитуда произвольного мышечного сокращения.

Исследовали двигательные нервы (*n. peroneus* и *n. tibialis*) и сенсорный нерв (*n. suralis*).

Исследование в запланированном режиме закончили все пациенты. Результаты лечения анализировали с учетом динамики изучаемых неврологических нарушений и данных ЭМГ-исследований.

Динамика выраженности болевого синдрома в выделенных группах представлена в таблице 1.

Таблица 1

Динамика выраженности болевого синдрома под влиянием лечения

Группа больных	Выраженность болевого синдрома, баллов ($M \pm m$)	
	до лечения	после лечения
A	4,2 ± 0,35	4,8 ± 0,2
B	4,3 ± 0,18	4,6 ± 0,28
C	4,3 ± 0,26	4,3 ± 0,29

Установлено уменьшение болевого синдрома в группах, получавших нейромидин (группы А и В), однако разница данных показателей во обеих группах была статистически недостоверна ($p > 0,05$). В группе С значимых изменений отмечено не было.

Характер выраженности нарушений поверхностной чувствительности представлен в таблице 2.

Таблица 2

Динамика выраженности нарушений поверхностной чувствительности у пациентов под влиянием лечения

Группа больных	Шкала выраженности нарушений поверхностной чувствительности, баллов ($M \pm m$)	
	до лечения	после лечения
A	1,8 ± 0,26	3,2 ± 0,32*
B	1,9 ± 0,3	2,7 ± 0,19*
C	1,8 ± 0,1	2,2 ± 0,19

При динамической оценке показателей, характеризующих степень выраженности сенсорных нарушений, улучшение было отмечено во всех группах. Однако при статистической обработке данных, полученных в результате исследования, в группе С разница показателей до и после лечения не была достоверной. В группах А и В отмечена высокая степень достоверности ($p < 0,01$). При сравнении показателей поверхностной чувствительности после лечения нейромидином была получена достоверная разница между группами А и В ($p < 0,05$).

Динамика выраженности двигательных нарушений в изучаемых группах представлена в таблице 3.

Таблица 3

Динамика выраженности двигательных нарушений у пациентов под влиянием лечения

Группа больных	Шкала двигательных нарушений, баллов ($M \pm m$)	
	до лечения	после лечения
A	3,3 ± 0,12	4,5 ± 0,11*
B	3,4 ± 0,17	4,1 ± 0,29*
C	3,4 ± 0,16	3,7 ± 0,25

В результате лечения улучшение двигательных функций было отмечено во всех группах больных. В группах А и В показатели, характеризующие состояние двигательных функций, имели статистически достоверное различие до и после лечения ($p < 0,05$). В группе С, несмотря на наметившуюся положительную динамику, статистически достоверных различий получено

не было. При сравнении состояния двигательных нарушений после лечения в группе больных, принимавших 1,5 % раствор нейромидина (группа А) и в группе больных, принимавших 0,5 % раствор нейромидина (группа В), улучшение двигательной функции в группе А было достоверно выше, чем в группе В ($p < 0,01$).

В группе больных, принимавших 1,5 % раствор нейромидина, отмечено более значимое, чем в группах В и С, увеличение скорости проведения импульса по сенсорным и моторным волокнам, и отмечено наиболее существенное увеличение амплитуды произвольного сокращения исследуемых мышц (рис. 2).

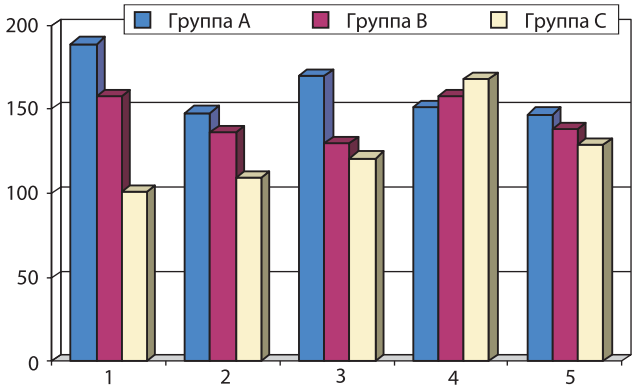


Рис. 2. **Динамика показателей электромиографии до и после лечения (% по отношению к исходному уровню)**

1 — скорость проведения импульсов по сенсорным волокнам; 2 — скорости проведения импульса по двигательным волокнам; 3 — М-ответ с мышцы; 4 — Н-рефлекс; 5 — амплитуда произвольного мышечного сокращения

Проведенное исследование позволило выявить достоверное улучшение функций нервной проводимости, улучшение поверхностной чувствительности и уменьшение двигательного дефицита при парентеральном применении препарата нейромидин в комплексном лечении больных с диабетической полинейропатией. Указанные изменения носили дозозависимый характер, значимо больший положительный эффект был получен при применении 1 мл 1,5 % раствора нейромидина 2 раза в день.

Побочные эффекты при применении препарата нейромидин отмечены не были.

Полученные результаты позволили сделать следующие выводы.

1. Препарат нейромидин может быть использован в лечении диабетических полинейропатий.

2. Отмечено достоверное положительное влияние препарата на чувствительные и двигательные нарушения у больных с диабетическими полинейропатиями.

3. Препарат нейромидин оказывает умеренный анальгетический эффект.

4. Полученные в ходе исследования данные позволяют рекомендовать 1,5 % раствор нейромидина в дозе 1 мл 2 раза в сутки в комплексном лечении диабетических полинейропатий.

Список литературы

1. Boulton A. J. M., Malik R. A. Diabetic neuropathy // Med. Clin. N. Am. — 1998; 82: 909—29.

2. Sima A. A. F., Sugimoto K. Experimental diabetic neuropathy: an update // Diabetologia. — 1999; 42: 773—8.

3. Кузнецов С. Г. и соавт. Профилактика осложнений сахарного диабета // Новые медицинские технологии. — 2005. — № 4. — С. 10—11.

4. Thomas PK. Classification of the diabetic neuropathies. Textbook of Diabetic Neuropathy. Gries FA, E, Low PA, Ziegler D. Eds. — Stuttgart, Thieme, 2003. — P. 175—177.

5. Sima A. A. F., Thomas P. K. et al. Diabetic neuropathies // Diabetologia. — 1997; 40 (Suppl. 1). — P. 74—77.

6. Дзяк Л. А., Зорин Н. А., Кириченко А. Г. и др. Результаты комплексного лечения больных с радикулопатией и радикулоишемией, обусловленными патологией межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника, с включением препарата нейромидин // Український нейрохірургічний журнал. — 2004. — № 4. — С. 98—101

7. Бурчинський С. Г. Препарат нейромідин (аміридин): клініко-фармакологічна характеристика та перспективи практичного застосування // Ліки. — 2002. — № 5—6. — С. 10—11.

8. Полищук Н. Е. и соавт. Анализ результатов хирургического лечения больных в зависимости от локализации грыж поясничных межпозвоночных дисков // Український нейрохірургічний журнал. — 2002. — № 4 (20). — С. 82—89.

Надійшла до редакції 12.03.2007 р.

Л. А. Дзяк, А. М. Шульга, Є. С. Цуркаленко

Ефективність застосування нейромідину в лікуванні діабетичної полінейропатії

Дніпропетровська державна медична академія (м. Дніпропетровськ)

Проведене дослідження дозволяє виявити достовірне покращання функцій нервової провідності, покращання поверхневої чутливості та зменшення рухового дефіциту під час парентерального застосування препарату нейромідин у комплексному лікуванні хворих на діабетичну полінейропатію. Вказані зміни мали дозозалежний характер; значно більший клінічний ефект отримали під час застосування 1 мл 1,5 % розчину нейромідину 2 рази на добу. Побічних дій під час застосування препарату нейромідин не було виявлено.

Отримані під час дослідження дані дозволяють рекомендувати 1,5 % розчин нейромідину по 1 мл 2 рази на добу в комплексному лікуванні діабетичних полінейропатій.

L. A. Dzyak, A. M. Shulga, E. S. Tsurkalenko

An efficacy of usage Neuromidine in treatment of diabetic polyneuropathy

Dnipropetrovs'k State medical Academy (Dnipropetrovs'k)

Conducted examination allow to expose reliable improvements of functions of nervous conductivity, improvement of superficial sensitiveness and diminishing of motive deficit at injections application of preparation Neuromidine in complex therapy of diabetic polyneuropathy. The indicated changes had "dose-is-dependent" character; considerably greater clinical effect was got in application of 1 ml of 1,5 percent Neuromidine solution twice a day.

Side actions in application of preparation of Neuromidine were not registered.

The results of examinations give grounds to recommend 1,5 percent Neuromidine solution for 1 ml twice a day in complex treatment of diabetic polyneuropathy.

УДК 615.895.4:615.214

Н. А. Марута, *д-р мед. наук, проф., зав. отд. неврозов и пограничных состояний,*
Семикина Е. Е.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ВЕНЛАКСОР ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Депрессивные расстройства являются одной их самых распространенных форм психопатологических нарушений в настоящее время [1, 2, 4, 6]. Несмотря на активное изучение данной формы патологии, применение современных методов терапии, депрессии продолжают поражать все большее количество людей, причем, в большинстве случаев, это касается лиц трудоспособного возраста. Патоморфоз депрессивных расстройств приводит к формированию затяжных, хронических форм патологии, склонных к рецидивированию [3, 6]. Кроме того, одним из наиболее опасных осложнений депрессивных нарушений является формирование суицидальных тенденций. Больные депрессиями все чаще совершают суицидальные попытки, зачастую приводящие к фатальному исходу. Лечение депрессивных нарушений является сложной задачей [7, 8]. По данным Всемирной организации здравоохранения и существующим стандартам срок лечения депрессий в среднем должен составлять от 6 месяцев до 2-х лет и основным терапевтическим методом является фармакотерапия, а именно применение антидепрессивных препаратов. Поэтому крайне актуальным является вопрос о качестве антидепрессантов, которые должны отвечать, в первую очередь, требованию высокой эффективности в сочетании с безопасностью, не вызывать существенного нарушения когнитивных функций, не приводить к снижению качества жизни лиц, страдающих депрессиями и получающих длительную терапию. При условии соответствия антидепрессивных препаратов указанным требованиям удается достигнуть высокой степени комплайенса между больным и врачом, что положительно отражается на результатах терапии.

Постоянно ведется поиск новых средств, соответствующих вышеуказанным требованиям. В настоящее время предпочтение отдается комбинированным медикаментозным средствам, способным влиять на несколько патогенетических механизмов формирования болезни. К таким препаратам относится венлаксор (венлафаксин). Венлаксор является препаратом группы производных фенилтиамина. Антидепрессивный эффект венлафаксина связан с усилением медиаторной активности в ЦНС. Венлафаксин и его основной метаболит О-десметилвенлафаксин является ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина, незначительно уменьшает обратный захват дофамина нейронами, одинаково эффективно влияет на обратный захват нейротрансмиттеров, и снижает β-адренергические реакции [12].

Целью исследования является оценка эффективности препарата ВЕНЛАКСОР (венлафаксин) таблетки 37,5 мг в терапии пациентов, страдающих депрессивными расстройствами.

В исследовании приняли участие 30 больных с депрессивными эпизодами различной степени тяжести (F 32.00, F 32.01, F 32.10, F 32.11). Пациенты получали венлаксор в дозе 37,5 мг в сутки в течение первых 7 дней лечения, в последующем у 25 пациентов суточная доза была увеличена до 75 мг и разделена на 2 приема — утро и вечер. 5 пациентов продолжали получать по 37,5 мг в сутки, что связано с достаточным терапевтическим эффектом указанной дозировки. Следует отметить, что это были пациенты с легким депрессивным эпизодом (F 32.00, F 32.01).

Клинико-психопатологическое обследование пациентов проводилось с применением шкалированных методик для определения степени депрессивных нарушений (Шкала Гамильтона) [10], тревожных нарушений (Шкала ситуативной и личностной тревожности Спилбергера — Ханина) [9], оценки интегративного показателя качества жизни (H. Mezzich et al.) [11]. Обследование проводилось до начала лечения, в середине, а также после проведения курса терапии. Проводился постоянный мониторинг нежелательных явлений и анализ их связи с исследуемым препаратом.

В процессе исследования нами была проведена оценка клинического состояния пациентов до лечения (день 1), в процессе терапии (день 45), а также после окончания лечения (день 90). Основные психопатологические симптомы, выявленные нами у обследованных больных, представлены в таблице 1.

Таблица 1

Динамика психопатологических симптомов у больных депрессивным эпизодом в процессе лечения венлаксором

Психопатологический симптом	Визит 1 (день 1)		Визит 2 (день 45)		Визит 3 (день 90)	
	абс. кол. (n = 30)	% ± m %	абс. кол. (n = 30)	% ± m %	абс. кол. (n =30)	% ± m %
Снижение настроения	30	100,0 ± 0,0	11	36,7 ± 8,9*	5	16,6 ± 6,9*
Утрата интересов и удовольствия	26	86,7 ± 6,3	6	20,0 ± 7,4*	2	6,7 ± 4,6*
Снижение энергичности	24	80,0 ± 7,4	6	20,0 ± 7,4*	2	6,7 ± 4,6*
Рассеянность внимания	18	60,0 ± 9,0	5	16,6 ± 6,9	2	6,7 ± 4,6*
Снижение самооценки и чувства уверенности в себе	19	63,3 ± 8,9	7	23,3 ± 7,9*	1	3,3 ± 3,1*
Идеи виновности и самоуничижения	14	46,7 ± 9,3	4	13,3 ± 6,3*	—	—
Мрачное, пессимистичное видение будущего	14	46,7 ± 9,3	4	13,3 ± 6,3*	1	3,3 ± 3,1*
Нарушение сна	20	66,7 ± 8,8	7	23,3 ± 7,9*	1	3,3 ± 3,1*
Снижение аппетита	18	60,0 ± 9,0	8	26,7 ± 8,2	1	3,3 ± 3,1*

* — достоверная разница показателей в сравнении с исходными данными (визит 1) (p < 0,05).

Анализируя данные таблицы 1, необходимо отметить, что наиболее важным диагностическим симптомом у обследованных пациентов было снижение настроения (100 % наблюдений). Чаще сниженное настроение сочеталось со снижением интересов (86,7 %), снижением энергичности (80,0 %) а также снижением самооценки вплоть до мыслей о собственной виновности, пессимистичное видение будущего (46,7 %). Причем, необходимо подчеркнуть, что больные винили себя за то, что из-за плохого самочувствия не могут выполнять своих обычных обязанностей и нуждаются в поддержке близких. Кроме того, среди обследованных нами пациентов до начала терапии наблюдалось нарушение сна (66,7 %) в виде кратковременного, не приносящего чувства отдыха, поверхностного сна со сновидениями неприятного характера. 60,0 % пациентов отмечали снижение аппетита и потерю в весе до 5—7 кг за месяц.

В результате лечения венлаксором нами было отмечено существенное улучшение психического состояния больных. При оценке психического состояния на 45 день терапии мы отметили, что симптомы депрессии в значительной степени регрессировали. Так, снижение настроения было зафиксировано у 36,7 % больных, причем необходимо заметить, что степень выраженности указанного симптома была существенно ниже, чем в начале лечения. Улучшение качества сна, а также увеличение его продолжительности мы выявили у 43,4 % обследованных пациентов. Некоторое снижение аппетита к 45 дню терапии было зафиксировано лишь у 26,7 %. При изучении регресса психопатологической симптоматики у обследованных пациентов выявлено, что купирование тревоги больные отмечали уже к концу первой недели лечения, а улучшение настроения — к 15 дню терапии.

Обследование больных к окончанию 90-дневного курса лечения венлаксором выявило достоверное снижение симптомов депрессии в сравнении с исходными данными. Незначительное снижение фона настроения, не доходящего до степени депрессии имело место лишь у 16,6 % обследованных. Кроме того, 6,7 % пациентов отметили некоторое снижение энергичности и рассеянность внимания, что можно расценить не как симптомы депрессии, а как проявления астении ситуативного характера.

В процессе проведенного лечения было отмечено улучшение не только психопатологических, но и соматических проявлений у больных депрессиями. Необходимо подчеркнуть, что соматические жалобы у больных с депрессивными эпизодами существенно уменьшались уже к 10 дню терапии. Так, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы до начала лечения отмечались у 63,3 % пациентов, к 45 дню терапии — у 30,0 %, а после его завершения — у 13,3 % ($p < 0,05$); со стороны пищеварительной системы — до терапии у 56,7 %, к 45 дню терапии — у 33,3 % к 90 дню — у 6,7 % ($p < 0,05$); со стороны дыхательной системы соответственно — 33,3 %, 20,0 % и 10,0 % ($p < 0,05$). Указанная динамика свидетельствует о том, что соматические нарушения у больных депрессиями преимущественно связаны с психическим состоянием больного и при его улучшении также регрессируют.

С целью оценки степени депрессивных нарушений у обследованных пациентов и их динамики в процессе терапии нами было проведено обследование с применением Шкалы Гамильтона для оценки депрессии.

