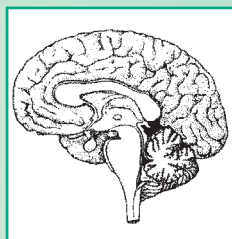


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 15, випуск 3 (52), 2007
- Volume 15, issue 3 (52), 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.,
Козьявкін 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.,
Табачников С. І., Шаповалова В. О.,
Шестопалова Л. Ф.,
Явдак І. О. (відповідальний секретар).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

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

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

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

Рекомендовано до друку Вченою Радою Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України (протокол № 9 від 20.09.2007 р.)

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

Том 15, випуск 3 (52)
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 (свідцтво про держреєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 368, видано Державним комітетом України у справах видавництва, поліграфії та книгорозповсюдження 10.01.94 року).

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

Видання журналу здійснюється щокварталу. 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., Головаченко Ю. І., Грицай Н. М., Григорова І. А., Дзяк Л. А., Дубенко Є. Г., Зогуля І. С., Мерцалов В. С., Міщенко Т. С., Назаренко В. Г., Сухоруков В. І.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ДИТЯЧОЇ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

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

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

Підписано до друку 30.11.2007. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Фіз. друк. арк. 14 + 2,0 вкл. Ум.-друк. арк. 13,07 + 1,87 вкл. Обл.-вид. арк. 15,5. Тир. 1000 пр. Зам. №
Надруковано з оригінал-макета, виготовленого РВФ «Арсис, ЛТД», у друкарні «Принт-Лідер», м. Харків, вул. Рудіка, 8.

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

ЗМІСТ

ДІАГНОСТИКА ТА ТЕРАПІЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Булеца Б. А., Турак А. Ю., Мігалка В. В. (Ужгород)
Церебральні пароксизми як фактори ризику мозкового інсульту..... 5

Горанський Ю. І., Сон А. С., Мосенко С. В. (Одеса)
Проблеми порушень венозного кровообігу в неврології..... 7

Грицай Н. М., Міхнов І. О., Кривчун А. М., Пурденко Т. Й., Силенко Г. Я., Ковтун І. І. (Полтава)
Вплив препарату «Кораргін» на перебіг дисциркуляторної енцефалопатії..... 11

Кушнір Г. М., Мікляєв О. О. (Сімферополь)
Комбінація ноотропів у лікуванні ранньої цереброваскулярної патології..... 13

Перцева Т. Г. (Харків)
Структурно-функціональні зміни речовини головного мозку у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію та цукровий діабет II типу..... 16

Сорокін Ю. М. (Луганськ)
Антиоксидантний статус і ефективність лікування при розсіяному склерозі..... 19

Товажняняська О. Л. (Харків)
Стан церебральної гемодинаміки та ліпідного обміну у хворих на дисметаболическу енцефалопатію при гіпотиреозі..... 22

Шевченко Л. А., Козлова О. Н. (Запоріжжя)
Результати кореляційного аналізу в оцінці рухових розладів у структурі перинатальної патології у дітей раннього віку..... 25

ЕТИОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Андрейко Д. М. (Дніпропетровськ)
Тривожно-фобічні розлади у хворих на скроневу епілепсію..... 28

Бачериков А. М., Мудренко І. Г. (Харків)
Аутоагресивна поведінка у хворих з першим психотичним епізодом (діагностика, клініка, лікування)..... 30

Білостоцька Ж. І. (Харків)
Принципи діагностики та диференціальної діагностики депресивних розладів у жителів сільської місцевості..... 33

Вербенко В. А. (Сімферополь)
Динамічна оцінка нейрокогнітивних функцій у структурі психометричного і нейропсихологічного статусу хворих на різні форми шизофренії..... 37

Гавенко В. Л., Гавенко Н. В., Галічева А. С. (Харків)
Порівняльна характеристика профілю особистості хворих неспсихотичними депресивними розладами органічного і невротичного генезу..... 41

Денеко М. А. (Полтава)
Статевий розвиток і сексуальність жінок з шизоїдним та параноїдним розладом особистості..... 44

Кожекару Л. В. (Харків)
Сексуальна дисфункція та подружня дезадаптація при невротичних депресіях у жінок..... 46

Напреєнко О. К., Марута Н. О. (Київ, Харків)
Терапевтична ефективність та переносимість нового небензодіазепінового ансіолітика Афобазол при лікуванні неспсихотичних та психосоматичних розладів, які супроводжуються тривогою..... 49

CONTENTS

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF NERVOUS DISORDERS

Buletsa B. A., Turak A. J., Myhalko V. V. (Uzhhorod)
Cerebral paroxysms as a factor of risk of strokes..... 5

Goranskiy Y. I., Son A. S., Mosenko S. V. (Odesa)
Problems of violations of venous circulation of blood are in neurology..... 7

Grytsay N. M., Mikhnov E. O., Crivchun A. M., Purdenko T. I., Silenko G. I., Kovtun E. E. (Poltava)
Influence of preparation „Korargin” to flow dyscirculatory encephalopathy..... 11

Kushnir G. M., Miklyayev O. O. (Simferopol’)
Combination of Nootropics in Treatment of Early Cerebrovascular Pathology..... 13

Pertseva T. G. (Kharkiv)
Structural-functional changes of brain matter in patients with dyscirculatory encephalopathy and diabetes mellitus of type II..... 16

Sorokin Yu. N. (Luhans’k)
Antioxydant status and the effectiveness of treatment for the multiple sclerosis..... 19

Tovazhnyanska E. L. (Kharkiv)
Condition of the cerebral hemodynamics and lipide exchange at patients with dysmetabolic encephalopathy on the hypothyroidism background..... 22

Shevchenko L. A., Kozlova O. N. (Zaporizhzhya)
The results of correlation analysis in evaluation of movement disorders in the structure of perinatal pathology in infants..... 25

ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINIC AND THERAPY OF MENTAL DISORDERS

Andrejko D. M. (Dnipropetrovs’k)
Uneasy-phobical disorders of patients with temple epilepsy..... 28

Bacherykov A. N., Mudrenko I. G. (Kharkiv)
Autoaggressive behavior of patients with the first psychotic episode (diagnostics, clinic, treatment)..... 30

Bilostotska Zh. I. (Kharkiv)
Principles of diagnosis and differential diagnosis of depressive disorders in the rural inhabitants..... 33

Verbenko V. A. (Simferopol’)
Dynamic estimation of neurocognition functions in the structure of psychometric and neuropsychological status of patients by the different forms of schizophrenia..... 37

Gavenko V. L., Gavenko N. V., Galicheva A. S. (Kharkiv)
Comparative characteristic of profile of personality of patients with non- psychotic organic and neurotic depressive disorders..... 41

Deneko M. A. (Poltava)
Sexual development and sexuality in female patients with schizoid and paranoid personality disorders..... 44

Kozhekaru L. V. (Kharkiv)
Sexual dysfunction and spouse disadaptation at neurotic depression in women..... 46

Napreenko O. K., Maruta N. O. (Kyiv, Kharkiv)
Therapeutic efficiency and bearableness of new unbenzodiazepin anxiolytic Afobazol at treatment of non-psychotic and psychosomatic disorders which are accompanied alarm..... 49

Носов С. Г. (Дніпропетровськ)
Альтернативні епілептичні психози з різним типом перебігу: закономірності взаємозв'язку з епілептичними нападами. 55

Пріб Г. А. (Київ)
Психологічна реабілітація як складова комплексної медико-соціальної реабілітації психічнохворих. 58

Розанов В. А., Захаров С. Є., Жужуленко П. Г., Кривда Г. Ф. (Одеса)
Моніторинг суїцидальних спроб у м. Одесі за період 2001—2005 рр. 62

Світлична О. В. (Харків)
Патопсихологічні порушення у хворих на епілепсію підлітків та їхня психокорекція. 68

Скринник О. В. (Харків)
Клініко-психопатологічні особливості у хворих на сомато-формну вегетативну дисфункцію органів травлення. 71

Спіріна І. Д., Дячук А. М. (Дніпропетровськ)
Соціально-демографічна характеристика осіб з розладами особистості, які реалізували насильницькі дії. 75

НОВІ МОЖЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Астапов Ю. Н., Чайковський А. Р. (Київ)
Використання препарату Афобазол при терапії невротичних розладів у військовослужбовців строкової служби. 78

Бурчинський С. Г. (Київ)
Рisperidon — від фармакології до фармакотерапії. 81

Малахова С. Н., Доценко Н. Я., Боїв С. С., Шехунова І. А. (Запоріжжя)
Можливості сучасних інгібіторів MAO у корекції психосоматичних і вегетативних розладів у хворих на стенокардію напруження і що перенесли хірургічні втручання з приводу ішемічної хвороби серця. 86

Марута Н. О., Семікіна О. Є. (Харків)
Нові можливості терапії депресивних розладів. 89

Петрюк О. П. (Харків)
Застосування Риссета при лікуванні параноїдної шизофренії. 94

В ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Чайка Ю. Ю., Луцик В. Л. (Харків)
Сифіліс мозку та проблема патоморфозу. 97

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Соколік В. В. (Харків)
Хвороба Альцгеймера: генетична схильність, біохімічні механізми і психічні прояви. 101

ТЕОРЕТИЧНІ ТА ОРГАНІЗАЦІЙНІ ПИТАННЯ НЕВРОЛОГІЧНОЇ, ПСИХІАТРИЧНОЇ ТА НАРКОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ

Дьяченко Л. І., Бобріцька З. М., Сергієнко О. В. (Харків)
Становлення організаційно-методичного напрямку в наданні неврологічної і психіатричної допомоги (історія і сучасність). 106

Петрюк П. Т., Петрюк О. П. (Харків)
Питання класифікації психічних розладів в наукових працях професора Й. А. Поліщука (До 100-річчя з дня народження). 110

Nosov S. G. (Dnipropetrovsk)
Alternative epileptic psychoses with different types of current: nature of interrelations with epileptic seizures. 55

Prib G. A. (Kyiv)
Psychological rehabilitation as a component of complex medico-social rehabilitation of mental patients. 58

Rozanov V. A., Zaharov S. E., Zhuzhulenko P. N., Krivda G. F. (Odesa)
Suicide attempts monitoring in the city of Odesa for the period of 2001—2005. 62

Svitlychna E. V. (Kharkiv)
Psychodiagnostics violations at patients by epilepsy of adolescents and their psychocorrection. 68

Skrynnyk O. V. (Kharkiv)
Clinical-psychopathological peculiarities in patients with somatoform gastrointestinal disorders. 71

Spirina I. D., Dyachuk A. M. (Dnipropetrovsk)
The social-demographic characteristic of persons with personal disorders, which realized violent actions. 75

NEW POSSIBILITIES FOR THERAPY OF MENTAL DISORDERS

Astapov Yu. N., Chaykovskiy A. P. (Kyiv)
Using of preparation of Afobazol for therapy of neurotic disorders in men of military service. 78

Burchinsky S. G. (Kyiv)
Risperidone: from pharmacology — to pharmacotherapy. 81

Malakhova S. N., Dotsenko N. J., Boev S. S., Shehunova I. A. (Zaporizhzhya)
Possibilities of modern MAO inhibitors in correction of psychosomatic and vegetative disorders at patients with angina pectoris and carrying surgical interferences concerning ischemic heart disease. 86

Maruta N. O., Semikina O. Ye. (Kharkiv)
New possibilities for therapy of depressive disorders. 89

Petryuk O. P. (Kharkiv)
Application of Risset at treatment of paranoid schizophrenia. 94

TO HELP FOR A PRACTICAL PHYSICIAN

Chaika Yu. Yu., Lutsik V. L. (Kharkiv)
Brain syphilis and the pathomorphosis problem. 97

REVIEWS OF LITERATURE

Sokolik V. V. (Kharkiv)
Alzheimer's disease: genetic predisposition, biochemical mechanisms and psychic manifestations. 101

THEORETICAL AND ORGANISATIONAL PROBLEMS OF NEUROLOGICAL, PSYCHIATRIC, AND NARCOLOGICAL HEALTH SERVICES

Dyachenko L. I., Bobritckaja Z. M., Sergienko O. V. (Kharkiv)
Formation the organization and medical direction in rendering the neurologic and psychiatric help (history and reality). 106

Petryuk P. T., Petryuk O. P. (Kharkiv)
A questions of classification of psychical disorders in science works of professor of L. A. Polischuk (To 100-th anniversary). 110

Б. А. Булеца, А. Ю. Турак, В. В. Мігалька
Ужгородський національний університет (м. Ужгород)

ЦЕРЕБРАЛЬНІ ПАРОКСИЗМИ ЯК ФАКТОРИ РИЗИКУ МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ

Відомо [1, 2], що одною з багатьох причин мозкових інсультів є артеріальна гіпертензія. В літературі є дані про різні пароксизмальні стани у хворих на гіпертонічну хворобу [4]. Огляд літератури показав, що мало робіт, які висвітлюють роль церебральних пароксизмів у виникненні мозкових інсультів.

Під нашим спостереженням протягом 10 років перебували 58 хворих на гіпертонічну хворобу, у яких спостерігалися різні церебральні пароксизми. Чоловіків було 38, жінок — 20. Молодого віку — 40, літнього — 10, похилого — 8.

Усім хворим проводилось повне неврологічне і лабораторне обстеження під час пароксизму і на 3-й день після нього. Хворі спостерігались у стаціонарі та дільничними терапевтами в домашніх умовах.

За лабораторним обстеженням визначались показники: адреналін, норадреналін, трийодтиронін, тироксин, кальцій, натрій, калій, цукор, загальний білок. Регулярно проводилися контроль кров'яного тиску, консультації кардіолога, ендокринолога, окуліста. Хворим при необхідності проводилось ЕКГ, РЕГ, ЕЕГ, КТ, доплерографія.

Мозковий інсульт частіше виникав на висоті приступу.

У хворих на гіпертонічну хворобу виявлені такі пароксизмальні стани: вестибулярні, зорові, гемікранічні, судомні, симпато-адреналові.

1. *Вестибулярні* — 17 ($29,3 \pm 0,05\%$) хворих, у них гостро виникали системні запаморочення, які іноді супроводжувались нудотою, блюванням. Пароксизми продовжувались 5–10 хвилин. Після пароксизму стан хворих задовільний. Під час пароксизму у неврологічному статусі виявляємо: ністагм (2 хворих), анізоорефлексію (3), легкі менінгеальні симптоми (1), атаксію (3).

2. *Зорові* — 4 ($6,8 \pm 0,05\%$) хворих, у них з'являються «туман, сітка, зигзаги перед очима», бачать «вогневі круги, стріли, зірки». Продовжуються пароксизми

3–4 хвилини. В неврологічному статусі у цих хворих симптомів вогнищового ураження головного мозку не виявлено.

3. *Гемікранічні* — 6 ($10,3 \pm 0,05\%$) хворих: з'являються головний біль (болить половина голови), загальна слабкість, поганий настрій. Продовжується приступ 30–50 хвилин. В неврологічному статусі знаходимо жвавість сухожильних рефлексів (6 хворих), червоний дермографізм (5), тремор вік і пальців рук (3).

4. *Судомні* — 4 ($6,8 \pm 0,05\%$) хворих: спостерігаються загальні тоніко-клонічні судоми, при цьому хворі гублять свідомість. Після судом в неврологічному статусі знаходимо легку асиметрію періостальних рефлексів (4 хворих), незначну атаксію в позі Ромберга (2).

5. *Симпато-адреналові* — 27 ($46,5 \pm 0,05\%$) хворих: спостерігається підйом артеріального тиску, серцебиття, гіперемія лица, пітливість, похолодіння кінцівок, загальне тремтіння, в кінці приступу сечовиділення. В неврологічному статусі знаходимо стійкий червоний дермографізм (7 хворих), тремор повк і витягнутих пальців рук (12), пожвавленість фізіологічних рефлексів (10).

Аналізуючи лабораторні показники під час пароксизму і на 3-й день після нього, бачимо (табл. 1 і 2), що під час пароксизмальних станів збільшується концентрація в крові трийодтироніна і цукру, зменшуються — загальний білок при зорових і гемікранічних пароксизмах, а при симпато-адреналових кризах збільшується концентрація катехоламінів.

На 3-й день після кризових станів тільки у хворих з гемікранічною та судомною формами ще все залишається збільшеною концентрація у крові трийодтироніна, а у хворих з іншими формами пароксизмів усі лабораторні показники нормалізуються.

Із 58 хворих з церебральними пароксизмами у 8 ($13,7 \pm 0,05\%$) на висоті пароксизму спостерігали ішемічний інсульт.

Таблиця 1

Лабораторні показники крові у хворих на гіпертонічну хворобу під час пароксизму ($M \pm m$)

Біологічно-активні речовини	Норма	Пароксизми				
		вестибулярні	зорові	гемікранічні	судомні	симпато-адреналові
Адреналін, мкг/добу	$10,2 \pm 0,4$	$9,9 \pm 0,4$	$11,1 \pm 0,3$	$11,9 \pm 0,2$	$10,8 \pm 0,4$	$21,18 \pm 0,2$
Норадреналін, мкг/добу	$36,4 \pm 2,1$	$36,3 \pm 2,1$	$36,1 \pm 2,1$	$36,9 \pm 1,8$	$37,1 \pm 1,8$	$49,5 \pm 1,8$
Трийодтиронін, нмоль/л	$2,2 \pm 0,3$	$2,94 \pm 0,3$	$1,95 \pm 0,3$	$1,96 \pm 0,3$	$1,97 \pm 0,3$	$1,98 \pm 0,3$
Тироксин, нмоль/л	$110,0 \pm 10,0$	$103,1 \pm 0,9$	$115,3 \pm 0,9$	$110,7 \pm 0,3$	$110,2 \pm 0,3$	$110,8 \pm 0,3$
Кальцій, ммоль/л	$2,3 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,1$	$1,75 \pm 0,1$
Натрій, ммоль/л	230 ± 20	230 ± 20	231 ± 15	230 ± 15	235 ± 15	231 ± 15
Калій, ммоль/л	$4,1 \pm 0,2$	$4,2 \pm 0,2$	$4,1 \pm 0,2$	$4,0 \pm 0,2$	$5,2 \pm 0,2$	$5,8 \pm 0,2$
Цукор, ммоль/л	$5,5 \pm 0,5$	$5,8 \pm 0,5$	$5,6 \pm 0,5$	$5,8 \pm 0,5$	$5,8 \pm 0,5$	$5,5 \pm 0,5$
Загальний білок, г/л	75 ± 2	75 ± 2	74 ± 2	74 ± 2	74 ± 2	75 ± 2

Таблиця 2

Лабораторні показники крові у хворих на гіпертонічну хворобу на 3-й день після пароксизмів ($M \pm m$)

Біологічно-активні речовини	Пароксизми				
	вестибулярні	зорові	гемікранічні	судомні	симпато-адреналові
Адреналін, мкг/добу	10,1 $\pm$ 0,4	10,1 $\pm$ 0,4	10,0 $\pm$ 0,4	10,2 $\pm$ 0,3	10,1 $\pm$ 0,3
Норадреналін, мкг/добу	36,3 $\pm$ 2,1	36,2 $\pm$ 2,1	36,1 $\pm$ 2,1	36,3 $\pm$ 2,1	36,2 $\pm$ 2,1
Трийодтиронін, нмоль/л	2,2 $\pm$ 0,3	2,2 $\pm$ 0,3	2,44 $\pm$ 0,3	2,46 $\pm$ 0,3	2,2 $\pm$ 0,3
Тироксин, нмоль/л	110,0 $\pm$ 10,0	110,1 $\pm$ 10,0	110,3 $\pm$ 10,0	110,1 $\pm$ 10,0	110,1 $\pm$ 10,0
Кальцій, ммоль/л	2,2 $\pm$ 0,2	2,1 $\pm$ 0,2	2,2 $\pm$ 0,2	2,2 $\pm$ 0,2	2,2 $\pm$ 0,2
Натрій, ммоль/л	230 $\pm$ 20	230 $\pm$ 20	229 $\pm$ 20	230 $\pm$ 20	230 $\pm$ 20
Калій, ммоль/л	4,1 $\pm$ 0,2	4,1 $\pm$ 0,2	4,1 $\pm$ 0,2	4,2 $\pm$ 0,2	4,2 $\pm$ 0,2
Цукор, ммоль/л	5,4 $\pm$ 0,5	5,3 $\pm$ 0,5	5,4 $\pm$ 0,5	5,4 $\pm$ 0,5	5,4 $\pm$ 0,5
Загальний білок, г/л	74 $\pm$ 2	74 $\pm$ 2	74 $\pm$ 2	73 $\pm$ 2	75 $\pm$ 2

Мозкові інсульти частіше спостерігалися у хворих на гіпертонічну хворобу, яка мала перебіг з симпато-адреналовими кризами (6,8 $\pm$ 0,05 %) (табл. 3.).

У хворих на висоті пароксизму підвищувався кров'яний тиск до 220 $\pm$ 10 мм рт. ст. на 140 $\pm$ 5 мм рт. ст., з'являлось оніміння в кінцівках і поступово на протязі 10—15 хвилин розвивався геміпарез.

У одного хворого з симпато-адреналовими кризами відмічалась ішемія у вертебробазиллярній артерії. Хворий став відчувати хриплість голосу, виражене запаморочення, і виникли симптоми бульбарного паралічу.

Таблиця 3

Частота ішемічного інсульту у хворих на гіпертонічну хворобу з церебральними пароксизмами

Пароксизми	Кількість хворих (n = 58)	
	абс. к.	%
Вестибулярні	2	3,4 $\pm$ 0,05
Зорові	1	1,7 $\pm$ 0,05
Гемікранічні	1	1,7 $\pm$ 0,05
Судомні	0	0
Симпато-адреналові	4	6,8 $\pm$ 0,05

Відновний період ішемічного інсульту в обстежуваних нами хворих не мав будь-яких особливостей.

Б. А. Булеца, А. Ю. Турак, В. В. Мигалка

Церебральные пароксизмы, как факторы риска мозгового инсульта

Ужгородский национальный университет
(г. Ужгород)

Было обследовано 58 пациентов с гипертонией и различными пароксизмальными состояниями. У 8 из 58 пациентов на вершине пароксизмов был отмечен инсульт. Авторы считают, что дополнительная секреция катехоламинов во время пароксизма явилась фактором начала инсульта.

Поки що важко визначитись з патогенезом виникнення ішемічного інсульту у хворих з пароксизмами.

Можливо, додатковий адреналін, який виділяється під час симпато-адреналових кризів, є одним із факторів ризику виникнення мозкового інсульту [2, 3].

Тобто, церебральні пароксизми можуть бути чинним фактором виникнення мозкового інсульту у хворих на гіпертонічну хворобу і тому необхідно проводити відповідне лікування, щоб зменшити частоту мозкових пароксизмів.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

1. У хворих на гіпертонічну хворобу можуть спостерігатися різні пароксизмальні стани.

2. На висоті пароксизмальних станів при гіпертонічній хворобі може виникнути ішемічний інсульт.

3. Найбільш небезпечними пароксизмальними станами для виникнення ішемічного інсульту у хворих на гіпертонічну хворобу є симпато-адреналові кризи.

Список літератури

1. Акімов Г. А. Початкові прояви судинних захворювань головного мозку. — М.: Медицина, 1983. — 209 с.
2. Віничук С. М. Судинні захворювання нервової системи. — К.: Наукова думка, 1999. — 250 с.
3. Гусев Е. И. Ишемическая болезнь мозга. — М., 1992. — 290 с.
4. Чернецький Д. С. Діагностика і лікування ранніх стадій хронічної цереброваскулярної недостатності при атеросклерозі і гіпертонічній хворобі: Метод. рекомендації. — Х., 1978.

Надійшла до редакції 02.07.2007 р.

B. A. Buletsa, A. J. Turak, V. V. Myhalko

Cerebral paroxysms as a factor of risk of strokes

Uzhhorod National University
(Uzhhorod)

There were examined 58 patients with hypertension and different paroxysmal conditions. 8 of 58 patients had stroke at an altitude of the paroxysms. The author considers that additional secretion of catecholamines during the paroxysm is the factor of beginning of the stroke.

ПРОБЛЕМЫ НАРУШЕНИЙ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В НЕВРОЛОГИИ

Проблема цереброваскулярной патологии — одна из основных в клинической неврологии, что обусловлено значительной распространенностью сосудистых заболеваний мозга, высокой смертностью вследствие острых нарушений мозгового кровообращения и тяжелой, стойкой инвалидизацией, наступающей у больных [6—8, 11]. В последние десятилетия предметом систематического, углубленного изучения являются вопросы патогенеза, закономерностей клинического течения, диагностики и дифференцированной терапии мозгового инсульта, а также разработки новых методов комплексного изучения патологии головного мозга, в том числе его функционального состояния [6, 8, 10—16]. Вместе с тем, менее изученными остаются проблемы нарушения венозного кровообращения, несмотря на существующие теснейшие регуляторные взаимоотношения артериовенозной гемодинамики и функционирования артериальной сети и венозного русла как единой сосудистой системы [3, 13, 21].

Причинные факторы и патогенетические механизмы мозговой венозной патологии в отечественной литературе изложены М. И. Холоденко [33], Е. В. Шмидтом [35], Ткаченко Б. И. [31], М. Я. Бердичевским [4].

Патогенетические компенсаторные механизмы венозного застоя мозга [33] включают расширение мозговых и оболочечных вен, затем — в ответ на застойную гипоксию и гиперкапнию — сужение церебральных артерий, снижение артериального давления и ограничение притока крови. Дальнейшее расширение сосудистой сети, повышение артериального давления, ускорение мозгового кровотока влекут за собой развитие нарушения церебральной гемодинамики, нарушение функции сосудодвигательного центра, гипоксии и других метаболических расстройств, а также поражение стенок сосудов (и срыв компенсации).

Ниже приведена классификация форм венозной дисциркуляторной патологии головного мозга (М. Я. Бердичевский, [4]):

- 1) церебральные венозные дистонические дисрегуляторные нарушения (венозные дистонии);
- 2) церебральные венозные нарушения застойно-гипоксического характера при механическом затруднении венозного оттока из полости черепа:
 - а) при поражении интракраниальных путей венозного оттока;
 - б) при поражении магистральных экстракраниальных путей венозного оттока;
 - в) при застое в малом круге кровообращения.

Отдельному уточнению подлежат клинические синдромы венозных мозговых нарушений (астено-вегетативный; ангиодистонический; психопатологический; псевдотуморозный, или гипертензионный; микроочаговый; беттолепия; инсультообразный), характер течения (острый, подострый, хронический, ремиттирующий), а также стадии развития хронической мозговой венозной дисциркуляции (латентная, или доклиническая; церебральная венозная дистония; венозная энцефалопатия), степень тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая) и фазы течения (компенсация, субкомпенсация и декомпенсация).

Этиологическими факторами венозных дистоний названы невроты и невротоподобные состояния, первичные сосудистые заболевания (атеросклероз, гипертоническая и гипотоническая болезнь), закрытые черепно-мозговые травмы [30], инфекционные и токсические поражения головного мозга, гиперинсоляция, эндокринные заболевания, заболевания позвоночника (шейный остеохондроз и др.). Причиной венозных нарушений застойно-гипоксического характера являются: 1) тяжелые черепно-мозговые травмы с повреждением синусов, интракраниальными гематомами, мозговые инсульты, опухоли головного мозга, эндостозы, паразитарные поражения головного мозга, мальформации мозговых сосудов, недоразвитие или уменьшение сети диплоэтических вен и эмиссариев (краниостеноз и др.), тромбозы вен и синусов твердой мозговой оболочки; 2) странгуляционные поражения, асфиксии, травматическая компрессия грудной клетки и живота, опухоли средостения со сдавлением магистральных вен грудной клетки, окклюзии верхней полой вены, опухоли шеи, зоб со сдавлением яремных вен, шейный остеохондроз с грыжей межпозвонковых дисков и остеофитами со сдавлением венозных позвоночных сплетений; 3) тромбозы и тромбоземболии легочной артерии и ее ветвей, острая правожелудочковая недостаточность при заболеваниях сердца и аорты (инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты и др.), хроническая правожелудочковая недостаточность в случаях врожденных и приобретенных пороков сердца, заболеваний легочной артерии (аномалии, васкулит, склероз), хроническая правожелудочковая недостаточность (пневмосклероз, эмфизема легких, бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь, деформация грудной клетки, плевральные шварты и др.).

Клинические формы нарушений центрального венозного кровообращения (Е. В. Шмидт [35]) таковы:

- 1) венозный застой;
- 2) венозная энцефалопатия;
- 3) венозное кровоизлияние;
- 4) тромбозы вен и венозных пазух;
- 5) тромбозы вен.

Важнейшими общими признаками нарушений венозного кровообращения в головном мозге являются [2, 4, 24, 31, 33]: повышение венозного давления при нормальном артериальном — цианотическая окраска лица, кончика носа, мочек ушей, отечность кожных покровов, расширение венозной сети, а также усиление головных болей и других неврологических нарушений даже при кратковременном пребывании больного в горизонтальном положении, после сна, при натуживании, кашле, чихании. Характерно относительно медленное прогрессирование симптомов, их нестойкость в течение дня. Наряду с ведущим цефалгическим синдромом типичны жалобы на тяжесть в голове, чувство давления на глазные яблоки, ограничение и болезненность их при движениях, «закладывание ушей», «позиционное» головокружение, носовые кровотечения.

Общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика развивается только при кровоизлияниях вследствие разрыва крупных вен. В подобных случаях

возникает утрата сознания, выявляются моно- или гемипарез, чувствительные нарушения, кровоизлияния на глазном дне. В ликворе обнаруживается примесь крови, ксантохромия. Кровоизлияния при разрыве вен могут быть следствием тромбоза вен либо закрытых черепно-мозговых травм.

Тромбоз мозговых вен обычно сопутствует септическим состояниям и порокам сердца [23]. Разрешающим моментом является значительное повышение внутричерепного давления и нарастающий венозный застой. Характерно постепенное нарастание симптоматики (упорная головная боль, тошнота, головокружение, затем помрачение сознания, психомоторное возбуждение, часто — судорожный синдром, очаговая симптоматика соответственно локализации поражения: при тромбозе вен наружной поверхности полушарий — монопарезы, тромбозе медиальных затылочных вен — гемипарезы, тромбозе вен мозжечка — атаксия и т. д.). Впоследствии возможно обратное развитие очагового неврологического дефицита либо длительное хроническое течение заболевания.

Тромбофлебит мозговых вен имеет более острое начало, далее симптоматика значительно колеблется. На фоне лихорадочного состояния и существующего септического очага возникают головная боль, головокружение, тошнота, рвота, возбуждение, угнетение сознания, умеренно выраженный менингеальный и судорожный синдромы, парезы конечностей.

При тромбозе верхнего продольного синуса (распространение инфекции гематогенным путем из носовой полости или контактным — при остеомиелите черепа) джексоновские судороги начинаются с ноги, затем в ней развивается парез, трансформирующийся в нижнюю паралигию. В лобно-теменной области на волосистой части головы, на висках появляются расширение вен и отек. Септический тромбоз кавернозного синуса обычно возникает при первичном очаге в орбите, пазухах, полости уха, верхней половине лица. Характерны тяжелое состояние, высокая лихорадка, головные боли, заторможенность, эпилептические припадки, тахикардия. Локальные изменения включают хемоз, отек и цианоз верхней части лица, особенно век, расширение поверхностных вен в области лба, нарушение чувствительности в зоне иннервации первой, иногда второй ветвей тройничного нерва, офтальмоплегия. При тромбозе поперечного и сигмовидного синусов (осложнение гнойного отита, мастоидита, синусита) на фоне повышенного внутричерепного давления отмечается отек мягких тканей в области сосцевидного отростка, меньшая степень наполнения яремной вены и отек клетчатки вокруг нее. Сдавление яремной вены не сопровождается расширением вен глазного дна. Часто в патологический процесс вовлекаются языкоглоточный, блуждающий и добавочный нервы. Асептический вариант тромбозов венозных синусов возникает на фоне хронических заболеваний и интоксикаций, тяжелой дегидратации, заболеваний сердца, коагулопатий, злокачественных новообразований и др. и характеризуется сходной клинической симптоматикой при отсутствии признаков общего инфекционного процесса.

Изложенные критерии клинической диагностики различных форм патологии венозного кровообращения в подавляющем большинстве случаев позволяют опыт-

ному клиницисту безошибочно установить диагноз. Однако некоторая неспецифичность симптоматики, часто — необходимость уточнения причин и степени нарушения венозного оттока из полости черепа, динамическое наблюдение за больным почти всегда требуют применения дополнительных инструментальных методов исследования. Диагностическая ценность и практическая значимость таких методик неодинакова и широко обсуждается в современной литературе [2, 5, 27]. В последние десятилетия предложены новые наиболее точные, чувствительные и специфичные (в том числе неинвазивные) инструментальные методы исследования венозной церебральной гемодинамики — ультразвуковое дуплексное сканирование, транскраниальная доплерография, серийная контрастная ангиография, радионуклидная сцинтиграфия, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография, магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная венография [40], позволившие вытеснить ранее считавшиеся достаточными для оценки состояния венозного звена сосудистой системы мозга реоэнцефалографическое исследование, эхоэнцефалоскопию и краниографию [18, 22, 25—27, 34]. Впрочем, сегодня не потеряли своего диагностического значения и традиционные офтальмологические методы исследования — офтальмоскопия и венозная офтальмомодинамометрия [2, 3, 5].

Информативными для изучения состояния венозного русла головного мозга являются ультразвуковое дуплексное сканирование и транскраниальная доплерография венозных сосудов. В обширной литературе по ультразвуковому ангиосканированию [18—20] обоснованы критерии оценки параметров гемодинамики в пределах церебральных вен и синусов, брахиоцефальных вен, особенности диагностики внутричерепной гипертензии, венозного тромбоза, а также обструктивного поражения.

Для уточнения причин и степени нарушения венозного оттока на уровне шеи может быть использована селективная контрастная флебография [28], хотя данный метод может быть связан с определенным риском при введении контрастного вещества, часто неоправданным при данной патологии. Сцинтиграфия не дает информации об окружающих вены структурах. Стандартная компьютерная томография позволяет оценивать диаметр вен и их взаимоотношения с окружающими структурами только в поперечных срезах, но не отображает характеристик потока крови, а кроме того, сопровождается лучевой нагрузкой. Новые возможности для получения объемных изображений всего комплекса венозных синусов головного мозга, магистральных вен шеи и верхних отделов средостения открывает магнитно-резонансная томография [1] и магнитно-резонансная венография [25—27]. В исследованиях Семенова С. Е. и соавт. обоснована эффективность применения магнитно-резонансной венографии в выявлении нарушений венозного оттока из полости черепа и причин обструкции вен при обструктивных поражениях венозных синусов головного мозга и брахиоцефальных вен, критерии их гемодинамической значимости, описана магнитно-резонансная семиотика данного вида патологии [25—27].

Для неврологов крайне актуальной является еще одна проблема венозной недостаточности — тромбоз

глубоких вен конечностей, который развивается в результате патокинетических механизмов, запущенных церебральным инсультом, и является основной причиной тромбоэмболии легочной артерии. В. С. Виленский [7] в группе 799 больных, перенесших ишемический инсульт, отмечал тромбоз вен конечностей у 6,5 %; чаще он развивается на 19-е сутки с момента развития инсульта, в основном у больных старше 60 лет при явлениях сердечной недостаточности. К. Davenport с соавт. [36], используя сканирование конечностей с применением фибриногена меченого I^{125} , обнаружили тромбоз вен нижних конечностей на стороне двигательного дефекта у 50 % больных в сроки до 10 дней с момента сосудистой катастрофы.

Успешная фармакотерапия хронической венозной церебральной недостаточности возможна только при условии комплексного лечения, включающего препараты с тонизирующим влиянием на вены (венорутон, гинкго-билоба, троксевазин, флебодин, эуфиллин, эскузан и др.), нейропротекторов (пирацетам, церебролизин, энцефабол и др.), а также физиотерапию. М. Я. Бердичевским с соавт. [5] сформулированы основные принципы этапности лечения больных с нарушениями мозговой венозной гемодинамики: 1) диспансеризация в поликлинике — не менее 2 раз в год с соматоневрологическим, параклиническим обследованием и назначением поддерживающей терапии препаратами венотонизирующего и нейропротекторного действия, электрофореза с эуфиллином, отводящего массажа головы и шеи; 2) стационарное лечение — при неэффективности амбулаторного лечения — в дополнение к обычной медикаментозной терапии проводятся гипербарическая оксигенация, ультрафиолетовое облучение крови, транскраниальная электростимуляция; 3) санаторно-курортное лечение — показаны сульфидные или йодобромные ванны небольшой концентрации.

Включение в комплексное лечение церебральных дисгемий в/в введения озонированного физраствора в сочетании с антигемотоксической терапией дало положительные клинические результаты лечения у 88,5 % больных [17]. С. М. Виничук на большом клиническом материале с использованием современных методических подходов (ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных сосудов головы, транскраниальная доплерография) убедительно показал улучшение венозного оттока из полости черепа при применении в/в инфузий солкосерила, особо отметив нормализующее действие препарата как на повышенный, так и на пониженный тонус церебральных сосудов [11].

Профилактика тромбоза глубоких вен конечностей при инсульте в первую очередь включает самый простой и эффективный метод — бинтование парализованной ноги. Однако высокий уровень компрессии может приводить к развитию пролежней в области костных выступов и противопоказан больным с сахарным диабетом и выраженным атеросклерозом сосудов. Дозированная компрессия возможна при использовании современного специального белья. Компрессионный трикотаж позволяет выбрать индивидуальную силу компрессии. Диаметр вены при приложении силы внешнего давления выше 15 мм рт. ст. с 1,84 см уменьшается до 0,82 см, поперечное сечение вен — с 2,64 см² до 0,53 см², прямонаправленная

скорость кровотока возрастает от 0,5 см/с до 2,5 см/с. Для постинсультных больных подходит трикотаж I и II степеней компрессии — Варизма I Микрокотон (от 15 до 21 мм рт. ст.) и Варизма II Микрокотон (от 23 до 32 мм рт. ст.). При развитии поверхностного или глубокого венозного тромбоза возможно использование Варизма II (от 23 до 32 мм рт. ст.) в дневное время.

Ранняя активизация больного, ЛФК имеют немалое профилактическое значение. Исходя из Международных рекомендаций по профилактике венозного тромбоза и эмболий, больные инсультом, как группа высокого риска развития этих осложнений, кроме вышеупомянутого, должны получать антикоагулянтную и антиагрегантную терапию — низкомолекулярные гепарины, декстраны (при ишемическом инсульте) или аспирин.

В. С. Виленский [8] рекомендует использовать из низкомолекулярных гепаринов только клексан, очень редко вызывающий геморрагические осложнения. С профилактической целью он назначается по 20 мг (0,2 мл) подкожно 1 раз в сутки, при развившемся тромбозе глубоких вен — 1 мг/кг п/к 2 раза в сутки в течение 10 дней. Значение аспирина при данной патологии в плацебо-контролируемом исследовании, проведенном С. Counsel, Р. Sondercock [7], подтверждено не было. Значительно более перспективно выглядит использование для этих целей современного антиагреганта клопидогреля (Плавикс), показавшего высокую эффективность в крупномасштабных исследованиях [38, 39]. Эффективность Плавикса в отношении вторичных сосудистых ишемических осложнений у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, инсульт или страдающих перемежающейся хромотой, выше на 26 % по сравнению с аспирином. Таким образом, Плавикс может считаться наиболее эффективным препаратом для вторичной профилактики. При его использовании нет необходимости контролировать формулу периферической крови; применяется 1 раз в день и имеет достоверно меньший риск развития желудочно-кишечных кровотечений, чем при использовании аспирина [37].

Флебодин — полусинтетический диосмин, обладающий венотоническим, ангиопротекторным и противовоспалительным действием. Повышая тонус вен и уменьшая их растяжимость, способствует редукции венозного застоя. Диосмин также усиливает резистентность капилляров (доказательный дозозависимый эффект), уменьшает их проницаемость, закономерно приводит к улучшению микроциркуляции, улучшает лимфатический дренаж. Различные критерии оценки позволили нам при клиническом исследовании отметить существенное уменьшение выраженности проявлений венозной церебральной недостаточности после одного месяца лечения Флебодиа 600 (однократный прием) и рекомендовать в практику невролога препарат как для улучшения венозного церебрального кровообращения, так и профилактики развития венозной недостаточности парализованных конечностей, а следовательно — и тромбоэмболических осложнений, при инсульте наряду с антикоагулянтной, антиагрегантной терапией и применением компрессионного белья.

Таким образом, не претендуя на полноту освещения проблемы венозной патологии, мы еще раз хотим подчеркнуть ее актуальность для клинической неврологии.

Список литературы

1. Абрамова Н. Н., Беличенко О. И. Магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная ангиография в визуализации сосудистых структур // Вестник рентгенол. и радиол. — 1997. — № 2. — С. 50—54.
2. Бабенков Н. В. Нарушения венозного кровообращения головного мозга. Современные аспекты диагностики и лечения: Дис. ... д-ра мед. наук / РМАПО. — 2000. — 266 с.
3. Бабенков Н. В. Нарушения венозного кровообращения мозга: патогенез, клиника, течение, диагностика (обзор литературы) // Журнал невропатол. и психиатр. — 1984. — № 2. — С. 281—288.
4. Бердичевский М. Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. — М.: Медицина, 1989. — 224 с.
5. Бердичевский М. Я., Музлаев Г. Г., Литвиненко Д. В. и др. Современные аспекты диагностики и лечения нарушений венозного кровообращения головного мозга // Неврологический журнал. — 2004. — № 2. С. 47—52.
6. Верещагин Н. В., Пирадов М. А. Инсульт: состояние проблем. В кн.: Неотложные состояния в неврологии / Под ред. Н. В. Верещагина, М. А. Пирадова, М. А. Евзельмана Орел; М., 2002. — С. 3—12.
7. Виленский Б. С. Инсульт: профилактика и лечение. — СПб.: Фолиант, 2000. — 138 с.
8. Виленский Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — 2-е изд., доп. — СПб.: Фолиант, 2002. — 397 с.
9. Виленский Б. С. Неотложные состояния в неврологии. — СПб.: Фолиант, 2004. — 512 с.
10. Виничук С. М., Черненко Т. М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения. — Киев, 2003. — 120 с.
11. Виничук С. М. Судинні захворювання нервової системи. — К., 1999. — 250 с.
12. Ворлоу Ч. П., Деннис М. С., Ван Гейн Ж. и соавт. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Пер. с англ. — СПб.: Политехника, 1998. — 629 с.
13. Ганнушкина И. В. Патологические механизмы нарушений мозгового кровообращения и новые направления в их профилактике и лечении // Вестник Рос. АМН. — 2000. — № 9. — С. 22—26.
14. Гехт А. Б. Динамика клинических нейрофизиологических показателей у больного ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993.
15. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 323 с.
16. Гусев Е. И., Скворцова В. И., Чекнева Н. С. и др. Лечение острого мозгового инсульта (диагностические и терапевтические алгоритмы). — М., 1997.
17. Горанский Ю. И., Стоянов А. Н., Герцев В. Н., Щербакова Б. И. Комплексное лечение церебральных венозных дистоний с использованием антигемостатической терапии // Тезисы доповідей наук.-практ. симпозиуму «Перспективи застосування антигемостатичних препаратів в клініці нервових хвороб». — К., 2004. — С. 54—55.
18. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней. — Таганрог, 2003.
19. Зубарев А. Р., Григорян Р. А. Ультразвуковое ангиосканирование. — М.: Медицина, 1991. — 176 с.
20. Куликов В. П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний. — Новосибирск: СО РАМН, 1997. — 204 с.

21. Куприянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов В. М. Микроциркуляторное русло. — М.: Медицина, 1975.
22. Лушчик У. Б., Зозуля И. С. Ультразвуковая диагностика поражения сосудов головного мозга // Практическая неврология: неотложные состояния / Под ред. И. С. Зозули. — Киев: Здоров'я, 1997. — Гл. 12. — С. 97—113.
23. Неймарк Е. З. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. — М.: Медицина, 1975. — 174 с.
24. Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. — М.: Медицина, 1972. — 440 с.
25. Семенов С. Е., Абалмасов В. Г. Диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения с применением магнитно-резонансной венографии // Журнал невропатол. и психиатр. — 2000. — № 10. — С. 44—50.
26. Семенов С. Е., Абалмасов В. Г. Изучение особенностей церебрального венозного кровообращения в норме и при экстравазальной компрессии брахиоцефальных вен с применением магнитно-резонансной венографии и ультразвукового дуплексного сканирования // Вестник рентгенологии и радиологии. — 1999. — № 5. — С. 22—25.
27. Семенов С. Е. Диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения // Сиб. мед. журнал. — 2001. — № 1. — С. 63—72.
28. Синицын В. Е., Терновой С. К., Стукалова О. В., Тимонина Е. А. Магнитно-резонансная флебография. Визуализация в клинике. — 1997. — № 11. — С. 6—9.
29. Скворцова В. И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы // Неврологический журнал. — 2001. — № 3. — С. 4—9.
30. Сон А. С., Герцев В. Н. Вазоактивная терапия в комплексном лечении церебральных дисемий в остром периоде легкой закрытой черепно-мозговой травмы // Здоров'я України. — 2003. — № 17 (78). — С. 21.
31. Ткаченко Б. И. Венозное кровообращение. — Л.: Медицина, 1979.
32. Фидлер С. М. Клинико-нейрофизиологическое изучение функционального состояния головного мозга в остром периоде полушарного мозгового инсульта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
33. Холоденко М. И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. — М.: Медгиз, 1963. — С. 6—151.
34. Шахнович А. Р., Шахнович В. А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография. — М., 1996. — 436 с.
35. Шмидт Е. В. Сосудистые заболевания нервной системы. — М.: Медицина, 1975. — С. 11—100, 437—451.
36. Davenport K. // Chest. — 2001. — Vol. 119 (Suppl.1). — P. 370.
37. Fork et al. // Gut. — 1999; 45 (Suppl V): A. 92.
38. Hacke W. et al. // Eur. Heart. J. — 1999; 20 (Abstract suppl.): P. 666.
39. Havranek E. et al. // J. Hypert. — 1999; 17 (Suppl. 3): S. 57.
40. Runge V. Garnean R. Brack M. Kirsch J. Magnetic resonance imaging of the brain. — J. B. Lippincott Company, 1994. — 580 p.

Надійшла до редакції 13.08.2007 р.

Ю. І. Горанський, А. С. Сон, С. В. Мосенко

Проблеми порушень венозного кровообігу в неврології

Одеський державний медичний університет
(м. Одеса)

У роботі висвітлено проблему цереброваскулярної патології. Проведений огляд спричиняючих чинників та компенсаторних механізмів мозкової венозної патології. Описані основні методи фармакотерапії за даної патології.

Y. I. Goranskiy, A. S. Son, S. V. Mosenko

Problems of violations of venous circulation of blood are in neurology

Odesa State medical University
(Odesa)

In work a problem is lighted up this cerebrovascular of pathology. Drawing the conducted review factors and compensate mechanisms of cerebral venous pathology. The basic methods of pharmacotherapy are described during this pathology.

**Н. М. Грицай, І. О. Міхньов, А. М. Кривчун,
Т. Й. Пурденко, Г. Я. Силенко, І. І. Ковтун**
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»,
5 міська лікарня (м. Полтава)

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «КОРАРГІН» НА ПЕРЕБІГ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Проблема цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) на сьогоднішній день є однією з основних в сучасній неврології. Причина такої зацікавленості не тільки в значній частці даної патології в структурі загальної захворюваності, але й у високому проценті смертності та інвалідності [1, 3, 5, 7].

В останнє десятиріччя в Україні, як і в інших країнах СНД, спостерігається стійка тенденція до збільшення кількості інсультів, особливо серед осіб працездатного віку [2, 8]. Саме тому в теперішній час проводиться інтенсивне вивчення хронічних форм цереброваскулярних захворювань, своєчасне виявлення та лікування яких є важливим кроком для запобігання розвитку гострих порушень мозкового кровообігу [4].

Метою нашого дослідження було вивчення впливу препарату «Кораргін» на клінічний перебіг, показники церебральної гемодинаміки та стан системи гемостазу, ліпідного обміну у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II ст. на фоні гіпертонічної хвороби та церебрального атеросклерозу.

Діючими речовинами препарату «Кораргін» є L-аргінін та інозин (рибоксин). У проведених дослідженнях показано, що L-аргінін поліпшує функцію ендотелію у хворих з гіперхолестеринемією, інозин впливає на обмін речовин в міокарді, зокрема підвищує активність ряду ферментів циклу Кребса [6].

Для вирішення поставлених завдань проведено обстеження 47 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II ст. у віці 51—62 роки (середній вік $57,08 \pm 2,2$ років), які перебували на лікуванні в неврологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні та 5-ї міської клінічної лікарні. Патогенетичними факторами, які зумовили розвиток дисциркуляторної енцефалопатії II ст. були гіпертонічна хвороба сумісно з церебральним атеросклерозом. Наявність атеросклерозу судин головного мозку підтверджувалася результатами біохімічних та інструментальних досліджень, наявністю у пацієнтів ішемічної хвороби серця, облітеруючого атеросклерозу судин кінцівок.

Всі обстежені були поділені на дві групи: 1-ша — хворі на дисциркуляторну енцефалопатію II ст. (20 пацієнтів), які отримували традиційну терапію; 2-га — хворі на дисциркуляторну енцефалопатію II ст. (27 пацієнтів), які на фоні базисної терапії приймали «Кораргін» в максимальній дозі 3 таблетки три рази на добу протягом 2 місяців.

Базисна терапія включала використання ноотропів, вазоактивних препаратів, з гіпотензивною метою застосовували інгібітори АПФ.

Пацієнтам проведено обстеження клініко-неврологічного та психічного статусу (за шкалою MMSE), дослідження стану системи гемостазу та ліпідного обміну. Поряд з цим хворим проводили реоенцефалографію за допомогою чотирьохканального реографічного комплексу «ДХ-НТ-РЕО» вітчизняного виробництва (м. Харків). Результати обстеження реєструвались до і після проведеної терапії.

При проведенні комплексного клінічного обстеження основними скаргами пацієнтів до лікування були: головний біль (92,5 %), запаморочення (83,2 %), шум у голові (72,8 %), хиткість при ходьбі (88,3 %), погіршення пам'яті (74,3 %), неуважність (65,2 %), біль у ділянці серця (75,4 %), відчуття нестачі повітря (52,7 %), коливання АТ (85,7 %).

Під час дослідження неврологічного статусу у хворих виявили розсіяну органічну симптоматику враження нервової системи.

Під час дослідження психічного статусу за даними шкали MMSE у 80,9 % хворих виявлені когнітивні розлади: переддементні порушення у 76,6 % хворих, у 4,3 % хворих — деменція легкого ступеня. В структурі порушень пізнавальних функцій домінували рахункові операції ($2,8 \pm 0,4$ бала), розлади вербальної пам'яті ($4,3 \pm 0,2$ бала) і гностичних функцій ($7,8 \pm 0,2$ бала). Загальний показник когнітивної продуктивності становив $25,9 \pm 2,1$ бала.

У 1 групі після проведеного базисного лікування зменшились скарги хворих, відмічалася позитивна динаміка під час обстеження неврологічного статусу. Але в 2 групі ми спостерігали більш значне покращання загального стану, регрес клінічної симптоматики підтверджувався більш вираженими позитивними змінами в неврологічному статусі.

Динаміку суб'єктивних та об'єктивних неврологічних симптомів у хворих на ДЕ II ст. подано відповідно в таблицях 1 і 2.

Таблиця 1

Динаміка суб'єктивних клінічних симптомів (%) у хворих на ДЕ II ст. на фоні лікування

Показники	Хворі до лікування, $n = 47$	Хворі після лікування	
		традиційна терапія, $n = 20$	«Кораргін» на фоні традиційної терапії, $n = 27$
Головний біль	92,5	70,2 ⁺	59,1 ⁺ *
Запаморочення	83,2	49,6 ⁺	43,2 ⁺ *
Хиткість при ходьбі	88,3	71,1 ⁺	66,7 ⁺ *
Шум у голові	72,8	61,3 ⁺	58,8 ⁺ *
Загрудинний біль	75,4	64,4 ⁺	50,1 ⁺ *
Зниження пам'яті	74,3	71,3	70,7
Загальна втомлюваність	81,3	50,0 ⁺	41,6 ⁺ *

Примітка. Тут і далі: ⁺ — показники вірогідні в порівнянні з хворими до лікування, $p < 0,05$; * — показники вірогідні в порівнянні з хворими після традиційного лікування, $p < 0,05$.

Згідно зі статистичними даними після лікування звертає на себе увагу значне зменшення головного болю, запаморочення, загрудинного болю і втомлюваності у хворих в 2 групі.

Аналіз динаміки неврологічної симптоматики показав значне зменшення проявів вестибуло-мозочкових та пірамідних порушень, особливо в 2 групі.

Таблиця 2
Динаміка об'єктивних клінічних симптомів (%)
у хворих на ДЕ II ст. на фоні лікування

Показники	Хворі до лікування, n = 47	Хворі після лікування	
		традиційна терапія, n = 20	«Кораргін» на фоні традиційної терапії, n = 27
Сухожилкова асиметрія	78,3	67,6 ⁺	62,1 ⁺⁺
Субкотрикулярні рефлекс	81,3	76,8 ⁺	69,9 ⁺
Ністагм	69,9	65,5 ⁺	62,1 ⁺⁺
Вестибулярно-мозочкові розлади	72,8	62,3 ⁺	57,8 ⁺⁺
Патологічні рефлекс	59,8	52,3 ⁺	47,9 ⁺⁺
Окорухові розлади	68,1	61,9 ⁺	59,9 ⁺
Когнітивні порушення	80,9	77,2	75,1

На фоні терапії препаратом «Кораргін» спостерігалася більш виражена позитивна динаміка і в психічному статусі. Поліпшилась оцінка когнітивних функцій, загальна когнітивна продуктивність пацієнтів (з 25,9 ± 2,1 бала до лікування до 26,5 ± 1,7 в 1 групі та до 26,9 ± 1,8 в 2 групі), поліпшилась вербальна пам'ять (з 4,3 ± 0,2 бала до 4,8 ± 0,2 в 1 групі, до 5,1 ± 0,3 бала в 2 групі), перцептивно-гносична сфера (відповідно з 7,8 ± 0,2 до 8,1 ± 0,4 і до 8,3 ± 0,4), показники не достовірні.

Як показали проведені дослідження, у хворих на ДЕ II ст. виявлені порушення стану ліпідного обміну, зокрема, збільшення рівня загального холестерину виявлено у 69,9 %. На фоні проведеної терапії у 1 групі гіперхолестеринемія спостерігалася у 68,5 %, у 2 групі у 68,2 % пацієнтів. Таким чином, можна припустити, що препарат «Кораргін» не має вірогідного впливу на ліпідний обмін.

У нашій роботі ми проаналізували вплив препарату «Кораргін» на показники системи гемостазу. В результаті проведених досліджень виявлено, що у хворих 1 групи вміст фібриногену з 3,43 ± 0,11 г/л зменшився до 3,01 ± 0,09 г/л і до 2,79 ± 0,12 г/л у 2 групі, протромбінний індекс (PI) до лікування становив 81,4 ± 0,7 %, після лікування у 1 та 2 групі 79,8 ± 0,7 % і 77,1 ± 0,5 % відповідно (p < 0,05).

З урахуванням результатів коагулологічного дослідження можна зробити висновок, що «Кораргін» сприяє нормалізації показників системи згортання крові більшою мірою, ніж традиційне лікування, що підтверджує численні дослідження позитивного впливу L-аргініну на гемостаз. Так, Sylwik і співавт. [9] показали, що довготривале призначення L-аргініну супроводжується пригніченням агрегації тромбоцитів. Stief і співавт. довели, що L-аргінін впливає і на фібринолітичну систему [10].

Стан мозкового кровообігу оцінювали за допомогою комп'ютерної реоенцефалографії. Аналізуючи отримані дані, ми відмітили значні кількісні та якісні зміни показників РЕГ на фоні проведеної терапії (табл. 3).

Під впливом препарату «Кораргін» спостерігалася більш виражена нормалізація церебральної гемодинаміки. Це підтверджується достовірним зростанням

систолічного індексу, нормалізацією судинного тону — знизилась показники дикротичного індексу (ДКІ), зменшення діастолічного індексу (ДСІ) вказувало на покращання венозного відтоку.

Таблиця 3
Показники реоенцефалограми у хворих на ДЕ II ст.
на фоні лікування

Показники		Хворі до лікування, n = 47	Хворі після лікування	
			традиційна терапія, n = 20	«Кораргін» на фоні традиційної терапії, n = 27
PI, ум. од.	D	0,9 ± 0,04	D 1,19 ± 0,09 ⁺	D 1,28 ± 0,1 ⁺⁺
	S	1,01 ± 0,11	S 1,18 ± 0,05 ⁺	S 1,29 ± 0,2 ⁺⁺
ДКІ, %	D	72,8 ± 1,72	D 68,1 ± 2,74	D 61,3 ± 2,2 ⁺⁺
	S	76,4 ± 1,85	S 69,3 ± 2,19 ⁺	S 62,8 ± 2,2 ⁺⁺
ДСІ, %	D	78,9 ± 1,47	D 68,5 ± 3,21 ⁺	D 67,4 ± 2,1 ⁺
	S	82,7 ± 1,7	S 71,8 ± 2,67 ⁺	S 69,5 ± 2,3 ⁺

Таким чином, застосування препарату «Кораргін» у хворих із ДЕ II ст. супроводжується вірогідним покращанням самопочуття, позитивною клінічною неврологічною симптоматикою, сприяє нормалізації показників системи гемостазу, ліпідного обміну та веде до оптимізації церебральної геодинаміки.

Цей препарат має сприятливі багатобічні властивості — антиангінальні, антитромботичні, фібринолітичні, метаболічні, ендотеліопротекторні, що необхідно як для профілактики порушень мозкового кровообігу, так і для лікування ДЕ різного ґенезу.

Список літератури

1. Винницький В. А., Усатенко О. Г., Клименко О. И. и др. Гипертоническая энцефалопатия: патогенетические особенности и лечебная тактика // Журнал практического врача. — 2002. — № 1. — С. 20—22.
2. Волошин П. В., Малахов В. А., Завгородняя А. Н. Эндотелиальная дисфункция у больных с церебральным ишемическим инсультом: пол, возраст, тяжесть заболевания, новые возможности медикаментозной коррекции // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 2. — С. 15—20.
3. Дубенко Е. Г., Морозова О. Г. Хронические нарушения мозгового кровообращения // Харьковский медицинский журнал. — 1996. — № 1—2. — С. 16—19. 2005. — 20 с.
4. Зозуля И. С. Клинико-инструментальные особенности дисциркуляторной энцефалопатии по данным томографических методов нейровизуализации // Укр. мед. часопис. — 2004. — № 3(41). — С. 116—120.
5. Иванов А. П., Курако Ю. Л. Сосудистые энцефалопатии: вопросы диагностики и лечебной тактики // Украинский медицинский альманах. — 2002. — Т. 5. — № 6. — С. 54—55.
6. Лутай М. І. та ін. Вплив кораргіну на функцію ендотелію у пацієнтів з ішемічною хворобою серця / М. І. Лутай, В. А. Слободський, В. С. Берестовенко, О. І. Мосієнко // Український кардіологічний журнал. — 2005. — № 5. — С. 39—42.
7. Мачерет Є. Л., Ханенко Н. В. Комплексна терапія гіпертонічної дисциркуляторної енцефалопатії // Укр. вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, № 2(31). — С. 217—218.
8. Чернишова Т. І. Клініко-інструментальні та біохімічні зіставлення при церебральних ішеміях у хворих молодого віку: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 / Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України. — Х., 2005. — С. 20
9. Sylwik D., Mogielnicki A., Kramkowski K., Stokowski J. Antithrombotic effect of L-arginine in hypertensive rats // J. Physiol. Pharmacol. — 2004. — Vol. 55. — P. 563—574.
10. Stief T. W., Weippert M., Kretschmer V., Renz H. Arginine inhibits hemostasis activation // Thromb Res. — 2001. — Vol. 104. — P. 265—274.

Надійшла до редакції 30.05.2007 р.

**Н. М. Грицай, И. А. Михнев, А. М. Кривчун,
Т. Й. Пурденко, Г. Я. Силенко, И. И. Ковтун**

**Влияние препарата «Кораргин»
на течение дисциркуляторной энцефалопатии**

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», 5 городская больница (г. Полтава)

В работе проведена сравнительная оценка эффективности применения препарата «Кораргин» в комплексном лечении дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) на фоне гипертонической болезни и церебрального атеросклероза. Анализ результатов проведенных клинико-неврологических, лабораторно-инструментальных исследований позволяет рекомендовать «Кораргин» в комплексном лечении ДЭ.

**N. M. Grytsay, E. O. Mikhnov, A. M. Crivchun,
T. I. Purdenko, G. I. Silenko, E. E. Kovtun**

**Influence of preparation „Korargin”
to flow dyscirculatory encephalopathy**

HSYI of Ukraine “Ukrainian medical stomatological Academy”, town’s hospital № 5 (Poltava)

This work present comparative estimation of use preparation „Korargin” in complex treatment dyscirculatory encephalopathy with arterial hypertension and atherosclerosis. Analysis of neurological lab and instrumental results offer use „Korargin” in complex treatment dyscirculatory encephalopathy.

УДК: 616.831-036.12+616-08

Г. М. Кушнир, А. А. Микляев

*Крымский государственный медицинский университет
(г. Симферополь)*

**КОМБИНАЦИЯ НООТРОПОВ
В ЛЕЧЕНИИ РАННЕЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ**

Препараты, влияющие на метаболизм и процессы пластичности нервной ткани, занимают одно из наиболее важных мест в терапии заболеваний нервной системы. В последние годы применение препаратов, влияющих на метаболизм, рассматривается как наиболее перспективное направление в лечении острых и хронических нарушений мозгового кровообращения, посттравматических изменений нервной системы, демиелинизирующих и других заболеваний.

По данным ВОЗ, свыше 30 % населения земного шара принимает те или иные нейрорепаративные средства, а если принимать во внимание только страны Европейского Союза и Северной Америки, то данный показатель достигает 45—50 % [2].

Одной из наиболее интересных и привлекающих внимание групп нейрофармакологических средств являются ноотропы. Согласно определению ВОЗ, ноотропы — это средства, оказывающие прямое активирующее влияние на обучение, улучшающие память и умственную деятельность, а также повышающие устойчивость мозга к агрессивным воздействиям — гипоксии, травмам, интоксикациям [2].

Механизм действия ноотропов связан с их холинэргическим и антихолинэстеразным эффектом, ингибированием каскада патобиохимических реакций, которые ведут к гибели нейрона по механизмам некроза и апоптоза, действием препаратов на энергетические процессы мозга, улучшением кровообращения мозга путем реализации защитного воздействия на сосудистую стенку (улучшение метаболизма клеток эндотелия), уменьшение вязкости крови [2, 4].

Таким образом, определяется широчайший спектр показаний к применению данных препаратов — это и острые сосудистые состояния, хроническая цереброваскулярная патология, когнитивные нарушения, посттравматические синдромы. Но не только наличие заболевания является показанием к применению препаратов данного класса. Благодаря выраженному нейрорепаративному действию, их можно использовать в качестве профилактических средств при состоянии хронического стресса (синдром менеджера) и при физиологических процессах старения.

Благодаря перечисленным преимуществам ноотропов, они на данный момент являются одним из наиболее активно применяющихся классов препаратов. Кроме этого, в большинстве случаев эти препараты не относятся к классу рецептурных, и пациенты могут самостоятельно покупать и принимать их без назначения врача с профилактической целью.

Среди ноотропов выделяют истинные ноотропы и препараты смешанного типа с широким спектром эффектов (к которым можно отнести и вазоактивные препараты).

Наиболее изученным классическим ноотропом является пирацетам (циклическое производное γ -аминомасляной кислоты). История его изучения берет свое начало с 1963 года, но и сегодня нельзя сказать, что раскрыты все его эффекты и механизмы действия. Именно пирацетам, по сравнению с другими ноотропами, обладает максимальной широтой фармакологического спектра ноотропной активности, что имеет своим следствием исключительное многообразие его клинического применения. В основе фармакологических эффектов пирацетама лежит его антигипоксическое, антиоксидантное, нейрорепаративное действие, влияние на мозговую гемодинамику и сосудистую стенку, нейромедиаторный и нейромодуляторный эффекты [2]. Основой его вазотропных средств является локальное воздействие на сосудистую стенку и реологические свойства крови. Следует отметить и наличие у пирацетама стимулирующего действия на ЦНС. С одной стороны, это чрезвычайно полезно, но с другой — причина развития его наиболее частых побочных эффектов — повышенной возбудимости, раздражительности, беспокойства, агрессии, нарушений сна.

Кроме препаратов из группы пирацетамов довольно часто используются вещества, влияющие на систему ГАМК, и в частности аминалон. Наиболее значимыми эффектами данного препарата следует назвать антигипоксический, нейрометаболический, мягкий транквилизирующий. Препарат наиболее эффективен при комплексной терапии хронических нарушений мозгового кровообращения, последствий травматических или инфекционных заболеваний ЦНС. При этом следует

отметить высокий уровень безопасности при длительном применении.

Учитывая сходные и различные эффекты этих двух веществ целесообразно их совместное применение, которое дает возможность нивелировать побочные эффекты друг друга, потенцировать положительное действие и позволяет без снижения эффективности уменьшить терапевтическую дозу лекарства.

Комбинацией этих двух лекарственных препаратов является препарат с коммерческим названием ОЛАТРОПИЛ фирмы OlainFarm. В одной капсуле препарата содержится 125 мг аминалона и 250 мг пирацетама. Рекомендуются суточные дозы — 1 капсула 3—4 раза в день, т. е. 375—500 мг аминалона и 750—1000 мг пирацетама в сутки. При необходимости дозу можно увеличить до 6 капсул в сутки. Курс лечения составляет не менее 2 месяцев.

С точки зрения применения в общемедицинской практике интересно нейропрофилактическое действие препарата Олатропил. Как известно, профилактика в итоге оказывается дешевле и эффективнее лечения развившегося заболевания. В связи с этим целью нашего исследования являлась оценка эффективности действия комбинации пирацетам + аминалон у лиц молодого возраста с начальной цереброваскулярной патологией.

Под нашим наблюдением находился 21 пациент с дисциркуляторной энцефалопатией первой стадии. В основе заболевания была артериальная гипертензия (мягкая и умеренная). Средний возраст составил $47,2 \pm 3,4$ года (от 43 до 55 лет). Мужчин — 9 человек (43 %), женщин — 12 человек (57 %). Большую часть пациентов составили лица умственного труда. Критерием исключения из исследования были тяжелая сопутствующая соматическая патология, высокая артериальная гипертензия, тяжелая диссомния, психиатрическая патология, эпилепсия, коронарная недостаточность.

Диагноз дисциркуляторная энцефалопатия первой стадии ставился согласно общепринятым критериям [8]. Больным проводилось комплексное обследование, включавшее общеклиническое, неврологическое исследование, определение когнитивного (шкала MMSE) [9], эмоционального (шкала депрессии Бека и шкала тревожности Спилбергера — Ханина) [1, 5], исходного вегетативного статусов (опросники А. М. Вейна) [6] и тестирование по шкале САН (самочувствие, активность, настроение).