Результаты обследования по шкале Гамильтона (рис. 1) свидетельствуют о том, что у обследованных больных имелись перед началом терапии депрессивные нарушения выраженной степени тяжести. Необходимо отметить, что среди симптомов депрессии было зафиксировано снижение настроения (100 %), причем, высказанное в жалобах спонтанно у 96 % больных. Кроме того, для обследованных нами пациентов были характерны нарушения при засыпании (17 %), мысли и ощущения несостоятельности, чувство усталости и слабости, связанное с деятельностью (15 %), выраженное беспокойство (62 %), психическая тревога в форме субъективного напряжения и раздражительности, беспокойства по незначительным поводам (47 %), соматическая тревога с нарушениями со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем (61 %), ипохондрические изменения в виде поглощенности собой телесно (22 %). Не характерными для группы обследованных больных были симптомы деперсонализации и дереализации, параноидные, обсессивно-компульсивные симптомы. У пациентов сохранялось критическое отношение к заболеванию, они понимали, что больны депрессией. Нами были отмечены суточные колебания в состоянии — пациенты особенно плохо чувствовали себя в первой половине дня.

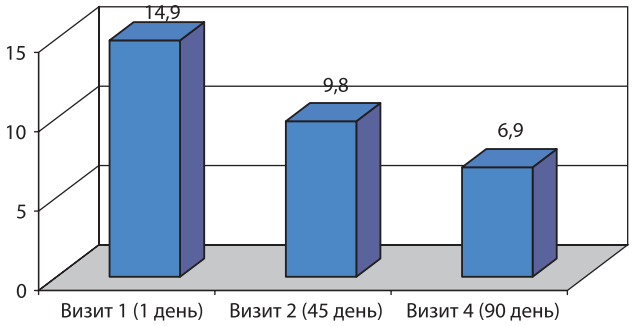


Рис. 1. **Результаты оценки депрессии по Шкале Гамильтона у больных депрессией в процессе терапии**

В процессе проведения терапии имела место позитивная динамика со стороны симптомов нарушения настроения. На визите 2 (45 день лечения) мы получили данные о достоверном уменьшении среднего балла по шкале Гамильтона до 9,8 ± 2,2. Пациенты отмечали уменьшение уровня тревоги, напряжения, существенно улучшился ночной сон, уменьшились соматические проявления депрессии. Однако на визите 2 сохранялись симптомы депрессии легкой степени выраженности. В дальнейшем наблюдалось существенное снижение выраженности депрессивных нарушений. К визиту 3 (90 день лечения) показатель по шкале депрессии снизился до 6,9 ± 2,0 балла, что свидетельствует о купировании симптомов депрессии.

С целью изучения влияния препарата венлаксор на уровень тревоги мы провели оценку личностной и ситуативной тревоги с использованием Шкалы Спилбергера — Ханина.

Анализируя результаты обследования (табл. 2), мы выявили, что у больных депрессией до начала лечения степень ситуативной тревоги была высокой (58,8 ± 9,5 балла). Пациенты отмечали как полностью соответствующие их состоянию такие утверждения: «Я нахожусь в напряжении», «Я расстроен», «Я встревожен», «Я не нахожу себе места». Вместе с тем, такие утверждения как

Таблица 2

Показатели ситуативной и личностной тревожности у больных депрессией процессе лечения препаратом венлаксор по шкале Спилбергера — Ханина

Параметр тестирования	Визит 1 (день 1)	Визит 2 (день 45)	Визит 3 (день 60)
Ситуативная тревожность, баллы	58,8 ± 9,5	34,3 ± 8,6	27,8 ± 7,3*
Личностная тревожность, баллы	39,4 ± 9,6	35,8 ± 8,3	31,5 ± 7,9

* — достоверная разница показателей в сравнении с исходными данными (визит 1) ($p < 0,01$).

«Я доволен», «Мне радостно», «Мне приятно», «Я уверен в себе» больные отмечали как не соответствующие их состоянию. В процессе терапии показатели ситуативной тревожности у больных депрессией изменялись в сторону ее уменьшения. К 45 дню лечения уровень ситуативной тревоги достоверно снизился до 34,3 ± 8,6 балла. В дальнейшем мы зафиксировали существенное снижение данного показателя на 90 день приема венлаксора до 27,8 ± 7,3 балла, что имеет достоверные отличия от исходных данных и соответствует низкому уровню выраженности ситуативной тревоги.

Уровень личностной тревоги у обследованных нами пациентов до начала приема венлаксора составил 39,4 ± 9,6 балла, что является показателем умеренно выраженной степени. Пациенты, при оценке того, как они чувствуют себя, обычно наиболее часто выбирали такие характеристики состояния как «Я легко могу расстроиться», «Меня тревожат обычные трудности», «Меня охватывает сильное беспокойство, когда я думаю о своих делах и заботах». В дальнейшем, на фоне лечения данный показатель изменялся в сторону уменьшения, однако достоверного отличия с исходными данными нами получено не было. Указанная динамика связана с тем, что показатель личностной тревожности характеризует особенности личностного реагирования, обусловленные как генетическими факторами, так и сформированными в процессе жизни личностными характеристиками, и является более стабильным, чем ситуационные реакции. Вместе с тем, в результате снижения уровня тревоги под влиянием терапии, пациенты субъективно оценивали ниже уровень личностной тревожности.

Результаты обследования уровня тревожности у пациентов с депрессией на фоне лечения препаратом венлаксор свидетельствуют о достоверном снижении уровня ситуативной тревожности до низкой степени выраженности, и уменьшении субъективной оценки личностной тревожности.

Эффективность лечения депрессивного расстройства должна быть оценена не только с точки зрения обратного развития клинических симптомов, а и с учетом оценки качества жизни пациента, которая неразрывно связана с возможностями его психологического взаимодействия с микро- и макросоциумом, собственным отношением к себе и окружающим, возможностями реализации, полноценного социального функционирования. Мы предложили больным самим оценить качество жизни до начала терапии и по завершении 90-дневной терапии венлаксором. Для повышения степени объективности оцениваемых показателей также была проведена оценка качества жизни больных депрессиями с точки зрения их родственника и лечащего врача по отношению к больному (рис. 2).

До начала терапии наиболее низко пациенты оценивали шкалы, отражающие психологическое благополучие (3,3 балла) Достаточно низкими были показатели шкал «Личностная реализация» — 4,0 балла, «Физическое благополучие» и «Работоспособность» — 4,3 балла, «Общественная и служебная поддержка» — 4,7 балла, «Духовная реализация» — 4,8 балла. В целом у больных депрессиями до начала терапии были выявлены низкие показатели общего восприятия качества жизни — 3,8 балла. Несколько выше были отмечены такие шкалы как «Социоэмоциональная поддержка» — 5,7 балла; «Межличностное взаимодействие» — 5,4 балла «Самообслуживание и независимость действий» — 5,2 балла.

Оценивая показатели как отдельных шкал, так и интегративного показателя качества жизни в целом, можно выявить взаимосвязь с клиническим состоянием больных — наличие сниженного фона настроения, тревоги, неудовлетворенность собственной активностью, неуверенность в себе, идеи самообвинения коррелируют с низкими показателями шкал «Психологическое благополучие», «Личностная реализация», «Духовная реализация», «Общее восприятие качества жизни».

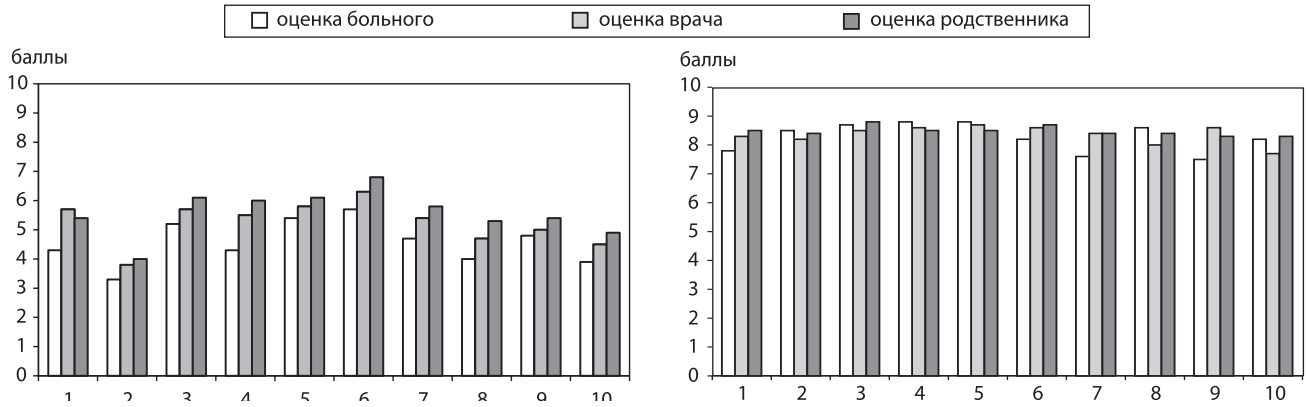


Рис. 2. **Средний показатель качества жизни у больных депрессией до лечения (*а*) и после лечения (*б*)**

Условные обозначения шкал:

1 — физическое благополучие; 2 — психологическое благополучие; 3 — самообслуживание и независимость действий; 4 — трудоспособность; 5 — межличностное взаимодействие; 6 — социоэмоциональная поддержка; 7 — общественная и служебная поддержка; 8 — личностная реализация; 9 — духовная реализация; 10 — общее восприятие качества жизни

Оценка показателя качества жизни родственниками пациентов несколько отличалась от оценки больных по средним показателям. Так, родственники так же низко оценивали шкалу «Психологическое благополучие» — 4,4 балла, «Личностная реализация» — 5,2 балла, «Физическое благополучие» — 5,3 балла. Выше родственники оценивали такие показатели как «Социоэмоциональная поддержка» — 6,8, «Самообслуживание и независимость действий» — 6,2 балла. В целом низко оценивалось и «Общее восприятие качества жизни» — 4,9 балов. Врачи при оценке качества жизни больного также наиболее низко оценивали шкалу «Психологическое благополучие» — 3,8 балла. Несколько выше оценивались шкалы «Духовная реализация» — 5,0 балла, «Трудоспособность» — 5,6 балла, «Личностная реализация» — 5,4 балла. Низко оценивалась шкала «Общее восприятие качества жизни» — 4,6 баллов.

Давая общую характеристику оценки показателя качества жизни у больных депрессией, можно отметить общие низкие показатели по всем шкалам. Кроме того, показатели шкал низко оцениваются как самими больными, так и их родственниками и врачами по отношению к больным.

После проведенной терапии результаты интегративного показателя качества жизни достоверно изменились (*см.* рис. 2,*б*). Пациенты значительно выше оценивали как показатель «Общее восприятие качества жизни » — 8,2 балла, так и практически все шкалы. Наиболее выраженные изменения касались таких шкал как «Психологическое благополучие» — 8,6 балла, «Личностная реализация» — 8,9 балла, «Физическое благополучие» — 7,8 балла. Оценка со стороны родственников и врачей показателей качества жизни по отношению к пациентам также заключала достоверно более высокие показатели как общего показателя качества жизни, так и по основным шкалам в сравнении с исходными данными.

В процессе исследования проводился мониторинг побочных событий на всех этапах лечения. На фоне приема венлаксора серьезных побочных событий у пациентов не было. Из зафиксированных нами нежелательных явлений, возможно связанных с приемом исследуемого препарата, мы зафиксировали у трех пациентов появление неприятных ощущений в эпигастрии в течение первых 5 дней лечения. Кроме того, было отмечено легкое головокружение несистемного характера у одного пациента (связь с препаратом сомнительна). У 2 пациентов в первую неделю незначительно усилилось чувство тревоги. Необходимо отметить, что указанные нежелательные явления прошли самостоятельно, дополнительная терапия не применялась, доза исследуемого препарата не изменялась.

Таким образом, подытоживая вышеизложенное, необходимо отметить, что под влиянием венлаксора у пациентов с депрессивным эпизодом отмечено обратное развитие аффективных, ангедонических и витальных компонентов депрессии. Изучение динамики обратного развития симптомов депрессии показало, что под влиянием венлаксора к 10 дню терапии существенно уменьшаются соматические проявления, а к 15 дню лечения — аффективные проявления депрессии. Результаты исследования эффективности препарата ВЕНЛАКСОР (венлафаксин) таблетки 37,5 мг в терапии пациентов, страдающих депрессивными расстройствами, в дозе 75 мг в сутки в течение трехмесячной терапии показали его высокую эффективность и безопасность.

Список литературы

1. Голдберг Д., Хаксли П. Распространенные психические расстройства: Биосоциальная модель / Пер. с англ. Д. Полтавца. — К.: Сфера, 1999. — 256 с.
2. Здоров'я населення та діяльність галузі охорони здоров'я України в 1990—1999 роках (Статистично-аналітична довідка) / За заг. ред. В. Ф. Москаленка. — К., 2000. — С. 96—106.
3. Клиническое руководство: модели диагностики и лечения психических расстройств / Под ред. В. Н. Краснова, И. Я. Гурович. — М., 1999. — 223 с.
4. Напрєєнко А. К., Домбровська В. В. Стан психіатричної допомоги в Україні у 2003 році та в останнє десятиріччя, шляхи її вдосконалення // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2004. — № 3 (13). — С. 3—7.
5. Шпикалов А. Ю. Современные данные о состоянии психического здоровья незанятого населения (аналитический обзор литературы) // Российский психиатрический журнал. — 2002, № 2. — С. 63—69.
6. Кензин Д. В. Суицидальное поведение при депрессии в рамках расстройств настроения и личностных расстройств // Там же. — 2001, № 2, — С. 41—46.
7. Пилягина Г. Я. Аутоагрессивное поведение: патогенетические механизмы и клинико-типологические аспекты диагностики и лечения: Автореф. дис. …. д-ра мед. наук. — К., 2004. — 26 с.
8. Traskman-Bendz L. Follow-up o suicide attempters: social, geographical and cultural aspects // XXII World Congr. International Association for Suicide Prevention (10—14.09.2003, Stockholm, Sweden). — P. 109: 2.
9. Учебно-методические рекомендации по психодиагностике личности. Ч. 1. — Харьков: ХГУ, 1993. — С. 32 — 35.
10. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness // Br. G. Soc. Clin. Psychol. — 1967, V. 6. — P. 278—296.
11. Mezzich Juan E., Cohen Neal, Liu Jason, Ruiperez Maria, Yoon Gihyon, Iqbal Saeed, Perez Carlos. Validation of an efficient quality of life index. Abstracts of the XI world Congress of Psychiatry «Psychiatry on New Thresholds». — Hamburg, Germany, 6—11 August 1999. — P. 427—428.
12. Rotzinger S., Bourin M., Akimoto Y., Coutts R. T., Baker G. B. Metabolism of Some «Second»- and «Fourth»-Generation Antidepressants: Iprindole, Viloxazin, Bupropion, Mianserin, Maprotiline, Trazodone, Nefazodone and Venlafaxine // Cellular and Molecular Neurobiology. — Vol. 19, No. 4. — 1999. — P. 427—437.

Надійшла до редакції 22.03.2007 р.

Н. О. Марута, О. Є. Семікіна

Ефективність препарату Венлаксор під час лікування депресивних розладів

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

Збільшення поширеності депресивних розладів є дуже важливою проблемою сучасної психіатрії. Головним методом лікування депресій є фармакотерапія. Використання ефективних та безпечних антидепресантів — це актуальне питання психіатричної практики. В статті подано результати дослідження ефективності та безпеки препарату венлаксор під час лікування хворих на депресію. Венлаксор призначався у дозі 37,5—75 мг на добу хворим з легкими та помірними депресивними епізодами протягом 90 днів. Була виявлена його висока терапевтична ефективність та безпечність. Регрес соматичних компонентів депресії спостерігався к 10 дню лікування, а афективних — к 15—20 дню.

N. A. Maruta, E. E. Semikina

Efficacy of Venlaxor in treatments depressive disorders

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine

The increase quantity of depressive disorders is very important problem mordent psychiatry. The main method of therapy depressive disorders is pharmacotherapy. Use effective and safety antidepressant is actual questions of psychiatric practice. The results of investigation safety and efficacy Venlaxor for treatments patients with depressive disorders present in this article. Venlaxor was prescribed in doses 37, 5 mg — 75 mg per day to patients with depressive episodes mild and moderate degrees during 90 days. The regresses of somatic components of depression, in moderate, were in 10 treatments day and affective — 15—20 treatment days.

УДК 616.853-085.213

Л. Б. Мар'єнко
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

ЗАСТОСУВАННЯ ВАЛЬПРОКОМУ В ЛІКУВАННІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИХ І ВОГНИЩЕВИХ ЕПІЛЕПСІЙ

Після встановлення у хворого діагнозу епілепсії найбільш важливим кроком для кожного лікаря є вибір протиепілептичного препарату (ПЕП), який би був найбільш ефективним для конкретного пацієнта при найменшій вираженості побічних дій [1]. Метою лікування хворого на епілепсію є цілковите звільнення його від нападів, оскільки тільки їх повна відсутність гарантує збереження життя хворого і попереджає раптову неочікувану смерть при епілепсії (SUDEP — sudden unexpected death in epilepsy). Відсутність нападів також знижує вірогідність виникнення коморбідних захворювань і покращує якість життя хворих на епілепсію [2].

Для досягнення цієї мети необхідним є визначення типу нападів і епілептичного синдрому відповідно до Міжнародної класифікації епілептичних нападів (1981) [3] і Міжнародної класифікації епілепсій і епілептичних синдромів (1989) [4]. Призначення ліків, невідповідних до типу нападів та етіології захворювання, може привести до погіршення стану хворого, оскільки деякі ПЕП мають проконвульсивну дію під час лікування генералізованих нападів [5]. Розмежування фокальних і вторинно генералізованих нападів, з одного боку, та первинно генералізованих нападів, з іншого, є дуже важливим для терапевтичного вибору. Вогнищеві (фокальні, парціальні) напади в переважній більшості мають симптоматичну етіологію, а первинно генералізовані частіше виникають у рамках ідіопатичних епілепсій (табл. 1).

Таблиця 1

Диференційно-діагностичні ознаки вогнищевих і генералізованих епілепсій

Ознаки	Вогнищева епілепсія	Генералізована епілепсія
Вік початку захворювання	Будь-який	В дитинстві, рідко у віці понад 30 років
Структурна патологія головного мозку	Як правило, присутня (пухлини, ЧМТ, інфекції тощо)	Відсутня
Етіологія	Частіше симптоматична або криптогенна (ймовірно симптоматична)	Частіше ідіопатична
Приклади типових нападів	Прості або складні фокальні напади, вторинно генералізовані з фокальним початком	Абсанси Міоклонічні Первинно генералізовані судомні

Зрозуміло, що всі ці ознаки не є абсолютними, оскільки відомі фокальні форми епілепсії ідіопатичної етіології (наприклад, дитяча доброякісна роландична епілепсія, синдром Панайотуполоса).

Визначення епілептичного синдрому впливає не тільки на вибір ПЕП, але й дозволяє припустити ефективність призначеного лікування, яка є вищою при ідіопатичних формах епілепсії. Так, монотерапія препаратами першої черги вибору може повністю контролювати напади приблизно у 60 % хворих з фокальними і вторинно генералізованими нападами, і у 75—95 % хворих з генералізованими формами епілепсії [6]. Поява за останні роки декількох нових ПЕП не змінила базових принципів лікування епілепсії, а скоріше дала можливість маневру у виборі терапії, в тому числі комбінованої.

З впровадженням на український фармацевтичний ринок препарату вальпроєвої кислоти — вальпрокому (компанія «Фармастарт») виникла можливість застосувати його як первинну монотерапію у хворих з вперше встановленим діагнозом епілепсії, а також як додатковий засіб в дуо-, а часом і в політерапії у хворих з тривалим перебігом хвороби.

Метою нашого дослідження була оцінка ефективності вальпрокому у лікуванні парціальних і генералізованих епілепсій у хворих, які приймали цей препарат як препарат першої черги вибору при вперше діагностованій епілепсії та як додатковий засіб у лікуванні погано контрольованих іншими ПЕП нападів. У дослідження було включено 46 хворих. 28 осіб (15 жінок та 13 чоловіків) віком 17—38 років приймали препарат як монотерапію (ініціальної (12 пацієнтів) або вторинної епілепсії — після переведення з іншого неефективного в терапевтичних дозах ПЕП). У 18 хворих (7 жінок і 11 чоловіків) віком від 24 до 54 років застосовували вальпроком як ад'ювантний засіб під час лікування частих нападів, які погано контролювались іншими антиконвульсантами. Одним з чинників, які впливали на вибір вальпрокому, була соціальна програма, яку запровадила компанія «Фармастарт», — продаж додаткових таблеток препарату за символічну ціну. Вальпроком, як препарат з пролонгованою дією, випускається в двох дозуваннях (300 і 500 мг), що дозволяє підібрати адекватну дозу препарату для кожного пацієнта.

Спостереження за хворими проводились від півроку до 16 місяців, в середньому 12,5 місяців. Усі хворі вели щоденники нападів для оцінки ефективності препарату в процесі лікування.

Симптоматичні форми епілепсії були діагностовані у 24 осіб (52,2 %), криптогенні — у 20 (43,5 %) та ідіопатичні — у 2 пацієнтів (4,3 %). Вогнищеві напади (прості і/або складні) з вторинною генералізацією або без неї спостерігались у більшості хворих — 38 (82,6 %). 8 пацієнтів страждали тільки від генералізованих нападів, при яких фокального початку вони не відмічали (у деяких хворих напади виникали уві сні). Двоє хворих з ідіопатичними формами епілепсії в дитинстві лікувались з приводу абсансної дитячої епілепсії, а у віці 18 і 20 років у них виникли генералізовані тоніко-клонічні напади. Частота нападів була різною: від 6—8 на рік до 5—16 на місяць.

Серед хворих із симптоматичними формами епілепсії було діагностовано наслідки черепно-мозкових травм (6 осіб), перинатальної патології (9 хворих), менінгіту або менінгоенцефаліту (4), кисти лобної і скроневої частки (2). Одна хвора мала напади в структурі хвороби Стердж-Вебера, інший пацієнт — при хворобі Фара. Особливу увагу привернула до себе пацієнтка з тривалим (більше 20 років) безуспішним лікуванням генералізованих нападів та важких міоклоній, в тому числі акційних, карбамазепіном (КБЗ), що привело її до важкої інвалідизації з неможливістю самостійно рухатись. В результаті додаткового обстеження діагноз екстрапірамідного захворювання був змінений на хворобу Унферріхта-Лундборга (прогресуюча спадкова міоклонус-епілепсія), а після призначення вальпрокому настав так званий «драматичний ефект» лікування, коли хвора покинула клініку без сторонньої допомоги.

Розподіл хворих за етіологією епілепсії та типами нападів подано в табл. 2.

Таблиця 2

Етіологія та типи нападів у хворих, яким був призначений вальпроком

Етіологія епілепсії / Види нападів	Симптоматична		Криптогенна		Ідіопатична	
	Абс. к.	%	Абс. к.	%	Абс. к.	%
Прості і/або складні вогнищеві	4	8,7	3	6,5	—	—
Вогнищеві вторинно генералізовані	16	34,8	15	32,6	—	—
Генералізовані судомні	4	8,7	2	4,3	2	4,3
Усього	24	52,2	20	43,4	2	4,3

Перед призначенням вальпрокому були проаналізовані причини попередньої безуспішної терапії (відповідність препарату типам нападів, дози, взаємодія препаратів, супутня патологія, побічні ефекти). Дози вальпрокому при ініціальній монотерапії протягом двох тижнів досягали середньо терапевтичних. При вторинній монотерапії спочатку поступово нарощували дозу вальпрокому з наступною відміною першого ПЕП (це частіше стосувалось хворих з генералізованими нападами, які лікувались КБЗ, фенітоїном (ФТ) або їх комбінацією). При політерапії дози ПЕП корегувались відповідно до можливої лікарської взаємодії, оскільки подальше нарощування дози першого препарату приводило до його непереносимості. В більшості випадків вальпроком додавався до попередньої базової терапії КБЗ, рідше — ФТ або бензоналом (Б). Якщо хворий приймав препарати-індуктори печінкових ферментів одночасно (КБЗ з Б або з ФТ), після призначення вальпрокому один з двох препаратів намагались поступово відмінити. Дані про результати лікування наведені в таблиці 3.

Як бачимо, в цілому покращання (значне, помірне або незначне) відмічено у 41 хворого (89,1 %), що можна вважати добрим результатом. Найкраще відгукнулись на призначення вальпрокому як ініціальної монотерапії молоді особи з вперше діагностованою епілепсією, яка проявлялась вогнищевими вторинно генералізованими нападами та генералізованими нападами уві сні, а також при появі генералізованих судомних нападів у 2 осіб, що мали в дитинстві абсанси. У майже половини хворих, які перебували на монотерапії (46,4 %), приступи припинилась, або їх частота зменшилась на 75 %. У разі комбінації вальпрокому з КБЗ зменшення частоти нападів на 50 % відмічено у 8 хворих з 11. Не дуже вдалою була комбінація вальпрокому з ФТ та Б (відомо, що ФТ і Б знижують концентрацію вальпроєвої кислоти) [7]. На жаль, не вдавалось відмінити прийом Б у 2 хворих з післятравматичною епілепсією, оскільки напади відновлювались, що вимагало повторного призначення Б в мінімальній дозі. З переведенням на вальпроком з інших ПЕП (вторинна монотерапія) результати були кращими, ніж під час застосування цього препарату в менших дозах, але в дуотерапії.

Таблиця 3

Ефективність лікування вальпрокомом в моно- або в політерапії

Ефективність застосування вальпрокому	Значне покращання (відсутність нападів або зменшення на 75 %)	Покращання (зменшення нападів на 50 %)	Незначне покращання (зменшення нападів на 25 %)	Без змін або погіршення
Ініціальна монотерапія (12 осіб)	7	3	2	—
Вторинна монотерапія (16 осіб)	6	7	2	1
Дуотерапія з КБЗ (11 осіб)	5	3	1	2
Дуотерапія з ФТ (5 осіб)	—	1	2	2
Політерапія з КБЗ і Б (2 особи)	—	—	2	—
Усього	18	14	9	5

Слід зауважити, що у 4 хворих з призначенням вальпрокому відмічались побічні дії (легкий тремор, випадіння волосся, збільшення маси тіла), які вимагали зменшення дози препарату, в одному випадку — його відміни.

У підсумку можна відзначити позитивний терапевтичний патоморфоз як генералізованих, так і вогнищевих форм епілепсії під час застосування вальпрокому особливо як ініціальної або вторинної монотерапії (яка є визнаною альтернативою прийому декількох препаратів [8]). Хороший ефект досягнуто при дуотерапії з КБЗ у хворих з вогнищевими симптоматичними і криптогенними формами епілепсії. Комбінація вальпрокому з ФТ і Б була менш ефективною.

Список літератури

1. Sander J. W. Ultimate success in epilepsy — the patient's perspective // European Journal of Neurology. — 2005. — V. 12. — Suppl. 4. — P. 3—11.

2. Clinical experience of marketed Levetiracetam in an epilepsy clinic- a one year follow up study/Betts T., Yarrlow H., Greenhill L., Barret M. // Seizure. — 2003. — V. 12. — P. 136—140.

3. Commission on classification and terminology of the ILAE. Proposal for revised and electroencephalographic classification of epileptic seizures // Epilepsia. — 1981. — V. 22. — P. 489—501.

4. Commission on classification and terminology of the ILAE. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes // Ibid. — 1989. — V. 30. — P. 389—399.

5. Bauer J. Seizure-inducing effects of antiepileptic drugs: a review // Acta Neurol Scand. — 1996. — V. 94. — P. 367—377.

6. Bauer J. Antiepileptische Kombinationstherapie. Rationale Konzepte versus reelle Effektivität // Fortschr Neurol Psychiatr. — 1998. — V. 66. — P. 414—426.

7. Дзяк Л. А., Зенков Л. Р., Кириченко А. Г. Эпилепсия (руководство для врачей). — К.: Книга-плюс, 2001. — 168 с.

8. Kwan P., Brodie M. J. Effectiveness of first antiepileptic drug // Epilepsia. — 2001. — V. 42 (10). — P. 1255—1260.

Надійшла до редакції 27.03.2007 р.

Л. Б. Марьенко

Применение вальпрокома в лечении генерализованных и очаговых эпилепсий

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

Была изучена эффективность препарата вальпроком украинской фирмы «Фармастарт» при лечении генерализованных и очаговых форм эпилепсии в качестве моно- и политерапии. Общий положительный эффект составил 89,1 %. Прекращение или уменьшение припадков более чем на 75 % при монотерапии вальпрокомом отмечено у молодых больных с впервые диагностированной эпилепсией, которая проявлялась генерализованными или очаговыми припадками с вторичной генерализацией. При комбинации вальпрокома с карбамазепином уменьшение частоты припадков на 50 % отмечено у 8 больных из 11. Не очень удачной была комбинация вальпрокома с фенитоином и бензоналом.

L. B. Maryenko

Treatment of partial and generalized epilepsies with Valprocom

L'viv National Medical University named after Danylo Halytsky (L'viv)

The efficacy of valprocom, the product of Ukrainian pharmaceutical company "Pharmastart", in mono- or polytherapy treatment of partial and generalized forms of epilepsy was studied. The overall positive effect was obtained in 89,1 % of patients. Valprocom monotherapy was followed by complete absence or 75 % decrease of seizure frequency in young patients with newly diagnosed epilepsy, who have developed generalized or partial secondary generalized seizures. 50 % reduction in seizure frequency was observed in valprocom add-on treatment with carbamazepine in 8 of 11 patients. Valprocom in combination with phenytoin or benzonal was less effective.

УДК 616.895.8-008.444.9-08

О. Плевачук, Н. Долішня
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ МІКРОСЕРЕДОВИЩА ПАЦІЄНТІВ, ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ З БЕЗПЕРЕРВНИМ ПЕРЕБІГОМ, НА ПРОЯВИ АГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ. ЛІКУВАННЯ СОЛІАНОМ

Актуальність дослідження агресивності психотичних пацієнтів та рівня агресії в їхньому мікросередовищі пояснюється декількома важливими причинами, а саме: прояви агресивної поведінки в осіб, хворих на шизофренію, спостерігаються у декілька разів частіше, ніж у загальній популяції (Wessely, 1997); спалахи агресії часто стають єдиною причиною госпіталізації хворого у психіатричний стаціонар і трактуються лікарями як загострення хвороби; механізми виникнення агресії у психотичних пацієнтів є неоднозначними, що пояснюється розбіжностями у різних теоріях людської агресивності.

Агресивна поведінка хворих на шизофренію осіб вважається явищем закономірним і не завжди лікар намагається розпізнати та зрозуміти мотиви такої поведінки. Особливо це стосується пацієнтів із безперервним перебігом захворювання, коли продуктивна психотична симптоматика є менш яскравою, натомість, когнітивна та негативна дефіцитарна симптоматика викликають менше клінічного інтересу. Найчастіше до клінічних характеристик емоційного стану такого хворого відносять не лише «емоційну сплощеність, холодність, байдужість», але й «злість, ненависть, агресивність». Психодинамічно агресія психотичного пацієнта породжена насамперед страхом екзистенціального характеру, але деякі дослідження переконливо доводять, що мікросередовище пацієнта, стосунки з людьми, які перебувають поряд, можуть суттєво знизити відчуття тривоги або ж, навпаки, посилювати його. Це спонукає вкотре замислитись над феноменом людської агресивності та її корінням.

Внаслідок численних досліджень причин виникнення агресії постало декілька теорій, які умовно можна поділити на біологічні, соціальні та психологічні. Як і у біопсихосоціальній моделі виникнення шизофренії Кендела, дуалістичне положення біологічного та психосоціального змінюється уявленням про взаємодію цих факторів.

Найпершими біологічними моделями агресії є морфологічні (Kluver, 1934), які пов'язують прояви агресивності з наявністю органічних змін у певних структурах мозку. Серед біологічних теорій, починаючи з 60-х років XX століття найбільш переконливими та розповсюдженими є ті, які пов'язують виникнення агресії з порушенням нейромедіаторної регуляції, зокрема, кортизолу та серотоніну. Вважається, що до зниження серотонінергічної активності в головному мозку приводить зниження рівня холестерину в крові, що в свою чергу може сприяти зростанню агресивності [1—3]. В залежності від різних нейрональних механізмів формування агресія поділяється також на *захисну,* яка обумовлена страхом, та *атакуючу,* пов'язану з імпульсивністю (Kalin, 1999), однак, незалежно від виду, агресивність модулюється факторами зовнішнього середовища. Починаючи з 90-х років до біохімічних та морфологічних приєднуються імунологічні та генетичні гіпотези, останнім часом активно досліджується взаємозв'язок між низькою активністю алелі гену катехол-О-метилтрансферази та агресивною поведінкою хворих на шизофренію [4]. З поміж інших досліджень біологічного напрямку — залежність агресивних проявів від біологічних ритмів.

Роль афектів у психоаналітичній теорії, а зокрема, феномен людської агресивності довго залишалися поза увагою психоаналітиків. Ще у 1910-му році Фройд вважав афекти майже повним еквівалентом потягів і лише згодом — процесами розрядки потягів, які можуть досягати свідомості, але не можуть витіснятися, тобто, бути динамічно несвідомими. Однак, через десять років Фройд змінив свої погляди, і у його наступних роботах поряд з Еросом з'являється Танатос, а поряд із сексуальністю — агресивність. Але, навіть у цій дуалістичній теорії для агресії не знаходиться специфічних та конкретних джерел, у той час, як лібідо є біологічно зв'язаним із збудливістю ерогенних зон. І тільки у 1926-му році афекти постають вродженими передумовами розвитку Его [5]. Саме з цього моменту науковий інтерес до афективності, в тому числі до людської агресивності, зростає. Надзвичайної популярності набуває теорія виникнення агресії Конрада Лоренца, у якій вчений намагається пояснити людську агресивність за аналогією із проявами агресії у тварин, заперечуючи гіпотезу Фройда про інстинкт руйнування та розглядаючи агресивну поведінку

лише прагненням до самозбереження [6]. Фромм виділяє поняття «доброякісної агресії», яка пов'язана із самообороною та «злоякісної», яка скерована на бажання руйнувати та мати абсолютну владу над іншою особою, пропонуючи у цьому випадку замінити термін «агресія» на «деструктивність» та «жорстокість» [7].