Учитывая относительно молодой возраст больных, отсутствие у них серьезной сопутствующей патологии, низкую приверженность пациентов к длительному применению медикаментозных средств, решено было использовать препарат в максимальной рекомендованной дозе — по 2 капсулы 3 раза в день на протяжении вдвое меньшего срока, чем рекомендованный — 1 месяц. Во избежание развития побочных явлений связанных со стимулирующим действием пирацетама, последний прием препарата назначался не позже 18 часов. Это позволило избежать развития нарушений сна у пациентов.

Досрочных отказов от приема препарата не было. Все больные принимали препарат в указанной дозе. Побочных явлений зафиксировано не было. По оценке больных время появления эффекта от приема препарата в среднем составляло около 2 недель.

Жалобы больных оценивались по 10-балльной визуальной аналоговой шкале [3]. Основными жало-

бами являлись головокружение, преимущественно несистемного характера и головная боль двух типов: головная боль напряжения (давящая, ноющая, преимущественно во второй половине дня, проходящая при перемене вида деятельности, при умеренной физической нагрузке на свежем воздухе), и головная боль вследствие затруднения венозного оттока из полости черепа (утренняя, тупая, ощущение «тяжести в голове», чаще затылочной локализации, могла сопровождаться легкой тошнотой, облегчала состояние больных чашка крепко заваренного кофе по утрам или кофеинсодержащие анальгетики).

Было выявлено достоверное уменьшение интенсивности жалоб больных после проведения курса терапии, при этом наибольший эффект препарат оказывал в купировании головной боли (рис. 1).

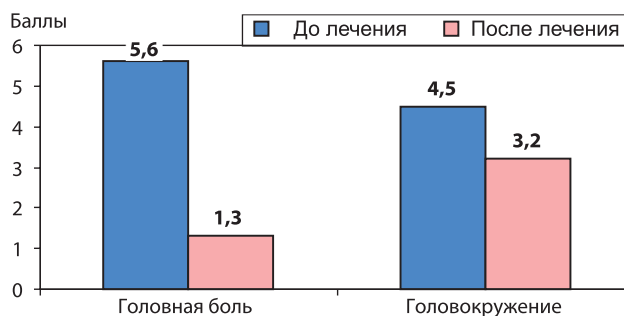


Рис. 1. Динамика жалоб больных в процессе лечения

Влияние препарата на головную боль напряжения легко объяснимо, если вспомнить, что одной из главных причин ее формирования является возникающее у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией нарушение метаболизма в нейроне и, как следствие, снижение когнитивных функций и ухудшение работоспособности, способности к обучению, снижению адаптационных возможностей человека и т. д., что влечет за собой расстройство настроения и эмоциональной сферы [3].

Действие препарата на головную боль, связанную с затруднением венозного оттока из полости черепа, что часто встречается при дисциркуляторной энцефалопатии, объяснить сложнее. По всей видимости это связано с вазотропным действием препарата. При улучшении кровообращения микроциркуляторного русла происходит рефлекторное понижение давления в венозных сосудах черепа и, соответственно, облегчение венозного оттока [7].

Также под влиянием терапии достоверно улучшились когнитивные функции и снизился уровень депрессии, отмечено уменьшение уровней реактивной и личностной тревожности (табл. 1).

Таблица 1.
Динамика показателей когнитивного и эмоционального статуса в процессе проведения лечения (баллы)

Показатель	До лечения	После лечения
MMSE	$25,9 \pm 1,1$	$29,3 \pm 1,0^*$
Депрессия (шкала Бека)	$14,6 \pm 2,2$	$6,4 \pm 1,9^*$
Реактивная тревожность (шкала Спилбергера — Ханина)	$35,5 \pm 2,3$	$27,0 \pm 2,2^*$
Личностная тревожность (шкала Спилбергера — Ханина)	$54,4 \pm 3,0$	$45,1 \pm 2,9^*$

Примечание: * — разница достоверна ($p < 0,05$)

Улучшение когнитивных функций произошло за счет специфического действия препарата. Уменьшение уровня тревожности связано с умеренным транквилизирующим действием аминалона. Пирацетам не обладает антидепрессивным действием и снижение уровня депрессии можно объяснить с позиции стимулирующего действия препарата, что косвенно подтверждается данными опросника САН (табл. 2).

Таблиця 2.

Динамика показателей опросника САН (самочувствие, активность, настроение) до и после курса лечения (баллы)

Показатель	До лечения	После лечения
Самочувствие	4,0 ± 0,5	5,5 ± 0,4
Активность	1,8 ± 0,6	4,1 ± 0,8*
Настроение	4,7 ± 0,6	6,0 ± 0,9

Примечание: * — разница достоверна ($p < 0,05$)

Как видно из результатов этого теста, наибольшее влияние Олатропил оказывает на показатель активности человека, влияние на собственно настроение выражено меньше.

Оценка вегетостабилизирующего действия препарата проводилась по опросникам А. М. Вейна для пациента и для врача (рис. 2).

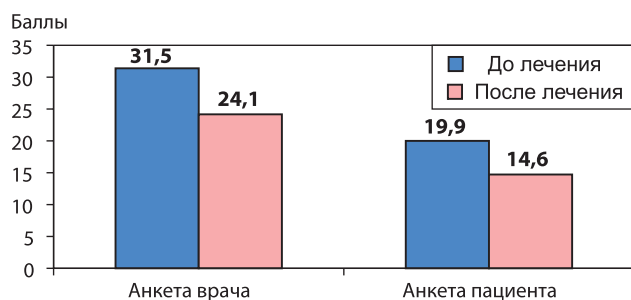


Рис. 2. Динамика показателей вегетативного статуса до и после проведения лечения (баллы)

Отмечено достоверное уменьшение выраженности синдрома вегетативной дисфункции у пациентов после окончания приема препарата. Это можно объяснить вегетостабилизирующим действием аминалона, а также нормализацией функционирования гипоталамической области вследствие улучшения кровообращения.

Исходя из данных, полученных в результате исследования, можно оценить эффективность применения препарата Олатропил с нескольких позиций.

1. **Эффективность и широта терапевтического спектра.** Препарат оказывает выраженный эффект не только на когнитивные функции, но и на состояние эмоционального статуса, обладает вазотропным и вегетостабилизирующим действием

2. **Безопасность.** За время наблюдения не было зарегистрировано никаких побочных эффектов. Медикаментозные составляющие Олатропила имеют длительную историю исследований и испытаний, доказанную безопасность применения.

3. **Дозировка.** Препарат применялся в дозе, приближенной к максимальной без проявления эффектов передозировки, развития побочных эффектов. Это позволило сократить длительность курса приема, что

благоприятно сказывается на приверженности пациента лечению.

4. **Приверженность пациента лечению.** Отмечалась высокая приверженность пациентов лечению данным препаратом. Ни один из обследованных не прекратил лечение раньше срока. Общая субъективная оценка эффекта терапии колебалась от хорошей до отличной.

5. **Экономическая доступность.** В наших условиях этот фактор зачастую становится самым важным. Следует отметить доступную цену препарата и наличие его в широкой аптечной сети.

Список литературы

- Бевз И. А. Шкалы для оценки тревоги. — М.: Пресса-1, 1999. — Вып. 2. — 126 с.
- Бурчинский С. Г. Ноотропы: классификация, механизмы действия, сравнительная характеристика фармакологических свойств: Метод. реком. — Киев, 2006. — 21 с.
- Вейн А. М. Болевые синдромы в неврологической практике. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 386 с.
- Гусев Е. И., Никифоров А. С., Гехт А. Б. Лекарственные средства в неврологической клинике: Руководство для врачей. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 416 с.
- Депрессия в неврологической практике: (клиника, диагностика, лечение) / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, В. Л. Голубев, Г. М. Дюкова. — М.: МАИ, 2002. — 160 с.
- Заболевания вегетативной нервной системы / Под ред. А. М. Вейна. — М., 1991. — 631 с.
- Мчедlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга. — Л.: Наука, 1968. — С. 9 — 161.
- Яхно Н. Н., Дамулин И. В. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Рус. мед. журнал. — 1999. — № 5. — С. 3—7.
- Folstein M., Folstein S., Mchugh R. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for clinical // J. Psychiat. Res. — 1975. — Vol. 12. — P. 189—198.

Надійшла до редакції 31.05.2007 р.

Г. М. Кушнір, О. О. Мікляєв

Комбинация ноотропов у лечении ранней цереброваскулярной патологии

Кримський державний медичний університет (м. Сімферополь)

У статті з'ясована ефективність застосування препарату Олатропил для лікування ранньої цереброваскулярної патології як монотерапії протягом одного місяця в дозі 2 капсули 3 рази на добу. Оцінювався вплив препарату на скарги хворих, когнітивні функції, емоційний стан, якість життя, вегетативний статус. Відзначено зменшення скарг хворих, особливо головного болю, поліпшення когнітивних функцій, зменшення рівня депресії і тривожності. З'ясовано поліпшення показників шкали САН, особливо активності. Відзначений вегетостабілізуючий ефект терапії.

G. M. Kushnir, O. O. Miklyayev

Combination of nootropics in treatment of early cerebrovascular pathology

Crimea State Medical University (Simferopol')

The Olatropil effect for initial cerebrovascular pathology treatment was estimated in this article. The influence of this medicine on the patients compliances, cognitive functions, emotional state, quality of life, autonomic nervous system conditions was evaluated. After treatment it was revealed improving of the patients compliances, especially headache, cognitive functions, depression and anxiety level decreasing, improving of the SAM scale date, especially activity level. Stabilization of the autonomic nervous system condition was also revealed.

Т. Г. Перцева

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

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

Цереброваскулярная патология является одной из важнейших проблем современной клинической неврологии. В последние годы во всем мире отмечается рост цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), что связано с постарением планеты и значительным ростом различных факторов риска ЦВЗ [1—3, 20]. В настоящее время в многочисленных широкомасштабных исследованиях доказано, что одной из основных причин и важнейшим фактором риска разных форм ЦВЗ является сахарный диабет (СД) [4, 21]. По определению экспертов ВОЗ, «сахарный диабет — проблема всех веков и народов». СД II типа в связи с большой распространенностью и неуклонной тенденцией к ее росту признан неинфекционной эпидемией конца XX — начала XXI века. В среднем от 1,2 % до 13,3 % населения планеты страдает СД. При этом около 90—95 % всех больных приходится на СД II типа. Почти 2/3 всех диабетиков проживает в развитых странах. Около 4 млн смертей ежегодно во всем мире происходят вследствие СД [5].

Актуальной является эта проблема и в Украине: на 1.01.07 г. число зарегистрированных больных СД достигло 1 048 375 человек, что составляет 2242,6 на 100 тыс. населения. Наблюдается значительный рост заболеваемости населения Украины СД — от 115,6 на 100 тыс. населения в 1993 г. до 228,1 в 2006 г. [6].

Вместе с ростом числа больных СД увеличивается количество пациентов, страдающих от осложнений этого грозного заболевания, которые являются основной причиной инвалидизации и смертности [7, 8]. СД характеризуется генерализованным поражением как мелких сосудов (микроангиопатия), так и сосудов среднего и крупного калибра (макроангиопатия), которое получило сборное название «диабетическая ангиопатия». Изменения в мелких сосудах (артериолах, капиллярах, венолах) носят специфический для диабета характер, в то время как поражение крупных сосудов расценивается как ранний распространенный атеросклероз. СД признан независимым фактором риска развития острых мозговых сосудистых заболеваний [9—10]. Сахарный диабет повышает риск развития ишемического инсульта в 1,8—6 раз, транзиторных ишемических атак и сосудистой деменции — в 3 раза [11].

С ростом заболеваемости СД проблема ЦВЗ становится более актуальной. В работах отечественных и зарубежных исследователей хорошо изучены острые нарушения мозгового кровообращения у больных с СД и в меньшей степени — предшествующие им хронические нарушения мозгового кровообращения [12—19]. Поэтому целью нашего исследования явилось изучение особенностей клинического течения и структурных изменений вещества головного мозга у больных с хронической ишемией головного мозга, обусловленной СД II типа.

Для решения поставленных целей и задач исследования нами было обследовано 138 больных в возрасте от 45 до 75 лет с дисциркуляторной энцефалопатией II ст. Все обследованные больные были разделены на две группы. Основную группу больных составили пациенты с сахарным диабетом II типа и признаками ДЭ

II степени (88 больных). Группу сравнения составили 50 пациентов соответствующего пола и возраста с ДЭ II ст. без признаков сахарного диабета. Контрольную группу составили 30 человек соответствующего пола и возраста без клинических признаков цереброваскулярной патологии и сахарного диабета.

Больные основной группы страдали сахарным диабетом II типа на протяжении 2—10 лет. У всех обследованных нами больных, как основной группы, так и группы сравнения, ДЭ была обусловлена артериальной гипертензией II ст. Длительность артериальной гипертензии составляла от 5 до 20 лет (в среднем $12,3 \pm 4,5$ лет). У большинства больных заболевание характеризовалось нестабильностью, частыми колебаниями АД. В анамнезе у 38,6 % пациентов основной группы и 42 % пациентов группы сравнения отмечались гипертензионные неосложненные кризы.

Всем больным было проведено детальное клинико-неврологическое обследование. Тщательно изучены особенности клинического течения ДЭ у больных с сахарным диабетом II типа и больных группы сравнения (без клинических признаков сахарного диабета II типа).

При клиническом обследовании больных выявлена разнообразная субъективная симптоматика (табл. 1).

Таблица 1
Основные субъективные неврологические проявления ДЭ у больных основной группы и больных группы сравнения

Субъективные проявления	Основная группа n = 88		Группа сравнения n = 50	
	n	%	n	%
Головная боль и тяжесть в голове, в том числе	79	89,8	45	90
Постоянная головная боль	75	85,2	31	62
Периодическая головная боль	7	8	12	24
Диффузная головная боль	77	87,5	33	66
Головная боль с акцентом в затылочной области	29	33	13	26
Головная боль другой локализации	24	27,3	19	38
Головокружение	80	90,9	36	72
Шум и звон в голове и ушах	62	70,5	34	68
Нарушения зрения	34	38,6	14	28
Шаткость при ходьбе	84	95,5	38	76
Слабость в ногах	46	52,3	9	18
Боли в ногах	33	37,5	7	14
Онемение дистальных отделов конечностей	24	27,3	4	8
Нарушения сна (затрудненное засыпание, частые пробуждения)	41	46,6	23	46
Общая слабость, снижение работоспособности, повышенная утомляемость	79	89,8	43	86
Эмоциональная лабильность	52	59,1	25	50
Боли в области сердца	58	65,9	41	82
Снижение памяти	67	76,1	34	68

Большинство клинических симптомов можно считать характерными для всех обследованных больных ДЭ основной группы и группы сравнения: головная боль, головокружение, шум в голове (как периодический, так и постоянный), шаткость при ходьбе, слабость в ногах, онемение дистальных отделов конечностей, нарушения сна, общая слабость, быстрая утомляемость, снижение фона настроения, снижение памяти. Также больные предъявляли жалобы на разнообразные пароксизмальные состояния (вегетососудистые кризы, синкопальные состояния).

Характер жалоб был идентичным у всех обследованных нами больных, однако, в основной группе головная боль носила более постоянный, диффузный, умеренный по интенсивности характер; больные чаще жаловались на боли и онемение в дистальных отделах конечностей, слабость в ногах. Головокружение, шаткость при ходьбе также чаще отмечались в основной группе, чем в группе сравнения.

Анализ тщательно проведенного клинико-неврологического обследования позволил выделить следующие особенности клинического течения ДЭ у больных с СД II типа. Характерной особенностью клинического течения у этих больных явилась более частая встречаемость вестибуло-атактического синдрома (95,5 % в основной группе против 76 % в группе сравнения), вегетативных расстройств. У большей половины больных (77 %) поражение головного мозга сопровождалось поражением периферических нервов. У обследованных нами больных имелись отчетливые когнитивные дисфункции, которые, однако, не достигали степени выраженного когнитивного снижения. Средний общий балл в основной группе составил ($24,5 \pm 2,7$) и ($26,1 \pm 1,3$) в группе сравнения. При этом легкие когнитивные нарушения (27—26 баллов) отмечались у 8 % больных основной группы и 40 % больных группы сравнения, а умеренные когнитивные нарушения (25—24 балла) были выявлены у 70,4 % пациентов основной группы и лишь у 8 % пациентов группы сравнения. Наиболее характерные для обследованных больных синдромы представлены в таблице 2.

Таблица 2

Основные неврологические синдромы у больных основной группы и группы сравнения

Синдром	Основная группа $n = 88$		Группа сравнения $n = 50$	
	n	%	n	%
Цефалгический	79	89,8	45	90
Ликворно-гипертензионный	75	85,2	40	80
Вестибуло-атактический	84	95,5	38	76
Подкорковый	27	30,7	11	22
Пирамидный	11	12,5	14	28
Полиневритический	68	77,3	3	6
Вегетативные нарушения	67	76,1	32	64
Астенический	79	89,8	43	86
Когнитивные нарушения	69	78,4	24	48

Таким образом, клиническое течение ДЭ при СД II типа характеризовалось более тяжелым течением, более выраженной неврологической симптоматикой с

поражением периферической нервной системы и когнитивными нарушениями.

Выявленные нами неврологические симптомы и синдромы предполагали наличие структурных изменений вещества головного мозга, для объективизации которых в работе был применен метод компьютерной томографии головного мозга. Для определения структурных изменений головного мозга обследованным нами больным проводилась компьютерно-томографическое (КТ) исследование на компьютерном томографе СРТ 1010.

Проведенные КТ-исследования позволили оценить состояние ликворосодержащих пространств и вещества головного мозга.

Проведенные больным с ДЭ II ст. КТ-исследования показали, что у всех больных выявлялось умеренное расширение желудочков и субарахноидальных пространств ($p < 0,05$). Проведение анализа субтенториального уровня головного мозга у 90 % больных основной группы и 85 % больных группы сравнения выявило расширение парастволовых цистерн.

Помимо увеличения размеров ликворосодержащих пространств у обследованных больных обнаруживались очаговые изменения вещества головного мозга — у 51 % больных основной группы и у 32 % больных группы сравнения.

Единичные мелкие очаги пониженной плотности, диаметром менее 1,5—2 см выявлены у 15 (17 %) больных основной группы, у больных группы сравнения — в десяти случаях (20 %).

У 25 (28 %) больных с сахарным диабетом выявлялись множественные мелкие очаги пониженной плотности. у больных группы сравнения множественные мелкие очаги пониженной плотности выявлены — у 4 (8 %) больных. У 5 (5,7 %) больных основной группы обнаружены более крупные очаги (диаметром более 2 см), у больных группы сравнения более крупные очаги выявлены у 2 больных (5 %).

Следует отметить, что у 9 (10,2 %) больных основной группы выявленные очаги не сопровождалось клиническими проявлениями.

Помимо очаговых изменений у 13 (14,8 %) больных основной группы и у 6 (12 %) больных группы сравнения были выявлены диффузные изменения плотности вещества мозга в виде билатерально расположенных участков пониженной плотности вокруг тел боковых желудочков — явления «лейкоареозиса».

Выявленные изменения имеют односторонний характер в обеих группах больных, но наиболее выраженный и представленный — в основной группе. Это свидетельствует о том, что СД способствует и осложняет клиническое течение ДЭ, содействует развитию наиболее выраженных структурных и функциональных изменений головного мозга и вместе с артериальной гипертензией является фактором риска мозгового инсульта.

Проведенные исследования позволяют уточнить дифференциально-диагностические критерии ДЭ на фоне СД 2 типа, а также критерии прогноза течения ДЭ.

Полученные результаты позволили сделать следующие выводы.

1. Установлено, что характерными особенностями клинического течения ДЭ у больных с СД II типа является более тяжелый характер течения заболевания (с более выраженным неврологическим и когнитивным дефицитом). У больных ДЭ II ст. с СД II типа чаще

виявляються вестибуло-атактичний (95,5 %), ликворно-гіпертензійний (85,2 %), астеничний (89,8 %) синдроми, когнітивні порушення (у 78,4 % хворих). В 77 % випадків ДЗ при сахарному діабеті супроводжується ураженням периферическої нервової системи.

2. Виявлені основні особливості КТ-змієнь речовини головного мозку у обстежених хворих. Характерною рисою морфофункціональних змєнь структур головного мозку у хворих з ДЗ на фонє сахарного діабета є багаторічні лакунарні інфаркти, кортикально-субкортикальна атрофія головного мозку. У більшості інфаркти мозку протєкають асимптомно. Локалізація інфарктів частіше зустрічалась в корі, в підкорковій білій речовині головного мозку, підкоркових ядрах.

Список літератури

1. Wolfe CDA, Giroud M, Kolomisky-Rabas P, et al: Variations in stroke incidence and survival in 3 areas of Europe // *Stroke*. — 2000; 31: 2074—2079.
2. Brainin, M.; Olsen, T. S.; Chamorro, A. et al: Organization of Stroke Care: Education, Referral, Emergency Management and Imaging, Stroke Units and Rehabilitation // *Cerebrovascular Diseases*. — 2004; 17 (suppl 2): 1—14.
3. Leys, D.; Kwicinski, H.; Bogousslavsky, J. et al: Prevention for the EUSI Executive Committee and the EUSI Writing Committee. 15—29 // *Ibid*: 15—29.
4. Howard BV, Rodrigues BL, Bennett PH et al: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group I: epidemiology // *Circulation*. — 2002; 105: e132—e137.
5. Jennifer E. Ho, MD; Furcy Paultre, PhD; Lori Mosca, MD, PhD: Is Diabetes Mellitus a Cardiovascular Disease Risk Equivalent for Fatal Stroke in Women? // *Stroke*. — 2003; 34: 2812—2816.
6. Н. Д. Тронько: Государственная комплексная программа «Сахарный диабет» // *Журнал Doctor*. — 2003, № 5. — С. 9—12.
7. Ford E. S., Giles W. H., Dietz W. H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults // *JAMA*. — 2002; 287: 356—359.
8. R. E. O'Brien, A. J. Hildreth, J. E. O'Connell, C. S. Gray (UK) Presentation and outcome from stroke in patients with diabetes mellitus: the influence of pre-stroke care // *Cerebrovasc. Dis*. — 2005; 19(suppl 2): 66.

9. В. Б. Мычка, В. В. Горностаев, И. Е. Чазова Сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета 2-го типа // *Кардиология*. — 2002. — № 4. — С. 73—77.

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

11. Л. С. Манвелов, В. Е. Смирнов: Сахарный диабет как фактор риска цереброваскулярных заболеваний // *Лечащий врач*. — 1999. — № 9. — С. 27—34.

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

13. Lichtman JH, Krumholz HM, Wang Y et al: Risk and predictors of stroke after myocardial infarction among the elderly: results from the Cooperative Cardiovascular Project. *Circulation*. — 2002; 105: 1082—1087.

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

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

16. G. Silvestrelli, A. Lanari, M. Paciaroni et al: Prevalence of stroke subtypes in patients with diabetes mellitus // *Cerebrovasc. Dis*. — 2005; 19(suppl 2): 67.

17. Luchsinger JA, Tang MX, Stern Y et al: Diabetes mellitus and risk of Alzheimer's disease and dementia with stroke in a multiethnic cohort // *Am. J. Epidemiol*. — 2001; 154: 635—641.

18. Коркина М. В., Елфимова Е. В. Диабет и когнитивное старение // *Журнал неврологии и психиатрии*, 2004, № 3. — С. 80—83.

19. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. // *BMJ*. — 1998; 317: 703—713.

20. Міщенко Т. С. Лекомцева Є. В. Здєсенко І. В. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // *Запорізький медичинський журнал*. — 2006, № 5, т. 1. — С. 69—71

21. Мищенко Т. С. Дисциркуляторна енцефалопатія: сучасні погляди на патогенез і діагностику // *Медицина газети Здоров'я України*, 2006. — № 15—16. — С. 16—18

Надійшла до редакції 25.06.2007 р.

Т. Г. Перцева

Структурно-функціональні зміни речовини головного мозку у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію та цукровий діабет II типу

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

У статті подані результати обстеження 138 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ), з яких 88 осіб страждали на цукровий діабет II типу (ЦД II типу). Встановлено, що характерними особливостями клінічного перебігу ДЕ у хворих на ЦД II типу є більш важкий характер перебігу захворювання, з більш вираженим неврологічним та когнітивним дефіцитом. Також були визначені особливості структурних змєнь головного мозку. Характерною рисою морфофункціональних змєнь структур головного мозку у хворих з ДЕ на тлі ЦД II типу є багаторічні лакунарні інфаркти, кортикально-субкортикальна атрофія головного мозку. Більша частка інфарктів — асимптомні. Локалізація інфарктів частіше була в корі, в підкорковій білій речовині головного мозку, підкоркових ядрах.

T. G. Pertseva

Structural-functional changes of brain matter in patients with dyscirculatory encephalopathy and diabetes mellitus of type II

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

In the article the results of examination of 138 patients with dyscirculatory encephalopathy (DE), among them 88 patients with diabetes mellitus of type II (DM II) were presented. It was found that characteristic peculiarities of a clinical course of DE in patients with DM II are more severe course with a more significant neurological and cognitive deficit. Peculiarities of brain structural changes were defined also. Multiple lacunar infarcts and cortical-subcortical brain atrophy were characteristic features of brain morphostructural changes in patients with DE on the DM II background. The most part of the infarcts were asymptomatic ones. The infarcts were localized predominantly in cortex, subcortical white matter, subcortical nuclei.

Ю. Н. Сорокин, канд. мед. наук, доцент каф. неврологии и нейрохирургии
Луганский государственный медицинский университет (г. Луганск)

АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Патогенетические механизмы рассеянного склероза (РС) включают аутоиммунное воспаление, следствием которого является разрушение миелиновых оболочек, и свободнорадикальное повреждение, приводящее к разрушению осевых цилиндров нервных волокон [1, 8]. При этом аксональная дегенерация развивается в очагах активного иммунного воспаления и демиелинизации уже на ранних этапах развития заболевания, что связано с выделением активированными лимфоцитами под влиянием цитокинов свободнорадикальных соединений. Кроме того, разрушенные фрагменты миелиновой оболочки также обладают свободнорадикальными свойствами [7].

В хронических бляшках развивается вторичная аксональная дегенерация вследствие утраты трофической функции миелиновой оболочки. И если демиелинизация является обратимым процессом, то аксональная дегенерация малообратима, что и обуславливает раннюю, часто тяжелую и необратимую инвалидизацию больных [4].

В соответствии с указанными патогенетическими механизмами предлагаются и соответствующие подходы к лечению РС. На сегодняшний день методы иммунорегулирующей терапии достаточно широко внедряются в клиническую практику. Применение же средств с антиоксидантными свойствами в настоящее время только получает свое развитие [5].

Проблемность их использования связана с волнообразностью изменений про- и антиоксидантной активности организма при развитии патологического процесса. Уже известно немало примеров развития различной патологии при бесконтрольном длительном приеме антиоксидантов и при их назначении без учета изменения баланса про- и антиоксидантных механизмов [2, 6].

При РС патологический процесс также имеет определенную стадийность, что, несомненно, в немалой степени связано с различиями в состоянии антиоксидантного гомеостаза организма [3] и оказывает влияние на эффективность лечения.

Целью работы было изучение зависимости эффективности лечения РС и некоторых параметров антиоксидантного статуса в открытом проспективном обсервационном исследовании текущей клинической практики.

Было обследовано 119 больных РС — 90 женщин и 29 мужчин, средний возраст — $36,0 \pm 11,0$ лет; $4,3 \pm 1,9$ балла по шкале инвалидизации EDSS.

Курс лечения включал препараты с прямыми и непрямые антиоксидантными свойствами — токоферол, аскорбиновую и липоевую кислоты, эссенциале, актовегин, иммуномодуляторы, ноотропы, препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови. В ряде случаев использовали также гипербарическую оксигенацию и плазмаферез, при необходимости в схему лечения включали кортикостероиды.

Эффективность лечения считали положительной при уменьшении показателя шкалы EDSS хотя бы на

0,5 балла, при положительной динамике только показателей шкалы повреждения функциональных систем эффект терапии оценивался как незначительный, при отсутствии изменений по шкале инвалидизации лечение расценивалось как неэффективное.

При поступлении больного в стационар и при выписке определяли активность каталазы (КАТ, %) и перекисный гемолиз эритроцитов (ПГЭ, %), концентрации мочевой кислоты (МК, ммоль/л) и церулоплазмينا сыворотки крови (ЦП, мг/л), а также малонового диальдегида эритроцитов (МДА, ммоль/л) [3].

Статистический анализ включал определение среднего значения признака и стандартного отклонения ($M \pm s$). Для сравнения двух независимых групп проверяли гипотезу о равенстве средних рангов с помощью *U*-критерия Манна — Уитни. При сравнении двух групп до и после лечения использовали критерий знаков и критерий Вилкоксона для парных сравнений. С помощью кластерного анализа проводили разделение больных на группы с повышенными и с пониженными значениями признака.

Полченные данные представлены на рисунках в виде «коробочного» графика (*box-and-whisker* — «ящик с усами») с указанием средних значений, стандартной ошибки среднего (m) и 95 %-х доверительных интервалов. Статистический анализ и построение графиков выполнялись в программе Statistica 6.0.

Эффективность лечения имела возрастную зависимость (коэффициент корреляции Спирмена $r = 0,19$; $p = 0,038$) и была выше в женской когорте ($r = 0,19$; $p = 0,035$). В 2 раза более эффективным лечение было у молодых лиц: в группе от 16 до 35 лет (в среднем — $25,9 \pm 5,9$) положительная динамика по шкале EDSS наблюдалась у 43 % больных, в группе от 36 до 54 лет (в среднем $45,0 \pm 5,1$) — только в 22 % случаев. У женщин эффективность лечения была достигнута в 33 % случаев, в мужской когорте — в 28 % наблюдений.

Эффект терапии определялся исходно повышенной активностью КАТ ($r = 0,21$; $p = 0,030$), при которой эффективность лечения была выше (37 %), чем у больных с низкой активностью (19 %). При этом (рис. 1) в результате лечения активность КАТ у больных с повышенным ее уровнем снижалась ($p = 0,002$), при низком уровне активности КАТ отмечалось ее повышение ($p = 0,075$).

Эта зависимость была более выраженной у больных в группе со средней степенью тяжести по шкале инвалидизации ($r = 0,39$; $p = 0,046$): у пациентов с повышенной активностью КАТ лечение оказалось эффективным в 50 % случаев, при пониженной — в 38 % наблюдений.

Лечебный эффект коррелировал с исходно низким уровнем МК ($r = 0,18$; $p = 0,074$): в группе с пониженным ее содержанием эффективность лечения была выше (33 %), чем при повышенной концентрации (28 %). При этом (рис. 2) в результате лечения в группе со сниженным содержанием МК наблюдалось повышение ее уровня ($p = 0,026$), в группе с повышенной концентрацией МК ее содержание уменьшалось ($p = 0,003$).

Виявлена зв'язок ефективності лікування з підвищеною схильністю еритроцитів до гемолізу ($r = 0,23$; $p = 0,015$): при високому рівні ПГЕ ефект терапії був в півтора рази вище (45 %), ніж у хворих з пониженою схильністю еритроцитів до гемолізу (30 %). В групі з позитивним ефектом лікування за шкалою інвалідизації спостерігалася тенденція до зниження схильності еритроцитів до гемолізу, в групі з незначительною ефективністю лікування рівень ПГЕ підвищувався.

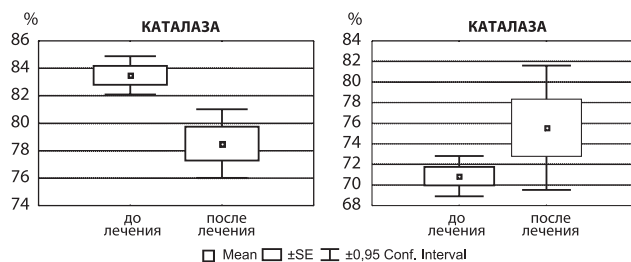


Рис. 1. Змінення активності КАТ (%) в результаті лікування в залежності від її вихідного рівня

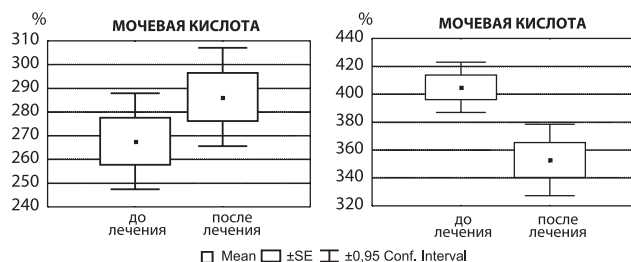


Рис. 2. Змінення вмісту МК (ммоль/л) в результаті лікування в залежності від її вихідного рівня

У хворих з легкою ступенем тяжкості і з пониженим вмістом МК регрес показателя шкали EDSS спостерігалася в 33 % випадків, при підвищеному рівні — тільки у 17 % пацієнтів ($r = 0,35$; $p = 0,020$).

Більш вираженою дана залежність була у тяжких хворих ($r = 0,36$; $p = 0,048$): позитивна динаміка за шкалою EDSS спостерігалася у 80 % хворих з підвищеною схильністю еритроцитів до гемолізу, тоді як при підвищеній стійкості — тільки в 27 % випадків.

При ремітуючому типі течії лікувальний ефект був пов'язаний з вихідно низьким рівнем МК ($r = 0,34$; $p = 0,015$) і з підвищеною активністю КАТ ($r = 0,22$; $p = 0,087$). Лікування було ефективним у 35 % пацієнтів.

В групі з підвищеною активністю КАТ ефективність лікування визначалася у 33 % хворих, при пониженої активності КАТ — у 24 %. Після лікування в разі підвищеної активності КАТ спостерігалася тенденція до її зниження ($p = 0,003$), при пониженої активності КАТ відзначалася тенденція до її збільшення.