Відомий психоаналітик Отто Кернберг шляхом глибинного аналізу теорії сексуальності та агресивності Фройда, приходить до висновку, що афекти є структурами, які зв'язують між собою біологічні інстинкти та психічні потяги та вважає афект з його основними двома елементами (когнітивним та експресивно-комунікативним) первинною мотивуючою силою психічного розвитку. Таким чином, ранній афективний розвиток базується на прямій фіксації ранніх афективно заряджених об'єктних стосунків у формі афективної пам'яті. Кернберг окремо виділяє поняття *пікових афективних станів,* які виникають у дитини в зв'язку з дуже бажаними або небажаними переживаннями і згодом стають мотивами сильних прагнень повторити це афективне переживання або ж, навпаки, уникнути його. Власне, такі пікові афективні стани створюють умови, за яких афективна суб'єктивність трансформується у психічну діяльність, яка має символічні функції. Ці афективні структури, за Кернбергом, є найранішими інтрапсихічними структурами, які дають початок інтерналізованим об'єктним стосункам та організації лібідинозного та агресивного потягів. Таким чином, перша фаза розвитку свідомості характеризується піковими афективними станами та початком символізації. Динамічне позасвідоме першочергово включає неприйнятні для людини стани самосвідомості, коли під впливом агресивно заряджених стосунків із репрезентаціями об'єктів через призму примітивних захисних операцій активізуються примітивні фантазії про фрустровані об'єкти, які можуть означати спробу видалити та зруйнувати їх, а лише в другу чергу проходить витіснення пікових афективних переживань приємного характеру, наприклад, станів сексуального збудження [8, 9].

З появою сімейних досліджень у психіатрії предметом вивчення стає мікроклімат та мікрооточення пацієнта. На особливу увагу заслуговує теорія «вираження емоцій» (Brown, Birley & Wing, 1972), що пояснює кореляцію рівня вираження емоцій з виникненням та рецидивуванням шизофренії [10]. Високий рівень вираження емоцій у членів родини хворого передбачає уникаючі стратегії поведінки щодо пацієнта, недостатнє усвідомлення потреб пацієнта та суб'єктивні відчуття обтяженості хворобою родича. Доведено, що у пацієнтів з негативними симптомами та безперервним перебігом стиль поведінки у родині визначається такими патернами членів сім'ї, як уникання пацієнта чи заперечення його хвороби взагалі. Таким чином, високий рівень вираження емоцій у сім'ї може бути одним із стресорів, що провокує маніфестацію захворювання та загострення, підвищуючи ризик несприятливого перебігу, а також збільшення частоти випадків агресивної поведінки та агресивних дій пацієнтів. Для визначення рівня експресії емоцій серед родичів пацієнта використовуються критерії, які пов'язані власне із різними проявами агресивності, а саме *кількість критичних зауважень щодо інших членів родини, ворожість, незадоволення* та інші [11—15].

Ці дослідження показують необхідність та доцільність розглядати агресію психотичного пацієнта з психодинамічних позицій, а також оцінити — наскільки «доброякісною» чи «злоякісною» може бути агресивна поведінка родичів та осіб із найближчого оточення пацієнта для самого пацієнта в умовах щоденного проживання у своєму звичному мікросередовищі.

Метою цього дослідження є аналіз проявів агресивності серед родичів пацієнтів, хворих на параноїдну шизофренію із безперервним перебігом, та осіб із найближчого оточення пацієнта, з якими він проживає та повсякденно спілкується, а також вплив цих проявів на випадки агресивної поведінки у пацієнтів.

Для діагностики станів агресії використовувався опитувальник Басса — Даркі, який дозволяє диференціювати прояви агресії та ворожості [16]. Як статистичний критерій використовувався коефіцієнт кореляції Персона.

Було обстежено 11 хворих на параноїдну шизофренію з безперервно-прогредієнтним перебігом. Для стандартизації діагнозу та вибору однорідної сукупності застосовувалась шкала позитивних та негативних симптомів PANS та ретроспективний аналіз розвитку захворювання на основі вивчення архівної документації, а також критерії МКХ-10 (рубрика F20.0). Вік пацієнтів складав від 24 до 49 років, тривалість захворювання — від 5,5 до 15 років. Було обстежено 11 сімей (мікросередовищ) пацієнтів, 42 особи (з них 22 особи мали генетичну спорідненість з пацієнтом: 17 осіб були батьками пацієнтів і 5 осіб — братами або сестрами). Основними критеріями відбору були: наявність у кожній родині людей, які не мають генетичної спорідненості з пацієнтом, однак постійно проживають поряд із пацієнтом (кількість таких осіб у кожній родині складала від 1 до 3, всього обстежено 20 осіб), вік обстежуваних понад 18 років, відсутність діагнозу психічного захворювання та випадків госпіталізації у психіатричний стаціонар.

Усі досліджувані пацієнти отримували препарат Соліан у дозі від 600 до 800 мг на добу протягом трьох місяців.

Згідно з результатами обстеження середній показник індексу агресивності в осіб, які мають генетичну спорідненість з пацієнтом, дорівнює 23,5 (при нормі 21 ± 4), в осіб із найближчого мікрооточення пацієнта — 21,5. Середній показник індексу ворожості у першій групі — 12, у другій групі — 7 (при нормі 6,5—7 $\pm$ 3).

Отримані результати свідчать про відсутність суттєвих розходжень щодо рівня агресії у родичів пацієнта та осіб із найближчого оточення пацієнта, однак, серед родичів цей показник становить верхню межу норми. Залежність виявів ворожості від генетичної спорідненості із пацієнтом простежується більш яскраво, оскільки значення індексу ворожості у першій групі суттєво перевищує це значення у другій групі.

Метою попереднього дослідження, проведеного у мікросередовищах цих пацієнтів було виявлення аномалій особистості в осіб, з якими проживає та спілкується пацієнт [17]. Для визначення особистісного профілю використовувався адаптований варіант Миннесотського мультифакторіального особистісного опитувальника — MMPI та ті самі діагностичні критерії для відбору пацієнтів, що і у цьому дослідженні. Згідно з результатами обстеження тенденцій до збільшення аномалій серед родичів пацієнта порівняно з особами із найближчого оточення пацієнта без генетичної спорідненості із ним не спостерігається, однак серед родичів пацієнта частіше спостерігалося збільшення за шкалою шизоїдності порівняно з особами без генетичної спо-

рідненості з пацієнтом, у яких збільшення спостерігалося у більшості випадків за шкалою невротичності.

Зіставивши результати цих двох досліджень, виявили, що в усіх осіб із шизоїдними аномаліями особистості значення індексу ворожості перевищує межі допустимих коливань. Серед осіб із піком за шкалою невротичності з 8-ми випадків лише в одному спостерігається незначне збільшення цього показника (11,5).

Індекс ворожості за методикою Басса — Даркі включає в себе дві шкали, що відповідають за почуття *образи* та *підозріливості,* а індекс агресивності — прояви *фізичної* та *вербальної* агресії та почуття *роздратування. Тому* в першому випадку йдеться за приховану агресивність, яка простежується серед родичів пацієнта, в той час як серед осіб із найближчого оточення, які не мають генетичної спорідненості з пацієнтом, прояви агресивності більш відкриті, часто пов'язані із роздратуванням та реакціями на поведінку пацієнта у конкретній ситуації, а не на його хворобу.

Ці результати свідчать про те, що мікросередовище та сімейний мікроклімат мають важливе значення у процесах хроніфікації та збільшенні частоти госпіталізацій. Високий рівень агресивності та ворожості серед осіб, з якими проживає пацієнт, сприяє збільшенню агресивних реакцій з боку пацієнта. При цьому агресивність пацієнтів із безперервним перебігом захворювання часто має «захисний» характер, особливо якщо йдеться про приховану агресивність родичів, яка ховається під маскою гіперопіки.

Маніпулятивна поведінка родичів сприяє поглибленню дефіцитарної симптоматики у хворого та збільшенню дистанції між хворим та його найближчим оточенням. Це пояснює ефективність психотерапевтичних втручань у сімейні стосунки, що виражається у зниженні частоти рецидивування захворювання.

Лікування препаратом Соліан (Амісульприд), який отримували пацієнти під час проведення дослідження, сприяло більшій активності пацієнтів, зацікавленістю дослідженням та покращанням вербального контакту з родичами. Це вкотре підтверджує, що даний антипсихотик дозволяє досягнути комплайєнсу не лише між лікарем та пацієнтом, але й сприяє кращому порозумінню із особами з мікросередовища пацієнта, що дозволило знизити рівень тривожності та агресивності у стосунках. Будучи позбавленими побічної дії, хворі, що лікувались в лікарні повторно, ставали більш адекватними в контакті, редукувалась недовіра, яка значною мірою впливала на появу агресивних форм поведінки й утруднювала процес адаптації хворих у середовище.

Список літератури

I. Golomb B. Cholesterol and violence: is there a connection? // Ann Intern Med. — 1998. — V. 128. — P. 478—487.

2. The effect of lithium on impulsive aggression behavior in man / Sheard MH, Marini JL, Bridges CI, Wagner E. // Am J Psychiatry. — 1976. — V. 133 — P. 1409—1413.

3. Serum cholesterol levels and severity of aggression / Hillbrand M., Foster H. G. // Psychol Rep. — 1993 — V. 72. — P. 270.

4. Aggressive behaviour in patients with schizophrenia is associated with catechol-O-methyltransferase genotype /G. Jones, S. Zammit, N. Norton, M. L. Hamshere et all // The British Journal of Psychiatry. — 2001. —V. 179. — P. 351—355.

5. Фрейд З. Психология бессознательного. — М.: Просвещение, 1990. — 448 с.

6. Лоренц К. Агрессия (так называемое «зло») / Пер. с нем. — М.: Изд. группа Прогресс, Универс, 1994. — 272 с.

7. Фромм З. Анатомия человеческой деструктивности. — Мн.: Попурри, 1999. — 624 с.

8. Кернберг О. Ф. Агрессия при расстройствах личности и перверсиях / Пер. с нем. А. Ф. Ускова. — М.: Независимая фирма Класс, 1998. — 368 с.

9. Sznejder M. Specyfika relacji z obiektem chorych na schizofrenie jako predyktor przebiegu choroby — przeglad pismiennictwa // Wiadomosci psychiatryczne. — 2004. — T. 7, № 3. — S. I61—166.

10. Вид В. Д. Психотерапия шизофрении. — СПб.: Питер, 1985. — 428 с.

11. Холмогорова А. Б. Психологические аспекты микросоциального контекста психических расстройств (на примере шизофрении) // Московский психотерапевтический журнал. — 2000. — № 3. — С. 34—71.

12. Хатфилд А. Б., Лефли Г. П. Как выживать с психическим заболеванием / Пер. с англ. — К.: Сфера, 2002. — 299 с.

13. Залуцкая Н. М. Оценка межличностного взаимодействия в семьях больных психозами с психодинамических позиций // Российский психиатрический журнал. — 2001, № 6. — С. 11—13.

14. Chandrasekaran R., Sivaprakash B., Jayestri S. R. Coping Strategies of the Relatives of Schizophrenic Patients. — Indegene Lifesystems Pvt. Ltd. — 2000. — P. 1—3.

15. Мэй М., Сарториус Н. Шизофрения / Пер. с англ. — К.: Сфера, 2005. — 488 с.

16. Сонин В. А. Психодиагностическое познание профессиональной деятельности. — М.: Речь, 2004 — 408 с.

17. Плевачук О., Долішня Н. Особливості хронічного перебігу шизофренії та мікросередовище пацієнта // Медицина світу. — 2006. — С. 10—15.

Надійшла до редакції 19.01.2007 р.

О. Плевачук, Н. Долишня

Особенности влияния микросреды пациентов, больных шизофренией с беспрерывным течением, на проявления агрессивного поведения. Лечение Соліаном

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

Было обследовано 11 больных параноидной шизофренией с непрерывно-прогредиентным течением в возрасте от 24 до 49 лет с длительностью заболевания от 5,5 до 15 лет и 11 семей (микросред) пациентов — 42 субъекта (из них 22 имели генетическое родство с пациентом: 17 человек — родители пациентов и 5 человек — братья или сестры).

Для стандартизации диагноза и выбора однородной совокупности использовалась шкала позитивных и негативных симптомов PANS и ретроспективный анализ развития заболевания на основании изучения архивной документации, а также критерии МКБ-10 (рубрика F20.0). Основными критериями отбора были: наличие в семье лиц, не имеющих генетического родства с пациентом, однако постоянно проживающих вместе с пациентом (таких субъектов в каждой семье было от 1 до 3, всего обследовано 20 субъектов), возраст обследованных старше 18 лет, отсутствие диагноза психического заболевания и случаев госпитализации в психиатрический стационар.

Все пациенты, принимавшие участие в исследовании, получали препарат Солиан в дозе от 600 до 800 мг/сут. в течение 3 месяцев. Полученные результаты свидетельствовали о воздействии микросреды и семейного микроклимата на процессы хронификации и увеличения частоты госпитализации. Высокий уровень агрессивности и враждебности среди субъектов, с которыми проживает пациент, способствовали увеличению агрессивных реакций у пациентов с непрерывным течением заболевания. Лечение препаратом Солиан (амисульприд), в значительной мере уменьшало выраженность агрессивных тенденций больных и способствовало большей активности пациентов, доверию к врачу и терапии и, в конечном результате, облегчению вербального контакта с родственниками. На фоне терапии Солианом не только улучшался комплайенс врача и пациента, но и взаимопонимание пациента с субъектами собственной микросреды, что связано со снижением уровня тревожности и агрессивности в отношениях под влиянием Солиана. Пациенты, находившиеся на повторном лечении в стационаре, становились более адекватными в контакте, уменьшалось недоверие пациентов.

O. Plevachuk, N. Dolishnja

The peculiarities of influence the patients micromedium of schizophrenia with continuity tendency on the manifestation of aggressive behaviour. Treatment with Solian

L'viv National medical University named after Danyla Halytsky (L'viv)

We have enrolled 11 patients, age of 24—49 years old with paranoid schizophrenia with permanent progradient trend, disease duration from 5.5 to 15 years long. Respectively 11 families were also enrolled — 42 subjects (22 had genetic connection: 17 were patients' parents and 5 were brothers/sisters. We used positive and negative symptoms scale (PANS) for standard diagnosis analysis and homogeneous population selection and retrospective analysis disease development based on ICD-10 (chapter F20.0). There were some major criteria for patients' selection: family members aren't connected genetically with the enrolled patients (there were from 1 to 3 such members per family, 20 in total), average age was 18 years old, no mental disorders and inpatient episodes in psychiatric clinic. All enrolled patients took Solian 600—800 mg/day during 3 months.

Revealed data showed the familiar environmental influence on the disease continuation and hospitalization incidence. High level of aggressiveness and hostility among family members caused increase of aggressive reactions for patients with permanent disease trend. Solian (amisulprid) treatment diminished significantly expression of patients' aggressive tendencies and caused higher degree of patients' activity, trust in physician and his/her therapy and overall verbal contact with relatives facilitation. Solian treatment caused not only compliance between physician and patient, but it also improved patients/ relationship with their family members explained by anxiety and aggressiveness decrease. After Solian treatment clinic readmitted patients became more adequate in contact with distrust reduction.

УДК 615.214.32

Л. Н. Юрьева, *д-р мед. наук, проф****, Т. В. Малишко, В. М. Рахманов, А. Н. Лазаренко***
Днепропетровская государственная медицинская академия,
Коммунальное учреждение «Днепропетровская областная клиническая психиатрическая больница» (г. Днепропетровск)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НОРМАЗИДОЛА ПРИ ДЕПРЕССИЯХ ОРГАНИЧЕСКОГО И НЕВРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Одной из актуальных проблем современной психиатрии является лечение депрессивных расстройств. Как показывают многочисленные эпидемиологические и клинические исследования, в настоящее время отмечается значительный рост депрессивных расстройств в общей популяции.

Так, по прогнозам ВОЗ, к 2010 г. депрессии выйдут на 2-е место в мире среди причин инвалидности, по данным Дубницкой Э. Б. (1997, 2003) [3, 4] частота депрессий за последнее десятилетие выросла в 12 раз (с 0,4 % до 5 %). В целом вероятность развития в течение жизни человека хотя бы одного депрессивного эпизода составляет от 4,4 % до 18 %.