У хворих з пониженим вмістом МК ефективність лікування була досягнута в 35 % спостережень, при підвищеному вмісті МК — в 19 % (в цій групі спостерігалася значительне зниження рівня МК в результаті проведеного лікування; $p = 0,008$).

При обостренні лікувальний ефект визначався вихідно низьким рівнем МК ($r = 0,60$; $p = 0,003$), лікування було ефективним в 39 % випадків. В групі

з пониженим вмістом МК ефективність лікування склала 48 %, при підвищеному вмісті МК ефект лікування не відзначався.

Знижений вміст МК може бути пов'язаний з мобілізацією її резерва як компенсаторної реакції при розвитку обострення. Підвищення синтезу МК в подальшому призводить до обмеження вільнорадикальних процесів і досягненню лікувального ефекту.

В стадії ремісії лікувальний ефект був вище у осіб молодшого віку ($r = 0,40$; $p = 0,027$), з більш раннім віком дебюту ($r = 0,37$; $p = 0,047$) і визначався у 30 % хворих. Ефективність лікування була пов'язана з пониженим вмістом ЦП ($r = 0,34$; $p = 0,069$) і з підвищеною активністю КАТ ($r = 0,32$; $p = 0,106$).

Повишена активність КАТ обумовлена стимуляцією біосинтезу ферментативних антиоксидантів при тривалій компенсації окислювального стресу. Ефективне їх використання супроводжується зниженням рівня антиоксидантів з досягненням лікувального ефекту. Вихідно низька активність КАТ відображає вичерпність антиоксидантних механізмів, що перешкоджає розвитку лікувального ефекту.

В групі з пониженим вмістом ЦП ефективність лікування склала 42 %, при підвищеному — 10 %. При цьому (рис. 3) в результаті лікування в групі з пониженим вмістом ЦП спостерігалася тенденція до підвищення його рівня, в групі з підвищеною концентрацією ЦП зменшувалася ($p = 0,043$).

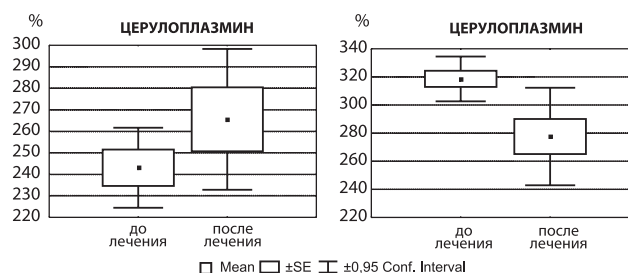


Рис. 3. Змінення вмісту ЦП (мг/л) в результаті лікування в залежності від його вихідного рівня у хворих в стадії ремісії при ремітуючому типі течії РС

ЦП є білком гострої фази запалення і підвищення його рівня в результаті лікування у хворих в стадії ремісії вказує на збережену мобільність метаболічних процесів. Вихідно високий вміст ЦП з його подальшим зниженням свідчить про вичерпання компенсаторних механізмів.

У хворих з прогресуючим течією лікування було ефективним в 27 % випадків, лікувальний ефект корелював з підвищеними рівнями ПГЕ ($r = 0,35$; $p = 0,013$) і МК ($r = 0,23$; $p = 0,135$).

По-видимому, фаза прогресування супроводжується постійною стимуляцією утворення МК, що визначає певну перевагу в цій групі хворих в відношенні досягнення лікувального ефекту. Низький рівень МК відображає вичерпання антиоксидантних механізмів.

Ефект терапії при високому рівні МК спостерігалася в 39 % випадків (з подальшим зниженням вмісту МК; $p = 0,084$), при низькому — у 26 % хворих. При високому рівні ПГЕ лікування було ефективним у 50 % пацієнтів, при низькому — у 26 %.

У пацієнтів з позитивним ефектом лікування по шкалі інвалідизації спостерігалась (рис. 4) тенденція до зниження схильності еритроцитів до гемолізу ($p = 0,069$), в групі з відсутністю ефекту — до підвищення ($p = 0,110$). ПГЕ є інтегративним показником балансу про- та антиоксидантних механізмів. Підвищений його рівень вказує на збереження рухливості метаболічних процесів, досягнення лікувального ефекту супроводжується стабілізацією клітинних мембран. Висхідно низький рівень ПГЕ та його підвищення в результаті лікування можуть відображати предельне напруження про- та антиоксидантних механізмів з наступним порушенням їх балансу в результаті застосування препаратів з антиоксидантними властивостями.

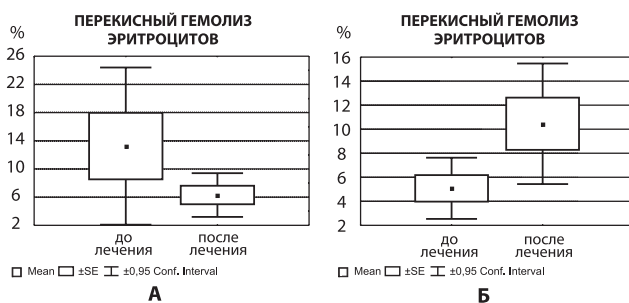


Рис. 4. **Зміни рівня ПГЕ (%) в результаті лікування хворих з прогресуючим теченням РС в групах з позитивною динамікою по шкалі EDSS (А) та без (Б) зміни EDSS**

Таким чином, стан антиоксидантної системи залежить від стадії патологічного процесу, тяжкості захворювання, статевих та вікових характеристик і визначає ефективність лікування. Лікувальний ефект

у хворих РС пов'язаний з підвищеним рівнем МК (при прогресуючому теченні), схильністю еритроцитів до гемолізу та активністю КАТ еритроцитів, а також з низьким вмістом МК (в стадії загострення при ремітуючому типі течення) та ЦП. Зниження рівня МК (при прогресуючому теченні) та активності КАТ еритроцитів, підвищення вмісту МК (в стадії загострення при ремітуючому типі течення), ЦП та резистентності еритроцитів до гемолізу можуть бути маркерами ефективного лікування. Протилежно направлені вектори їх змін свідчать про інертність антиоксидантних механізмів та можуть бути маркерами неефективності лікування.

Список літератури

1. Гусев Е. И., Бойко А. Н. Рассеянный склероз: от изучения иммунопатогенеза к новым методам лечения. — М.: Губернская медицина, 2001. — 128 с.
2. Єлісєєва О. П., Тимочко М. Ф., Абрагамович О. О. та соавт. Стратегія і тактика антиоксидантного захисту в клініці внутрішніх хвороб // Укр. мед. часопис. — 2003. — № 3. — С. 92—99.
3. Сорокин Ю. Н. Характеристика антиоксидантної системи в динаміці розгортання клінічної картини розсіяного склерозу // Междунар. неврол. журнал. — 2006. — № 4. — С. 83—86.
4. Bitsch A., Schuchardt J., Bunkowski S. et al. Acute axonal injury in multiple sclerosis. Correlation with demyelination and inflammation // Brain. — 2000. — V. 123(Pt 6). — P. 1174—1183.
5. Gilgun-Sherki Y., Melamed E., Offen D. The role of oxidative stress in the pathogenesis of multiple sclerosis: the need for effective antioxidant therapy // J. Neurol. — 2004. — V. 251, № 3. — P. 261—268.
6. Gilgun-Sherki Y., Rosenbaum Z., Melamed E., Offen D. Antioxidant therapy in acute central nervous system injury: current state // Pharmacol. Rev. — 2002. — V. 54, № 2. — P. 271—284.
7. Kapoor R., Davies M., Blaker P. A. et al. Blockers of sodium and calcium entry protect axons from nitric oxide-mediated degeneration // Ann. Neurol. — 2003. — V. 53, № 2. — P. 174—180.
8. Kottl W. R. Axonal Injury in Multiple Sclerosis // Current Neurology and Neuroscience Reports. — 2003. — V. 3. — P. 231—237.

Надійшла до редакції 14.05.2007 р.

Ю. М. Сорокін

Антиоксидантний статус і ефективність лікування при розсіяному склерозі

Луганський державний медичний університет
(м. Луганськ)

Обстежено 119 хворих на розсіяний склероз (РС) (90 жінок і 29 чоловіків; середній вік — $36,0 \pm 11,0$ років; $4,3 \pm 1,9$ бала за шкалою інвалідизації EDSS) з метою вивчення залежності ефективності лікування й деяких параметрів антиоксидантного статусу.

Визначали активність каталази (КАТ) і перекисний гемолиз еритроцитів, сечову кислоту (СК) і церулоплазмин сироватки крові (ЦП), а також малоновий діальдегід еритроцитів.

Показано, що лікувальний ефект у хворих на РС пов'язаний з підвищеним рівнем СК (при прогресуючому перебігу), схильністю еритроцитів до гемолізу та активністю КАТ еритроцитів, а також з низьким вмістом СК (у стадії загострення при ремітивному перебігу) і ЦП. Зниження рівня СК (при прогресуючому перебігу) та активності КАТ еритроцитів, підвищення вмісту СК (у стадії загострення при ремітивному перебігу), ЦП і резистентності еритроцитів до гемолізу можуть бути маркерами ефективного лікування. Протилежно спрямовані вектори їхніх змін свідчать про інертність антиоксидантних механізмів і можуть бути маркерами неефективності лікування.

Yu. N. Sorokin

Antioxydant status and the effectiveness of treatment for the multiple sclerosis

Luhans'k state medical university
(Luhans'k)

119 patients with a multiple sclerosis (MS) (90 women and 29 men; mean age — $36,0 \pm 11,0$ years; $4,3 \pm 1,9$ points on EDSS) have been examined for the purpose of studying the dependence of efficiency of treatment and some parameters of antioxidant status.

Catalase activity (CAT) and peroxide hemolysis of erythrocytes, uric acid (UA) and ceruloplasmin (CP) of blood serum, malonic dialdehyde of erythrocytes were investigated.

It is shown that the effect of treatment in patients with MS is associated with the increased UA level (at progreduated course), tendency of erythrocytes to hemolysis and CAT activity of erythrocytes, and also with low UA and CP contents (in an exacerbation stage at a remitting course type). Decrease in UA level (at a progreduated course) and CAT activity of erythrocytes, increase of UA and CP contents (in an exacerbation stage at a remitting course) and resistance of erythrocytes to hemolysis can markers the effective treatment. Opposite directed vectors of their changes testify to inertness of antioxidant mechanisms and can markers the inefficiency of treatment.

О. Л. Товажнянська

Харківський державний медичний університет (м. Харків)

СТАН ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ДИСМЕТАБОЛІЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ПРИ ГІПОТИРЕОЗІ

Дисметаболическая энцефалопатия — форма неврологического дефицита, что часто спостерігається у хворих на первинний гіпотиреоз (ПГ). На великому клінічному матеріалі доведено, що формування энцефалопатій будь-якого генезу (дисциркуляторна, атеросклеротична, гіпертонічна, травматична та ін.) тісно пов'язано з порушенням мозкового кровотоку, що є або первинним фактором дрібноосередкового ураження речовини мозку, або вторинним фактором, який підтримує та підсилює прогресування важкості энцефалопатії [1—3]. До сьогодні основною причиною розвитку гострих та хронічних порушень мозкового кровотоку вважається атеросклероз, який виникає на тлі порушення ліпідного обміну з формуванням дисліпопротеїдемій атерогенних типів [1, 4, 5]. З іншого боку, відомо, що нестача тиреоїдних гормонів тісно пов'язана з порушенням ліпідного обміну [6—8]. Це дає підставу припустити, що розвиток мозкових дисциркуляцій та наявність взаємозв'язку між порушенням церебральної гемодинаміки та обміну ліпідів може мати важливе значення у патогенезі дисметаболическої (гіпотиреоїдної) энцефалопатії. Але в сучасній літературі є майже одиничні дані про стан церебральної гемодинаміки у хворих на ПГ і відсутні дані про патогенетичні аспекти формування мозкових дисциркуляцій в умовах дефіциту тиреоїдних гормонів в організмі.

Таким чином, метою даного дослідження стало вивчення стану церебральної гемодинаміки у хворих на дисметаболическу (гіпотиреоїдну) энцефалопатію та встановлення взаємозв'язку між порушенням мозкового кровотоку та ліпідного обміну.

Обстежено 237 хворих на первинний гіпотиреоз (199 жінок та 38 чоловіків), вік яких становив від 36 до 59 років (середній вік був 47,5 років). Враховуючи відсутність в сучасній літературі загальноприйнятої класифікації і критеріїв розподілу дисметаболическої энцефалопатії (ДМЕ) у хворих на первинний гіпотиреоз, ми визнали можливим використовувати класифікацію дисциркуляторної энцефалопатії (Є. В. Шмідт, 1985), припускаючи можливу спільність механізмів їхнього формування. Для визначення стадії ДМЕ окрім неврологічного дослідження використовували шкалу MMSE для оцінки когнітивної сфери, шкалу Гамільтона для оцінки депресії, ультразвукове дослідження судин мозку та методи нейровізуалізації (КТ та ЯМРТ). Усі досліджені хворі були поділені на три групи: першу групу склали 89 хворих на дисметаболическу (гіпотиреоїдну) энцефалопатію I стадії, до другої увійшли 107 пацієнтів з ДМЕ II стадії і третю склали 41 хворих на III стадію дисметаболическої (гіпотиреоїдної) энцефалопатії. Контрольну групу склали 25 осіб без ознак цереброваскулярної патології і порушення функції щитовидної залози.

Дослідження церебрального кровотоку проведено за стандартною методикою на апараті «Спектротомед-300» (Росія) з використанням імпульсних датчиків частотою 2, 4, 8 МГц [9]. Показники ліпідного обміну в крові вивчали за допомогою ензиматичного колориметричного методу на біохімічному аналізаторі «Screes master lab» фірми «Hospitex Diagnostics» із визначенням рівнів загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС_{ЛПВЩ}).

Вміст холестерину ліпопротеїдів низької щільності та холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності розраховували за формулами: $ХС_{ЛПНЩ} = ХС - (ХС_{ЛПВЩ} + ТГ/5)$ та $ХС_{ЛПДНЩ} = ТГ/2,2$ відповідно. Коефіцієнт атерогенності розраховували за формулою А. Н. Клімова: $КА = (ХС - ХС_{ЛПВЩ}) / ХС_{ЛПВЩ}$.

Одержані дані були статистично оброблені з використанням критерію Стюдента — Фішера, аналізу кореляційних і регресійних залежностей.

Початкова стадія дисметаболическої энцефалопатії спостерігалася у хворих на первинний гіпотиреоз переважно легкого ступеня та клінічно проявлялася синдромом вегетативної дистонії, цефалгічним та астенічним синдромами, легкими вестибулярними та когнітивними порушеннями. Дисметаболическа энцефалопатія II стадії була діагностована у хворих на ПГ середнього і важкого ступеня та характеризувалася наявністю в клінічній картині вестибулярно-атактичного, іпохондричного синдромів, пірамідної та сенсорної недостатності, виражених мнестичних порушень. Третя стадія дисметаболическої энцефалопатії супроводжувалася наростанням депресивного, атактичного синдромів, когнітивних порушень іноді до рівня деменції, появою псевдобульбарного, акінетикоригідного синдромів, центральних геміпарезів і спостерігалася на фоні важкого первинного гіпотиреозу.

Аналіз отриманих доплерографічних даних виявив на всіх етапах формування дисметаболическої (гіпотиреоїдної) энцефалопатії зміну основних доплерографічних показників таких, як швидкість мозкового кровотоку, індекс опору RP і індекс пульсації PL (табл. 1).

Так, в початковій стадії ДМЕ найбільш виражені гемодинамічні зміни спостерігалися у вертебробазиллярному басейні у вигляді зниження щодо контрольних показників середньої швидкості кровотоку (СШК) в основній артерії (ОА) на 22,2 % на фоні підвищення індексу опору на 25,5 % і індексу пульсації на 27,1 %. Це збіглося з появою у клінічній картині вегетативної дистонії, вестибулярних та астенічних порушень. У каротидному басейні зниження СШК було більш вираженим у внутрішній сонній артерії (ВСА) — на 19,8 %, ніж в середній мозковій (СМА) — на 12,2 %. Зміни швидкісних характеристик в той же час супроводжувалися підвищенням індексу опору і пульсації, яке свідчило про розвиток вазоспазму в інтрацеребральних судинах та збіглося з даними літератури відносно підвищення в гіпотиреоїдних умовах загального периферичного судинного опору внаслідок порушення вазодилатації судин [10].

Друга стадія ДМЕ супроводжувалася посиленням депресії швидкості мозкового кровотоку в усіх судинних басейнах у сполученні з посиленням вазоспазму, про що свідчило подальше підвищення індексів пульсації і опору в усіх досліджених судинах ($p < 0,01$). Так, у внутрішній сонній артерії СШК зменшилася на 34,2 %, у середній мозковій артерії на 29,1 % і в ОА на 34,8 % по відношенню до контролю і на 24,4 %, 17,6 %, 16,4 % відповідно по відношенню до аналогічного показника при ДМЕ початкової стадії. Це приводило до зростання вираженості неврологічних розладів, а також появи дрібновогніщевих і атрофічних (зовнішніх і внутрішніх) змін речовини мозку.

Таблиця 1

Основні доплерографічні показники стану мозкового кровотоку в залежності від стадії дисметаболічної енцефалопатії

		ДМЕ I ст.	ДМЕ II ст.	ДМЕ III ст.	Контроль
Середня швидкість кровотоку, см/с					
BCA	d	32,23 ± 5,34	24,35 ± 3,84*	20,99 ± 3,12*	40,21 ± 4,71
	s	33,85 ± 5,51	26,99 ± 3,56*	19,65 ± 3,44*	41,02 ± 5,01
CMA	d	51,48 ± 4,62	42,44 ± 5,26*	38,13 ± 2,89*	59,8 ± 5,45
	s	50,14 ± 4,88	44,01 ± 5,78*	36,67 ± 3,12*	58,9 ± 6,24
OA		37,27 ± 3,32*	31,16 ± 2,96*	24,24 ± 3,14*	47,9 ± 5,8
Індекс опору RP					
BCA	d	0,58 ± 0,09*	0,61 ± 0,06*	0,74 ± 0,1*	0,45 ± 0,06
	s	0,59 ± 0,08*	0,62 ± 0,05*	0,77 ± 0,11*	0,46 ± 0,08
CMA	d	0,61 ± 0,06*	0,64 ± 0,09*	0,79 ± 0,12*	0,49 ± 0,05
	s	0,59 ± 0,06*	0,63 ± 0,08*	0,75 ± 0,09*	0,51 ± 0,06
OA		0,59 ± 0,07*	0,66 ± 0,09*	0,81 ± 0,13*	0,47 ± 0,05
Індекс пульсації PL					
BCA	d	0,72 ± 0,06*	0,84 ± 0,1*	1,12 ± 0,1*	0,53 ± 0,03
	s	0,75 ± 0,09*	0,86 ± 0,12*	1,17 ± 0,13*	0,53 ± 0,03
CMA	d	0,64 ± 0,07*	0,79 ± 0,12*	0,91 ± 0,12*	0,53 ± 0,03
	s	0,66 ± 0,07*	0,78 ± 0,1*	1,03 ± 0,12*	0,54 ± 0,03
OA		0,61 ± 0,06*	0,80 ± 0,13*	1,11 ± 0,14*	0,48 ± 0,03

* — $p < 0,05$ відносно аналогічного показника в контрольній групі

Гіпотиреоїдна енцефалопатія III стадії характеризується прогресуючим погіршенням гемодинаміки із зниженням швидкості кровотоку в усіх судинних басейнах практично удвічі відносно контрольних показників. При цьому у 38,4 % хворих з ДМЕ третьої стадії різко зростає коефіцієнт асиметрії, що відповідало появі осередкових неврологічних симптомів і структурних змін головного мозку на КТ та ЯМРТ у вигляді вогнищ зниженої щільності, коркової атрофії та гідроцефалії.

Проведені дослідження стану ліпідного обміну показали, що формування дисметаболічної енцефалопатії в гіпотиреоїдних умовах супроводжувалося значними порушеннями плазмових показників ліпідтранспортної системи.

Про це свідчило вірогідне підвищення, в порівнянні з контрольною групою, рівнів загального холестерину на 14,5 %; 32,3 %; 48,1 % і холестерину ліпопротеїдів низької щільності на 61,4 %; 66,1 %; 70,9 % (при першій,

другій і третій стадіях дисметаболічної енцефалопатії відповідно) (табл. 2).

Відомо, що нестійкі комплекси ХС_{ЛПНЩ} захоплюються ендотеліальними клітинами або проникають через міжклітинні ендотеліальні простори, розпадаються в стінці судини, що сприяє відкладенню позаклітинного холестерину та може стати первинним механізмом розвитку атеросклеротичної бляшки. Проте, клітини ендотелію можуть звільнятися від надмірного вільного холестерину через поверхневі мембрани шляхом передачі його ліпопротеїдам високої щільності. Таким чином, конкуренція між ліпопротеїдами низької щільності і ліпопротеїдами високої щільності на рівні клітинних мембран може розглядатися, як один із захисних механізмів проти розвитку атеросклерозу [1, 2]. Під час аналізу стану ліпопротеїдів високої щільності було виявлено зниження цього показника на 13,9 %; 19,6 % у хворих другої і третьої груп відповідно, що свідчило про виснаження антиатерогенного резерву у хворих на дисметаболічну енцефалопатію.

Таблиця 2

Стан ліпідного обміну в крові у хворих на дисметаболічну (гіпотиреоїдну) енцефалопатію

Показник	ДМЕ I ст.	ДМЕ II ст.	ДМЕ III ст.	Контроль
Холестерин	5,77 ± 0,61*	6,68 ± 1,01*	7,49 ± 0,9*	5,05 ± 0,09
Тригліцериди	1,41 ± 0,06*	1,59 ± 0,014	2,06 ± 0,04*	1,56 ± 0,03
ХС _{ЛПНЩ}	4,05 ± 1,2*	4,17 ± 1,1*	4,29 ± 0,9*	2,51 ± 0,02
ХС _{ЛПДНЩ}	0,72 ± 0,05*	0,78 ± 0,07	0,94 ± 0,05*	0,79 ± 0,04
ХС _{ЛПВЩ}	1,61 ± 0,17	1,36 ± 0,19*	1,27 ± 0,14*	1,58 ± 0,03
КА	2,60 ± 0,24*	3,93 ± 0,39*	4,91 ± 0,17*	2,13 ± 0,20

* — $p < 0,05$ відносно аналогічних показників контрольної групи

Таким чином, виявлене підвищення рівнів загального ХС, ХС_{ЛПНЩ} на фоні зниження вмісту антиатерогенного класу ліпопротеїдів — холестерину ліпопротеїдів високої щільності — поза сумнівом збільшує ризик розвитку атеросклерозу в обстежених хворих на гіпотиреоїдну енцефалопатію. Підтвердженням цього було виявлене нами вірогідне підвищення коефіцієнта атерогенності в порівнянні з контрольною групою в 1,2; 1,8 та 2,3 рази у хворих на ДМЕ першої, другої та третьої стадії відповідно (табл. 2).

Проведений кореляційний аналіз виявив негативні кореляційні зв'язки між рівнем у крові загального холестерину і ХС_{ЛПВЩ} ($r = -0,71$; $p < 0,01$), а також між рівнем ХС_{ЛПНЩ} і вмістом ХС_{ЛПВЩ} ($r = -0,67$; $p < 0,01$) в цілому в обстежених хворих та підтвердив наявність підвищеного атерогенного потенціалу крові у хворих на первинний гіпотиреоз.

Отримані дані збіглися з даними УЗДГ-дослідження магістральних артерій шиї, які визначили у 23,4 % обстежених хворих на дисметаболічну (гіпотиреоїдну) енцефалопатію II і III стадій стеноз ВСА — до 50 % діаметру просвіту судини у 19,3 % хворих і до 70 % діаметру — у 4,1 % хворих, що вказувало на атеросклеротичне ураження вказаних артерій. Ці зміни поєднувалися з асиметрією мозкового кровотоку в інтракраніальному відділі каротидного басейну і клінічно виявлялися контралатеральною пірамідною і сенсорною недостатністю різного ступеня важкості. У 9 хворих на ПГ на фоні стенозуючого процесу спостерігалися ішемічні інсульти у відповідній півкулі мозку.

Для оцінки впливу виявлених порушень ліпідтранспортної системи на мозковий кровообіг у хворих на дисметаболічну енцефалопатію гіпотиреоїдного ґенезу був проведений кореляційний аналіз, який визначив негативну кореляційну залежність між вмістом в крові загального холестерину і ХС_{ЛПНЩ} та швидкістю кровотоку в артеріях вілізієвого кола $r = -0,63$; $-0,74$ ($p < 0,01$) відповідно, а також лінійну регресійну залежність СШК від рівня загального холестерину:

$$\text{СШК} = 56,8 - 3,4\text{ХС}.$$

Таким чином, отримані дані, кореляційні та регресійні залежності свідчать, що підвищення в крові атерогенного потенціалу має значну роль у розвитку мозкових дисциркуляцій та уповільненні мозкового кровотоку на всіх стадіях дисметаболічної (гіпотиреоїдної) енце-

фалопатії. Це дозволяє рекомендувати у комплексі лікування хворих на дисметаболічну енцефалопатію при гіпотиреозі поряд із застосуванням замісної терапії використовувати препарати, що сприяють нормалізації порушень гемодинаміки та ліпідного обміну.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

1. У хворих на первинний гіпотиреоз формування та прогресування дисметаболічної енцефалопатії супроводжувалося погіршенням церебральної гемодинаміки у вигляді уповільнення швидкості кровотоку та розвитку вазоспазму.

2. Розвиток мозкових дисциркуляцій при дисметаболічній (гіпотиреоїдній) енцефалопатії пов'язаний з порушенням ліпідного обміну та підвищенням атерогенного потенціалу крові.

Список літератури

1. Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии // М.: Медицина, 1997. — 288 с.
2. Винничук С. М. Сосудистые заболевания головного мозга. — К.: Наукова думка, 1999. — 250 с.
3. Евстигнеев В. В., Юршечев Е. А., Бузуева О. А. Дисциркуляторная энцефалопатия // Медицина. — 2001. — № 1. — С. 26—29.
4. Никитин Ю. П., Панин Л. Е., Воевода М. И. и др. Вопросы атерогенеза. — Новосибирск: Изд-во Ротапринт СНИИГГиМСа, 2005. — 371 с.
5. Григорова И. А. Острый церебральный ишемический инсульт и плазменно-клеточные показатели липидного обмена // Укр. вісник психоневрології. — 1996. — Т. 4, вип. 2(9). — С. 276—280.
6. Duntas L.H. Thyroid disease and lipids. // Thyroid. — 2002 — Vol. 12. — P. 287—293.
7. Kanaya A. M., Harris F., Volpato S., et al. Association between thyroid dysfunction and total cholesterol level in an older biracial population: the health, aging and body composition study // Arch. Intern. Med. — 2002 — Vol. 162. — P. 773—779.
8. Григорова І. А., Товажнянська О. Л. Стан ліпідного обміну у хворих з дисметаболічною енцефалопатією на тлі гіпотиреозу // 36. наук. праць «Актуальні проблеми медицини і біології» Нац. мед. ун-т, Київ, 2004 р. — № 1. — С. 44—48.
9. Ультразвуковая доплерографическая диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю. М. Никитина, А. И. Труханова. — М.: Видар, 1998. — 431 с.
10. Панченкова Л. А., Трошина Е. А., Юркова Т. Е. и др. Тиреоидный статус и сердечно-сосудистая система // Российские медицинские вести — 2000 — № 1. — С. 18—25.

Надійшла до редакції 18.04.2007 р.

Е. Л. Товажнянская

Состояние церебральной гемодинамики и липидного обмена у больных с дисметаболической энцефалопатией при гипотиреозе

*Харьковский государственный медицинский университет
(г. Харьков)*

У 207 больных с дисметаболической энцефалопатией на фоне первичного гипотиреоза исследовано состояние церебральной гемодинамики и липидного обмена. Было определено, что формирование и прогрессирование дисметаболической энцефалопатии сопровождалось ухудшением церебральной гемодинамики в виде замедления скорости кровотока и развития вазоспазма. Доказана роль нарушения липидного обмена в виде повышения атерогенного потенциала крови в развитии мозговых дисциркуляций у больных с первичным гипотиреозом.

E. L. Tovazhnyanska

Condition of the cerebral hemodynamics and lipid exchange at patients with dysmetabolic encephalopathy on the hypothyroidism background

*Kharkiv State Medical University
(Kharkiv)*

At 207 patients with dysmetabolic encephalopathy on an initial hypothyroidism background the condition of a cerebral hemodynamic and a lipid exchange are investigated. It has been determined, that formation and progressing dysmetabolic encephalopathy was accompanied by increase hemodynamic frustration as retardation of a blood-groove rate and development of a vasospasm. The role of a lipid exchange infringement as rising atherogenous potential of a blood in development cerebral dyscirculation at patients with an initial hypothyroidism is proved.

Л. А. Шевченко¹, О. Н. Козлова²¹ Запорозький державний медичний університет,² Областная детская клиническая больница

РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА В ОЦЕНКЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ В СТРУКТУРЕ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Изучение заболеваний нервной системы, обусловленных перинатальной патологией у детей первого года жизни, по-прежнему является актуальным, что связано с их высоким удельным весом в структуре заболеваний раннего детского возраста, а также недостаточной эффективностью проводимых терапевтических воздействий [1—3].

Нарушение моторики у ребёнка в раннем постнатальном периоде, трактуемое как синдром двигательных расстройств, носит обобщённый характер, не отражает их синдромологической структуры и, следовательно, не позволяет проводить адекватные терапевтические воздействия ([4].

Таким образом, целью данной работы явилось исследование полиморфной клинической структуры двигательной патологии в раннем постнатальном периоде методом корреляционного анализа.

Задачами данной научной работы явилось: 1) углублённое клиническое обследование с использованием количественных оценок основных неврологических критериев у 110 тематических детей; 2) анализ полученных результатов исследований при помощи прикладной математической статистики.

Детальное клиническое исследование проведено у 110 детей в раннем постнатальном периоде, страдающих вариabельными формами двигательных расстройств.

По неврологическим синдромам распределение тематических детей представлено в таблице.

С целью изучения тесноты связи в структуре двигательных расстройств у детей в раннем постнатальном

периоде применяли корреляционный анализ с изучением коэффициента парной корреляции; исследования были проведены на основе стандартной программы Microsoft Excel [5].

Анализ клинической семиотики свидетельствовал о том, что изолированные симптомокомплексы наблюдались только у 7 детей (6,4 %); самую многочисленную группу составили дети с интегрированным нейромоторным и нейромышечным синдромом (37,27 % — 41 ребёнок) и у 32 детей (29,09 %) был выявлен интегрированный нейромоторный, нейромышечный и гипертензионно-гидроцефальный симптомокомплекс (табл. 1).

Таким образом, двигательная патология у детей первого года жизни была представлена вариabельной клинической семиотикой. Результаты проведённого корреляционного анализа позволили констатировать, что обнаруженная неоднородная теснота связи в структуре двигательных расстройств свидетельствует об их возможной гетерогенности.

Так, нейромоторный синдром, выявленный в 3,63 % наблюдений, обнаружил следующие корреляции: с угрозой прерывания беременности (0,19); со слабостью шагового рефлекса (0,16) и мышечной гипотонией в нижних конечностях (0,19); отмечалась также высокая теснота связи с нейромышечным симптомокомплексом (0,15).

Изолированный нейромышечный синдром (синдром *torticolis*) выявленный нами в 2,7 % наблюдений, высоко коррелировал со следующими неврологическими симптомами: с ипсилатеральной неполноценностью отводящего нерва

Распределение клинических синдромов перинатальной патологии нервной системы у тематических детей

№ п/п	Клинические симптомокомплексы	Количество детей (n = 110)	
		абсолютная величина	относительная величина (процент)
1	Нейромоторный синдром (изолированный)	4	3,63
2	Нейромоторный синдром в сочетании с синдромом повышенной нейрорефлекторной возбудимости	7	6,36
3	Нейромоторный синдром в сочетании с гипертензионно-гидроцефальным синдромом	3	2,72
4	Нейромышечный синдром (изолированный)	3	2,72
5	Нейромышечный синдром в сочетании с гипертензионно-гидроцефальным синдромом	1	0,91
6	Нейромышечный синдром в сочетании с синдромом повышенной нейрорефлекторной возбудимости	1	0,91
7	Нейромышечный синдром в сочетании с пирамидным синдромом	4	3,63
8	Нейромоторный синдром в сочетании с нейромышечным синдромом	41	37,27
9	Нейромоторный, нейромышечный синдромы с синдромом повышенной нейрорефлекторной возбудимости	14	12,73
10	Нейромоторный, нейромышечный синдромы с гипертензионно-гидроцефальным синдромом	32	29,09

(0,22) и ипси-латеральной асимметрией нижнелицевой мускулатуры (0,22). Наблюдалась высокая теснота связи между нейромоторным и нейромышечным (0,3), а также между нейромоторным, нейромышечным и гипертензионно-гидроцефальным симптомокомплексами (0,25), что на наш взгляд, свидетельствует о возможной общности патогенетических механизмов, реализующих указанные симптомокомплексы.

Исследование методом корреляционного анализа интегрированного нейромоторного и синдрома повышенной нейрорефлекторной возбудимости, выявленного у 7 детей (6,36 %), позволило констатировать весьма неоднозначные корреляционные взаимоотношения в его клинической структуре: довольно высокая теснота связи была обнаружена между гиперрефлексией верхних (0,34) и нижних конечностей (0,19), мышечной гипертонией (0,41) в них. Определённая связь наблюдалась между слабостью симптома опоры (0,15) и понижением рефлекса ползания (0,12), а также ещё более высокая связь была выявлена с симптомом тремор подбородка и конечностей (0,75). Значительная теснота связи наблюдалась между следующими синдромами: нейромоторным, нейромышечным и синдромом повышенной нейрорефлекторной возбудимости (0,82); между нейромышечным и гипертензионно-гидроцефальным синдромами (0,78). Описанные неоднозначные корреляции свидетельствуют о несомненном участии церебральных образований в реализации данного симптомокомплекса и о вполне возможном вовлечении в патологический процесс супраспинальных моторных систем.

Исследование интегрированного нейромоторного и гипертензионно-гидроцефального симптомокомплекса, диагностированного у трёх детей (2,72 %), свидетельствовало о высокой тесноте связи нейромоторного синдрома с клиническими критериями, отражающими гипертензионно-гидроцефальный синдром (симптомом Грефе (0,81), увеличением окружности головы (0,39), расширением размеров родничка (0,43)).

Высокая теснота связи была выявлена между нейромоторным и гипертензионно-гидроцефальным (0,98), а также между нейромоторным, нейромышечным и гипертензионно-гидроцефальным симптомокомплексами (0,92).

Интегрированный нейромышечный и гипертензионно-гидроцефальный синдром нами был выявлен только у одного ребёнка; при изучении данного синдрома методом корреляционного анализа обнаружено, что он был тесно связан с симптомом Грефе (0,59), увеличением размеров головы ребёнка (0,42); глубокая связь наблюдалась между синдромом *torticollis* и гипертензионно-гидроцефальным синдромом (0,76).

Интегрированный нейромышечный синдром и синдром повышенной нейрорефлекторной возбудимости также был диагностирован у одного ребёнка (0,91 %); исследование методом корреляционного анализа обнаружило определённую тесноту связи между данным синдромом и следующими патогенными факторами: с патологическим течением родов (0,13) и гипоксией (0,16) (по шкале Апгар ниже 6 баллов). Более выраженная связь наблюдалась с симптомом тремора подбородка (0,51) и гиперрефлексией нижних конечностей (0,18); слабовыраженная связь имела

место с мышечной гипертонией верхних конечностей (0,11). Наиболее высокая теснота связи обнаруживалась между данным интегрированным синдромом и интегрированным нейромоторным, нейромышечным и синдромом повышенной нейрорефлекторной возбудимости (0,96).

У четырёх тематических детей (3,63 %) был выявлен интегрированный нейромышечный синдром, сочетавшийся с пирамидным симптомокомплексом. Исследование методом корреляционного анализа выявило неглубокую связь с такими клиническими симптомами, как мышечная гипертония верхних (0,38) и нижних (0,20) конечностей, гиперрефлексией в них (0,22), симптомом опоры (0,27), слабостью шагового рефлекса (0,18), что подтверждает клиническую структуру данного симптомокомплекса.

Исследование методом корреляционного анализа интегрированного нейромоторного и нейромышечного симптомокомплекса, который был обнаружен у 41 ребёнка (37,27 %), позволило констатировать, что незначительная связь была выявлена только между синдромом *torticollis* (0,33) и мышечной гипотонией верхних конечностей (0,19).

Вместе с тем, проведенные нами исследования не выявили корреляционной связи между интегрированным нейромоторным и нейромышечным симптомокомплексом с гипертензионно-гидроцефальным синдромом (–0,52) и синдромом повышенной нейрорефлекторной возбудимости (–0,31), что на наш взгляд, свидетельствовало о клинко-патогенетической диссоциации и в то же время косвенно подтверждало их гетерогенный характер.

Интегрированный нейромоторный и нейромышечный симптомокомплекс, сочетавшийся с синдромом повышенной нейрорефлекторной возбудимости нами был диагностирован у 14 детей (12,73 %). Методом корреляционного анализа выявлена определённая связь со следующими критериями: гипоксией (0,21), патологическим течением беременности (0,1); более высокая связь была обнаружена между данным интегрированным синдромом и тремором подбородка, конечностей (0,6) и гиперрефлексией (0,2). Указанный интегрированный синдром высоко коррелировал с нейромоторным, нейромышечным симптомокомплексом (0,71), что подтверждало адекватную клиническую трактовку данных синдромов.

Изучение методом корреляционного анализа интегрированного нейромоторного, нейромышечного и гипертензионно-гидроцефального симптомокомплекса, выявленного у 32 детей (29,09 %) обнаружило высокую тесноту связи данного симптомокомплекса с увеличением окружности головки (0,42) и размеров родничка (0,43), с симптомом Грефе (0,8), с диспластическим строением туловища (0,23). Менее глубокая связь наблюдалась с нейромышечным синдромом (0,25) и с гипертензионно-гидроцефальным синдромом (0,94).

Следовательно, проведенный корреляционный анализ вариабельных неврологических синдромов, характеризующих неоднозначно представленную двигательную патологию у детей в раннем постнатальном периоде, свидетельствовал об их полипатогенетическом характере.

Таким образом, исследование ста десяти тематических детей выявило наличие изолированных, чётко очерченных двигательных синдромов только в 6,36 % наблюдений (7 детей); в то же время у остальных 103 детей (93,64 %) были диагностированы описанные нами интегрированные неврологические синдромы.

Указанные неврологические синдромы носили полиморфный характер и проявлялись неоднозначными связями, обнаруженными при корреляционном анализе. Последнее, несомненно, свидетельствует в пользу их гетерогенности. Вполне обоснованно мнение об участии в реализации исследуемых неврологических синдромов церебральных образований (пирамидной системы), неспецифических систем ствола мозга, спинальных структур (переднероговых) и периферических двигательных образований и в их составе вегетативных волокон и мышечных систем.

Список литературы

1. Моисеенко Р. О., Мартынюк В. Ю. // Социальная педиатрия. Вып. II. — К., 2003. — С. 4—11.
2. Евтушенко С. К. с соавт. Гипоксические повреждения головного мозга у новорождённых. — К.: Интермед, 2003. — 104 с.
3. Барашнев Ю. И. Перинатальная патология. — М.: Триада-Х, 2001. — 604 с.
4. Пальчик А. Б., Шабалов Н. П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорождённых. — 2-е изд., — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 256 с.
5. Осипов В. П., Лукьянова Е. М., Антипкин Ю. Г. и др. Современная технология статистической обработки медицинской информации в научных исследованиях. — Киев: Интерлинк, 2003. — 104 с.

Надійшла до редакції 30.04.2007 р.

Л. А. Шевченко¹, О. Н. Козлова²

Результати кореляційного аналізу в оцінці рухових розладів у структурі перинатальної патології у дітей раннього віку

¹ Запорізький державний медичний університет;

² Обласна дитяча клінічна лікарня
(м. Запоріжжя)

Проведено вивчення неврологічних синдромів з варіабельними формами рухової патології у 110 дітей методом кореляційного аналізу. Поліморфна рухова патологія проявилася десятьма неврологічними синдромами, більшість яких були виражені інтегрованими неврологічними формами. Методом кореляційного аналізу виявлені неоднозначні взаємозалежності між окремими неврологічними синдромами й описаними неврологічними симптомами. Варіабельна клінічна семіотика підтверджує їхню гетерогенність і цілком відповідає результатам кореляційного аналізу.

L. A. Shevchenko¹, O. N. Kozlova²

The results of correlation analysis in evaluation of movement disorders in the structure of perinatal pathology in infants

¹ Zaporizhzhya State Medical University

² Regional Child Clinical Hospital
(Zaporizhzhya)

Neurologic syndromes with variable forms of motor pathology were studied in 110 children using correlation analysis. Polymorphous motor pathology declared itself by ten neurologic syndromes, most of them were presented by integrated neurologic forms. Polysemantic relationship between single neurologic syndromes and described neurologic symptoms were revealed by correlation analysis. Variable clinical semiotics proves their heterogeneity and entirely corresponds to the results of correlation analysis.

Д. М. Андрейко

Днепропетровская областная клиническая психиатрическая больница (г. Днепропетровск)

ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Тревожные расстройства и эпилепсия являются актуальной проблемой медицины сегодняшнего дня и в будущем. Такая актуальность обусловлена их высокой распространенностью и значительными социальными последствиями — нарушением социального функционирования пациента [1—3]. Клинические проявления височной эпилепсии, в том числе психические расстройства, крайне разнообразны и вариабельны.

Тревожно-фобические расстройства являются наименее изученными у больных височной эпилепсией и преобладают в структуре ее психических расстройств. Тревожные и фобические расстройства возникают на любой стадии эпилептического процесса и усложняют клиническую картину заболевания [5, 7].

По общим патофизиологическим механизмам страх представляет собой сигнал предупреждения, который призван помочь в преодолении угрозы, породившей его [9, 12]. Страх выступает первоочередным звеном адаптации, затрагивает как молекулярно-биологический и нейрофизиологический уровни, так и психологическую и общественную сферы «жизненной концепции» человека. При чувстве страха, приводящем к необходимости врачебной консультации [8, 10—12], различают три основных состояния, которые и обуславливают выбор соответствующих, отличающихся друг от друга, стратегий лечения: а) повседневный (адаптивный) «нормальный страх»; б) первичные заболевания, связанные с чувством страха и в) вторичные фобические синдромы.

При вторичных синдромах тревожных расстройств используется понятие фобического синдрома, который по своему объему несколько уже понятия заболевания, связанного со страхом.

Эпилепсия при формировании фобического синдрома, по-видимому, является вторичным психопатологическим образованием у таких больных [4].

Тревожно-фобические нарушения, с одной стороны, обусловлены теми патоморфологическими изменениями, которые вызвали височную эпилепсию, с другой стороны, они рассматриваются как эмоциональные реакции личности на значимую психогению. Такие психогенные реакции в виде тревоги, страхов возникновения припадков, потери контроля над своим поведением, изменения семейного и социального статусов, раскрытия болезни и т. д. в значительной степени утяжеляют картину заболевания, а в части случаев являются основным проявлением болезни, даже после установления контроля над припадками.

Целью настоящей работы явилось изучение клинических особенностей тревожно-фобических расстройств на разных стадиях развития эпилепсии, их соотношения с пароксизмальными проявлениями для разработки принципов специфической терапии, частоты и структуры тревожно-фобических расстройств, особенностей динамики формирования указанных нарушений, степени дезадаптивного влияния на течение основного заболевания и возможностей их коррекции.

Психопатологическим методом обследовано 130 больных эпилепсией, находившихся на стационарном лечении и амбулаторном обслуживании

в Днепропетровской областной клинической психиатрической больнице в период с 2002 по 2007 год.

Диагноз эпилепсии устанавливался в соответствии с классификацией эпилепсий и эпилептических синдромов (1989 г.) и стандартами диагностики, разработанными Международной противозепилептической лигой (1997 г.). Мужчин в группе исследования было 71 чел. (55,6 %), женщин — 59 (45,4 %). Средний возраст больных составил $32 \pm 7,9$ лет, давность заболевания — от 1 месяца до 19 лет. Среднее количество припадков составило $14 \pm 4,7$ в год.

Тревожно-фобические расстройства различной структуры и степени выраженности установлены на разных этапах развития эпилепсии у всех больных (таблица).

Структура тревожно-фобических расстройств

Тип расстройств	Количество больных (n = 130)	
	абс.	%
Генерализованное тревожное расстройство	31	23,5
Социальная фобия	29	22,6
Обсессивно-компульсивные расстройства	27	20,4
Посттравматическое стрессовое расстройство	25	19,5
Паническое расстройство	18	14,0

Приведенные в таблице данные свидетельствуют о большой представленности тревожно-фобических расстройств и их полиморфизме. Наибольшую представленность таких нарушений имеет генерализованное тревожное расстройство (31 пациент). Такие больные были обеспокоены своим здоровьем и жизнью, отмечали предчувствие чего-то плохого, были суетливыми, не могли расслабиться. Они также ощущали приливы жара и холода, тахикардию, повышенное потоотделение и частое мочеиспускание.

У 29 больных с социальной фобией отмечалось избегание ситуаций пребывания в небольших группах людей, свои вопросы старались решать один на один. Больные опасались, что окружающие по выражению их лица и поведению узнают о наличии у них эпилептической болезни или изменят мнение о них в худшую сторону.

У 27 больных с обсессивно-компульсивным расстройством отмечались навязчивые мысли, повторяющиеся в стереотипной форме, о тяжелой болезни и ее последствиях в далеком будущем. Такие мысли вызывали дискомфорт, тревогу, нарушали жизненный стереотип, а у 2/3 больных сопровождались навязчивыми действиями, которые отличались от подобных у больных шизофренией монотонностью, небольшим количеством повторений и были более психологически объяснимыми.

Посттравматическое стрессовое расстройство у 25 больных развивалось после дебюта эпилепсии с серии припадков, эпилептического статуса или резкого

изменения социального статуса и семейного положения. Больные в навязчивых воспоминаниях переживали психотравму, становились отчужденными, эмоционально невыразительными и однообразными.

Эпизоды пароксизмальной тревожности отмечены у 18 больных, в основном с благоприятным течением эпилепсии, удовлетворительным семейным и социальным статусом. Больные были обеспокоены, что могут потерять контроль над собой, не справятся с производственными и бытовыми ситуациями, боялись оставаться вне поля зрения медперсонала или родственников. Выраженность вегетативного компонента была незначительной. С течением времени панические атаки имели склонность к затуханию.

Данными исследования установлена зависимость динамики тревожно-фобических расстройств от личностных характеристик доманифестного периода развития эпилепсии.

В зависимости от личностных особенностей больные были разделены на 2 группы.

У большей части больных I группы (67 %) в качестве преморбидных черт характера выступала значительная лабильность аффекта, которая сочеталась со вспыльчивостью по малозначительному поводу, тревожной мнительностью, ипохондричностью, педантичностью. У больных II группы (33 %) в личностном спектре доминировали усидчивость, недоверие, настороженность, повышенные требования семейно-бытового и производственного характера, стеснительность.

Тревожно-фобические расстройства у больных I группы отличались большей выраженностью тревожного компонента, истощаемостью, раздражительной слабостью, доходящей до гневливости. Такие психопатологические феномены наблюдались не только в послеприступном периоде, но сохранялись и в межприступных периодах. Расстройства тревожно-фобического характера у больных II группы были менее выраженными и носили преходящий характер. Вместе с тем, они в значительной степени принимали участие наряду с судорожными пароксизмами в дезадаптации больных.

У больных I группы при учащении пароксизмальных расстройств судорожного и несудорожного характера (психомоторных, психосенсорных, висцеро-вегетативных) развивались тревожно-фобические опасения с депрессивным компонентом, который отличался монотипностью и отсутствием чувства витальности. Астенодепрессивные нарушения у 76 % больных характеризовались сниженным настроением, немотивированным страхом за свое будущее, вегетативными проявлениями. У 24 % больных тревожно-фобические расстройства сочетались с ипохондрическими жалобами, сенестопатическими феноменами и парестезиями.

У больных II группы тревожно-фобические расстройства были не постоянными и носили в большей степени преходящий характер. После судорожных припадков у больных на протяжении периода от нескольких дней до 2—3 недель отмечались тревожные опасения повторения пароксизмов. Такие опасения овладевали больными, нарушали установившийся стереотип жизнедеятельности. После купирования таких состояний их эмоциональный фон практически восстанавливался. С удлинением периода болезни и учащением судорожных припадков укорачивалось время «светлых промежутков». При наличии ночных припадков у 42 % больных отмечались тревожные опасения развития припадков, в связи с чем у больных нарушался сон и усиливалась тревога.

Дисфорические расстройства наблюдались у 21 % больных I группы и 17 % больных II группы. Для больных I группы были характерны аффективно-взрывчатые и аффективно-неустойчивые психопатологические феномены. У больных II группы преобладали преходящие паранойальные образования, характеризующиеся недоверчивостью, эгоцентричностью, настороженностью, кверулянтским поведением. В общем виде дисфорические расстройства у больных I группы характеризовались большей стойкостью, а у больных II группы они были более кратковременными.

Полученные данные показали, что личностные особенности доманифестного периода тесно связаны с клинической картиной тревожно-фобических расстройств.

У больных I группы с аффективно-неустойчивой акцентуацией и взрывчатых тревожно-фобические расстройства отличались стабильностью, становились более длительными и полиморфными по структуре. В качестве коморбидных расстройств в структуру тревожно-фобических нарушений входили ипохондрические и депрессивные радикалы. Степень выраженности тревожно-фобических расстройств коррелировала с частотой эпилептических пароксизмов. По мере прогрессирования эпилептической болезни тревожно-фобические расстройства становились монотонными, однообразными и одновременно с судорожными пароксизмами углубляли социальную дезадаптацию больных.

У больных II группы с акцентуацией характера по паранойальному типу наряду с тревожно-фобическими расстройствами возникали кратковременные сверхценные образования. Они в большей части касались состояния собственного здоровья и здоровья родственников. Больные настаивали на дополнительных обследованиях родственников, находили у них сходные с эпилепсией болезни, требовали соблюдения ими предписанного самим больным режима.

Таким образом, тревожно-фобические расстройства у больных эпилепсией являются частым психическим расстройством. Их выраженность зависит от преморбидных особенностей личности и прогрессивности эпилептического процесса. Тревожно-фобические расстройства участвуют в социальной дезадаптации больных и нуждаются в психофармакологической коррекции.

Раннее начало применения противосудорожных препаратов и транквилизаторов в сочетании с антидепрессантами повышает эффективность терапии тревожно-фобических расстройств.

Список литературы

1. Атаманов А. А., Буйков В. А. Особенности тревожных синдромов при психосоматических заболеваниях: о правомочности понятия «психосоматическая тревога» // Социальная и клиническая психиатрия. — 2000. — Т.10, № 4. — С. 16—20.
2. Басамыгин А. В., Назметдинова Д. М. Клинико-психопатологические особенности аффективных нарушений у больных эпилепсией: XIV съезд психиатров России. — М., 2005. — С. 241.
3. Бобров А. Е. Генерированная тревога в общемедицинской практике. — М.: Solvay Pharma. — 2005. № 5. — С. 1—8.
4. Зенков Л. Р. Клиническая эпилептология. — М.: МИА, 2002. — 415 с.
5. Казенный Т. В. Структура психических расстройств при эпилепсии: XIV съезд психиатров России. — М., 2005. — С. 245.
6. Маляров С. А. Общие принципы диагностики и терапии тревоги // НейроNEWS. — 2006. — № 1. — С. 53—56.
7. Масштабы неврологических и психиатрических проблем в последнем десятилетии XX века и тенденции их будущего развития в свете статико-эпидемиологических данных ВОЗ // Журнал неврол. и психиатр. — 1999. — № 10. — С. 46—47.

8. Орловская Д. Д., Жариков Н. М., Тиганов А. С. Психиатрия в XXI веке // Там же. — 2000. — № 1. — С. 6—13.
9. Antony M. M. et al. Anxiety disorders and their treatment: a critical-review of evidence-based literature. — Ottawa (ON): Health Canada; 1996.
10. Bystritsky A. Diagnosis and treatment of anxiety // Focus. Summer. — 2004. — Vol. 2, № 3. — P. 333—342.
11. Dunner D. et al. Management of anxiety disorders: the added challenge of comorbidity // Depress. Anxiety. — 2001; 13: 57—71.

12. Jitender S. Anxiety disorders associated with physical conditions // Arch. Intern. Med. — 2006; 166: 2109—2116.
13. Kessler R. C. et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results of the National Comorbidity Survey // Arch. Gen Psychiatry. — 1994; 51: 8—19.
14. Leon A. C. et al. The social cost of anxiety disorders // Br. J. Psychiatry. — 1995; Suppl. 27: 19—22.

Надійшла до редакції 03.07.2007 р.

Д. М. Андрейко

Тривожно-фобічні розлади у хворих на скроневу епілепсію

*Дніпропетровська обласна клінічна психіатрична лікарня
(Дніпропетровськ)*

Обстежено 130 хворих на скроневу епілепсію. Різного ступеня вираженості тривожно-фобічні розлади встановлені у всіх хворих групи дослідження.

Клінічна картина тривожно-фобічних розладів корелювала з преморбідними розладами особистості. Вираженість тривожно-фобічних розладів корелює з прогресивністю епілептичного процесу. Терапія епілепсії та тривожно-фобічних розладів, яка розпочата в більш ранні терміни від початку захворювання, підвищує ефективність лікування епілепсії та тривожно-фобічних розладів.

D. M. Andrejko

Uneasy-phobical disorders of patients with temple epilepsy

*The Dnipropetrovsk region Clinical Psychiatric Hospital
(Dnipropetrovsk)*

One hundred and thirty patients with temple epilepsy have been examined. The different kinds of uneasy-phobical manifestation of all patients being investigated have been established.

The clinical picture of uneasy-phobical disorders was correlated with premorbid peculiarities of a person. The manifestation of uneasy-phobical disorders is correlated with the progredient of the epileptic process. The therapy of epilepsy and uneasy-phobical disorders, which have begun in the earliest period since the disease's beginning, improve the effectiveness of epilepsy's treatment and uneasy-phobical disorders.

УДК 616. 89-008. 441.44

А. М. Бачериков, д-р мед. наук, професор, зав. відділом невідкладної психіатрії та наркології;

І. Г. Мудренко, позаштатний науковий співробітник

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

АУТОАГРЕСИВНА ПОВЕДІНКА У ХВОРИХ З ПЕРШИМ ПСИХОТИЧНИМ ЕПІЗОДОМ (діагностика, клініка, лікування)

Актуальність теми, що вивчається нами, обумовлена високим рівнем самогубств у світі і в Україні зокрема. Як відомо, рівень самогубств у країні склав 29 на 100 тис. населення, що дозволяє віднести Україну до країн з високим рівнем самогубств [1—3]. Аутоагресивна поведінка є однією з основних причин смерті психічнохворих, тому вивчення предикторів формування аутоагресивної поведінки на ранньому етапі розвитку захворювання дозволить своєчасно виявляти осіб з високим суїцидальним ризиком і проводити їхнє лікування і профілактику аутоагресивної поведінки.

Метою нашого дослідження було: на підставі вивчення клініко-психопатологічних, психодіагностичних, соціально-статусних особливостей хворих з першим епізодом психозу виявити предиктори формування аутоагресивної поведінки і розробити на їх основі методи медикаментозної та немедикаментозної профілактики аутоагресивної поведінки в осіб з високим суїцидальним ризиком.

У своїй роботі ми використовували клініко-психопатологічний і психодіагностичні методи дослідження. Результати дослідження опрацьовані за допомогою методів варіаційної статистики. Психодіагностичні методи включали: спосіб визначення суїцидального ризику, методику самооцінки вираженості аутоагресивних предикторів, опитувальник вираженості психопатологічної симптоматики (Symptom Chec List-90-Revised — SCL-90-R), шкалу оцінки негативних та позитивних симптомів (PANSS).

Для реалізації поставленої перед нами мети обстежено 100 хворих з першим епізодом психозу, вперше госпіталізованих до психіатричного стаціонару, які перебували на лікуванні в гострому психіатричному відділенні Сумського обласного психіатричного диспансеру в період з 2004 по 2007 р. Психопатологічні прояви першого психотичного епізоду діагностувались згідно з Міжнародною класифікацією хвороб (МКХ-10). В нозологічному аспекті хворі розподілились таким чином: 39 % — пацієнти з параноїдною формою шизофренії (F 20.0), 26 % — з простою (F 20.6), 35 % — хворі з гострим поліморфним психотичним розладом з симптомами шизофренії (F 23.1).

Клініко-анамнестичні дані свідчили, що 58 обстежених мали аутоагресивні прояви у вигляді суїцидальних думок, рішень, намірів, спроб, симуляції суїциду.

До контрольної групи увійшли 42 хворих без будь-яких ознак аутоагресивної поведінки.

Результати дослідження хворих з першим психотичним епізодом дозволили виділити такі особливості.

Встановлено, що у формуванні аутоагресивної поведінки у хворих з першим епізодом шизофренії вагому роль відіграють такі групи чинників: *соціально-статусні* — жіноча стать, вік 20—29 років, наявність вищої або середньої освіти; відсутність особистої сім'ї, конфліктні відносини в сім'ї (67,13 %), втрата роботи (56,15 %), незадоволеність матеріально-побутовими умовами (45,82 %) і психоемоційне перенапруження (38,97 %); *конституційні* — суїцидальна поведінка у родичів (5,17 %), завершені самогубства серед близьких родичів (15,50 %),

спадкова обтяженість психічними захворюваннями та наявність особово змінених родичів (82,00 %).

За способом аутоагресивної поведінки хворі розподілились таким чином: самоотруєння — 6,90 %, самопорізи — 5,17 %, падіння під рухомий транспорт — 3,45 %, колото-різані поранення нанесли собі 5,17 % хворих, химерні спроби (татування, схильність до хірургічних втручань, відмова від їжі і т. д.) склали 12,10 %.

Таким чином, хворі з першим психотичним епізодом частіше за все як варіант аутоагресії використовували химерні спроби та самоотруєння. 31,00 % пацієнтів на момент надходження до стаціонару мали аутоагресивні прояви у вигляді думок про небажання жити, ідей самозвинувачування та самоприниження.

Розподіл способів суїциду в залежності від статі продемонстрував, що жінки частіше скоювали самогубства шляхом самоотруєння (12,5 %), тоді як у чоловіків переважали високотравматичні способи самогубств: колото-різані поранення грудної та брюшної порожнини (11,6 %), самоповішення (7,69 %), самопорізи (7,69 %) і комбіновані способи (7,69 %).

Аналіз клінічних проявів у обстежених показав, що серед осіб з аутоагресивними проявами було 22,40 % пацієнтів з простою формою шизофренії, 37,90 % — з параноїдною, 32,8 % — з гострим поліморфним психотичним розладом.

Таким чином, отримані дані свідчать, що найбільший ризик виникнення аутоагресивної поведінки при маніфесті гострого поліморфного психотичного розладу і параноїдної форми шизофренії.

Проведений клініко-психопатологічний аналіз дозволив виділити основні клініко-психопатологічні симптоми, які переважали у хворих з аутоагресивною поведінкою.

Серед розладів сприйняття найбільш часто спостерігались деперсоналізація (36,20 %) та дереалізація (27,60 %), слухові псевдогалюцинації (58,60 %), тактильні галюцинації (27,60 %), рідше — істинні слухові (17,20 %) та зорові (13,80 %) розлади сприйняття.

Розлади мислення були представлені у вигляді розірваності і паралогічності (46,60 %), порушення висновків (53,30 %), зниження рівня узагальнення (34,50 %), відчуття вкладення та відкритості думок (44,80 %), пізніше розлади мислення проявлялися у вигляді нав'язливих думок та побоювань (51,70 %), маревних ідей відношення (43,10 %), переслідування (48,30 %), фізичної і гіпнотичної дії (46,60 %), засудження (20,70 %) і самоприниження (27,60 %).

Емоційний стан хворих з аутоагресивною поведінкою характеризувався внутрішнім неспокоєм (53,40 %), страхом та тривогою (58,60 %), відчуттям внутрішньої спустошеності (32,80 %).

Усі хворі різною мірою виявляли зниження і збочення інстинктивної діяльності, гіпобулію (46,60 %), зниження соціальних потягів (48,30 %) та потягу до спілкування (39,70 %), амбітендентності та негативізму (37,90 %).

Поведінка хворих у 53,43 % випадків була неадекватною і обумовлена змістом галюцинаторно-маревних хвилювань, ці хворі на момент надходження до психіатричного стаціонару перебували в стані психомоторного збудження.

Сталим симптомом у всіх хворих з першим психотичним епізодом були різні порушення сну.

Під впливом вербальних псевдогалюцинацій загрозуючого або імперативного характеру 58,00 % пацієнтів вказували думки про небажання жити або вже вчинили

аутоагресивні дії безпосередньо перед надходженням до психіатричного стаціонару.

У результаті проведеного нами порівняльного аналізу клініко-психопатологічних особливостей пацієнтів основної і контрольної груп були виділені клініко-психопатологічні предиктори, які сприяли формуванню аутоагресивної поведінки у хворих з першим психотичним епізодом. До них належать симптом дереалізації; відчуття вкладення, відкритості і нав'ювання думок; маревні ідеї засудження і самоприниження; розірваність і паралогічність мислення; психомоторне збудження; внутрішнє хвилювання; спроби самогубства у минулому.

Вивчення суїцидальної поведінки проводилось з урахуванням взаємодії клінічних, індивідуально-особистісних та ситуаційних чинників. В залежності від клінічного варіанту формування аутоагресивної поведінки хворі розподілилися таким чином [4]: у 44 хворих (75,90 %) аутоагресивна поведінка формувалася за психопатологічним варіантом, що свідчить про те, що провідне місце у формуванні суїцидальної поведінки у хворих з першим психотичним епізодом належить мажорним, галюцинаторно-мажорним, депресивно-мажорним синдромам, які значною мірою спотворюють сприйняття навколишнього.

До афективного варіанту належали 6 хворих (10,30 %), які вчинили аутоагресивні дії, внаслідок значущої психогенної ситуації і наростаючої соціально-психологічної дезадаптації особистості. Даний варіант аутоагресивної поведінки характеризувався коротким передсуїцидальним періодом від декількох годин до декількох діб.

Світоглядний варіант аутоагресивної поведінки зареєстровано у 8 (13,80 %) хворих, він формувався внаслідок особливого аутистично-песимістичного світогляду. У пацієнтів цієї групи внаслідок наростаючих змін особистості і негативних розладів формувався синдром «ізоляції», суїцидогенний конфлікт не мав реального підґрунтя і виникав на фоні своєрідного світогляду.

Дослідження рівня суїцидального ризику у хворих з першим психотичним епізодом показало, що він становить 24,40 бала, що в два рази перевищує нормативні показники. У пацієнтів з основної групи показник суїцидального ризику складав у середньому 30,31 бала, що свідчило про високий ризик аутоагресивної поведінки. У контрольній групі цей показник склав 18,12 бала, що відображало практично повну відсутність суїцидального ризику у цих пацієнтів. У пацієнтів з першим епізодом психозу оцінки показника суїцидального ризику були практично однорідними і не залежали від клінічної форми захворювання.

Аналіз результатів дослідження за методикою самооцінки вираженості аутоагресивних предикторів (пресуїцидального синдрому) дозволив визначити, що для пацієнтів з першим психотичним епізодом з суїцидальним ризиком в порівнянні з контрольною групою були характерні такі особливості: звуження когнітивних функцій ($p \leq 0,01$), уникнення міжособових контактів ($p \leq 0,01$), наявність афективних ($p \leq 0,001$) і вегетативних ($p \leq 0,05$) порушень, вираженість аутоагресії ($p \leq 0,005$) і імпульсивності ($p \leq 0,01$).

У пацієнтів з суїцидальним ризиком пресуїцидальний синдром за всіма показниками був помірно виражений, тоді як для хворих без суїцидального ризику він був низький.

Результати тесту вираженості психопатологічної симптоматики (SCL-90-R) свідчать, що для пацієнтів

з високим суїцидальним ризиком характерний підвищений рівень міжособової сензитивності (1,46), паранойяльних симптомів (1,45), обсесивно-компульсивних симптомів (1,39), тривожності (1,32), депресії (1,30), фобічної тривожності (1,04), психотизму (1,17) і ворожості (0,93). Отримані дані свідчать, що такі особливості хворих як відчуття незручності під час спілкування, підвищена чутливість до оцінок оточуючих ($p \leq 0,01$), відсутність довіри до людей, підозрілість ($p \leq 0,005$), труднощі в прийнятті рішень, наявність нав'язливих думок ($p \leq 0,005$), відчуття страху, напруженості і тривоги ($p \leq 0,005$), наявність суїцидальних думок, відчуття безнадійності, вини і самотності ($p \leq 0,005$) сприяють підвищенню суїцидального ризику у пацієнтів з першим психотичним епізодом. Необхідно відзначити, що рівень соматизації у пацієнтів цієї групи був середньонормативним і склав 0,96 бала.

Нами був проведений факторний аналіз суїцидального ризику з провідними патопсихологічними синдромами, на підставі чого отримані кореляції суїцидального ризику у хворих досліджуваних груп.

Виявилось, що найсильніші позитивні взаємозв'язки має суїцидальний ризик з психопатичними проявами (0,608), обсесивно-компульсивними симптомами (0,618), рівнем міжособової сензитивності (0,669) і ворожістю (0,686). Дослідження світоглядного варіанту аутоагресивної поведінки дозволило визначити взаємозв'язок деяких показників з вираженістю суїцидального ризику у пацієнтів з першим епізодом психозу. Звуження когнітивних функцій (0,606), уникнення міжособових контактів (0,565), вираженість рівня аутоагресії (0,617) і імпульсивності (0,512) призводять до підвищення ризику аутодеструктивної поведінки (0,973).

Серед загальних психопатологічних симптомів за результатами шкали PANSS сильний взаємозв'язок з СР мали підвищене відчуття провини (0,667), пригнічений настрій (0,781), напруженість (0,818), збудження (0,860) і зниження концентрації уваги (0,906). Також сприяла підвищенню рівня суїцидального ризику у хворих з першим психотичним епізодом наявність структурно-логічних розладів мислення (0,914), підозрілість, ворожість і відмова від співпраці (0,810). Нами виявлена негативна кореляція між рівнем суїцидального ризику та задоволеністю хворих станом здоров'я.

Для лікування хворих з вираженим суїцидальним ризиком нами застосовувалась комплексна невідкладна суїцидологічна допомога із застосуванням невідкладної психофармакотерапії в комплексі з психотерапією [5]. Невідкладна фармакотерапія була направлена на зниження вираженості провідного психопатологічного синдрому. Перевагу у лікуванні хворих з високим суїцидальним ризиком з першим психотичним епізодом ми надавали атиповому нейролептику амисульприд у середньодобовій дозі 200—400 мг. Вибір нейролептику амисульприд обумовлений мінімальними побічними діями, доброю переносимістю у більшості хворих, що особливо важливо для пацієнтів у ранньому постсуїцидальному періоді. Для лікування змішаних депресивно-параноїдних станів нами застосовувалась комбінація з антидепресантів (саротен), нормотиміків (депакін-хроно, ламотриджин) і нейролептиків (соліан). За необхідності застосовувалися транквілізатори.