Особенно выраженно продолжает расти удельный вес депрессий непсихотического регистра (невротические, соматогенные, соматизированные). При этом 90 % из них носят стертые, атипичные «маскированные» формы и 80 % этих пациентов попадают в поле зрения и лечатся у врачей общесоматического звена [7].

Эффективность лечения депрессий любого генеза зависит от множества факторов, таких как:

— генез и тяжесть депрессивного эпизода;
— реакция личности на болезненный процесс;
— эффективность антидепрессивного препарата;
— непереносимость и рефрактерность к терапии антидепрессантом;
— межлекарственные взаимодействия;
— возраст пациента;
— материальный статус пациента

и других.

Общепризнано положение о чрезвычайном разнообразии нозологически-синдромального спектра депрессивных расстройств, что требует большого набора антидепрессантов с различной направленностью действия.

Более 30 лет основным средством лечения депрессии являлись трициклические антидепрессанты (ТАД). Несмотря на появление множества новейших, улучшенных антидепрессантов, ни один из них не оказался эффективнее ТАД. Однако это не означает, что ТАД являются препаратами выбора во всех случаях депрессии или что у них меньше побочных действий, чем у некоторых новых препаратов, например у ингибиторов обратного захвата серотонина.

Ингибиторы обратного захвата серотонина (ИОЗС) имеют ряд преимуществ перед ТАД, включая особенности как терапевтического, так и побочного действия. И, конечно же, в случае непереносимости ТАД, в случаях атипичной депрессии, либо когда депрессия протекает у больных пожилого возраста, или она сочетается с паническими приступами, целесообразно назначение ИОЗС. Но с учетом их дороговизны, особенно, когда лечение затягивается на длительный период в амбулаторных условиях, не каждый пациент может себе это позволить.

Многие годы врачи старались избегать назначения ингибиторов МАО в связи с тираминовой реакцией — «сырный синдром», требующей жесткого соблюдения диеты, а также в связи с появлением бессонницы, ортостатической гипотензии, увеличением массы тела, нарушением половой функции, появлением запоров, задержки мочи, тошноты, отеков и др. Кроме того, следовало обязательно избегать приема адренергических средств и учитывать возможности взаимодействия со многими лекарственными средствами. К тому же при переходе с одного ингибитора МАО на другой требовался, по меньшей мере, двухнедельный интервал во избежание гипертонического криза.

Если в период широкого внедрения ТАД и ингибиторов МАО необходимым и достаточным требованием

к новому препарату было его тимоаналептическое действие, то в настоящее время практическое применение находят препараты, имеющие, наряду с указанным, широкий спектр антидепрессивной активности и высокую эффективность терапии с минимальными побочными эффектами.

Поэтому выбор наиболее безопасного, эффективного и приемлемого по себестоимости антидепрессанта для купирования депрессивного эпизода является сложной задачей.

В последнее время среди врачей возрос интерес именно к обратимым ингибиторам МАО, к которым относится препарат тетрациклической структуры *нормазидол* (производства «ОлайнФарм», Латвия).

Особенностью нормазидола является его избирательное ингибирование фермента МАО типа А, носящее кратковременный и полностью обратимый характер. Это ингибитор МАО «нового поколения», с высокой тимоаналептической активностью, сочетающейся с умеренным седативным и стимулирующим эффектами, высокой биодоступностью и отсутствием потенциально опасных токсических эффектов [5]. В связи с этим препарат отнесли к АД так называемого «сбалансированного» действия.

Он мало влияет на дезаминирование тирамина, в результате чего исключается «сырный синдром», частично ингибирует обратный захват моноаминов, что сближает его с ТАД, но в отличие от ТАД не оказывает выраженного антихолинергического действия.

Хорошая переносимость препарата позволяет использовать его при депрессиях с сопутствующими соматическими заболеваниями и в пожилом возрасте.

Цель настоящего исследования — сравнительная оценка эффективности нормазидола при депрессивных состояниях органического и невротического генеза.

Исследование носило открытый характер и проводилось в психоневрологическом отделении № 7 КУ «ДОКПБ».

Отбор больных в исследование осуществлялся с учетом общего прогноза эффективности антидепрессивной терапии, согласно которому при купировании аффективных расстройств легкой, средней и тяжелой степени, предпочтительны умеренные методики лечения с применением нормазидола.

Критериями включения было соответствие клинической картины депрессивного эпизода диагностическим критериям F 32.0 — F 32.2 по МКБ-10. При этом выраженность депрессии по формализованной оценке шкалы Монтгомери — Асберг (MADRS) была не менее 16 баллов.

В группу исследования вошло 30 пациентов (24 женщины и 6 мужчин) со средним возрастом 41 ± 2 года, с длительностью расстройств от 2 мес. до 3-х лет. Из них:

32 % — больные со смешанным тревожно-депрессивным расстройством (F 41.2.);

44 % — больные с соматоформной вегетативной дисфункцией (F 45.3);

24 % — больные с органическим непсихотическим депрессивным расстройством (F 06.36).

Исключались пациенты с тяжелыми соматическими расстройствами, с высоким риском суицида и лица, злоупотребляющие психоактивными веществами.

Терапия нормазидолом проводилась по гибкой методике, предполагающей назначение схемы лечения и терапевтических доз препарата в соответствии с тяжестью проявлений и особенностями динамики наблюдаемого депрессивного расстройства.

Начальная доза нормазидола составляла 50—75 мг в сутки, максимальная — 200—250 мг в сутки.

Доза равномерно распределялась на 2 приема: утром и в обед (в вечерние часы в связи с риском инсомнии нормазидол не назначался). Курс лечения составлял 28 дней активной терапии.

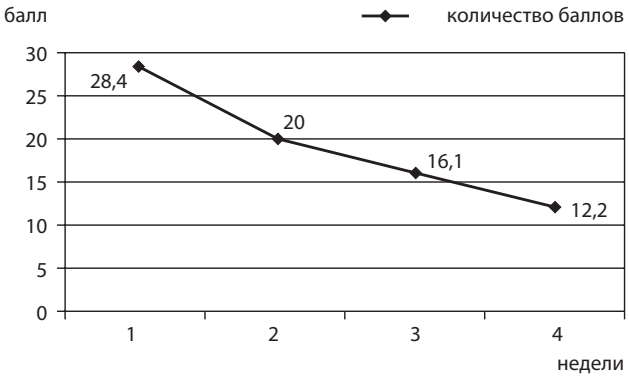
Большая часть обследованных больных наряду с нормазидолом дополнительно получали адекватную терапию. В случаях инсомнии допускалось применение анксиолитиков бензодиазепинового ряда (феназепам, клоназепам, альпразолам). Признаки депрессии регистрировались до назначения препарата, в ходе дальнейшего его применения на 7-й, 14-й, 28-й дни терапии. В эти же сроки проводилась глобальная оценка степени редукции симптоматики по 7-балльной шкале эффективности терапии депрессии.

Для оценки эффективности использовались клиническая оценка депрессии и шкала MADRS.

Терапевтический эффект оценивали как положительный при регистрации выраженного или существенного улучшения по шкале MADRS более чем на 90 % в сравнении с исходной. Статистический анализ осуществляли с помощью методов параметрической статистики.

При первом исследовании средний показатель выраженности депрессии для всех больных составил 28,4 балла, что свидетельствовало об умеренной степени депрессивного состояния, предполагающей обязательную медикаментозную терапию и активное наблюдение.

При заключительном исследовании через 28 дней средний показатель выраженности депрессии для всех 3-х групп больных составил 12,2 балла, что говорило о доклиническом уровне выявленных ранее симптомов, исключающем специальные терапевтические вмешательства (*см*. график).



Редукция депрессивных расстройств в процессе терапии нормазидолом (динамика суммарного балла по 10-пунктовой шкале MADRS для депрессии)

По MADRS в 10 % случаев за 4 недели не удалось купировать депрессию до доклинического уровня выявленных симптомов. Симптоматика депрессии остановилась на 18—23 баллах, то есть достигла клинического уровня. Клинически же больные отмечали хорошее самочувствие. Следует отметить, что нозологическая и синдромологическая принадлежность депрессий не оказывала существенного влияния на общую эффективность терапии. Эти больные продолжали получать

небольшие дозы нормазидола (по 25 мг в обед и на ночь) в амбулаторных условиях в течение месяца, без побочных явлений, после чего отмечалась полная редукция депрессивной симптоматики по MADRS в пределах доклинического уровня (3—8 баллов).

Полностью завершили лечение нормазидолом 30 пациентов.

Результаты, полученные в настоящем исследовании, согласуются с приводимыми в литературе данными о хорошей переносимости и безопасности нормазидола. Сопровождающие терапию побочные эффекты выявлялись примерно у четверти больных — 8 из 30 (26,6 %), а именно — сухость во рту (3) тахикардия (4), потливость (4), головокружение (3), тошнота (4), которые расценивались как легкие, появлялись на 150 мг нормазидола и не требовали отмены препарата, а только снижение его дозировки.

В ходе лечения наблюдалась гармоничная редукция проявлений депрессии: тенденция к снижению суммы баллов по шкале MADRS ко 2-й неделе терапии, а к 4-й неделе — в 90 % случаев отмечалось снижение значений соответствующих показателей.

Если рассматривать психофармакологическую активность нормазидола с учетом дифференциации клинико-фармакологических эффектов в зависимости от принадлежности проявлений депрессии, то нормазидол может быть отнесен к числу антидепрессантов, достоверно эффективных при депрессиях органического и невротического происхождения.

Об этом свидетельствуют следующие факты.

В изученной выборке оказались больные с преобладанием в клинической картине депрессий тревожного, ипохондрического, вегетативного и соматического компонентов. Это позволяет соотнести свойства нормазидола не с отдельно взятыми симптомами, а с целостной психопатологической характеристикой депрессивного расстройства.

С этой точки зрения могут быть представлены и клинические данные настоящего исследования, свидетельствующие о равной эффективности нормазидола при депрессиях как органического, так и невротического регистров.

При формализованной оценке таких параметров шкалы MADRS, как «депрессия» с одной стороны и «тревога» — с другой в традиционной интерпретации представляющих собой симптомы- мишени, «ответственные» за полярные свойства антидепрессантов — стимулирующее либо седативное, существенных различий не обнаружено.

В процессе терапии нормазидолом наблюдалась редукция всех перечисленных составляющих депрессивного синдрома как органического, так и невротического происхождения.

При этом обратное развитие тревоги даже опережало положительную динамику собственно депрессии.

Полученные в ходе исследования результаты психотропной активности нормазидола показали, что нормазидол оказывает отчетливое тимоаналептическое действие в сочетании с умеренным стимулирующим и седативным, которые проявляются почти одновременно и не зависят от уровня применяемых доз.

Проведенное исследование позволяет констатировать эффективность и целесообразность использования препарата «нормазидол» в традиционной схеме лечения депрессивных эпизодов как органического так и невротического генеза.

При использовании нормазидола в дозировках 150 мг и более в 26,6 % случаев наблюдались побочные явления в виде сухости во рту, тошноты, головокружения, потливости и тахикардии, которые расценивались как легкие, не требовали смены препарата, а только снижения его дозировки.

Полученные результаты исследования подтвердили целесообразность длительного назначения небольших доз нормазидола в амбулаторных условиях в качестве поддерживающей терапии.

Список литературы

1. Бурчинский С. Г. Пиразидол (нормазидол) и его место в фармакотерапии депрессий // Таврический журнал психиатрии. — Т. 9, № 3. —2005.

2. Вербенко Н. В. Терапия депрессий в общесоматической практике // Там же. —2003. — Т. 7, № 2. — С. 22—27.

3. Дубницкая Э. Б. Значимость правильной диагностики и лечения депрессий в общемедицинской практике // Тер. архив. — Т. 69, № 5, 1997. — С. 84—85.

4. Дубницкая Э. Б., Волель Б. А. Терапия депрессий непсихотического уровня: опыт применения пиразидола — эффективность и безопасность // РМЖ. — Т. 11, 2003. —5 с.

5. Смулевич А. Б., Глушков Р. Г., Андреева Н. И. Пиразидол в клинической практике // Журнал неврологии и психиатрии. — № 7, 2003. — С. 67—69, — С. 1—4.

6. Спасова С. А. Лечение пиразидолом депрессий у больных пожилого возраста с соматическими заболеваниями // Тер. архив. —2004. — Т. 76, № 10. — С. 32—36.

7. Сыропятов О. Г., Дзеружинская Н. А., Аладышева Е. И. Применение нормазидола (пирлиндола) для лечения психических расстройств в общей медицинской практике // Психическое здоровье. — № 3, 2006. — С. 33—40.

Надійшла до редакції 19.03.2007 р.

Л. М. Юр'єва, Т. В. Малишко, В. М. Рахманов, А. М. Лазаренко

Порівняльна оцінка ефективності нормазидолу при депресіях органічного та невротичного ґенезу

Дніпропетровська державна медична академія,
Комунальна установа «Дніпропетровська обласна клінічна психіатрична лікарня»
(м. Дніпропетровськ)

В статті розглянуті сучасні підходи до фармакотерапії депресій органічного та невротичного характеру, обґрунтована необхідність вибору ефективного та безпечного антидепресанта. Особливу увагу приділено результатам дослідження ефективності та безпечності зворотного інгібітору МАО-А — нормазидолу. Отримані результати показали, що для нормазидолу характерна виражена тимоаналептична дія в поєднанні з помірною стимулюючою та седативною, які проявляються майже одночасно та не залежать від рівня застосовуваних доз.

L. M. Yuryeva, T. V. Malyshko, V. M. Rakhmanov, A. M. Lazarenko

Comparative value of Normazidol effectiveness in the treatment of depressions of organic and neurotic origins

Dnipropetrovs'k State medical Academy,
Dnipropetrovs'k Regional clinical mental Hospital
(Dnipropetrovs'k)

The article presents modern approaches to pharmacotherapy of depressions of organic and neurotic types, grounds for necessity to choose effective and safe antidepressant. Special attention is paid to the results of the investigation of effectiveness and safety of reverse MAO-A inhibitor — Normazidol. Received results demonstrate that Normazidol possesses pronounced timoanaleptic effect combined with moderately stimulating and sedative ones that reveal themselves simultaneously and don't depend upon the size of used doses.

УДК: 614.272:614.283

В. О. Шаповалова, М. М. Ніконов, В. В. Шаповалов
Національний фармацевтичний університет (м. Харків),
Слідче управління ГУ МВС України в Харківській області

СУДОВО-ФАРМАЦЕВТИЧНА КВАЛІФІКАЦІЯ ЗЛОЧИНІВ ПРОТИ ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ

З метою забезпечення життя і здоров'я громадян (пацієнтів) та їх права на доступ до ефективних, безпечних і якісних лікарських засобів (ЛЗ), які відпускаються без рецепта або за рецептом лікаря, мають психоактивні властивості і за класифікаційно-правовою групою віднесені до наркотичних, одурманюючих засобів, сильнодіючих, отруйних, психотропних, їдких, легкозаймистих, вибухових речовин та прекурсорів становило інтерес провести судово-фармацевтичну кваліфікацію злочинів у сфері нелегального обігу психоактивних ЛЗ.

Відомо, що наркозлочинність у сфері нелегального обігу психоактивних ЛЗ приводить до поширення наркоманії, токсикоманії, ВІЛ/СНІДу, туберкульозу, зростання кількості дорожньо-транспортних пригод, що супроводжуються різного ступеня тяжкості тілесними ушкодженнями, суїцидами, адиктивними, поведінковими та іншими розладами здоров'я [5].

Мета роботи — судово-фармацевтична кваліфікація злочинів проти здоров'я населення за ознаками статей 305—322 Кримінального кодексу України.

Об'єктами дослідження були наркотичні, одурманюючі засоби, сильнодіючі, отруйні, психотропні речовини та прекурсори. Дослідження проводилися на базі СУ ГУМВС України в Харківській області шляхом судово-фармацевтичного моніторингу досудового слідства у кримінальних справах, що порушені слідчими СУ ГУМВС України в Харківській області та вироків судів Харківської області за період 11 місяців 2006 року в порівнянні з 11 місяцями 2005 року. Вивчення проводилося шляхом розподілу злочинів проти здоров'я населення, за порушеними статтями 305—322 КК України, та порівняння їхнього графічного співвідношення. Поряд з цим наведено приклади кримінальних справ та судових рішень, пов'язаних із нелегальним обігом вибраних об'єктів дослідження. Математичне оброблення цифрових даних проведено за допомогою програми Criminal Stat.

За результатами судово-фармацевтичного моніторингу встановлено, що протягом 11 місяців 2006 року було зареєстровано 3787 злочинів вказаної категорії, що на 19 злочинів або 0,5 % більше, ніж за аналогічний період 2005 року (3768 злочинів). Протягом 2006 року до суду направлено 2790 кримінальних справ (основних, не враховуючи додаткові епізоди), що на 387 кримінальних справ або 12,2 % менше, ніж за звітний період 2005 року (3177). Нижче наведено приклади найбільш типових кримінальних справ, порушених за фактами злочинів проти здоров'я населення за досліджуваний період.