Психотерапевтична робота з пацієнтами проводилась у формі кризової психотерапії і включала такі етапи: кризову підтримку, кризове втручання і підвищення рівня адаптації хворих [6]. Задачами психотерапії були:

створення адекватної особистісної настанови пацієнта на хворобу і терапію, підвищення толерантності хворих до емоційно-стресових впливів шляхом формування адаптивних варіантів долаючої поведінки. З цією метою нами була обрана когнітивна терапія Бека та техніки, що моделюють поведінку за Дж. Якобсоном, також здійснювалася сімейна психотерапія з родичами пацієнта.

Отримані результати дозволяють зробити такі висновки.

1. Найбільший ризик виникнення аутоагресивної поведінки — при маніфесті гострого поліморфного психотичного розладу та параноїдної форми шизофренії.

2. Провідна роль у формуванні аутоагресивної поведінки у хворих з першим епізодом шизофренії належить психопатологічній симптоматиці, так у 76 % хворих аутоагресивна поведінка формувалась за психопатологічним варіантом. Провідне місце у формуванні суїцидальної поведінки під час першого психотичного епізоду належить маячним, галюцинаторно-маячним, депресивно-маячним синдромам, які значною мірою спотворюють сприйняття навколишнього.

3. Аутоагресивна поведінка у хворих з першим епізодом психозу має переважно істинний характер, демонстративно-шантажні спроби зареєстровано лиш у 6,90 % випадків.

4. Аналіз соціально-статутних характеристик хворих показав, що високий суїцидальний ризик під час першого психозу мають молоді люди, переважно жінки, особи які не одружені, з вищою або середньою освітою, приводом для суїцидонебезпечних кризових станів були конфлікти сімейного та інтимно-особового плану. Після 40 років ризик виникнення аутоагресивної поведінки знижується, до антисуїцидальних факторів також належить наявність своєї сім'ї.

5. Серед клініко-психопатологічних симптомів найбільше підвищують суїцидальний ризик симптом дереалізації, відчуття вкладення, відкритості і навіювання думок, розірване і паралогічне мислення, маревні ідеї засудження і самоприниження, психомоторне збудження, внутрішнє напруження, суїцидальні дії у минулому. Напроти негативні психопатологічні прояви у вигляді аморфності і розпливчатості мислення, апатії, зниження потягу до спілкування запобігають формуванню аутоагресивної поведінки.

6. На підставі виділених психодіагностичних предикторів визначено, що агресивні риси характеру (грубість, недотримання правил поведінки в суспільстві, запальність, агресивність, ворожість, імпульсивність) у сукупності з порушенням комунікативних здібностей (відчуття незручності при спілкуванні з людьми, залежність від думки оточуючих, невміння формувати довірливий відносини, труднощі в прийнятті рішень внаслідок невпевненості) є факторами ризику суїциду.

7. Виділені предиктори є «симптомами-мішенями» для проведення фармакологічної і психотерапевтичної превенції аутоагресивної поведінки у пацієнтів з першим психотичним епізодом. Для зниження суїцидального ризику у хворих з першим психотичним епізодом ефективним є застосування фармакотерапії атиповим нейролептиком амисульприд у комплексі з кризовою психотерапією.

Отримані дані дають можливість покращити діагностику станів з високим ризиком суїциду, проводити їхнє своєчасне лікування, тим самим запобігати скоєнню суїцидів у хворих з першим епізодом психозу.

Список літератури

1. Чуприков А. П., Пилягина Г. Я. К вопросу о необходимости организации суицидологической службы в Украине // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 2(31). — С. 154—157.
2. Волошин П. В., Бачериков А. Н. и др. Завершенные самоубийства в городе Харькове (1999—2002 годы) // Український вісник психоневрології — 2004. — Т. 12, вип. 4 (41). — С. 5—7.
3. Бачериков А. М., Ткаченко Т. В. Психологічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих на депресивні розлади // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(50), додаток. — С. 154—155.

4. Зулкарнеева З. Р. Роль межличностных конфликтов в генезе суицидального поведения у больных шизофренией и органическим поражением головного мозга: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.16. — К., 2000. — С. 36—74.

5. Пилягина Г. Я. Принципы неотложной психотерапии аутоагрессивного поведения // Таврический журнал психиатрии. — 2003. — № 4 (25). — С. 2 — 6.

6. Боева А. В. Клинические и социально-психологические характеристики суицидентов и методы краткосрочной кризисной психотерапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.0018/ Белгор. гос. ун-т. — М., 2004. — 23 с.

Надійшла до редакції 29.05.2007 р.

А. Н. Бачериков, И. Г. Мудренко

Аутоагрессивное поведение у больных с первым психотическим эпизодом (диагностика, клиника, лечение)

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

Суицидальные действия часто встречаются в клинике психических расстройств. Они являются основной причиной смерти психически больных.

На основании изучения анамнестических, клинко-психопатологических, психодиагностических особенностей 100 пациентов с первым психотическим эпизодом выделены специфические социальные, клинические, психодиагностические предикторы формирования аутоагрессивного поведения у лиц с первым эпизодом психоза, которые явились симптомами-мишенями для проведения лечебных и профилактических мероприятий. Установлено, что наибольший риск развития аутоагрессивного поведения наблюдается при манифесте острого полиморфного психотического расстройства и параноидной формы шизофрении. Для снижения уровня суицидального риска у лиц с первым психотическим эпизодом было эффективным применение фармакотерапии атипичными нейролептиками в сочетании с кризисной психотерапией.

A. N. Bacherykov, I. G. Mudrenko

Autoaggressive behavior of patients with the first psychotic episode (diagnostics, clinic, treatment)

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

Suicidal actions can be observed mostly at mental disorder clinics. They are the principal cause of mental disorder patients' death.

Based on anamnestic, clinic-psychopathological, psychodiagnostic analysis of 100 patients with the first psychotic episode were indicated specific social, clinic and psychodiagnostic precondition of autoaggressive behavior formation of patients with the first psychosis episode, who was symptom-target for medical and preventive action implementation. It was set that the maximum risk of auto aggressive behavior development can be observe by manifesto of acute polymorphic psychotic disorder and schizophrenia paranoid form. For lowering of suicide risk level of persons with the first psychotic episode was effective the application of pharmacotherapy by atypical antipsychotic drugs in combination with crisis psychotherapy.

УДК 616.895-037-07-08

Ж. И. Белостоцкая

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3 (г. Харьков)

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ЖИТЕЛЕЙ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

В современных условиях проблема депрессий рассматривается как одна из ключевых не только в психиатрии, но и в общей медицине. Социальное и экономическое влияние депрессивных расстройств на жизнь общества приобретает планетарное значение. Выраженные депрессивные расстройства, которые требуют квалифицированной помощи, имеют 2—5 % всего населения, а 10 % всех обращений в медицинскую службу общего профиля приходится на депрессивные расстройства. В Украине ежегодно количество депрессий возрастает на 3,4 % [1, 2, 5]. Для современных депрессивных расстройств характерно затяжное начало и значительная длительность болезни. Низкая выявляемость депрессий, несвоевременное оказание помощи больным с данной патологией делают их труднокурабельными и резистентными к терапии [3, 6—8].

Целью настоящего исследования является разработка принципов диагностики и дифференциальной

диагностики депрессивных расстройств у жителей сельской местности.

Нами было обследовано 209 больных, страдающих депрессивными расстройствами и проходящих курс стационарного лечения в связи с первым или очередным депрессивным эпизодом. Основную клиническую группу составили 113 больных с депрессией, проживающих в сельской местности, средний возраст — $36 \pm 2,89$ лет, соотношение мужчины/женщины составило 0,43. Группой сравнения выступали 96 депрессивных больных, местом жительства которых являлся крупный областной центр, средний возраст $42 \pm 3,12$ года, соотношение мужчины/женщины составило 0,52.

С клинко-диагностической точки зрения в общей выборке были представлены три рубрики МКБ-10 [4]: биполярное аффективное расстройство, текущий депрессивный эпизод (F 31. x); депрессивный эпизод (F 32) и рекуррентное депрессивное расстройство (F 33) (см. таблицу).

Распределение обследованных больных по диагностическим рубрикам МКБ-10

Шифр по МКБ-10	Основная группа (n = 113)		Группа сравнения (n = 96)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
F 31	38	33,63 %	32	33,33 %
F 32	35	30,97 %	30	31,25 %
F 33	40	35,40 %	34	35,42 %

Изучение клинко-психопатологических особенностей депрессивных расстройств у жителей сельской местности показало, что у страдающих депрессиями жителей сельской местности часто отмечается наследственная отягощенность по алкоголизму и интоксикации (абзусы и запои) в анамнезе. В клинической картине депрессий у жителей сельской местности часто встречается сопутствующий алкоголизм или бытовое пьянство. Наиболее распространенными акцентуациями характера у страдающих депрессиями жителей сельской местности являются лабильный и сензитивный личностные типы. Психотравмирующим фактором, наиболее часто способствующим развитию депрессивного эпизода у жителей сельской местности, является смерть или тяжелая болезнь близких людей. Кроме того, указанный контингент больных уязвим к смерти домашних животных и длительному психическому перенапряжению. Жители сельской местности чаще обращаются за помощью после года пребывания в депрессивном состоянии. Анализ синдромологической структуры депрессий у жителей сельской местности показал, что наиболее распространенным синдромом у них является тревожный (ажитированный) синдром. Вторым по распространенности среди обследованных был тоскливый синдром.

Изучение патопсихологических механизмов формирования депрессий у жителей сельской местности показало, что респонденты основной группы чувствуют себя значительно более общительными ($p < 0,01$) и менее несчастными ($p < 0,05$), но при этом гораздо более больными ($p < 0,01$), чем респонденты группы сравнения. Суммарный показатель самооценки для сельских пациентов составил $28,57 \pm 0,93$, а для городской группы $24,80 \pm 0,75$. Самооценка у страдающих депрессией сельских жителей оказалась, в среднем, более высокой, чем в группе сравнения. Ведущие тенденции выбора цвета у депрессивных больных в значительной степени зависят от синдромального варианта депрессии, который определял специфику аффективного статуса больных, состояние мотивационно-потребностной сферы, особенностей эмоционального реагирования. Среди стимульных понятий цветового теста отношений на первое место для депрессивных жителей сельской местности выступает «желаемое будущее», несколько меньшей эмоциональной окраской обладает собственный образ (понятие «я»); на третьем месте у жителей сельской местности находится «состояние до болезни». Депрессивные пациенты, проживающие в сельской местности, превосходят городских пациентов по уровню ипохондричности, фиксированности на проблемах здоровья ($p < 0,05$), а также по уровню ригидности или, в клиническом аспекте, паранойальности ($p < 0,05$). Группа сравнения обнаруживает более высокий ($p < 0,05$) уровень эмоциональной лабильности (в данном случае

также уместней говорить все-таки о клинических чертах истероидности), а также гораздо более высокий ($p < 0,01$) показатель социальной интроверсии, некоммуникабельности, замкнутости в своем «депрессивном мире».

На основе полученных данных, отражающих клинко-психопатологические и патопсихологические особенности депрессивных расстройств у жителей сельской местности, нами разработаны методы их диагностики, дифференциальной диагностики и коррекции с дифференцированным использованием медикаментозного лечения и психотерапевтических методик.

На основе сопоставления депрессий у жителей сельской местности с депрессиями жителей города нами были разработаны две группы дифференциально-диагностических критериев.

1. Клинко-психопатологические критерии
1. Характер жалоб

При распознавании депрессивных расстройств наибольшие трудности возникают в связи с тем, что в общении с больными, проживающими в сельской местности, часто возникает проблема затруднения вербализации жалоб. Психиатру, который курирует первично обратившегося депрессивного пациента, проживающего в сельской местности, с высокой вероятностью придется преодолевать выраженную алекситимию у последнего (обусловленную, в значительной степени, отсутствием навыка общения со специалистами психоневрологического профиля). Пациенты с депрессиями, проживающие в сельской местности, больше склонны обращать внимание на свое соматическое, чем на психологическое состояние. Жалобы на соматическое недомогание могут отвлекать внимание врача, препятствовать обнаружению аффективных расстройств, при этом жалобы излишне детализируются и характеризуются образными характеристиками и сравнениями.

В структуре жалоб, предъявляемых депрессивными больными, проживающими в городской местности, основное место часто принадлежало жалобам, отражающим наличие так называемых «характерных» депрессивных симптомов (снижение настроения, утрата интересов и чувства удовлетворения от ранее приятной деятельности, равнодушие к окружающему, снижение энергичности, которое может привести к повышенной утомляемости даже при незначительном усилии и сниженной активности). Жалобы излагались четко, конкретно.

2. Преморбидные особенности личности

Среди жителей сельской местности, больных депрессивными расстройствами, к развитию депрессии больше предрасположены личности лабильной и сензитивной конституции.

У городских жителей, страдающих депрессиями, в преморбиде отмечается больше неустойчивых и истероидных акцентуантов.

3. Провоцирующие факторы

Среди сельских жителей отмечается больше занятых физическим трудом, а также вовсе не имеющих постоянной работы, что представляет самостоятельный травмирующий (а иногда и провоцирующий, пусковой) фактор в структуре депрессивных переживаний. От невозможности трудовой и профессиональной самореализации, от отсутствия точки приложения своих знаний, умений, навыков, энтузиазма; от неудовлетворенной потребности обеспечивать семью и уверенно думать о перспективах особенно остро страдают сельские мужчины наиболее трудоспособного возраста (20—40 лет).

Для сельских жителей повышенную значимость имеют также домашние животные и, соответственно, их утрата. Сельские жители гораздо более склонны искать какую-либо конкретную причину заболевания, даже когда оно развивается явно аутохтонно. У сельских жителей снижена устойчивость к длительному психоэмоциональному напряжению — они его «плохо переносят», «устают», «боятся срыва» (по собственным словам пациентов) и, в целом, быстрее декомпенсируются.

У жителей городской местности чаще депрессивное расстройство возникает без наличия предшествовавшего психотравмирующего фактора. Горожане, более привычные к постоянному информационному и ситуационному дистрессу, канализируют аккумулированное напряжение в разного рода психосоматические расстройства, а не в собственный депрессивный аффект.

4. Догоспитальное течение болезни

У сельских жителей период времени до госпитализации в психиатрический стационар втрое более продолжителен, чем у жителей города. Это обусловлено многими факторами, связанными как с медико-социальными, так и с ментальными условиями.

У сельских жителей значительно меньше возможностей быстро попасть к высококвалифицированному специалисту. Система оказания психиатрической помощи на селе развита слабо (а амбулаторно- и анонимно-консультативная служба отсутствует вообще), гораздо ниже уровень информированности населения. Практически недоступны новейшие эффективные антидепрессанты, нейролептики, анксиолитики, не говоря уже о психотерапии и других немедикаментозных формах лечения. Негативную роль играют определенные особенности сельского менталитета: веками взращиваемые суеверия и предрассудки (подчас совершенно абсурдные в XXI веке), живучие традиции деревенского знахарства, недоверие к «слишком умным и непонятным городским докторам, которые берут дорого, а вылечить не могут», свой собственный опыт и пережитые односельчанами контакты с медициной, которые, как приходится признать, нередко принимают действительно уродливые, профессионально и этико-деонтологически недопустимые формы. Кроме того, на селе еще сильнее, чем в городе, выражен неодолимый, витальный, буквально биологический ужас перед психическими расстройствами, страх «уподобиться и стать таким же». Постоянно звучат у сельских жителей небезосновательные опасения социальной стигматизации, а также представления о психиатрическом стационаре как о месте, где «залечат и не оставят ничего человеческого», так что «лучше перетерпеть, потихоньку взять себя в руки...» и т. д. Если в депрессивных переживаниях присутствуют идеи самообвинения или греховности, то сельские жители (особенно с первым эпизодом) намного охотнее обращаются к служителям церкви, чем к врачам.

Городской житель находится в более благоприятных условиях для быстрого обращения за специализированной медицинской помощью. Развита амбулаторная и анонимно-консультативная служба, более доступны антидепрессанты последних поколений.

5. Особенности клинической картины

У сельских и городских больных депрессиями преобладают три синдрома: тоскливый, тревожный и сенесто-ипохондрический, а апатико-адинамический, обсессивно-депрессивный и астено-анергический синдромы встречаются достаточно редко. У жителей сельской

местности в клинической картине представлены тревожный (ажитированный) и сенесто-ипохондрический варианты депрессий, а для городских жителей более характерны тоскливая (меланхолическая), невротическая, астеническая формы депрессии. Жителям сельской местности больше присуща тревожная соматизация, а горожанам — латентная психологизация депрессивной симптоматики и ее невротическая переработка.

Коморбидный алкоголизм обнаруживается как у сельских, так и у городских жителей. Однако больными, проживающими в сельской местности, злоупотребление алкоголем рационализируется рядом субъективных причин и развивается на значительно более неблагоприятной генетической почве. У городских жителей алкоголь чаще используется как интуитивно найденный антидепрессант.

6. Особенности качества жизни

Для исследования особенностей качества жизни целесообразно применение Шкалы оценки качества жизни, разработанной в 1999 году Mezzich J., Cohen N., Ruizperez M., Liu J., Yoon G. et al. Показатель качества жизни оценивается до и после проведенного лечения с позиции триады: самим больным, его родственником и врачом.

В общей картине субъективного качества жизни (КЖ) сельские жители с депрессивными расстройствами значительно ниже (чем городские) оценивают свое физическое и психологическое благополучие, а также не ощущают практически никакой поддержки со стороны общества и сотрудников (у многих сельских жителей «сотрудников» просто нет). Тревожным симптомом сугубо сельской проблемности в сфере общего качества жизни является и то, что интегральный показатель КЖ на высоте аффективной патологии у жителей сельской местности ниже, чем у городских жителей. Сравнение субъективных и внешних (родственники, врачи) показателей КЖ депрессивного больного позволяет выявить прямую зависимость оценок от социальной дистанции с пациентом. Чем эта дистанция больше, тем более качественной представляется жизнь больного, хотя сам он может оценивать качество жизни как совершенно неудовлетворительное.

Ретестовое применение шкалы КЖ в конце терапевтического курса дает положительную динамику по всем параметрам. После лечения горожане значимо выше оценивают собственную работоспособность, понимая под этим термином, прежде всего, продуктивное функционирование операционно-мнестической и идеаторной сфер. При сопоставлении постгоспитальных субъективных и экспертных оценок КЖ обнаружены две универсальные, не зависящие от группы тенденции: после антидепрессивной терапии а) практически совпадают оценки родственников и врачей-кураторов и б) уровень субъективных оценок оказывается выше тех и других, т. е. больные с депрессивными расстройствами склонны преувеличивать терапевтический успех.

II. Клинико-патофизиологические критерии

7. Особенности самооценки

Для исследования особенностей самооценки целесообразно использование методики Дембо — Рубинштейн.

Сельские больные депрессией по самооценочной пробе Дембо — Рубинштейн считают себя более общительными и менее несчастными, но при этом более тяжело больными.

Городские больные депрессией описывают себя как более глупых, замкнутых, несчастных.

8. Оценка особенностей цветопредпочтения

Для оценки цветопредпочтения используется Метод цветовых выборов (тест Люшера).

Ведущие тенденции восприятия цвета зависят от особенностей депрессивного синдрома. В ходе применения Метода цветовых выборов отмечается, что уровень открытой тревожности выше у сельских жителей, страдающих депрессиями, а латентной, вытесняемой или подавляемой тревожности — у городских больных депрессией. В «открыто-декларативных», т. е. контролируемых сознанием анкетах и пробах сельские жители, несмотря на алекситимические затруднения, чаще склонны к трагедизации депрессивной симптоматики, чем когнитивно более сложные, но и более закрытые горожане. Дезадаптивные, дезинтегративные, деперсонализационные изменения переживаются городскими пациентами более тяжело и, возможно, приводят к более выраженной «вторичной» личностной деформации вследствие перенесенного или хронического депрессивного расстройства.

9. Особенности эмоциональных компонентов отношений

Для оценки особенностей эмоциональных компонентов отношений применяется Цветовой тест отношений (ЦТО), предложенный А. М. Эткингом и Е. Ф. Бажиным как метод изучения эмоциональных компонентов отношений человека к значимым для него людям и понятиям.

Сельские жители наделяют большей привлекательностью и эмоциональной значимостью понятия «работа» и «домашние животные». В общей иерархии значимости стимульных понятий ЦТО для сельских жителей «желаемое будущее» опережает значимость собственного образа (понятие «я»).

Для городских жителей более значимы стимульные понятия «супруг», «дети», «здоровье». К понятию «работа» городские жители демонстрируют более нейтральное отношение. В общей иерархии значимости стимульных понятий ЦТО на первом месте находится собственный образ.

10. Структура личности

Для оценки структуры личности применяется опросник СМИЛ (Стандартизованная методика исследования личности), который является адаптированной версией Миннесотского многоаспектного личностного опросника (Minnesota Multiphasic Personality Inventory, MMPI), разработанного S. R. Hathaway и J. C. McKinley в 1940 г.

Сельские пациенты с депрессивными расстройствами опережают городских по среднему уровню ипохондричности и ригидности (паранояльности), но отстают по шкале истероидности и резко отстают по параметру социальной интроверсии.

Таким образом, полученные данные могут использоваться в качестве критериев диагностики депрессий у жителей сельской местности.

Список литературы

1. Волошин П. В. Перспективы та шляхи розвитку неврологічної, психіатричної та наркологічної допомоги в Україні // Український вісник психоневрології. — 1995. — Т. 3, вип. 2. — С. 5—7.
2. Д'яченко Л. І., Бобрицька З. М. та ін. Завдання психіатричної допомоги в Україні на сучасному етапі // Матеріали пленуму

науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, присвяченого Року Здоров'я «Актуальні питання неврології, психіатрії та наркології у світлі концепції розвитку охорони здоров'я населення України». — Тернопіль: «Укрмедкнига», 2001. — С. 55—58.

3. Иванова Л. А. Опыт терапии депрессивного расстройства с коморбидными сенестопатиями // Психическое здоровье и безопасность в обществе. Науч. материалы первого нац. конгресса по соц. психиатрии. — Москва, 2—3 декабря 2004 г. — М.: ГЕОС, 2004. — С. 54—55.

4. Классификация психических и поведенческих расстройств: Клиническое описание и указание по диагностике. — Киев: Факт, 1999. — 272 с.

5. Краснов В. Н. Научно-практическая программа «Выявление и лечение депрессий в первичной медицинской сети» // Социальная и клиническая психиатрия. — 1999, № 4. — С. 5—9.

6. Кутько И. И., Павленко В. В. Лечение соматизированной депрессии // Харьковский медицинский журнал. — 1995, № 2. — С. 17—19.

7. Марута Н. О. Золофт: нові можливості використання // Український вісник психоневрології. — 1999. — Т. 7, вип. 3(21). — С. 120—122.

8. Михайлов Б. В., Сердюк А. И., Федосеев В. А. Психотерапия в общесоматической медицине: Клиническое руководство / Под общ. ред. Б. В. Михайлова. — Харьков: Прапор, 2002. — 128 с.

Надійшла до редакції 14.08.2007 р.

Ж. І. Білостоцька

Принципи діагностики та диференціальної діагностики депресивних розладів у жителів сільської місцевості

*Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України,
Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3
(м. Харків)*

В Україні кожного року кількість депресій збільшується на 3,4 %. Сучасні депресивні розлади мають затяжний початок та значну тривалість хвороби. Низька виявляємість депресій робить їх резистентними до терапії. Своєчасне виявлення депресивних порушень має важливе значення. Метою дослідження стала розробка принципів діагностики та диференціальної діагностики депресивних розладів у жителів сільської місцевості. На основі зіставлення депресій у жителів сільської місцевості з депресіями жителів міста були розроблені дві групи диференціально-діагностичних критеріїв. Отримані дані свідчать про ефективність та необхідність своєчасного проведення діагностики та диференціальної діагностики депресивних розладів у жителів сільської місцевості.

Zh. I. Bilostotska

Principles of diagnosis and differential diagnosis of depressive disorders in the rural inhabitants

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine, Kharkiv Regional Clinical mental Hospital № 3 (Kharkiv)

In Ukraine the annual increase of the number of depressions is of 3.4 per cent. The current depressive disorders have a continuous course and significant duration of the disease. The low rate of diagnosis of depressions makes them resistant for the therapy. To reveal the depressive disorders in time is of great value. The aim of the investigation was to develop the principles of diagnosis and differential diagnosis in the rural inhabitants. On the basis of comparison of depression in the rural inhabitants with depressions in the urban ones we have elaborated 2 group of differential diagnostic criteria. The obtained data confirm the efficiency and necessity of the in-time diagnosis of depressive disorders in rural inhabitants.

В. А. Вербенко

Крымский государственный медицинский университет
им. С. И. Георгиевского (г. Симферополь)

ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НЕЙРОКОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ В СТРУКТУРЕ ПСИХОМЕТРИЧЕСКОГО И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ РАЗНЫМИ ФОРМАМИ ШИЗОФРЕНИИ

Объединение когнитивной психологии и неврологии (с ее разрешающими возможностями методов визуализации мозга) в нейрокогнитивную науку позволило получать данные, в которых результаты стандартизированных тестов сочетались с информацией о структурных отношениях, нейрональных «сетях» и метаболизме головного мозга. Нейрокогнитивные нарушения стали рассматриваться как проявление своеобразной «невропатологии» шизофрении [1, 2]. Многие авторы подчеркивают, что когнитивные симптомы у больных шизофренией должны рассматриваться отдельно, как самостоятельная патология, наряду с позитивными, негативными и другими расстройствами [2—5]. Более того, появились многочисленные данные, свидетельствующие о том, что когнитивное снижение предшествует развитию эндогенного процесса и по существу представляет собой генуинное повреждение течения информационных процессов [6, 7]. Этот вывод основан на исследованиях, сопоставляющих нейропсихологические данные «здоровых» лиц, у которых в последующем развилась шизофрения. Уровень нейрокогнитивного функционирования не зависит от степени выраженности и качества психопатологической позитивной симптоматики, но связан с выраженностью негативных расстройств [8, 9].

В современных исследованиях особое внимание уделяется выявлению возможных аномалий при шизофрении вообще и недостаточно проработан вопрос о дифференциации выявленных нарушений по формам шизофрении. Это послужило отправным моментом в проведении нашего исследования. В соответствии с поставленными целями и задачами работы на базе Крымской республиканской клинической психиатрической больницы № 1 было организовано и проведено клинко-психологическое исследование структуры

нейрокогнитивных нарушений у больных с разными формами шизофрении в остром периоде и в периоде формирования ремиссии.

Задачами исследования являлись изучение клинического и нейропсихологического статуса больных с простой, кататонической и параноидной формой шизофрении; определение дифференциально-диагностических критериев оценки нейрокогнитивных нарушений для каждой формы шизофрении; нахождение взаимосвязей клинических и нейропсихологических особенностей.

В исследование были включены 367 больных шизофренией, в том числе 256 больных параноидной формой, 71 больной простой формой и 40 больных кататонической формой шизофрении в возрасте $35,34 \pm 7,03$ лет, возраст начала заболевания $30,5 \pm 3,4$ года, длительность заболевания $8,17 \pm 5,02$ года.

Для формализованной статистической оценки психопатологических нарушений использовался метод психометрического шкалирования. С этой целью применялись шкала PANSS [10]. Следует подчеркнуть, что данная шкала использовалась как оценочный, но не диагностический инструментарий исследования. Ее использование помогало оценить степень выраженности основных психопатологических симптомов в группе исследуемых пациентов. Нейропсихологическое обследование проводилось с помощью экспериментально-психологических методик, традиционно используемых в нейропсихологии для изучения когнитивной деятельности и двигательной сферы [11, 12].

На основании качественного анализа отдельных симптомов шкалы PANSS была проведена их дополнительная классификация (в качестве основания было выбрано стандартизированное содержание отдельных шкал). Результаты классификации представлены в таблице 1.

Таблица 1

Классификация отдельных симптомов шкалы PANSS

№ п/п	Название группы	Шкалы PANSS	Содержательная характеристика группы
I	Позитивные симптомы	P1, P3, P5, P6, G9	Демонстрация поведения, не обусловленного и не подтвержденного внешними стимулами
II	Негативные симптомы	№ 1, № 2, № 3, № 4, № 6, G7, G12	Минимизация поведенческих проявлений, выражающих отношение к другим людям: от эмоциональной чувствительности до вербально-коммуникативных процессов
III	Когнитивные нарушения	P2, № 5, № 7, G11, G12, G13, G15	Дезорганизация мышления на разных уровнях протекания процесса: от операционального до интенционально-волевого

Следует отметить, что в группу когнитивных нарушений вошли как позитивные, так негативные и общепсихопатологические симптомы. Обзор включенных в шкалу позволяет дать комплексную характеристику когнитивных нарушений в виде сочетания следующих признаков:

— неструктурированность психологических процессов, в том числе, мышления (иными словами, отсут-

ствует высшая психическая функция с ее иерархическим и опосредованным строением);

— операциональные нарушения (или недоступность индивиду таких мыслительных операций как анализ, классификация, обобщение и др.);

— нарушения мышления как деятельности (отсутствие субъекта деятельности и его отличительных признаков — цели, мотива и результата, следствием

чого являється бессодержательность когнитивной активности, замена ее ригидными стереотипами);

- нарушения внимания;
- некритичность;
- волевые нарушения;

— аутизация психической деятельности, что является основным признаком «утраты содержания» (по А. Р. Лурия) психологических процессов, изначально социальных по своему происхождению.

Перечисленные характеристики свидетельствуют не только в пользу комплексной (интегративной) структуры когнитивных процессов, — они демонстрируют, как когнитивные нарушения охватывают широкий спектр функций — составных звеньев когнитивной деятельности: от активационно-энергетических до

операционально-регуляторных. Распадается (или не формируется) структура когнитивной деятельности в целом. Поэтому можно предположить, что реализация подобных расстройств возможна в диапазоне от стер-тых (латентных) форм до отчетливо выраженных (клинически регистрируемых) нарушений. Следует отметить, что тревога и симптомы депрессии могут дополнительно ухудшать состояние когнитивных функций.

Рассмотрим выраженность когнитивных нарушений (определяемых по шкале PANSS) в исследованных группах больных. Следует подчеркнуть, что больные параноидной шизофренией были разделены на 2 группы по степени тяжести клинических проявлений. (1 группа — выраженные симптомы; 2 группа — умеренные симптомы заболевания).

Таблица 2

Выраженность когнитивных нарушений в трех группах больных (показатели описательной статистики)

Шкалы	Формы шизофрении	Параноидная		Простая	Кататоническая
		1 группа	2 группа		
P2. Концептуальная дезорганизация		5,03 ± 1,7	3,06 ± 0,39	3,06 ± 1,46	5,06 ± 0,46
№ 5. Трудности в абстрактном мышлении		6,033 ± 1,07	3,67 ± 0,33	5,53 ± 0,87	5,53 ± 0,87
№ 7. Стереотипность мышления		4,3 ± 1,33	3,6 ± 1,4	5,01 ± 0,86	5,01 ± 0,86
G11. Трудности концентрации внимания		4,6 ± 1,4	3,6 ± 1,4	6,033 ± 1,07	5,00 ± 0,53
G12. Снижение рассудительности и осознания болезни		4,6 ± 1,4	3,6 ± 0,33	4,06 ± 0,73	4,06 ± 0,73
G13. Волевые нарушения		5,93 ± 0,6	3,6 ± 1,4	4,93 ± 0,6	4,93 ± 0,6
G15. Социальная активность		4,33 ± 0,47	3,6 ± 1,4	5,33 ± 0,47	5,33 ± 0,47

Приведенные данные свидетельствуют в пользу наличия когнитивных нарушений у больных всех трех групп, различия касаются отдельных симптомов (функций): операциональные нарушения достоверно выше в группе больных с параноидной формой шизофрении ($p < 0,05$); нарушения внимания — у больных с простой формой шизофрении ($p < 0,05$); распад структуры психологической деятельности — у больных с кататонической формой и у больных 1-й группы с параноидной формой ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ соотношения позитивных, негативных и когнитивных симптомов, характерного для каждой группы больных в отдельности, подтвердил наличие когнитивных нарушений у всех больных.

Соотношение негативных, когнитивных и позитивных симптомов по шкале PANSS в выделенных группах больных параноидной формой шизофрении представлено на рисунках 1 и 2.

В группе больных параноидной формой шизофрении преобладали нарушения позитивного спектра — бредовые и галлюцинаторные переживания (более выраженные у больных 2 группы). Нарушения мышления,

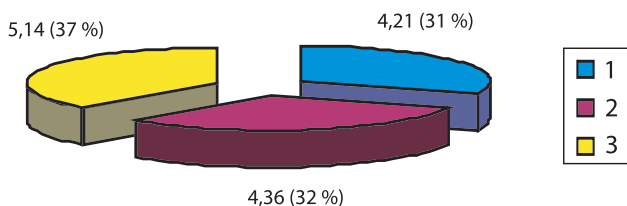


Рис. 1. Соотношение позитивных (1) и негативных (2) симптомов с когнитивными нарушениями (3) по шкале PANSS в первой группе больных с параноидной формой шизофрении

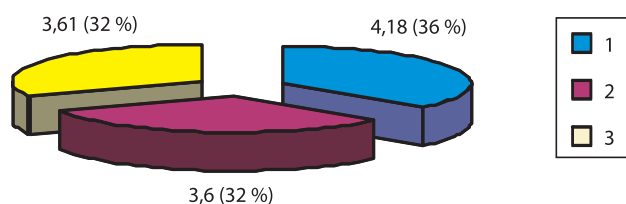


Рис. 2. Соотношение позитивных (1) и негативных (2) симптомов с когнитивными нарушениями (3) по шкале PANSS во второй группе больных с параноидной формой шизофрении

уплощение аффекта, эмоциональная отстраненность, недостаточный раппорт, снижение социального взаимодействия, апатия, волевые нарушения выявлены у больных как первой, так и второй группы. Когнитивные симптомы оказались более выраженными у больных первой группы в виде дезорганизация мышления (> 5 баллов), нарушения абстрактного мышления (> 6 баллов), волевой сферы (> 5 баллов) и социального функционирования в целом (> 5 баллов).