Приклад 1. *Кримінальна справа, яку порушено 02.10.2006 р. СВ Лозівського МРВ ГУМВС України в Харківській області за ознаками складу злочину, передбаченого ч. 3 ст. 309 КК України відносно гр. Т., гр. В. та гр. В. В ході досудового слідства у справі встановлено що вищезазначені особи, за попередньою змовою між собою, маючи намір на незаконне придбання, зберігання та перевезення наркотичних засобів без мети збуту, 28.09.2006 р. приблизно о 12.00 год на автомобілі під керуванням гр. Т. прибули до с. Яковлєвка Лозівського району Харківської області, де на одному з полів зібрали, тобто незаконно придбали, залишки рослин маку, які склали в полімерні мішки, поклали в зазначений автомобіль та направились на ньому до м. Лозова, по дорозі куди їх автомобіль привернув до себе увагу співробітників ДАЇ, які стали його переслідувати. Побачивши це, гр. В. та гр. В. викинули з автомобілю полімерні мішки з наркотичним засобом, які знаходились біля них, при цьому сам автомобіль продовжував рух, але невдовзі був зупинений працівниками міліції і в багажнику якого був виявлений та вилучений полімерний мішок з залишками подрібненої речовини рослинного походження. Приблизно о 21.30 год працівники служби БНОН у присутності понятих виявили та вилучили два полімерних мішки з подрібненою речовиною рослинного походження біля ГНС «Харків Регіон-газ» по вул. Дикого в м. Лозова, а також один полімерний мішок з аналогічною речовиною, виявлений біля ВЧ-3010 на тій же вулиці м. Лозова.*

Згідно з висновками судової хіміко-фармацевтичної експертизи (СХФЕ) вищезазначена вилучена речовина рослинного походження є особливо небезпечним наркотичним засобом маковою соломою, загальною вагою 20 442,54 грама, яку гр. Т., гр. В. та гр. В. незаконно придбали, перевозили та зберігали без мети збуту для особистого вживання. Вказаним особам як запобіжний захід обрано тримання під вартою. У справі було проведено судові хіміко-фармацевтичні експертизи (СХФЕ) — 3, судово-медичні експертизи (СМЕК) —3, судові наркологічні експертизи (СНЕК) — 3, амбулаторні судові психіатричні експертизи (СПЕК) — 3, стаціонарні СПЕК — 2.

27.11.2006 кримінальна справа направлена до прокуратури згідно зі ст. 225 КПК України.

Приклад 2. *Кримінальна справа, яку порушено 30.09.2006 р. СУ ГУМВСУ в Харківській області за ознаками складу злочину, передбаченого ч. 1 ст. 321 КК України відносно гр. Б. В ході досудового слідства у справі встановлено, що гр. Б., будучи раніше осудженим за скоєння злочину, передбаченого ч. 1 ст. 321 КК України до 1 року позбавлення волі, на шлях виправлення не став та знов скоїв аналогічний злочин. Так, 22.09.2006 р. гр. Б. приблизно о 20.00 год, перебуваючи біля буд. № 70 по пр-ту 50 років ВЛКСМ в м. Харків, маючи намір на незаконне придбання, зберігання з метою збуту та збут отруйних речовин, у невстановленої в ході слідства особи незаконно придбав п'ять упаковок (в кожній по 10 капсул) ЛЗ «трамадол», одну з яких відразу вжив, а решта — 4 упаковки заховав у кишеню куртки з метою подальшого збуту. 23.09.2006 р. гр. Б. одну із зазначених 4 упаковок вжив самостійно, а 1 упаковку ЛЗ «трамадол» незаконно збув гр. В., за що отримав від останнього грошову винагороду в сумі 25 грн. Співробітниками служби БНОН в ході проведеного*

комплексу оперативно-розшукових заходів гр. Б. був затриманий і в присутності понятих під час особистого огляду було виявлено та вилучено інші 2 упаковки ЛЗ «Трамадол», які згідно з висновком СХФЕ є отруйним засобом, а також гроші у сумі 25 грн, отримані ним від гр. В. Гр. Б. як запобіжний захід обрано підписку про невиїзд.

У справі було проведено СХФЕ — 2, СМЕК — 2, СНЕК — 1, амбулаторна СПЕК — 1.

15.11.2006 р. досудове слідство у справі закінчено та кримінальну справу направлено згідно зі ст. 225 КПК України до прокуратури.

З метою протидії поширенню злочинів проти здоров'я населення авторами запропоновано такі заходи:

1. Продовжити моніторинг за станом розкриття та розслідування кримінальних справ про злочини проти здоров'я населення, що пов'язані з нелегальним обігом психоактивних ЛЗ.

2. Вимагати від оперативних, експертних та слідчих служб якісного, всебічного вивчення злочинів та збирання матеріалів з метою виключення порушень Конституції України та інших нормативно-правових актів України.

3. Вийти з пропозиціями до Верховної Ради України, Кабінету Міністрів України, МВС України та МОЗ України щодо внесення змін до деяких статей Кримінального кодексу України і Кримінально-процесуального кодексу України, а також удосконалення контрольно-дозвільного обігу засобів і речовин у фармації і медицині та спрощення доступу пацієнтів до ефективних, безпечних, якісних ЛЗ.

4. Посилити роботу кафедри фармацевтичного права та практичних працівників СУ ГУМВС України в Харківській області серед провізорів і лікарів щодо підвищення їх правової культури, правосвідомості, що сприятиме підвищенню їх прав і свобод. З цією метою 17.11.2007 р. організувати і провести науково-практичну конференцію «Фармацевтичне право і доказова фармація в Україні». Висвітлювати питання протидії наркозлочинності, наслідками якої є поширення наркоманії, ВІЛ/СНІДу, туберкульозу та інших захворювань, у фахових наукових журналах України, держав СНД та ЄС.

Список літератури

1. Дуденко Ю. «Цукерки» з героїном // Іменем закону. — 2007. — № 2. — С. 4.

2. Лекарственные средства в неврологии, психиатрии и наркологии / Под ред. В. А. Шаповаловой, П. В. Волошина, А. В. Стефанова и др. — Харьков: Факт, 2003. — 784 с.

3. Нечипоренко Л. Роботу міліції оцінюватиме населення і місцеві бюджети // Іменем закону, 2006. — № 49. — С. 2—3.

Надійшла до редакції 14.03.2007 р.

В. А. Шаповалова, Н. М. Никонов, В. В. Шаповалов

Судебно-фармацевтическая квалификация преступлений против здоровья населения

Национальный фармацевтический университет (г. Харьков), Следственное управление ГУ МВД Украины в Харьковской области

Обоснована судебно-фармацевтическая квалификация преступлений против здоровья населения по статьям 305—322 Уголовного кодекса Украины. Приведены типичные примеры уголовных дел, связанных с нелегальным оборотом наркотических, одурманивающих средств, сильнодействующих, ядовитых, психотропных веществ и прекурсоров. Предложены мероприятия по противодействию распространению преступлений против здоровья населения.

V. A. Shapovalova, N. M. Nikonov, V. V. Shapovalov

Forensic and pharmaceutical qualification of crimes against humans' health

National pharmaceutical university (Kharkiv), Investigations department of MIA of Ukraine in Kharkiv region

There has been justified the forensic and pharmaceutical qualification of crimes against health of population according to the clauses 305—322 of the Criminal Code of Ukraine. The typical examples of criminal cases on illegal circulation of narcotic and dopey products, drastic, poisonous and psychotropic substances and precursors have been presented. There have been proposed countermeasures for preventing proliferation of crimes against health of population.

УДК: 616.89 (091)

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

ИСТОРИЯ, СТРУКТУРА И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА
Сообщение 5

Проведенный анализ показал, что психиатрия, вероятно, не обладает единым, универсальным методом познания психической патологии. Для исследования психически больных фактически прибегают к целому ряду различных способов познания. Естественно, это общеметодологические логические приемы исследования: анализ, синтез, сравнение, абстрагирование, концептуализация. Используются и общеклинические процедуры и методы: расспрос, сбор субъективного и объективного анамнеза, наблюдение за поведением пациента, описание симптомов, синдромов и нозологических форм. Но основной остается группа психиатрических методов исследования: феноменологический, патоперсонологический, симптоматологический, синдромологический, нозографический, идеографический и метод экзистенциального анализа, со своими частными, специальными процедурами.

Таким образом, в психиатрии, по сути, сложилась методологически сложная ситуация, когда есть объект, предметы исследования, а четко обозначенного, адекватного и единого метода исследования не выделено. Эта ситуация, вместо ее осмысления и разрешения, замалчивается. Подтверждением сказанного является то, что в подавляющем большинстве руководств и учебников по психиатрии дается описание приемов клинического обследования психических расстройств, но отсутствует развернутое описание методологии исследования и адекватная дефиниция метода.

К определению метода

В большинстве руководств и учебников по психиатрии и психопатологии в качестве метода исследования обозначается совокупность процедур расспроса, сбора объективного анамнеза, наблюдения за пациентом и выделение симптомов. При этом специфика исследования определяется прилагательным — «психиатрическое». Одни психиатры эту совокупность приемов называют: «клиническим психиатрическим обследованием» (А. С. Тиганов, Г. В. Морозов, А. Е. Личко, П. Г. Сметанников, И. Каплан и Б. Сэдок) [37, 27, 22, 40, 15], «методом клинической беседы» (М. Бауэр) [2], «психиатрическим диагностическим интервью» (В. Д. Менделевич, К. Оппенгеймер) [26, 28], «клинически контролируемым опросом» (М. Гельдер) [9], «ориентированной беседой» (В. П. Самохвалов) [33].

Другие авторы стремятся к более четкому обозначению психиатрического метода исследования. Так, А. В. Снежневский [41] и Н. М. Жариков [12] пишут о «клинико-описательном методе», К. Шнайдер [49], Р. Тёлле [46], А. О. Бухановский [5] выделяют психопатологический (феноменологический) и клинический методы, А. А. Портнов [32] — онтогенетический (анамнестический) и феноменологический методы, а А. А. Меграбян [25] и А. Д. Зурабашвили [14] к ним добавляют патоперсонологический метод. Ю. А. Александровский [1] и И. И. Влох [6] отождествляют клинический и психопатологический методы. Своеобразную позицию занимает К. Ясперс [55] он выделяет: феноменологический (психопатологический) метод, метод понятных связей, а также патопсихологический и экзистенциальный методы, четко не обозначая их. В. А. Жмуров [13], подробно описывая симптоматологию и синдромологию психических расстройств, вообще избегает употреблять понятие «метод». Термин «клинико-психопатологический метод» был введен в научный обиход Э. Я. Штернбергом [50], и в настоящее время он используется в некоторых учебниках по психиатрии (Н. Е. Бачериков [3], Б. В. Шостакович [45], Т. Б. Дмитриева [36]), и во многих научных публикациях, хотя на протяжении последних лет все чаще стало встречаться понятие «клиническое интервью» [42].

В настоящее время, вследствие расширения предметной области психиатрии, существующие дефиниции методов: «психопатологический» (В. Штёрринг) [51], «клинико-описательный» (А. В. Снежневский) [41], «клинико-психопатологический» (Э. Я. Штернберг) [50], «психодиагностический» (В. Д. Менделевич) [26] перестали полностью соответствовать клинической реальности, то есть содержание этих понятий уже перестало соответствовать их объему.

Проведенный нами анализ показал, что, вероятно, следует говорить о *системе методов*, центрированных вокруг основного объекта познания — человека, страдающего психическим расстройством. Наличие такого системообразующего фактора позволяет утверждать, что в психиатрии существует системный, всеохватывающий метод, который конституирует психиатрию именно как психиатрию. Этот сложный многоуровневый метод мы предварительно обозначаем как «системный психопатологически-патоперсонологический клинический метод»[1].

В предложенной дефиниции существенным является то, что каждое из определений отражает свою специфику предмета исследования. Понятие «системный» свидетельствует о целостности метода и структурной организованности его отдельных уровней — специфических методов.

Термин «психопатологический» означает выделение психопатологических феноменов с позиции общей патологии применительно к учению об общих закономерностях психических расстройств.

Понятие «патоперсонологический» указывает на то, что психические расстройства — суть болезни личности. Наличие же различных теорий личности позволяет рассматривать психическую патологию под разными углами, что делает этот метод «гибким» и плюралистическим. Термин «клинический» обозначает традиционный медицинский подход в познании психических расстройств в ряду симптом — синдром — нозологическая единица, или кластер.

[1] Чтобы не усложнять стиль изложения, мы как синоним «системного психопатологически-патоперсонологического клинического метода» будем иногда пользоваться термином «психопатологический».

В данном определении есть одно «слабое место» — нет церебрального подхода, который традиционно фиксирует то, что психические заболевания — это и болезни мозга. Но мы полагаем, что церебральная патология, в своем «снятом» виде, имплицитно содержится в термине «клинический».

Важным оказалось то, что «системный психопатологически- патоперсонологический клинический метод», обладая единым объектом исследования — *психически больным человеком,* имеет логику самодвижения в своей предметной сфере. Он движется от *человека, страдающего психическим расстройством* (на феноменологическом и патоперсонологическом уровнях), к *психическому расстройству,* которое протекает на симптоматологическом, синдромологическом и нозологическом уровнях, а затем вновь возвращается к *человеку, живущему с психическим расстройством,* на идеографическом и экзистенциальном уровнях его бытия. То есть, познание психически больного человека совершает классический «герменевтический круг» [34]. Начинаясь от его личности, оно (познание) затем вновь возвращается к ней, но уже на совершенно другом, более высоком уровне.

Такое понимание метода позволяет достаточно критично отнестись к претензиям «биологической психиатрии», которая может завести психиатрию в организмоцентрический «тупик». *Цель «системного психопатологически-патоперсонологического клинического метода» двояка.* Во-первых, он направлен на установление факта психического заболевания и его наименования, то есть диагноза. Во-вторых, целью этого метода является познание личности, внутренних переживаний и особенностей жизнедеятельности человека, страдающего психическим расстройством. Таким образом, «системный психопатологически-патоперсонологический клинический метод» функционирует в плоскости медико-гуманитарных наук. Вот поэтому психиатрия — это в первую очередь учение о психически больном человеке, а не о его мозге и организме.

Методы же биологической психиатрии (нейрофизиологический, нейробиохимический и другие) направлены на познание естественнонаучных основ и причин психической патологии, на поиски их «материального» субстрата. Следовательно, процедуру вынесения диагноза нельзя путать с выявлением причинного фактора заболевания. Так как нозологический диагноз — это абстрактный «договорный нозографический конструкт», с помощью которого обозначается психическое расстройство и наше исторически обусловленное представление о его природе.

Мы, естественно, далеки от догматической позиции и понимаем необходимость продуктивного диалога по затронутым вопросам между различными психиатрами.

Описанное понимание системного метода косвенно подтверждает великую прозорливость П. Б. Ганнушкина [7], который говорил об особом статусе психиатрии как науки о человеке. По-видимому, ни одна из других гуманитарных дисциплин не имеет такого интегративного и одновременно конкретно-индивидуального «объекта» исследования. Учитывая образные выражения В. Штёрринга о том, что *«В патологических случаях эксперимент проводит сама природа…»* (с. 6) [51] и И. П. Павлова о том, что *«Мы узнаем новые и более тонкие связи органов… только при патологических условиях.»* (с. 262, 263) [31], мы считаем, что только через всестороннее понимание личности, страдающей психическими расстройствами, можно лучше понять суть и существование человека.

Проблема субъективности метода

Следующая проблема, которая также требует обсуждения, это проблема «субъективности» психопатологического метода. Такая его характеристика превратилась в расхожий стереотип в общественном сознании, среди медицинского сообщества и, к сожалению, среди некоторых психиатров.

Что же имеется в виду под «субъективностью» метода исследования в психиатрии? По сути — произвольность оценок психиатра. При этом заведомо игнорируется то, что врач имеет соответствующие специальные знания, умения и опыт. Под сомнение ставится и сам метод как «ненаучный», то есть основанный только на субъективной деятельности психиатра. В таком исследовании не используются технические средства, необходимые для строгой науки. Кроме того, сам пациент, мир его субъективных переживаний и высказываний о них также ставится под сомнение как «субъективное», то есть произвольное и недоступное исследованию.

Сами же психиатры в этом непростом вопросе занимают три различные позиции. Рассматривая проблему «объективного» и «субъективного» в психопатологическом методе, многие видные психиатры (Р. Крафт-Эбинг [17], Г. Шюле [52], С. С. Корсаков [16], В. Ф. Чиж [48], Е. Ф. Рыбаков [38], В. П. Осипов [30], П. Б. Ганнушкин [7], В. А. Гиляровский [10], Т. И. Юдин [53], А. И. Ющенко [54]) прямо или косвенно определяли его как «субъективный». При этом в психопатологическом методе они выделяли клинико-описательную часть, базирующуюся на изучении симптомов и их динамики, и психолого-феноменологическую, основывающуюся на психологическом выделении симптомов. То есть метод они рассматривали как субъективный по психическому статусу и объективный по анамнезу.

Другие известные психиатры рассматривают психопатологический метод как «объективный». Так, А. Кронфельд [19] и К. Бирнбаум [4] в качестве объективности считали его структурно-динамическую характеристику. В. Гризингер [11], Т. Циен [47], Э. Крепелин [18], И. Г. Оршанский [29], В. П. Сербский [39], А. В. Снежневский [41] — его сравнительный характер, базирующийся на выделении типовых синдромов.

Противоречивую позицию по отношению к проблеме «объективности» психопатологического метода занимали К. Ясперс [55] и К. Шнайдер [49].

Непосредственно анализируя проблему «субъективного» и «объективного» в психопатологическом методе, А. А. Меграбян [25] и А. О. Бухановский [5] определили его как «субъективный по форме и объективный по содержанию». Но такое понимание, на наш взгляд, также является неудовлетворительным.

Мы понимаем, что основой для явных или скрытых обвинений в «субъективности» психопатологического метода являются два следующих фактора: первый — это необоснованная экспансия естественнонаучной парадигмы на все классы объектов реальности, второй — создавшаяся методологическая путаница в понимании и употреблении категорий «субъективное» и «объективное».

Естественнонаучная парадигма отталкивается от четырех основных постулатов. 1. Существование

универсальных законов природы. 2. Наблюдаемость, то есть «объективность» какого-либо явления. 3. Воспроизводимость полученных данных. 4. Измеряемость результатов исследования. Соблюдение этих постулатов — суть основы научного «объективного» метода. К этим требованиям примыкают еще два важных положения: существование принципиальной онтологической разницы между «субъективным» и «объективным» и резкое противопоставление «объекта» познания «субъекту».

Наши возражения мы изложим по четырем следующим пунктам.

1. Онтологические возражения. Мы опираемся на точки зрения К. Маркса [24], В. И. Ленина [20], Н. Гартмана [8] и считаем, что существует несколько видов реальности (бытия): природная, психическая, социальная. Они имеют различный онтологический статус, но одновременно все они «объективны», то есть существуют в реальности. Поэтому психика человека с онтологической позиции является не субъективной, а объективной. Различные виды бытия познаются мною («субъектом») с помощью различных способов. Если физическая реальность познается с помощью непосредственного наблюдения и опосредованного измерения, то психическая реальность познается с помощью непосредственного переживания, усмотрения и опосредованного наблюдения. *С этих позиций процесс познания не может быть «объективным» или «субъективным».* Это некорректная постановка вопроса. *Познание может быть полным или неполным, проясненным или непроясненным, истинным или ложным*. Это зависит также от объема накопленных знаний, направлений научной мысли, умения пользоваться предметом познания и «моего» желания познавать. Перечисленные характеристики и являются «субъективностью», вернее, индивидуальностью в онтологическом смысле.

2. Гносеологические возражения. По мнению Н. Гартмана [8] категории «объективный» и «субъективный» являются категориями гносеологии (теории познания) и не могут применяться к проблеме онтологии (существования чего-либо). Эту дихотомию (объективный — субъективный) ввел Р. Декарт для объяснения процесса познания. Он, а вслед за ним И. Кант и Э. Гуссерль, полагали, что человек может познать только малую часть сущности реальности и поэтому его познание всегда будет неполно, то есть «субъективно».

В этом же направлении фактически двигались К. Маркс и В. И. Ленин. Последний [20] показал относительность противопоставления субъекта познания — объекту. К. Маркс же рассматривал познание как творческий акт, в котором происходит многократное опредмечивание и распредмечивание субъективного и объективного и наоборот [24]. Этим и достигается достоверность результатов познания. *«Чистой» познавательной деятельности в природе вообще не существует.* Это — всегда *познание конкретного человека и оно всегда субъективно.*

В психиатрии объектом познания является не «вещь», а живой и деятельный субъект и поэтому, по сути, дихотомии «субъект — объект» в психиатрии быть не может, если ее не создает сам врач.

3. Эпистемологические возражения[1]**.** Во-первых, — это смешение «онтологичности знания», как особой реальности, с многовекторной позицией наблюдателя. В этом аспекте также нужно различать: 1) методы исследования как деятельность субъекта, которые являются одновременно объективными и субъективными с их постоянными взаимными переходами; 2) сам «объект», то есть предмет исследования, может быть субъективным по форме, но объективным по содержанию, и наоборот.

Во-вторых, субъективность психопатологического метода сводится к проблеме нозографии, которая подменяется различной исходной индивидуальной позицией врача в отношении природы и причин развития заболеваний. При этом следует различать три аспекта такого субъективизма: а) знания, усвоенные в процессе обучения и овладения предметом, б) личный врачебный опыт и в) общечеловеческие взгляды на причины возникновения психических заболеваний: их био-, психо-, социо- эколого- или же антропогенез. Этот субъективизм является именно тем, что в точных науках называется субъективной «позицией наблюдателя».

4. Изменение парадигмы естествознания. На протяжении последнего времени произошло изменение парадигмы естествознания с классической и неклассической на «постнеклассическую» [44]. Согласно этому, научность и объективность исследования не теряются и при следующих обстоятельствах. 1. Объект наблюдаем не непосредственно, а опосредовано (например, физика элементарных частиц — аналогия с психопатологическим феноменом). 2. Отсутствуют однозначные универсальные законы, а доминируют вероятностные, индивидуально-типические закономерности как единичные. Они сами по себе обладают ценностно-смысловыми особенностями, например, человек не может быть описан в рамках законов природы, так как он надприродное существо. 3. Воспроизводимость результатов в опыте не обязательна, поскольку уникальное есть именно уникальное, а возможно только типичное подобие. 4. Математические законы, согласно В. Лефевру [21], к данному классу научных явлений применимы только относительно. 5. Позиция наблюдателя играет существенную роль в интерпретации данных, полученных опосредованным путем.

Таким образом, по всем четырем перечисленным пунктам в настоящее время психиатрия и ее психопатологический метод со всем основанием может рассматриваться как научный, который адекватно (а не произвольно) изучает свой объект исследования. Для него, как для научного метода, характерно наличие: а) цели познавательной деятельности, б) специфических условий и средств, в) специальных методологических процедур, г) целенаправленно подготовленных специалистов [44].

Владение и достоверность метода

Вопрос о владении методом формулируется следующим образом — насколько им можно овладеть и эффективно пользоваться.

Во-первых, это вопрос о том, насколько владеет психиатр «психиатрическим мышлением». Это явление настолько известно из повседневной практики, что оно остается вне рамок «научного» рассмотрения. Возникает как бы молчаливая договоренность — не поднимать эту проблему. Хотя каждый из психиатров может четко указать, кто владеет таким мышлением, а кто нет. И это вполне правомерная проблема, так как для овладения указанным методом, кроме

[1] Онтологически эпистемологию как учение о «знании как таковом» обосновал в 70-х гг. XX ст. К. Поппер [43].

желания и наличия формальных способностей, необходимо выполнить ряд специфических требований. Психиатрическое мышление предполагает: а) антропологическую направленность по отношению к Другому, то есть обладать высоким интересом к внутреннему миру и к жизни личности как уникального существа; б) хорошо владеть интроспекцией (не случайно во всех западных образовательных программах врач-психиатр обязан сам пройти курс или психоанализа, или группового исследования); в) обладать адогматическим и гибким мышлением; г) обладать высокими эмпатийными качествами; д) уметь мыслить в системе различных категориальных полей (феноменологическом, патоперсонологическом, клиническом и пр.); е) уметь слушать, вопрошать и быть диалогичным и ж) иметь для всего этого достаточно высокий уровень духовно-культурного развития.

Из вышеизложенного непосредственно вытекает второй вопрос — как в реальной врачебной практике используются перечисленные методы исследования психически больного? Во избежание возможных недоразумений мы сразу же хотим подчеркнуть, что в процессе врачебной диагностики все выделенные нами отдельные методы исследования проводятся параллельно, а их разграничение носит только методологический характер. Любой квалифицированный психиатр использует практически все эти отдельные методы, кроме, возможно, экзистенциального анализа, но даже и его он использует в упрощенном виде. Вся же проблема состоит в том, что врач-психиатр, используя элементы всех перечисленных методов, не всегда понимает, когда и каким методом он пользуется, и какие результаты он получает с его помощью. Вследствие этого происходит: а) смешение и подмена одного метода другим, б) вместо взаимного дополнения методов возникает их взаимное пересечение, или же в) диагностика проводится с опорой только на один метод, а остальные игнорируются. Все это порождает недостаточность, недостоверность полученных данных, искажает их интерпретацию, а в конечном счете, порождает непонимание — что же все-таки происходит с пациентом? Следовательно, врач должен четко знать, когда и каким методом он пользуется, и какие данные с его помощью он может получить. Это положение носит не только прагматический характер, но и позволяет избежать пустых и бесплодных дискуссий: какой метод является основным, а какой дополнительным? Все обозначенные нами методы «работают» в одном направлении для достижения одной цели. Они взаимно дополняют друг друга согласно принципу дополнительности Н. Бора [35]. «Выхватывать» же какой-либо один метод и объявлять его главным и основополагающим является большой ошибкой.

Таким образом, с одной стороны, сложность методов исследования психически больного требует определенных способностей по их овладению, а с другой — владение этими методами приводит к формированию специфического «психиатрического мышления» как мышления нетривиального, творческого и персоноцентрического. И в этом плане «обвинения» психиатров, в том, что они в каждом человека «видят сумасшедшего», просто нелепо и определяется устойчивыми предрассудками.

Последняя проблема, которую мы рассмотрим — это вопрос о достоверности метода и получаемых при его помощи результатов. В качестве исходной позиции мы опираемся на критерии достоверности знания, сформулированные Ю. Лотманом [23] под влиянием идей К. Поппера: 1) Как это устроено? 2) Как им пользоваться (управлять)? и 3) Что с ним будет дальше?

В данном случае ответы могут быть сформулированы следующим образом. 1) Психическое расстройство состоит из галлюцинаторных, бредовых, аффективных и прочих симптомов. Характер их взаимоотношения и трансформации создает устойчивую структурно-динамическую систему синдрома. 2) Исходя из структуры синдрома, мы можем терапевтически на него воздействовать — «управлять». И такое «управление», то есть лечение, приводит к редукции болезненного состояния. 3) Исходя из структуры синдрома и его динамики под воздействием терапевтических мероприятий, возможно построение ближайшего и отдаленного прогноза.

Все эти доводы направлены на то, чтобы показать абсурдность предъявляемых «претензий» к психопатологическому методу. Да, в значительной степени часть процедур исследования субъективны в традиционном смысле этого слова. Но мы расцениваем это не как «негатив», а как «позитив». Иначе быть и не может, если мы хотим, исследовать внутренний мир человека, не потеряв его. Без феноменологического, патоперсонологического, идеографического и экзистенциального анализов мы превращаем человека в «ходячий организм» с набором симптомов и синдромов. Поэтому не случайно в 50-х гг. в СССР было распространено определение психической болезни как болезни всего организма, а это — отчетливый организмоцентризм. В то же время мы отдаем себе отчет, что требования «объективности» в русле естественнонаучной парадигмы играют и позитивную роль. Психиатрия была введена в круг медицинских естественнонаучных дисциплин, что раскрыло возможности для различных патобиологических исследований. Кроме того, это способствовало симптоматологической диагностике в психиатрии.

Что касается идеологических причин живучести обвинений психиатрии в субъективности ее метода, то это отражает роль государственной политики в отношении психиатрии на постсоветском пространстве и распространении бихевиоральной модели психической патологии на Западе и в США.

Список литературы

1. Александровский Ю. А. Особенности диагностики и психофармакотерапии больных с психическими расстройствами. В кн.: Энциклопедия психиатрии: Руководство для практикующих врачей / Под ред. Ю. А. Александровского, Г. Л. Вышковского. — М.: РЛС, 2004. — С. 33—36.

2. Бауэр М. Психиатрическое обследование, диагностика, классификация. В кн.: Психиатрия, психосоматика, психотерапия / К. П. Кискер, Г. Фрайбергер, Г. К. Розе, Э. Вульф: Пер. с нем. — М.: Алетейя, 1999. — С. 43—51.

3. Бачериков Н. Е. Методы психиатрического обследования. В кн.: Клиническая психиатрия / Под ред. Н. Е. Бачерикова. — К.: Здоровье, 1989. — С. 108—113.

4. Бирнбаум К. Построение психоза. В кн.: Актуальные вопросы психиатрии. — Харьков: Изд-во центрального психоневрологического института, 1940. — С. 53—79.

5. Бухановский А. О., Кутявин Ю. А., Литвак М. Е. Общая психопатология. — Ростов-на-Дону: Феникс, 1998. — 416 с.

6. Влох І. И., Миколаївський М. В. Методи обстеження психічнохворих. В кн.: Психіатрія / За ред. О. К. Напрєєнко. — К.: Здоров'я, 2001. — С. 52—59.

7. Ганнушкин П. Б. Психиатрия, ее объем, преподавание. В кн.: Избранные произведения. — М.: Медицина, 1964. — С. 27—56.

8. Гартман Н. К основоположению онтологии / Пер. с нем. — СПб.: Наука, 2003. — 639 с.

9. Гельдер М., Гэд Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии. В 2-х т. / Пер с англ. — Т. 1. — К.: Сфера, 1997. — 300 с.
10. Гіляровський В. А. Психіатрія. Підручник для лікарів і студентів. — Державне медичне видавництво, 1936. — 521 с.
11. Гризингер В. Душевные болезни / Пер. с нем. — СПб., 1875. — 546 с.
12. Жариков Н. М., Тюльпин Ю. Г. Психиатрия. — М.: Медицина, 2000. — 544 с.
13. Жмуров В. А. Психопатология. — М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2002. — 668 с.
14. Зурабашвили А. Д. Стержневые проблемы персонологии и патоперсонологии // Проблемы личности: Матер симпозиума. Т. 2. — М., 1970. — С. 45—57.
15. Каштан Г. И., Сэдок Б. Дж. Клиническая психиатрия / Пер. с англ. В 2-х т. — Т. 1. — М.: Медицина, 1994. — 672 с.
16. Корсаков С. С. Курс психиатрии. — М., 1913. — 4.1. — 523 с.
17. Крафт-Эбинг Р. Учебник психиатрии. — СПб., 1890. — 876 с.
18. Крепелин Э. Формы проявления психических болезней. В кн.: Актуальные вопросы психиатрии. — Харьков: Изд-во центрального психоневрологического института, 1940. — С. 21—52.
19. Кронфельд А. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии // Труды Ин-та им. Ганнушкина. — М., 1940. — С. 5—147.
20. Ленин В. И. Философские тетради. — М: Политиздат, 1978. — 752 с.
21. Лефевр В. А. От психофизики к моделированию души // Вопросы философии. — 1990. — № 7. — С. 25—31.
22. Личко А. Е. Методы обследования психически больных. В кн.: Коркина М. В., Лакосина Н. Д., Личко А. Е. Психиатрия: Учебник. — М.: Медицина, 1995. — С. 19—35.
23. Лотман Ю. М. Культура как коллективный интеллект и проблема искусственного разума / Семиосфера. — СПб.: Искусство-СПБ, 2000. — С. 557—567.
24. Маркс К. Экономическо-философские рукописи. В кн.: Маркс К., Энгельс Ф. Из ранних произведений. — М.: Политиздат, 1956. — С. 16—214.
25. Меграбян А. А. Общая психопатология. — М.: Медицина, 1972. — 286 с.
26. Менделевич В. А. Психиатрическая пропедевтика: Практическое руководство для врачей и студентов. — М.: ТОО Телих, Медицина, 1997. — 496 с.
27. Морозов Г. В., Шумский Н. Г. Введение в клиническую психиатрию (пропедевтика в психиатрии). — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998. — 426 с.
28.Оппенгеймер К. Психиатрическое обследование. В кн.: Психиатрия позднего возраста / Под ред. Р. Джекоби, К. Оппенгеймер: Пер. с англ. В 2-х т. — Т. 1. — К.: Сфера, 2001. — С. 153—172.
29. Оршанский И. Г. Учебник общей психиатрии. — Харьков, 1910. — 389 с.
30. Осипов В. П. Курс общего учения о душевных болезнях. — Берлин, 1923. — 681 с.
31. Павлов И. П. Полное собрание сочинений. — Т. 2. — Книга вторая. — М. — Л.: Изд-во Академии наук СССР, 1951. — 588 с.
32. Портнов А. А. Общая психопатология. — М.: Медицина, 2004. — 272 с.
33. Психиатрическая клиника: Учебное пособие для студентов и врачей-интернов / Под ред. В. П. Самохвалова. — Симферополь, 2003. — 608 с.
34. Рикер П. Конфликт интерпретаций: очерки о герменевтике. — М.: Медиум, 1995. — 411 с.
35. Руднев В. П. Энциклопедический словарь культуры XX века. — М.: Аграф, 2001. — С. 350—352.
36. Руководство по социальной психиатрии / Под ред. Т. Б. Дмитриевой. — М.: Медицина, 2001. — 560 с.
37. Руководство про психиатрии / Под ред. А. С. Тиганова. В 2-х т. — Т. 1. — М.: Медицина, 1999. — С. 17—249.
38. Рыбаков Ф. Е. Душевные болезни. — М., 1917. — 490 с.
39. Сербский Вл. Психиатрия. Руководство к изучению душевных болезней. — М., 1912. — 654 с.
40. Сметанников П. Г. Психиатрия: руководство для врачей. — СПб.: С.-Пб. МАПО, 1996. — 496 с.
41. Снежневский А. В. Общая психопатология: Курс лекций. — М.: МЕДпрессинформ, 2001. — 208 с.
42. Степанов И. Л. Диагностика и структурные особенности ангедонических нарушений больных депрессиями. В кн.: Социальная и клиническая психиатрия. — 2004. — № 1. — С. 44—51.
43. Степин В. С. Наука // Всемирная энциклопедия. Философия XX век. — Мн.: Харвест, Современный литератор, 2002. — С. 497—499.
44. Степин В. С. Специфика научного познания. В кн.: Наука: возможности и границы. — М.: Наука, 2003. — С. 7—20.
45. Судебная психиатрия: Учебник для вузов / Под ред. Б. В. Шостаковича. — М.: Зерцало, 1997. — 384 с.
46. Тёлле Р. Психиатрия с элементами психотерапии / Пер. с нем. — Мн.: Выш. шк., 1999. — 496 с.
47. Циен Т. Психиатрия для врачей и студентов / Пер. с нем. — СПб., 1897. — 522 с.
48. Чиж В. Ф. Учебник психиатрии. — К.: Сотрудник, 1911. — 338 с.
49. Шнайдер К. Клиническая психопатология / Пер. с нем. — К.: Сфера, 1999. — 236 с.
50. Штернберг Э. Я. Вопросы клиники и психопатологии шизофрении в современной зарубежной психиатрии. Сообщение 1 // Журнал невропат. и психиатр. — 1961. — № 6. — С. 919—933.
51. Штёрринг В. Психопатология в применении к психологии. — СПб., 1903. — 266 с.
52. Шюле Г. Руководство к душевным болезням. — Харьков, 1880. — 639 с.
53. Юдин Т. Н. Проблемы и методы современной психиатрии // Казанский медицинский журнал. — 1927. — № 12. — С. 1277—1286.
54. Ющенко А. И. Лекции по психопатологии. Часть 2. Общая психопатология. — М.: Прибой, 1923. — 115 с.
55. Ясперс К. Общая психопатология / Пер. с нем. — М.: Практика, 1997. —1056 с.