В группе больных с простой формой шизофрении преобладали негативные симптомы (рис. 3): уплощение аффекта, эмоциональная отстраненность, недостаточный раппорт, недостаток спонтанности и плавности беседы, пассивно-апатический социальный уход. Все симптомы отмечались на фоне общей двигательной заторможенности.

Из когнитивных нарушений в группе больных с простой формой шизофрении преобладают следующие симптомы: нарушения внимания, операциональные нарушения и общая аутизация психической активности.

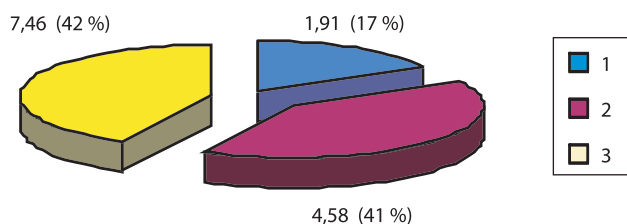


Рис. 3. Соотношение позитивных (1) и негативных (2) симптомов с когнитивными нарушениями (3) в группе больных с простой формой шизофрении

Отличительным признаком больных с кататонической формой шизофрении является преобладание в структуре психопатологических симптомов когнитивных нарушений: операциональных, общедействительных и основных условий когнитивной деятельности (внимание, интенция, регуляция). Поэтому именно по отношению к данной форме шизофрении корректно говорить не просто о нарушении когнитивных функций, а о системных расстройствах когнитивной деятельности. Соотношение выделенных групп симптомов в группе больных с кататонической формой шизофрении представлено на рисунке 4.

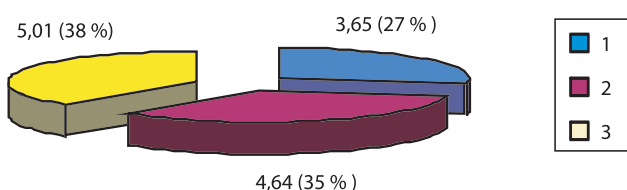


Рис. 4. Соотношение позитивных (1) и негативных (2) симптомов с когнитивными нарушениями (3) по шкале PANSS в группе больных с кататонической формой шизофрении

Данные нейропсихологического исследования обнаружили когнитивные нарушения у всех больных — речь идет о выпадении нейропсихологических факторов в структуре гностических функций разных модальностей, а также речевых, мнестических и интеллектуальных функций. Выраженность описанных нейропсихологических синдромов определялась местом и общим структурным значением выявленных нейропсихологических факторов в психологической структуре деятельности.

Проиллюстрируем это положением на примере анализа структуры нейропсихологических нарушений в группе больных с кататонической формой шизофрении. Среди позитивных и негативных синдромов, характерных для шизофрении, у больных данной группы наиболее выражены дезорганизация мышления, волевой сферы и поведения в целом. Среди клинических проявлений преобладают состояния кататонического возбуждения над ступором. Описанный нейропсихологический синдром при кататонической форме шизофрении в остром периоде был квалифицирован нами как полная дезорганизация психической деятельности, центральным звеном которой является грубое нарушение целенаправленного поведения (аспонтанность). Анализ выделенных дифференциально-диагностических признаков нейрокогнитивных нарушений при данной форме шизофрении (распад функций целе-

полагания, программирования и контроля; нарушения тонической и динамической организации движений и действий; выраженный дефицит энергетического обеспечения психической деятельности) в логике топической диагностики позволяет построить гипотетическую карту функциональной заинтересованности различных отделов головного мозга в патологическом процессе (рис. 5).

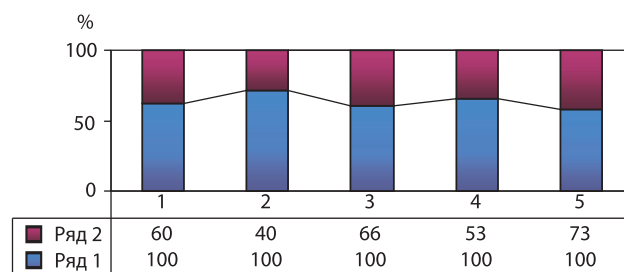


Рис. 5. Степень функциональной вовлеченности отдельных структур мозга в патологический процесс при кататонической форме шизофрении (по данным нейропсихологического исследования)

По шкале абсцисс — объем нейрокогнитивных симптомов (НКС) в общей структуре синдрома: 1 — правополушарные НКС; 2 — левополушарные НКС; 3 — НКС дефицита передних отделов головного мозга; 4 — НКС поражения зоны ТПО; 5 — НКС заинтересованности глубинных структур

Как указывалось в описании нейропсихологического синдрома нарушения ВПФ, у всех больных с кататонической формой шизофрении были выявлены нарушения нейрокогнитивных функций различной степени выраженности, не зависящие от пола, возраста или начала заболевания.

Приведенные на рисунке 5 данные позволяют предположительно говорить о диффузных нарушениях работы головного мозга «функционально-органического генеза». Согласно современным нейрофизиологическим данным, цереброгенез стволовых структур головного мозга имеет опережающий характер по отношению к другим структурам и реально завершается к концу первого года жизни ребенка. На фоне их зрелости активизируются и включаются в нейрофункциональное развитие другие отделы мозга: сначала эволюционно более древние структуры правого полушария, а затем эволюционно более молодые структуры левого полушария — преимущественно височные и лобные отделы. Поэтому можно предположить, что выявленные признаки дисфункции стволовых отделов, с одной стороны, являются следствием пренатального дизонтогенеза. С другой стороны, дисфункция стволовых структур в раннем онтогенезе выступает той самой патогенной нейрофизиологической основой неполноценного (и/или искаженного) развития эволюционно молодых структур, которые будут демонстрировать свою несостоятельность преимущественно в онтогенетически значимые (кризисные) периоды развития; и/или во время активного развития самосознания, вербально-коммуникативной деятельности и самоконтроля (возрастной период позднего пубертата).

Обращают на себя внимание обнаруженные признаки дисфункции и/или «несостоятельности» правого полушария головного мозга при проведении сенситизированных проб, рассчитанных на изолированную

обработку материала. Данный факт позволяет предположить изначальную функциональную дефицитарность, поскольку с точки зрения филогенеза и нормального онтогенеза правополушарные структуры являются эволюционно более древними и стабильными в выполнении таких функций как распознавание, ориентировка и т. д. Соответственно, более дифференцированные структуры левого полушария и лобные отделы обоих полушарий не в состоянии контролировать аномальную (искаженную) нейрональную активность в условиях патологического процесса, либо пытаются работать изолированно, не включаясь в стабильные нейрональные сети [13].

Описанные функциональные нарушения в работе головного мозга (на примере кататонической формы шизофрении), по всей вероятности, лежат в основе множественных аномалий или диффузных расстройств психической деятельности при шизофрении. Аномалии нейрофизиологических процессов неизбежно сопровождаются соответствующими нарушениями и/или выпадениями нейропсихологических факторов (основная нейропсихологическая парадигма), что, в свою очередь, искажает нормальную структуру формирующихся психологических (когнитивных) процессов. Перефразируя тезис Н. К. Корсаковой и Л. И. Московичуте [14], выскажем предположение о том, что когнитивные дисфункции при шизофрении всегда являются нейрокогнитивными по своей природе, поскольку их существование, с одной стороны, опосредовано патологическим состоянием головного мозга, а с другой — отражает функциональный дефицит цереброгенеза, обуславливающий неполноценную динамику и структуру онтогенеза высших психических функций. Иными словами, нейрокогнитивные нарушения гипотетически должны всегда присутствовать в актуальном статусе больного шизофренией, независимо от стадии развития патологического процесса (заболевания).

Таким образом, выявленные у больных шизофренией нейрокогнитивные расстройства обусловлены вовлечением в патологический процесс большого числа мозговых структур, как корковых, так и подкорковых, и имеют генерализованный характер, что позволяет метафорически обозначить статус пациентов, страдающих шизофренией, — они остаются «без фундамента» когнитивных функций. Нейрокогнитивные расстройства проявляются независимо от позитивных, негативных и других расстройств, а также степени прогрессирования заболевания [8, 15].

Сравнительный анализ психометрического и нейропсихологического статусов больных с разными формами шизофрении показал устойчивое присутствие когнитивных симптомов в структуре симптоматических проявлений заболевания. Однако анализ нейропси-

хологических синдромов при шизофрении позволяет высказать предположение о том, что когнитивные симптомы при шизофрении всегда являются нейрокогнитивными по своей природе вследствие их опосредованности патологическим состоянием головного мозга. Из этого следует, что нейрокогнитивные расстройства всегда присутствуют в актуальном статусе больного шизофренией, независимо от стадии развития патологического процесса (заболевания), а их доступность эмпирической объективации делает эти симптомы удобными для использования в качестве показателей оценки эффективности терапии.

Список литературы

1. Аведисова А. С., Вериги Н. Н. Когнитивный дефицит при шизофрении // Российский психиатрический журнал. — 2002, № 3. — С. 21—24.
2. Sharma T., Harvey P. Cognition in schizophrenia. Impairments, importance and treatment strategies. — Oxford: University Press, 2000. — 363.
3. Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Магомедова М. В. Соотношение нейрокогнитивного дефицита и социального функционирования у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством на различных этапах заболевания // Социальная и клиническая психиатрия. — 2001, № 4. — С. 31—35.
4. Кабанов С. О., Мосолов С. Н. Нейролептики и нейрокогнитивный дефицит при шизофрении. // Российский психиатрический журнал. — 2003, № 5. — С. 60—68.
5. Liddle P. F. Schizophrenic syndromes, cognitive performance and neurological dysfunction // Psychological Medicine. — 1987. — Vol. 17. — P. 49—57.
6. Магомедова М. В. О нейрокогнитивном дефиците и его связи с уровнем социальной компетентности у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. — 2000, № 1. — С. 92—98.
7. O'Carroll, R. E., Russell, H. H., Lawrie, S. M., et al. Errorless learning and the cognitive rehabilitation of memory-impaired schizophrenic patients // Psychological Medicine. — 1999. — Vol. 29. — P. 105—112.
8. Velligan D. I., Mahurin R. K., Diamond P. L. et al. The functional significance of symptomatology and cognitive function in schizophrenia // Schizophr. Res. — 1997. — Vol. 7. — P. 21—31.
9. Addington J., Addington D. Neurocognitive and social functioning in schizophrenia // Dch. Bull. — 1999. — Vol. 25. — P. 173—182.
10. Мосолов С. Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств. — М., 2001. — С. 30—59.
11. Лурья А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. — М.: Академия, 2006. — С. 45—98.
12. Вассерман Л. И., Дорофеева С. А., Меерсон Я. А. Методы нейропсихологической диагностики. — СПб., 1997. — 304с.
13. Sigmundsson T., Suckling J., Maier M., Williams S. C., et al. Structural Abnormalities in Frontal, Temporal, and Limbic Regions and Interconnecting White Matter Tracts in Schizophrenic Patients With Prominent Negative Symptoms // B. J. P. — 2001. — V.15(63). — P. 1536—1542.
14. Корсакова Н. К., Московичуте Л. И. Клиническая нейропсихология: Учебное пособие для студ. высш. учеб. заведений. — М.: Академия, 2003. — 144 с.
15. Green M. F. What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? // Am. J. Psychiatry. — 1996. — Vol. 153. — P. 321—330.

Надійшла до редакції 06.08.2007 р.

В. А. Вербенко

Динамічна оцінка нейрокогнітивних функцій у структурі психометричного і нейропсихологічного статусу хворих на різні форми шизофренії

Кримський державний медичний університет
ім. С. І. Георгіївського (м. Сімферополь)

Вивчено особливості клінічних проявів нейрокогнітивних функцій у 367 хворих на шизофренію. Порівняльний аналіз психометричного та нейропсихологічного статусу хворих на різні форми шизофренії продемонстрував стійкі прояви когнітивних симптомів у структурі клініки захворювання. Вищенаведені особливості необхідно враховувати під час проведення лікувальних та профілактичних заходів.

V. A. Verbenko

Dynamic estimation of neurocognition functions in the structure of psychometric and neuropsychological status of patients by the different forms of schizophrenia.

Crimean State medical University named after S. I. Georgievskiy (Simferopol')

The features of clinical displays of neurocognitions are studied at 367 patients by schizophrenia. The comparative analysis of psychometric and neuropsychological status of patients with the different forms of schizophrenia showed the steady being of cognitive symptoms in the structure of symptomatic displays of disease. If is it necessary to take clinical peculiarities of neurocognitive dysfunction above of the treatment and preventive measures.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОФИЛЯ ЛИЧНОСТИ БОЛЬНЫХ НЕПСИХОТИЧЕСКИМИ ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ ОРГАНИЧЕСКОГО И НЕВРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА.

Депрессия в ее разнообразных клинических вариантах на сегодняшний день признается одной из главных причин снижения трудоспособности населения, опережая все другие психические расстройства [1—4]. В ряде исследований показано, что в 80.2 % случаев среди депрессивных расстройств определяется депрессия невротического уровня [1, 4], в структуру которых входят и депрессии, развивающиеся на фоне органической патологии головного мозга, что вызывает все больший интерес к данной проблеме.

В основе формирования последствий нейроинфекций, как и в основе формирования расстройств отделенного периода ЧМТ, 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 [5, 6].

Несмотря на большое число публикаций, посвященных депрессивным расстройствам в целом и развивающимся на фоне ЧМТ, болезни Паркинсона, соматической патологии в частности [5, 6, 8], работ, отражающих течение непсихотических депрессивных расстройств, развивающихся на фоне перенесенных нейроинфекций, очень мало и многие вопросы указанной проблемы остаются нерешенными.

Одним из таких вопросов является изучение профиля личности данных больных, т. к. исходя из теории объектных отношений, отмечена предрасположенность к депрессии у людей с тревожной привязанностью, которые остро нуждаются в межличностных контактах и зависят от других, и у индивидов, которые чрезмерно автономны и самодостаточны [7, 9], а вследствие депрессивных расстройств социальная адаптация выражено страдает, что в свою очередь утяжеляет течение заболевания.

С целью дальнейшей разработки эффективных, дифференцированных диагностических, терапевтических, реабилитационных и профилактических стратегий мы в данном исследовании изучили и сравнили особенности профилей личности больных, страдающих депрессивными расстройствами органического и невротического генеза.

В исследование были включены 2 группы больных: основную группу составили 86 женщин, проходящих курс стационарного обследования и лечения с диагнозом Органическое аффективное (депрессивное) расстройство на фоне перенесенных нейроинфекций F 06.32, контрольную — 47 женщин с ведущим депрессивным синдромом в рамках F 43, F 48. Пациенты обеих групп — женщины от 17 до 55 лет.

В основной группе диагноз устанавливался на основании клинико-психопатологических проявлений депрессивного синдрома, подтвержденных патопсихологическим исследованием, заключением психолога и анамнестическими данными о наличии перенесенной нейроинфекции, что подтверждалось нейрофизиологическим обследованием и заключением невропатолога, либо диагностированным и подтвержденным диагнозом Инфекционно-аллергическая энцефалопатия. В контрольной группе диагноз выставлялся на основании клинико-анамнестических данных, психопатологических проявлений депрессивного синдрома, патопсихологического исследования и заключения психолога.

Для изучения особенностей личности пациентов мы использовали методику СМОЛ (сокращенный многопрофильный опросник для исследования личности), предложенный Зайцевым В. П. (1981), который является сокращенным и адаптированным к русскоязычной среде вариантом метода MMPI (Миннесотский многопрофильный опросник личности), разработанного С. Хатуэем и Дж. Маккинли в 1940 г. (Березин Ф. Б., 1976). Методика помогает выявить скрытые от непосредственного наблюдателя особенности профиля личности, ее аномалии и патологические изменения. При анкетировании с использованием теста СМОЛ испытуемому последовательно предлагается 71 утверждение, каждое из которых необходимо прочесть и решить, верно оно по отношению к испытуемому в момент обследования или неверно.

Среди оценочных шкал выделяют:

L — шкалу лжи, которая предназначена для оценки искренности обследуемого;

F — шкалу достоверности, которая предназначена для выявления недостоверных результатов, обусловленных небрежностью, аггравацией или симуляцией;

K — шкалу коррекции, которая используется для коррекции результатов связанных с чрезмерной недоверчивостью или осторожностью обследуемого.

Основные клинические шкалы:

1. Шкала ипохондрии (сверхконтроля, *Hs*) определяет «близость» обследуемого к астеноневротическому типу личности, т. е. степень фиксированности испытуемого на своем соматическом состоянии.

2. Шкала депрессии (тревоги, *D*) предназначена для определения степени субъективной депрессии, свидетельствует о наличии сниженного настроения, неудовлетворенности, морального дискомфорта.

3. Шкала истерии (эмоциональной лабильности, *Hu*) разработана для выявления лиц склонных к использованию симптомов соматического заболевания в качестве средства разрешения сложных, конфликтных ситуаций.

4. Шкала психопатии (импульсивности, реализации эмоциональной напряженности в непосредственном

поведенні, *Pd*) предназначена для виявлення личності соціопатического типу.

5. Шкала паранойї (ригидності афекта, *Pa*) дозволяє судити про наявності «сверхценних» ідей, направлена на діагностику осіб підозріливих, злопам'ятних, упрямих, з ригідністю афективних реакцій.

6. Шкала психастенії (тревожності, фіксації тривоги, обмежувального поведінки, *Pt*) дозволяє судити про наявності нав'язливих страхів, дійсних і мислей, неуверенності в собі, тривожності.

7. Шкала шизофренії (*Sc*) розроблена для виявлення шизоїдних рис особистості, аутизму, а також наявності продуктивної психотическої симптоматики.

8. Шкала гіпоманії (оптимізму, активності, отрицання тривоги, *Ma*) визначає наявність у випробовуваного гіпертичних рис особистості.

При аналізі профіля СМОЛ улічується, що середні значення кожної шкали — 50 баллів, (S. R. Hathaway, P. E. Meehl, 1951), абсолютна норма — 40—60, а значення шкал, розположенні в

межах 30—40 і 60—65 баллів, можна вважати проявленнями акцентуації особистості (Березин Ф. Б., Мірошников М. П., Соколова Е. Д., 1994).

Отриманні нами при анкетуванні обстежуваних дані представлені в таблицях 1, 2 і на малюнку.

Аналізуючи результати, отриманні при використанні методики СМОЛ, можна побачити наступне (див. табл. 1, 2). По трьох допоміжних шкалах хворі з невротическої депресією виявляють меншу іскренність відповідей, більший контроль за подаваною інформацією і меншу достовірність дослідження. Це можна побачити при порівняльному аналізі шкал *L*, *F*, *K*. У хворих з неспсихотическими депресивними розладами, виниклими на фоні перенесеної нейроінфекції, шкала *L* має дані 45,6, шкала *F* — 62,7, а шкала *K* — 39,5, тоді як у пацієнтів з невротическої депресією показателі шкали лжи становлять 40,0, що знаходиться на межі норми, показателі шкали достовірності (*F*) становлять 61,6, а показателі шкали корекції — 38,8 бала.

Таблиця 1.

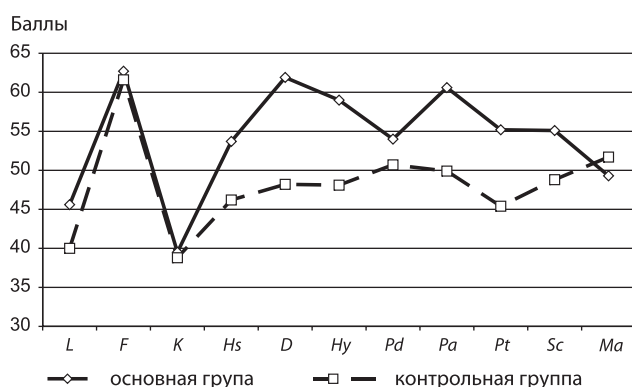
Особенности профиля личности больных с органическим аффективным (депрессивным) расстройством

<i>L</i>	<i>F</i>	<i>K</i>	<i>Hs</i>	<i>D</i>	<i>Hy</i>	<i>Pd</i>	<i>Pa</i>	<i>Pt</i>	<i>Sc</i>	<i>Ma</i>
45,6	62,7	39,5	53,7	61,9	59,0	54,0	60,6	55,2	55,1	49,3
6,6	12,0	7,5	7,1	8,0	8,7	12,1	9,7	16,4	15,9	8,7

Таблиця 2

Особенности профиля личности больных с невротическими депрессиями.

<i>L</i>	<i>F</i>	<i>K</i>	<i>Hs</i>	<i>D</i>	<i>Hy</i>	<i>Pd</i>	<i>Pa</i>	<i>Pt</i>	<i>Sc</i>	<i>Ma</i>
40,0	61,6	38,8	46,2	48,2	48,1	50,7	49,9	45,4	48,8	51,7
6,6	12,9	8,1	8,2	11,5	9,6	18,3	12,9	19,6	16,6	11,9
—	—	—	—	$P < 0.001$	$P < 0.001$	—	$P < 0.001$	—	—	м



Сравнительная характеристика профиля личности больных с органическими и невротическими депрессиями

По шкалі іпохондрії (*Hs*) показателі у пацієнтів з неспсихотическими депресивними розладами, виниклими на фоні перенесеної нейроінфекції, становлять 53,7, а у пацієнтів з невротическої депресією — 46,2 бала. Велику іпохондричність у хворих з органіческими ураженнями головного мозку можна пояснити наявністю у них постійного об'єктивного фону порушень в зв'язі з перенесеною нейроінфекцією. Також у хворих з органіческої

депресією вище рівень депресії і тривожності по шкалі депресії (61,9), який виходить за межі середньої норми. У пацієнтів з невротическої депресією цей показателі становить 48,2. Високий рівень тривожності і депресії у осіб з органіческої депресією пояснюється тривалим і неприємним для пацієнта теченням органіческих порушень головного мозку на фоні і після перенесеної нейроінфекції.

Аналізуючи показателі шкали істерії (*Hy*), можна зробити висновки про рівень емоційної лабільності пацієнтів. У пацієнтів з неспсихотическими депресивними розладами, розвинулими на фоні перенесеної нейроінфекції, цей показателі становить 59,0 баллів, у хворих контрольної групи — 48,1, що свідчить про більш високий рівень емоційної лабільності у пацієнтів з органіческим фоном. Вповне закономірним на фоні підвищеної емоційної лабільності, виявленої в основній групі, являється більш високий рівень показателя психопатії (*Pd*). Показателі шкали *Pd* в контрольній групі склав 50,7, що відповідає середній нормі. Цей же показателі в основній групі склав 54,0, що в свою чергу говорить про їх більшу імпульсивність і психопатизацію.

Вихід за верхні межі норми показателя шкали паранойї (*Pa*) у хворих, перенеслих нейроінфек-

ции, — 60,6 свидетельствует о повышенном, пристальном внимании к своему здоровью, болезненному состоянию, поведению и отношению к ним окружающих, высокому уровню требований к окружающим, «навязчивости» этих мыслей. У больных с невротическими депрессиями показатель шкалы *Pa* составил 49,9, что соответствует средней норме.

Шкала *Pt* (психастении — тревожности) в основной группе также выше контрольной (55,2 и 45,4 соответственно), что подтверждает органический фон, имеющийся у больных первой группы.

По шкале *Sc* (шизофрении, шизоидности, аутичности) показатели распределились следующим образом: при депрессии, развивающийся на фоне дисфункции головного мозга 55,1 балла, при реактивных депрессиях — 48,8. В обеих группах уровень данной шкалы находится в пределах нормы.

По шкале гипомании [*Ma*], которая оценивает оптимизм, активность, результаты в обеих группах близки, но несколько выше при невротической депрессии (51,7 и 49,3 балла соответственно), что можно расценить как показатель более глубокого, выраженного, астенического депрессивного синдрома у пациентов с органическим фоном.

В результате проведенного с использованием методики СМОЛ исследования особенностей личности больных с непсихотическими депрессивными расстройствами можно сделать следующие выводы.

1. Пациенты с органической депрессией более правдивы в своих ответах, меньше подвергают их критике и коррекции, что свидетельствует о меньшей обеспокоенности данных пациентов по поводу того, как они будут выглядеть в глазах окружающих, что о них подумают. Достоверность исследования в этой группе значительно выше.

2. У больных с непсихотической депрессией, развившейся на фоне перенесенной нейроинфекции, наблюдаются достоверно выраженные сдвиги по шкалам депрессии [*D*], истерии [*Hu*], паранойи [*Pa*] в сравнении с пациентами с депрессией невротического генеза и бо-

лее низкий уровень шкалы гипомании [*Ma*], что можно расценивать как подтверждение наличия органической патологии головного мозга.

3. Описанные высокие показатели шкалы депрессии [*D*] у больных основной группы могут расцениваться как фактор риска развития различных форм суицидального поведения, тем более, что у данных пациентов течение заболевания имеет затяжной характер из-за наличия органического компонента.

Исходя из вышесказанного, мы рекомендуем проведение методики СМОЛ для диагностики депрессивных расстройств, развивающихся на фоне поражения или дисфункции головного мозга с целью более глубокого понимания специфики состояния, особенностей личности пациента для дифференцированного выбора психотерапевтических методик.

Список литературы

1. Марута Н. А. Депрессивные расстройства в структуре невротических расстройств // Украинський вісник психоневрології. — 2004. — Т. 12, вип. 3(40). — С. 81—83.
2. Напрєєнко О. К. Депресії та тривога в загально медичній практиці (соціальні, діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти) // Вісник психіатрії та психофармакології. — 2002. — № 1. — С. 7—12.
3. Смулевич А. Б. Депрессии в общесоматической практике. — М., 2000. — 342 с.
4. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. — Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. — 572 с.
5. Михайлов Б. В. Клініка, механізми формування психопатологічних порушень у структурі наслідків закритої ЧМТ та принципи їх відновної терапії: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук — Х., 1994. — 50.
6. Напрєєнко А. К. Особенности клинических проявлений психических расстройств непсихотического уровня у пациентов, перенесших черепно-мозговую травму // Украинський вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15 вип. 2(51). — С. 92—95.
7. Пушкарева Т. Н. Психодинамическая диагностика депрессивных расстройств // Архив психиатрии. — 2005. — Т. 11. № 2(41). — С. 149—152.
8. Демеденко В. Д. Современные взгляды на проблему последствий закрытой черепно-мозговой травмы // Актуальные проблемы медицинской науки. — 1998. — № 2. — С. 203—206.
9. Pilkon P. A. Personality prototypes among depressives: Themes of dependency and autonomy // Journal of Personality Disorders. — 1998. — № 2. — P. 144—152.

Надійшла до редакції 03.09.2007 р.

В. Л. Гавенко, Н. В. Гавенко, А. С. Галічева **Порівняльна характеристика профілю особистості** **хворих непсихотичними депресивними розладами** **органічного і невротичного генезу**

Харківський державний медичний університет
(м. Харків)

У ході роботи ми вивчали особливості профілів особистості хворих, які страждають на депресивні розлади органічного та невротичного генезу. Для цього ми використовували методику СБОУ, що дозволила визначити основні риси особистості цих хворих та їхні розбіжності у пацієнтів з депресивними розладами органічного та невротичного генезу. Виявлено, що профіль особистості хворих на депресивні розлади органічного генезу розташований вище, ніж у хворих із депресивними розладами невротичного генезу, за винятком шкали гіпоманії. Описані закономірності можуть допомогти в розробці диференційованих діагностичних та ефективних терапевтичних, реабілітаційних та профілактичних стратегій.

V. L. Gavenko, N. V. Gavenko, A. S/ Galicheva **Comparative characteristic of profile of personality** **of patients with non- psychotic organic and neurotic** **depressive disorders**

Kharkiv State medical University
(Kharkiv)

In this work we studied personal features of the patients with organic and neurotic depressive disorders. For this aim we used method MMPI, which allowed estimating the main directions of the patients' personality and differences between the patients with organic and neurotic depressive disorders. It was found that profile of personality in the patients with organic depressive disorders located higher then in patients with neurotic depressive disorders excepting scale of hypomania. These rules can help in working up differential diagnostic and effective therapeutic, rehabilitation and prophylactic strategies.

М. А. Денеко, канд. мед. наук

Полтавская областная психоневрологическая больница
им. А. Ф. Мальцева

ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ И СЕКСУАЛЬНОСТЬ ЖЕНЩИН С ШИЗОИДНЫМ И ПАРАНОИДНЫМ РАССТРОЙСТВОМ ЛИЧНОСТИ

Специфическое расстройство личности, как проявление психического дизонтогенеза, влечет за собой нарушение становления сексуальности, полового, прежде всего психосексуального, развития и сексуального поведения больных [1]. Проблема сексуальных расстройств при этом страдании рассматривается во многих исследованиях, в основном у мужчин [2 — 5]. Тем не менее этиопатогенетические механизмы и особенности клиники нарушений сексуального здоровья при разных типах расстройства личности остаются недостаточно изученными, что препятствует успешной психокоррекции неизбежно возникающей при них супружеской дезадаптации.

В настоящем сообщении представлены результаты проведенного нами исследования полового развития и сексуальности женщин, страдающих расстройством личности шизоидного и параноидного типов.

Под наблюдением находились 45 супружеских пар с шизоидным и 30 — с параноидным расстройством личности у жены. Больные были в возрасте от 21 года до 36 лет и все состояли на учете в психоневрологическом диспансере с детства или с подросткового возраста. Продолжительность брака составляла от 2 до 15 лет, причем сексуальная дезадаптация возникла у супругов с самого начала супружеской жизни или через 1 — 2 года после ее начала.

Всех больных женщин, а также их мужей обследовали методом системно-структурного анализа сексуального здоровья по его интегральным критериям и по компонентам и составляющим [5]. Метод дает возможность выявить особенности сомато- и психосексуального развития, установить причины и механизмы формирования сексуальной дезадаптации супружеской пары.

При шизоидном расстройстве личности (F 60.1 по МКБ-10) [7] больные проявляют отгороженность от эмоциональных, социальных и других контактов, отдавая предпочтение индивидуальной деятельности, требующей уединения. Для них характерны фантазирование, склонность к интроспекции. Способность выражать свои чувства и ощущать удовольствие у этих больных в значительной степени ограничена. Им свойственны такие черты, как аутичность, патологическая замкнутость, робость, застенчивость, чрезмерная чувствительность и в то же время равнодушие, эмоциональная холодность, избирательная общительность, которые приводят к нарушению коммуникации, в том числе супружеской.

Параноидное расстройство личности (F 60.0) характеризуется такими чертами, как чрезмерная чувствительность к препятствиям и отказам; неспособность прощать обиды; подозрительность и искаженное восприятие реальных явлений с неправильной интерпретацией действий других людей, например, имеющих нейтральный или дружественный характер, — как демонстрацию враждебного или презрительного к ним отношения. Больным свойственны постоянно возникающие неоправданные подозрения в неверности,

обостренное сознание своих личностных прав и воинствующая, упорная готовность отстаивать их, нередко также гипертрофированное самомнение и стремление сопоставлять любые факты и явления действительности с собственными интересами и самим собой, особенно в сочетании с преувеличенным самомнением.

При исследовании полового развития находившихся под нашим наблюдением женщин по интегральным критериям сексуального здоровья были получены следующие данные.

Соматосексуальное развитие более чем у половины пациенток — $56 \pm 8\%$ с шизоидным и $44 \pm 9\%$ с параноидным расстройством личности — было замедленным. Психосексуальное развитие почти одинаково часто было либо задержанным, либо преждевременным: соответственно у 42 ± 8 и $40 \pm 8\%$ больных шизоидным и 37 ± 9 и $40 \pm 9\%$ — параноидным расстройством.

Осознание своей половой принадлежности и ее необратимости происходило у тех и других правильно и в срок (в 2—4 года). Однако фаза реализации этапа формирования полового самосознания в большинстве случаев существенно запаздывала — в среднем на 4—5 лет. Это проявлялось в более позднем проявлении интереса к половым различиям у сверстников и взрослых, к собственным половым признакам и условно-сексуальным играм, требующим различения своей принадлежности к соответствующему полу.

В ретардации психосексуального развития основную роль играл психогенный фактор, связанный с психопатологическими особенностями личности наших пациенток. Так, практически у всех обследованных уже в возрасте 2—4 лет можно было отметить нарушение игровой коммуникации со сверстниками и эмоциональной связи с родителями, у больных с шизоидным расстройством личности проявлялось стремление к уединению. Черты аутичности у таких детей сочетались с робостью, застенчивостью, обидчивостью, ранимостью, избирательностью в контактах, склонностью к собственным, мало понятным для окружающих играм. В частности, довольно часто наблюдалось так называемое патологическое игровое перевоплощение — в животных, предметы, фантастических героев. Сверстники в такие игры, как правило, не допускались, и если пытались войти в игру, встречали сопротивление, вплоть до ее прекращения. В возрасте примерно 8—9 лет у девочек иногда транзиторно возникал феномен утраты сознания собственного пола, продолжающийся от нескольких дней до двух недель. Они начинали ощущать себя мальчиками, соответствующим образом вели себя и отзывались только на выбранные или придуманные ими самими мужские имена.

При параноидном расстройстве личности у детей в этом возрасте уже достаточно четко проявлялись свойственные этой патологии черты — подозрительность и высокое самомнение.

У $40 \pm 8\%$ больных шизоидным расстройством личности интерес к половым различиям проявился рано. Однако из-за отсутствия необходимых навыков

общения и затруднений в выражении своих чувств этот интерес был слишком рационалистичен и приобретал вычурный характер.

Раннее проявление личностной аномалии, выражавшееся у шизоидных личностей в недостаточности или полном отсутствии потребности в контактах с окружающими, отгороженности от внешнего мира, слабости эмоциональных реакций по отношению к близким и сверстникам, а у параноидных, как указывалось, — в патологической подозрительности и гипертрофированном самомнении, уже на этапе формирования полового самосознания оказывало блокирующее или искажающее действие на становление сексуальности.