Надійшла до редакції 16.06.2006 р.

Ю. В. Чайка, Ю. Ю. Чайка

Історія, структура та перспективи розвитку психопатологічного методу. Повідомлення 5

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

У статті проаналізована структура психопатологічного методу. Доведено, що він є групою методів, яку об'єднує єдина ціль — діагностика психічного розладу. Це методи: феноменологічний, патоперсонологічний, симптоматологічний, синдромологічний, нозографічний, прогностичний, ідеографічний та метод екзистенціального аналізу. Для термінологічної кваліфікації цієї групи методів запропоновано поняття: «системний, психопатологічно-патоперсонологічний клінічний метод». У повідомлені проаналізовано дефініція, проблеми суб'єктивності та достовірності цього методу.

Ключові слова: дефініція, проблеми суб'єктивності та достовірності методу.

Yu. V. Chayka, Yu. Yu. Chayka

History, structure and perspectives of development of a psychopathologic method. Part 5

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

The structure of the psychopathological method is analyzed in the article. It's established that it consists of the group of methods united by the single common purpose — diagnostics of the mental disorders. This group includes next methods: phenomenological, pathopersonality, symptomatological, syndromatological, nozographical, prognostical, ideographical and methods of existentiality analyzed. For the terminological definition of this group methods the concept of «systemic psychopathologic-pathopersonality clinical method» is proposed. This parts analyzed in the problem of definition, objective and reliable methods.

Key words: definition, objective and reliable of this methods.

РЕЦЕНЗІЯ
на монографію Л. М. Юр'євої та Т. Ю. Больбот «Компьютерная зависимость: формирование, диагностика, коррекция и профилактика» (Днепропетровск: «Пороги», 2006. — 196 с.)

Проблема залежності людей від створених ними ж машин з'явилася не сьогодні і навіть не вчора. Ми залежимо від кухонних плит і мікрохвильових печей, телефонів і телевізорів, ліфтів і автомобілів, а також від багатьох і багатьох інших творінь людського розуму. Але, залежність від персональних комп'ютерів зовсім іншого роду. Зі всіх відомих пристроїв, створених людиною, лише комп'ютер може імітувати процес спілкування зі своїм творцем. Дружній інтерфейс зробив його своєрідним «співбесідником», мультимедійні можливості — сурогатним товаришем у іграх, а підключення до Інтернет — послужливим особистим референтом. Під час роботи з комп'ютером у користувача спостерігається весь спектр психічних реакцій: від байдужості до цікавості, від невпевненості до рішучості, від незворушності до замішання, від спокою до тривоги, від апатії до азарту, від відчаю до надії, від огиди до захоплення, від горя до радості.

Існування в комп'ютерному просторі або, інакше кажучи, у віртуальній реальності, забезпечує можливість майже повного насичення трьох найважливіших сенсорних каналів — зору, слуху і дотику, завдяки чому інколи складно розрізнити образи віртуальної реальності і реального світу. Про силу дії комп'ютерних технологій на вищу нервову діяльність людини свідчить досвід успішного застосування спеціально розроблених комп'ютерних програм під час лікування таких поширених і стійких до звичайних методів терапії захворювань як хвороба Альцгеймера і агорафобія.

Оскільки люди — істоти емоційні, вони не можуть індиферентно ставитися до того, з чим «спілкуються», особливо до того, з чим «спілкуються» насичено і приємно. Відомо, що пусковим механізмом будь-якої залежності є ейфорія. При цьому абсолютно не важливо то, яка природа об'єкту, що викликав ейфорію. Це може бути алкоголь або наркотики, карти або рулетка, або той же комп'ютер. Не дивно, що люди, які одержують особливо гостре задоволення від «спілкування» з комп'ютером — так звану комп'ютерну ейфорію — дуже швидко потрапляють у залежність від нього.

В той же час, місце цьому розладу у МКХ-10 не знайшлося, немає єдності у визначенні критеріїв залежності, їх ідентичності таким при хімічній залежності. Суперечливість сучасної класифікації є і в тому, що в деякі її рубрики включені порушення, прояви яких феноменологічно не ідентичні. Наприклад, у рубриці, присвяченій розладам звичок та потягів, гемблінг — поруч з піроманією та трихотиломанією. Немає єдності і в термінології — комп'ютерна залежність, інтернет-залежність, нетаголізм, комп'ютерна адикція, ігрова залежність, комп'ютероманія, залежність від відеоігор та ін.

Крім того, на сьогоднішній день має місце певна недостатність дослідження чинників ризику розвитку комп'ютерної залежності, закономірностей її формування і перебігу, особливостей психічного стану і психічних та поведінкових порушень у осіб з цим видом адикції, що призводить, в свою чергу, до проблем в її профілактиці та лікуванні.

У зв'язку з вищезазначеним, монографія Л. М. Юр'євої та Т. Ю. Больбот є актуальною, оскільки вона присвячена детальному вивченню психічних та поведінкових розладів, які мають місце в осіб з комп'ютерною залежністю, їх особливостей та факторів, які сприяють розвитку цього розладу. Окрім того, розроблення способу діагностики і підходів до корекції та попередження комп'ютерної адикції є однією з найбільш актуальних проблем психіатрії залежностей.

В основу монографії Л. М. Юр'євої та Т. Ю. Больбот покладені результати комплексного аналізу даних клініко-психопатологічного, психодіагностичного, соціально-демографічного, клініко-нейрофізіологічного, катамнестичного та статистичного багаторічного дослідження авторами осіб з комп'ютерною залежністю.

Метою роботи було розроблення диференційованої поетапної системи корекції та програм профілактики психічних та поведінкових розладів у осіб молодого віку з комп'ютерною залежністю. Наукові положення, висновки та практичні рекомендації, які наведені в монографії, базуються на репрезентативній виборці, виконані за допомогою сучасних методів дослідження, науково обґрунтовані, адекватні поставленим завданням та цілком достатні для вирішення мети роботи.

В першій главі подані уявлення авторів про етапи формування комп'ютерної субкультури від клинопису до Інтернету. Друга глава присвячена викладенню основних дефініцій, класифікації адикцій, факторам ризику розвитку адиктивної поведінки. Також представлені сучасні погляди на етапи розвитку патологічної схильності до азартних ігор та принципи терапії й її корекції.

У третій главі монографії йдеться суто про комп'ютерну залежність, психологічні механізми виходу до віртуальної реальності, соціально-демографічні та культуральні характеристики комп'ютерних адиктів. Наведені сучасні класифікації комп'ютерних ігор, їх роль у формуванні адиктивної поведінки та стадії формування ігрової залежності. Один із підрозділів цієї глави представляє різні точки зору дослідників на визначення того, чим є комп'ютерна залежність — клінічним феноменом чи психологічним станом? Закінчується глава цілком доречним висновком про патогенний характер комп'ютерної залежності, насамперед у дітей та юнаків, та першочергову необхідність розроблення диференційованих програм корекції та профілактики залежності від комп'ютерних технологій.

В четвертій главі, присвяченій факторам ризику розвитку комп'ютерної залежності у підлітків, наведені результати досліджень, які провели автори на протязі декількох років серед ліцеїстів, які у зв'язку із учбовим

процесом мають протягом тижня 10—12-годинне навантаження роботою за комп'ютером. Встановлено вплив комп'ютерної діяльності на психоемоційний стан ліцеїстів, отримані фактори ризику формування комп'ютерної залежності, серед яких: чоловіча стать, тривалість роботи за комп'ютером від 20 до 40 годин на тиждень, емоційна депривація та схильність до адиктивної поведінки.

Наступна глава присвячена клінічним особливостям пацієнтів з комп'ютерною залежністю, які отримували лікування в психіатричній лікарні, подано клінічну характеристику обстежених, визначені їх психологічні характеристики та етапи розвитку комп'ютерної залежності, описані дуже яскраві клінічні приклади історій хвороб пацієнтів з комп'ютерною залежністю.

В шостій главі наведені існуючі у світі методи діагностики комп'ютерної залежності, а також авторський спосіб скринінгової діагностики комп'ютерної залежності, на який автори отримали патент.

Наступна глава присвячена розробленим авторами технологіям первинної профілактики комп'ютерної залежності.

У восьмій главі наведена поетапна авторська система корекції комп'ютерозалежної поведінки із визначенням мети, завдань та принципів і етапів терапії.

Таким чином, у монографії автори на підставі комплексного клініко-психопатологічного та психодіагностичного досліджень отримали нові дані щодо факторів ризику розвитку, умов формування та перебігу комп'ютерної залежності. Крім того, визначені клініко-психопатологічні характеристики, психологічні та соціально-демографічні особливості осіб молодого віку з комп'ютерною залежністю різного ґенезу. Науково обґрунтовано ранні діагностичні критерії та розроблена скринінг-діагностика комп'ютерної залежності серед користувачів комп'ютерної мережі. Також науково обґрунтовано, розроблено та оцінено ефективність поетапної системи корекції та програм попередження комп'ютерної залежності на моделі групи молоді, що навчається.

Важливим аспектом роботи є визначення деяких проблем, що притаманні сучасному етапу розвитку вітчизняної психіатрії станів залежності, зокрема це стосується методологічного підґрунтя щодо вивчення причин, проявів та прогнозу перебігу комп'ютерозалежної поведінки, патогенетично обґрунтованих методів її корекції, як у спеціалізованих психіатричних лікувальних закладах, так і у загальномедичній практиці. Поглиблене вивчення чинників ризику розвитку, клінічної динаміки формування комп'ютерної залежності, клініко-психопатологічних характеристик, соціально-демографічних, психологічних і нейрофізіологічних особливостей осіб молодого віку з цим розладом сприяє вдосконаленню теоретичної бази стосовно цього відносно нового виду адиктивної поведінки. Результати роботи, що отримані на основі клініко-психопатологічних та психологічних критеріїв діагностики, а також програм первинної і вторинної профілактики та поетапної системи корекції комп'ютерної адикції, дозволяють підвищити ефективність діагностично-лікувальних заходів, оптимізувати оцінку мотивів патологічного використання комп'ютерів, ознак актуалізації психічної залежності від комп'ютера та визначення настанови на подальше утримання.

Таким чином, монографія, що рецензується «Компьютерная зависимость: формирование, диагностика, коррекция и профилактика» Л. М. Юр'євої та Т. Ю. Больбот, заслуговує на саму високу оцінку, вона відкриває новий етап вітчизняної психіатрії залежностей щодо вивчення причин, механізмів формування та існування психічних та поведінкових розладів при різновиді нехімічної поведінкової залежності — комп'ютерній залежності, а також підходів до скринінг-діагностики, заходів попередження та терапії і корекції цього стану. Книга є надзвичайно корисною для фахівців самого різного профілю, яким не байдужі проблеми хімічної та нехімічної залежності, насамперед, внаслідок розвитку нових інформаційних технологій.

Рецензент

Зав. відділом лікування та профілактики алкоголізму Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України, доктор медичних наук О. І. Мінко

КОЗЯВКІН ВОЛОДИМИР ІЛЛІЧ
(до ювілею з дня народження)

9 червня 2007 року виповнюється 60 років від дня народження та 36 років лікарської, наукової, педагогічної та громадської діяльності Генерального директора Міжнародної клініки відновного лікування, Інституту проблем медичної реабілітації та Реабілітаційного центру «Еліта», доктора медичних наук, професора Козявкіна Володимира Ілліча.

В 1971 році В. І. Козявкін закінчив лікувальний факультет Гродненського медичного інституту. З 1989 року очолює створений ним Львівський Реабілітаційний центр «Еліта», з 1996 року — Інститут проблем медичної реабілітації та з 2003 року — Міжнародну клініку відновного лікування.

В 1992 році захистив кандидатську дисертацію «Мануальна терапія в реабілітації хворих дитячим церебральним паралічем», а в 1996 році — докторську дисертацію «Структурно-функціональні порушення церебральних та спинальних структур при дитячому церебральному паралічі та система реабілітації цих хворих».

В. І. Козявкін сформулював нову концепцію щодо етіології та патогенезу дитячого церебрального паралічу (ДЦП). Він є автором принципово нової системи реабілітації пацієнтів з органічними ураженнями ЦНС (система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації), створення якої стало, за суттю, проривом у традиційних технологіях медико-соціальної реабілітації. Принциповими особливостями цієї системи є глобальність її впливу на хворих, а також багатовекторність та багатоканальність. Вона отримала широке визнання не лише в Україні, але й за кордоном, і зараз входить до четвірки світових найефективніших консервативних методів лікування хворих на ДЦП.

Система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації В. І. Козявкіна є новим напрямком у сучасній реабілітаційній науці, містить у собі високий потенціал у контексті розширення галузі її застосування, а саме для медичної і психосоціальної реабілітації не тільки дітей з ДЦП, але й дітей і дорослих з різними органічними захворюваннями нервової системи, а також з іншою нейросоматичною патологією.

Ювіляр продуктивно співпрацює з провідними науковими центрами як України (Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України), так і зарубіжжя (Німеччина, США, Росія).

Багатопланові дослідження В. І. Козявкіна знайшли відображення у понад 150 друкованих працях, у тому числі у 6 монографіях, опублікованих як в Україні, так і за її межами. Під його науковим керівництвом підготовлено 3 кандидатські дисертації.

В. І. Козявкін веде велику педагогічну роботу з підготовки висококваліфікованих лікарів — спеціалістів з медичної реабілітації як професор кафедри медичної реабілітації та курортології Київської медичної академії післядипломної освіти ім. П. Шупика.

Держава високо оцінила багатогранну діяльність В. І. Козявкіна — за визначні особисті заслуги перед Українською державою у розвитку медичної науки, розроблення принципово нових методів лікування і реабілітації хворих з органічними ураженнями нервової системи Указом Президента України йому присвоєно звання Героя України.

В 1994 році В. І. Козявкіну присвоєно почесне звання «Заслужений діяч науки і техніки України». У 1999 році за цикл наукових праць В.І. Козявкін отримав найвищу державну наукову нагороду — Державну премію України в галузі науки та техніки.

Професора Володимира Ілліча Козявкіна також нагороджено орденом «За заслуги III ступеня», орденом Ярослава Мудрого V ступеня, орденом Національного фонду «Україна — дітям» і медаллю Баварського державного міністерства праці і соціального порядку «За заслуги в справі допомоги дітям з обмеженими можливостями».

Людська порядність, чесність, інтелігентність, відчуття нового, надзвичайна енергія та працездатність, креативність роблять незабутньою зустріч з ним як для хворих, так і для його колег.

Численні друзі та колеги щиро вітають ювіляра із знаменною датою, що відображає розквіт творчих сил лікаря і вченого, бажають йому міцного здоров'я, сил, наснаги, благополуччя і нових великих досягнень.