Этап формирования стереотипа полоролевого поведения у всех больных характеризовался структурной сложностью и ретардацией. Асинхронии полового развития, отмечавшиеся более чем у 70 % пациенток, чаще всего были сочетанными, обусловленными социогенными и психогенными факторами.

Интериоризация нормативного полоролевого поведения практически у всех женщин носила фрагментарный или формальный характер. Наличие описанных выше типологических личностных черт и форм поведения, затрудняющих ролевую и статусную адаптацию в среде сверстников, доминирование в структуре личности больных аутических радикалов, отсутствие заинтересованности в общении приводили к нарушениям процесса социализации разного характера и различной степени выраженности, в том числе и к нарушению ее полоролевых аспектов. В результате шизоидные подростки воспринимались окружающими как «странные», «иные», что еще более усиливало их аутичность и затрудняло реализацию установочных тенденций данного этапа психосексуального развития. И у этих, и у параноидных подростков в большинстве случаев (40 ± 8 и 47 ± 9 % соответственно) формировалось гиперролевое поведение, значительно реже (9 ± 4 и 7 ± 5 % — трансформированное).

У 1/3 женщин перенос условных полоролевых игр на более поздние сроки при качественно ином уровне гормонального обеспечения приводил к фиксации неадекватных форм реализации либидо и формированию гомосексуальной направленности полового влечения. При этом гомосексуальное поведение было транзиторным, возникая в определенных ситуациях.

Дефекты развития становятся наиболее заметными на этапе формирования психосексуальной ориентации. Эмоциональная неадекватность, некоммуникабельность, особенно с лицами противоположного пола, неспособность к эмпатии и нежелание войти в мир другого человека, отсутствие навыков в выражении своих чувств в большинстве случаев приводили к длительной задержке на фазе выработки установки этапа формирования сексуального либидо. Характерное для шизоидных больных яркое, образное фантазирование сопровождалось мастурбацией. Нередко наблюдались также элементы визионизма. У параноидных пациенток эти нарушения были выражены в меньшей степени.

У женщин, страдающих шизоидным расстройством личности, реализация эротических фантазий очень затруднена. У части наших больных платоническая влюбленность отличалась стойкостью, приобретая со временем все более оторванный от реальности характер. Внешне женщины производили впечатление асексуальных, но это объяснялось в основном неспо-

собностью адекватно выражать свои чувства. Многие из них мастурбировали с образным представлением самых немыслимых эротических сцен, практикуя мастурбацию параллельно с половой жизнью в браке. У части больных мастурбация сочеталась с чувством вины, онантофобическими и дисморфоманическими переживаниями, что еще более усугубляло сексуальную дезадаптацию.

В гетеросексуальных контактах у большинства больных (61 ± 5 %) присутствовали различные первичные элементы. Такие недостатки развития как неумение переводить платоническое общение с партнером в эротическое и сексуальное, неадекватность самовосприятия в условиях эротического контакта, формальное усвоение роли взрослого сексуального партнера, инфантильность сексуальных установок при имеющейся некоммуникабельности приводили к тому, что женщины проявляли полную или частичную сексуальную неадекватность. У пациенток с параноидным расстройством эти нарушения не наблюдались.

У обследованных нами больных преобладал средний тип половой конституции, но у части из них — 18 ± 6 % с шизоидным и 24 ± 8 % с параноидным расстройством личности имела место сильная половая конституция.

Степень осведомленности в вопросах психогигиены половой жизни у подавляющего большинства супругов была низкой. Тип сексуальной мотивации обычно гомеостабилизирующий, шаблонно-регламентированный или генитальный, а при параноидном расстройстве в ряде случаев агрессивно-эгоистический, в свою очередь способствовал сексуальной дезадаптации супругов, как и наиболее часто встречавшийся у больных мотив полового акта — получение оргазма, и невротический тип сексуальной культуры. Уровень адаптации супругов снижал и довольно часто наблюдавшееся неблагоприятное сочетание в супружеской паре психосексуальных типов мужчины и женщины: и при шизоидном, и при параноидном расстройстве личности — агрессивный вариант типа женщина-женщина в сочетании с типами мужчина-отец и агрессивным вариантом мужчина-мужчина.

Все обследованные больные и их мужья испытывали психосексуальную неудовлетворенность.

Проведенный нами системно-структурный анализ сексуального здоровья по его компонентам и составляющим позволил установить сочетанное их нарушение при обоих типах расстройства личности у женщин. При этом стержневым, т. е. непосредственной причиной супружеской дезадаптации, явилось поражение психической составляющей анатомо-физиологического компонента, обусловленное расстройством личности у женщин. Нарушение социального компонента, главным образом его информационно-оценочной составляющей, связанное с недостаточной и неправильной осведомленностью в области секса, психологического компонента, как следствие имеющегося у больных внутриличностного конфликта, и социально-психологического, обусловленное межличностным конфликтом супругов, способствовало развитию супружеской дезадаптации и усугубляло ее.

В целом проведенное исследование показало, что для большинства больных шизоидным и параноидным расстройством личности женщин характерны нарушения полового развития и практически всех остальных критериев сексуального здоровья. Полученные данные

свидетельствуют также о сложном генезе супружеской дезадаптации при рассматриваемой патологии, в который вносят свой вклад нарушения взаимодействия супругов на всех вероятностных уровнях, что следует учитывать при диагностике и психотерапевтической коррекции.

Список литературы

1. Маслова В. М., Ботнева И. Л., Васильченко Г. С.. Нарушения психосексуального развития // Частная сексопатология. — М.: Медицина, 1983. — С. 27—108.
2. Ганнушкин П. Б.. Клиника психопатий, их статика, динамика и систематика. — М.: Медгиз, 1933. — 186 с.
3. Личко А. Е.. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1977. — 208 с.
4. Crooks R., Baur K.. Our Sexuality. — The Benjamin Cummings Publishing Company, 1990. — 850 p.
5. В. Л. Зелонджев. Нарушение сексуального здоровья при психопатии шизоидного типа: Метод. пособие для врачей-сексологов. — Сочи, 1988. — С. 85—90.
6. Кристаль В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Per Se, 2002. — 879 с.
7. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. — 1998. — 441 с.

Надійшла до редакції 16.08.2007 р.

М. А. Денеко

Стегвий розвиток і сексуальність жінок з шизоїдним та параноїдним розладом особистості

Полтавська обласна психоневрологічна лікарня
ім. А. Ф. Мальцева
(Полтава)

Показано особливості статевого розвитку і сексуальної сфери жінок за шизоїдного та параноїдного розладу особистості. Виявлено причини, механізми розвитку і прояви подружньої дезадаптації за тієї чи іншої патології у жінки.

М. А. Deneke

Sexual development and sexuality in female patients with schizoid and paranoid personality disorders

Poltava Regional Psychoneurological Hospital
named after A. F. Maltsev
(Poltava)

Peculiarities of a sexual development and a sexual sphere in female patients with schizoid and paranoid personality disorders. Causes, mechanisms of development and manifestation of a marriage disadaptation in both pathologies in a wife.

УДК 616.89-008.442:616.89-008.454-055.2

Л. В. Кожекару, канд. мед. наук, доцент

Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

СЕКСУАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И СУПРУЖЕСКАЯ ДЕЗАДАПТАЦИЯ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ ДЕПРЕССИЯХ У ЖЕНЩИН

Патогенез и клинические проявления сексуальной дисфункции у женщин при различных формах невротических расстройств рассматриваются в ряде работ [1, 3, 5], предлагаются и методы ее лечения [1, 6]. Однако в этих работах исследуется преимущественно вторичное вовлечение в патологический процесс сексуальной функции при невротических расстройствах, обусловленных различными психотравмирующими ситуациями, причем в большинстве случаев принимается во внимание только состояние сексуальной функции самого больного и, как правило, недостаточно учитывается парный и многоуровневый характер сексуальной функции и тот факт, что ее нарушение у жены ведет к возникновению сексуальных расстройств у мужа и, следовательно, к развитию у них невротической реакции на нарушение сексуальной функции у жены и на супружескую дезадаптацию [1].

Разработка и внедрение в клиническую практику эффективных методов диагностики и коррекции дезадаптации супружеской пары представляет собой весьма сложную проблему [1, 2]. Сложность ее связана 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 [1, 3, 7]. А то обстоятельство, что супружеская дезадаптация является одной из самых частых причин распада семьи, придает этой проблеме и социальное звучание.

Согласно международной классификации психических и поведенческих расстройств 10-го пересмот-

ра невротические депрессии относятся к рубрике F 34.1 и определяются как хроническое депрессивное настроение, которое в настоящее время не отвечает описанию рекуррентного депрессивного расстройства, легкой или умеренной тяжести (F 33.0 или F 33.1) ни по тяжести, ни по длительности отдельных эпизодов (хотя в прошлом могли быть отдельные эпизоды, отвечающие критериям легкого депрессивного эпизода, особенно в начале расстройства) [4].

Целью настоящей работы было изучение нарушений сексуального здоровья при невротических депрессиях, как одной из наиболее часто встречающихся форм невротического расстройства у женщин.

Под нашим наблюдением находились 93 супружеские пары, в которых у женщин в ходе комплексного обследования был установлен диагноз невротической депрессии. У 79 (85 ± 4 %) из них имела место супружеская дезадаптация, у остальных (15 ± 4 %) дезадаптация не наблюдалась, несмотря на наличие невротической депрессии у женщин. Эти супруги были обследованы в качестве контрольной группы. По данным первоначального и контрольных обследований, невротическая депрессия отмечалась на протяжении 2-х лет.

При изучении взаимосвязи сексуального нарушения с фазой невротического расстройства у женщин было установлено, что у 55 ± 5 % из них сексуальная дисфункция наблюдалась в период невротического расстройства, у остальных — и вне его, но носила при этом менее выраженный характер.

Все находившиеся под нашим наблюдением женщины были подвергнуты всестороннему комплексному обследованию, которое включало клинико- и психо-

диагностические, психологические и социологические исследования. В данном сообщении рассмотрены только результаты сексологического исследования.

В клиническое обследование женщин входило изучение анамнеза жизни, исследование соматического (в том числе неврологического) состояния, преморбидных особенностей характера и психического состояния женщин.

Состояние сексуального здоровья исследовали методом системно-структурного анализа по В. В. Кришталю [3]. Системный анализ сексуального здоровья предусматривает, в зависимости от уровня взаимодействия супругов, выделение следующих компонентов: социального, психологического, социально-психологического, анатомо-физиологического. При оценке состояния социального компонента выделяли социокультурную и информационно-оценочную составляющие. Анатомо-физиологический компонент включал психическую, нейрогуморальную, нейрорегуляторную и генитальную составляющие.

Сексологическое обследование проводили с помощью разработанной на кафедре сексологии и медицинской психологии Харьковской медицинской академии последилового образования методике обследования сексологических больных [3], позволяющей всесторонне охарактеризовать сомато- и психосексуальное развитие, состояние сексуального здоровья женщины. В то же время указанный метод сексологического обследования супружеской пары дает возможность получить целый ряд характеристик общесоматического, психического и психологического состояния каждого из супругов.

Для изучения характера и особенностей сексуальных нарушений в зависимости от стадий копулятивного цикла использовали шкалу СФЖ (сексуальная формула женская).

Тип половой конституции определяли у женщин по методике разработанной И. Л. Ботневой с сотрудниками [5].

Полученные в исследовании данные обработаны с помощью таблицы процентов и их ошибок.

Изучение анкетных данных шкалы СФЖ позволило установить, что у всех женщин отмечалось нарушение психической регуляции копулятивного цикла, у $68 \pm 5\%$ из них — сочетанное нарушение нейрогуморальной и психической регуляции. Кроме того, у $59 \pm 5\%$ и у $36 \pm 5\%$ пациенток наблюдались соответственно нарушения нейрорегуляторной и генитальной составляющих копулятивного цикла.

У $59 \pm 5\%$ обследованных женщин были определены различные варианты слабого типа половой конституции, у остальных — ослабленный и средний вариант типа половой конституции.

Клинически сексуальная дисфункция проявлялась у всех обследованных нами женщин ослаблением полового влечения, снижением сексуальной активности (вплоть до отказа от половой жизни у $40 \pm 5\%$). У мужей возникали чувства тревоги (у $39 \pm 5\%$) и страха сексуального общения (у $33 \pm 5\%$) реактивного характера.

Учитывая, что у женщин ведущим клиническим проявлением сексуальной дисфункции является ослабление оргастических ощущений или отсутствие оргазма, мы исследовали состояние оргазмической функции женщин с невротической депрессией на феноменологическом уровне.

Клинические варианты оргазмической дисфункции у женщин

Феноменология оргазмической дисфункции	Невротическая депрессия, n = 93	
	абс. число	%
<i>Первый вариант:</i> абсолютная аноргазмия	42	45 ± 5
<i>Второй вариант:</i> относительная аноргазмия	25	27 ± 5
1-й тип	14	15 ± 4
2-й тип	11	12 ± 4
<i>Третий вариант:</i> снижение процента оргастичности	72	77 ± 4
<i>Четвертый вариант:</i> гипооргазмия	12	13 ± 4

При абсолютной аноргазмии женщины никогда не достигали оргазма ни в половом акте, ни при мастурбации или петтинге.

При втором варианте были выделены два типа аноргазмии: с завышенным психоэмоциональным предпочтением, когда оргазм мог наступить только при определенных условиях (мужчина определенного типа, благоприятная обстановка для завершения полового акта, легкое опьянение и т. д.), и с включением в сексуальную стимуляцию особых тактильных ощущений, получение которых было необходимо для усиления сексуальных ощущений. Это было связано со слабым развитием у женщин генитальных и внегенитальных эрогенных зон, недостаточной рецепторной чувствительностью этих зон и неправильным воздействием на них в предварительном периоде при половом акте. В ряде случаев имело место отсутствие в прошлом мастурбации ($34 \pm 5\%$) и редко практикуемая мастурбация ($27 \pm 5\%$).

Третий вариант оргазмической дисфункции — снижение процента оргастичности до 10% — отмечался у женщин со слабой половой конституцией, составивших $39 \pm 5\%$ обследованных.

Четвертый вариант — гипооргазмия, которая развивалась под влиянием социогенных, психогенных или соматогенных факторов и выражалась в слабости оргастических ощущений.

Проведенное нами исследование позволило установить, что у $55 \pm 5\%$ больных невротической депрессией женщин описанные сексуальные нарушения имели место в период невротического расстройства и соответствовали психическим нарушениям этой фазы. У остальных обследованных сексуальные расстройства наблюдались и вне фазы обострения заболевания и носили менее выраженный характер.

Клиническими проявлениями сексуальной дисфункции были ослабление или отсутствие полового влечения, снижение сексуальной активности, оргазмическая дисфункция.

Клиническими вариантами последней являлись снижение процента оргастичности, абсолютная и относительная аноргазмия двух типов.

В результате проведенного исследования было установлено, что наблюдающиеся у женщин с невротической депрессией нарушения сексуального здоровья возникают при наличии у них явных акцентуаций характера и могут быть первичными, проявляющимися в сексуальной дезадаптации и сексуальной дисфункции,

и вторичными, проявляющимися в сексуальной дисфункции. Первичные сексуальные нарушения, значительно более многочисленные и разнообразные по форме, служат психотравмой, которая приводит к развитию невротической депрессии. Вторичная сексуальная дисфункция является следствием этих расстройств, развившихся в результате несексуальной психотравмы, и зависит от тяжести и длительности их течения. При всех обстоятельствах развитие сексуальных нарушений во многом определяется сексуальным поведением женщины.

Первичная сексуальная дезадаптация проявляется в четырех клинических формах — коммуникативной, полоролевой, сексуально-эротической, конституциональной, каждая из которых имеет свои причины и механизмы развития.

Коммуникативная форма дезадаптации возникает при снижении адаптационных возможностей личности вследствие затруднений в выражении своих сексуальных потребностей и ожиданий на вербальном уровне или отсутствии любви, вплоть до сексуальной и психологической аверсии. В наших наблюдениях сексуальная форма аверсии отмечалась в $22 \pm 4\%$ случаев, психологическая — в $16 \pm 4\%$ случаев.

Полоролевая форма развивается в результате нарушения полоролевого поведения у одного или обоих супругов и неблагоприятного сочетания его в супружеской паре.

Девиации полоролевого поведения женщин проявляются либо в трансформации, либо в гиперролевом их поведении. У женщин с полоролевой формой дезадаптации, как правило, в ходе углубленного анамнестического обследования отмечаются асинхронии полового развития, чаще сочетанного характера $35 \pm 5\%$. Тип сексуальной мотивации — игровой, реже шаблонно-регламентированный. Тип половой конституции у обследованных — средний или слабый. Нередко ($32 \pm 5\%$) сексуальное либидо отсутствует либо слабо выражено при сохранном эротическом либидо. Тип сексуальной культуры чаще невротический, реже гиперролевой.

Сексуально-эротическая форма дезадаптации развивается вследствие дезинформации в области секса и характеризуется расхождением диапазона приемлемости супругов, отсутствием оптимальной техники проведения полового акта, особенно заключительного его периода, и несоответствием сексуального поведения супругов. Нередко также отмечается несоответствие типов сексуальной мотивации, а именно коммуникативно-гедонического, игрового у женщин и генитального у мужчин. Мотивом полового акта как у женщин, так и у мужчин в большинстве случаев служит получение оргазма. При проведении психодиагностических исследований было установлено, что существенным дисгармонизирующим фактором при этой форме дезадаптации может служить неблагоприятное сочетание в паре психосексуальных типов мужчины и женщины и, особенно часто, одинаковых — пассивно-подчиняемых их вариантов. Согласно данным психодиагностических исследований, сексуально-эротическая форма дезадаптации развивается у личности с чертами эгоистичности, самовлюбленности, отсутствием сочувствия и сопереживания, а также с такими личностными особенностями, как тревожная мнительность, замкнутость.

Несоответствие половой конституции супругов, особенно при слабой или ослабленной средней по-

ловой конституции, сочетанной асинхронии и недостаточной осведомленности в области сексуальных отношений, — наиболее частая причина развития конституциональной формы дезадаптации. Усугубляющими факторами при этом являются наличие генитального типа сексуальной мотивации, а в качестве мотива полового акта — получение оргазма или выполнение супружеского долга. Сексуальное либидо обычно слабо выражено, сексуальная потребность возникает не чаще 1—2 раз в месяц. Типы сексуальной культуры — невротический и примитивный.

Первичная сексуальная дисфункция у женщин, страдающих невротической депрессией, проявляется в двух формах: паторефлекторной и абстинентной. Механизм развития паторефлекторной формы дисфункции заключается в выработке патологического условного рефлекса, абстинентной формы — в детренированности и угасании сексуальных рефлексов. Вторичная сексуальная дисфункция является следствием связанных с невротической депрессией астении, вегетативных нарушений, дезактуализации сексуальной сферы и дисритмии половой жизни.

Первичная сексуальная дезадаптация, как правило, начинается с самого начала супружеской жизни, за исключением коммуникативной формы, которая может развиваться и постепенно, в течение 1—3 лет. Клинически эта форма проявляется снижением либидо, сексуальной активности, нарушением взаимоотношений супругов, наличием у мужчин тревоги, страха сексуального общения. Полоролевая форма характеризуется фемининным или гипермаскулиным поведением мужчин и его несоответствием полоролевому поведению жены, сексуально-эротическая форма — несоответствием проведения сексуальных контактов желаниям или ожиданиям обоих супругов. Конституциональная форма сексуальной дисфункции проявляется разной сексуальной потребностью и сексуальной активностью супругов, причем качество полового акта может не страдать.

У женщин при всех формах дезадаптации отмечается низкий процент оргастичности и неудовлетворенность взаимоотношениями с мужем.

Существует зависимость между развитием первичной сексуальной дезадаптации и уровнем общей и сексуальной культуры, культуры общения, сексуального опыта супругов. Вторичная сексуальная дисфункция характеризуется дезактуализацией сексуальной сферы и снижением сексуальных проявлений — либидо, сексуальных ощущений.

Результаты психодиагностических исследований свидетельствуют о том, что показатели супружеской адаптации и супружеского счастья при сексуально-эротической и конституциональной формах дезадаптации выше, чем при коммуникативной и полоролевой ее формах, в большей мере приводящих к актуализации внутриличностного конфликта у женщин. Возникающая при невротических расстройствах вторичная сексуальная дисфункция значительно снижает уровень супружеской адаптации и супружеского счастья.

Выявленные закономерности формирования и проявлений супружеской дезадаптации при невротической депрессии у женщин следует учитывать при психотерапевтической коррекции нарушений сексуального здоровья супружеской пары, в которой у жены наблюдается это расстройство.

Список литературы

1. Гиндикин В. Я, Гурьева В. А. Личностная патология. — М.: Триада — X, 1999. — 206.
2. Здравомыслов В. Н., Анисимова З. Е., Либих С. С. Функциональная женская сексопатология. — Алма-Ата: Казахстан, 1985. — 272 с.
3. Криштал В. В., Гульман Б. Л. Сексология. Том. Женская сексология. — Харьков: ЧП Академия сексологических исследований, 1997. — 352 с.
4. Марута Н. А., Мороз В. В. Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение) — Харьков: Арсис, ЛТД, 2002. — 143 с.

5. Маслов В. М., Ботнева И. П., Васильченко Г. С. Девиации психосексуального развития: Справочник. Сексопатология. — М.: Медицина, 1990. — С. 405—436.
6. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методика и тесты. Уч. пособие. — Самара: Изд-во БАХРАХ-М, 2002. — 672 с.
7. Свядош А. М. Женская сексопатология. — Кишинев: Штиинца, 1991. — 184 с.
8. Подкорытов В. С., Чайка Ю. Ю. Депрессии. Современная терапия: руководство для врачей. — Харьков: Торнадо, 2003. — 352 с.

Надійшла до редакції 30.04.2007 р.

Л. В. Кожекару

Сексуальна дисфункція та подружня дезадаптація при невротичних депресіях у жінок

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

Проведено комплексне обстеження 93 подружніх пар, у яких у жінок було виявлено невротичну депресію. Досліджено стан оргазмічної функції у жінок за невротичної депресії на феноменологічному рівні. Виявлено особливості сексуальної функції за невротичної депресії у жінок, клінічні варіанти оргазмічної дисфункції за цієї хвороби.

Описано форми подружньої дезадаптації. Визначено роль негативних психологічних, соціальних, соціально-психологічних чинників у порушенні подружньої адаптації за невротичної депресії у жінок.

L. V. Kozhekaru

Sexual dysfunction and spouse disadaptation at neurotic depression in women

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)*

There were a complex examined of 93 women with neurotic depression in the work. On the phenomenal level it was investigated the stages of state of orgasmic function in women. There are data about peculiarities of sexual dysfunction in women the clinical variant orgasmic dysfunction in this disease. It was described the clinic forms of disadaptation forming. There was shown the role of negative psychological, social, social-psychological factors in disorder of spouses adaptation forming in this pathology.

УДК 616.85+616.1/4 -08-084

А. К. Напреенко¹, Н. А. Марута²

¹ Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца (г. Киев),

² ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ НОВОГО НЕБЕНЗОДИАЗЕПИНОВОГО АНКСИОЛИТИКА АФОБАЗОЛ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ТРЕВОГОЙ

В последнее десятилетие в мире отмечается рост распространенности не психотических психических расстройств (НПР). Так, в Украине в настоящее время распространенность данной психопатологии составляет более 1 200 случаев на 100 тыс. населения (для сравнения, в 1994 г. — 1 077 на 100 тыс. населения). То есть за последнее десятилетие она возросла в среднем на 15 %. Отечественные и иностранные исследователи это явление объясняют тенденцией к обострению комплексного действия на психику человека неблагоприятных социально-психологических, экономических и экологических факторов. НПР предрасполагают к психосоматическим расстройствам (ПСР) или вторично развиваются в течении соматических заболеваний (соматопсихические расстройства) [14]. Под психосоматическими расстройствами подразумевают нарушение деятельности внутренних органов, в тех случаях, при которых среди причин их возникновения или обострения ведущую роль играют негативные психологические факторы [15, 21, 23]. Увеличение распространенности невротических и других пограничных психических расстройств сопровождается их клиническим патоморфозом. Изменение клинической структуры НПР характеризуется многообразием симптоматики с преобладанием невротической тревоги и депрессии, соматовегетативных феноменов, ипохондрических, астеноипохондрических и других проявлений [3, 10—14, 21, 23].

Такие особенности современных НПР диктуют необходимость поиска новых подходов к диагностике, лечению и профилактике, особенно в случае их течения на неблагоприятном экзогенно-органическом фоне, наличие которого также следует считать распространенным явлением. Лечебно-профилактический комплекс при рассматриваемых заболеваниях, помимо психотерапии и других немедикаментозных воздействий, должен включать психотропные лекарственные препараты, к которым современные специалисты [8, 1—18, 22] предъявляют следующие требования:

- широкий спектр психотропной активности (эффективное влияние на тревожно-депрессивные, ипохондрические и другие симптомы),
- минимальное неблагоприятное (побочное) действие на вегетовисцеральные функции,
- положительный соматотропный эффект (лечебное воздействие на соматоневрологическую сферу),
- минимальная поведенческая токсичность (малая выраженность или отсутствие влияния на сенсомоторные реакции, внимание и т. д.),
- хорошие показатели интеракции с соматотропными лекарственными средствами, благоприятная переносимость пациентами с коморбидными соматическими и неврологическими заболеваниями,
- минимальная потребность в титровании дозы препарата.

В связи с этими требованиями все большее значение для эффективного лечения НПР и ПСР, сопровождающихся тревогой, приобретают анксиолитики, не обладающие гипнотическим действием.

Нами сделано предположение, что этим требованиям в достаточной мере соответствует селективный небензодиазепиновый анксиолитик **Афобазол** производства ОАО «Щелковский витаминный завод», Российская Федерация.

Результаты рандомизированных, сравнительных с диазепамом клинических исследований эффективности и переносимости Афобазола в качестве анксиолитического средства у больных как с тяжелыми невротическими расстройствами (генерализованное тревожное расстройство), так и сравнительно легкими состояниями рассматриваемого психопатологического круга (расстройства адаптации), проведенных в НЦПЗ РАМН, Московском институте психиатрии МЗ РФ, Санкт-Петербургском НИПНИ им. В. М. Бехтерева, НИИ фармакологии им. В. В. Закусова и в ГНЦ ССП им. В. П. Сербского, показали, что Афобазол является эффективным анксиолитиком и по результативности действия не отличается от диазепама. Вместе с тем, Афобазол характеризуется хорошей переносимостью, отсутствием гипноседативного действия и «синдрома отмены» при прекращении приема препарата [1, 2, 4—6, 20].

Целью нашего исследования явилась оценка терапевтической эффективности и переносимости препарата Афобазол в лечении неврастения, генерализованного тревожного расстройства и расстройств адаптации. При этом изучались влияние исследуемого препарата на течение заболевания; переносимость и возможные нежелательные эффекты исследуемого препарата; возможность формирования лекарственной зависимости и синдрома отмены при его использовании.

Афобазол (химическое рациональное название: 5-этокси-2-[2-(морфолино)-этилтио]-бензимидазола дигидрохлорид) — производное 2-меркаптобензимидазола, селективный анксиолитик, не относящийся к классу агонистов бензодиазепиновых рецепторов. Препятствует развитию мембранозависимых изменений в ГАМК-рецепторе. Препарат обладает анксиолитическим действием с активирующим компонентом, не сопровождающимся гипноседативными эффектами. У него отсутствуют миорелаксантные свойства, негативное влияние на показатели памяти и внимания. Афобазол относится к короткоживущим препаратам — период его полувыведения при приеме внутрь составляет 0,82 часа, средняя величина максимальной концентрации $C_{max} = 0,130 \pm 0,073$ мкг/мл, средний период нахождения в организме $1,60 \pm 0,86$ часа. Афобазол интенсивно распределяется по хорошо васкуляризированным органам.

Данное клиническое исследование проводилось как открытое, сравнительное, по сокращенной программе. Оно выполнялось в соответствии с требованиями Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (2004), Закона Украины «О психиатрической помощи» (2000) и Государственного фармакологического центра МЗ Украины о клинических испытаниях лекарств (2006) [7, 19, 24].

Клиническая апробация Афобазола на Украине проходила в двух группах исследовательских центров у 300 пациентов. В первую группу (ведущий исследователь профессор А. К. Напреенко) вошли научные подразделения городов: Донецк (профессор И. А. Бабюк), Луганск (профессор С. Е. Казакова), Винница (профессор Н. Г. Пшук), Полтава (профессор

А. Н. Скрипников), Черновцы (доцент Т. И. Лазук), Киев (профессор А. К. Напреенко). Во вторую (ведущий исследователь профессор Н. А. Марута) — Львов (доцент Н. И. Долишня), Симферополь (доцент В. А. Мельников), Днепропетровск (канд. мед. наук М. В. Данилова), Одесса (канд. мед. наук В. В. Мороз), Харьков (профессор Н. А. Марута).

В 6 исследовательских центрах первой группы обследовано 230 больных: 170 пациентов, страдающих непсихотическими психическими расстройствами с преобладанием тревоги, которым проводилось комплексное лечение с применением препарата Афобазол (основная группа); 60 пациентов, в лечении которых применяли другие, кроме медикаментозной, методы терапии — психотерапию, физиотерапию, рефлексотерапию и др. (группа сравнения).

Исследование включало следующие этапы:

1 (подготовительный) период — скрининг и клиническая верификация психопатологии, а также коморбидных соматических и неврологических заболеваний; 2 период — активной терапии — 30 дней.

Дизайн исследования включал: психиатрическое (клинико-психопатологическое), соматоневрологическое обследование больного, заполнение шкалы тревоги Гамильтона, шкалы общего клинического впечатления, анкеты динамики психического состояния, проведение общих анализов крови и мочи, биохимического исследования крови, оценку терапевтической эффективности и переносимости препарата. Состояние больных оценивалось до начала терапии и на 7, 14, 30 дни лечения.

В исследование включались пациенты обоего пола в возрасте 18 лет и старше; с диагнозами, установленными согласно описанию МКБ-10 [8, 21, 23] — **неврастения, генерализованное тревожное расстройство, расстройство адаптации**, давшие информированное письменное согласие на участие в исследовании; комплаентные и способные к адекватному сотрудничеству в процессе исследования.

Лечение исследуемым препаратом проводилось в виде монотерапии, дополняемой дифференцированной психотерапией, физиотерапией и рефлексотерапией. Пациентам основной группы назначали таблетки Афобазол (10 мг) 3 раза в день — утром, днем и вечером, после еды. Начальная суточная доза выбиралась лечащим врачом в зависимости от тяжести психических расстройств и составляла 15 или 30 мг. В дальнейшем эти дозы могли быть увеличены до 60 мг/сут. — максимально допустимой суточной дозы. Суточная доза корригировалась только во время очередного визита. Продолжительность терапии составляла 30 дней.

Если до включения в данное исследование больной принимал седативные, антидепрессивные или другие психотропные средства, их отменяли постепенно (в течение 1—2 недель). В случае предыдущего одновременного приема препаратов нескольких групп терапию антидепрессантами продолжали, т. к. при единовременном изменении режимов приема нескольких препаратов исследователю было бы затруднительно установить, какой из них ответственен за перемены в психическом состоянии пациента.

При наличии показаний пациенты получали препараты, обычно ими используемые для лечения сопутствующих соматических заболеваний, в установленных врачом-интернистом дозах. В случае выраженной инсомнии было возможно назначение гипнотиков короткого действия — золпидема или зопиклона до устранения расстройств сна.

Сравнительная оценка эффективности лечения в обеих группах больных, а также переносимости Афобазола проводилась по специально разработанным критериям.

Общая характеристика обследованных больных представлена в таблице 1.

Таблица 1

Общая характеристика обследованных больных

Оцениваемые параметры	Количественные показатели
Количество больных (всего)	230
Возраст, годы	18—72, средний 38 ± 2,4
Пол: мужской — женский	38 % 62 %
Рост, см	166 ± 7,3
Масса тела, кг	66 ± 4,1
Наличие сопутствующей (сомато-неврологической) патологии:	63 %

По диагнозам больные распределились следующим образом: 60 % составили больные с неврастением, 23 % — с генерализованным тревожным расстройством, 17 % — с расстройствами адаптации.

Основные социологические параметры обследованных больных представлены на рисунках 1, 2, 3.

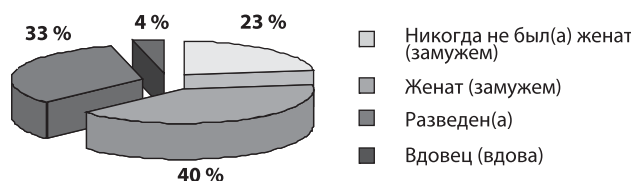


Рис. 1. Семейное положение

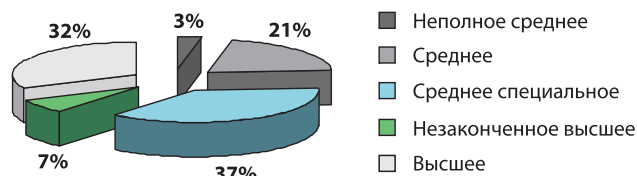


Рис. 2. Образование

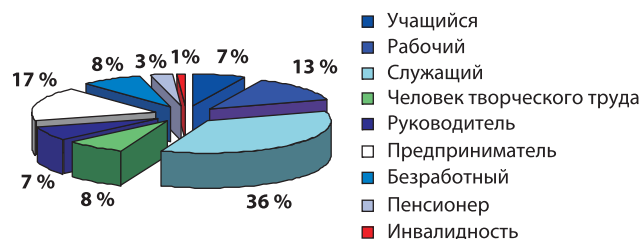


Рис. 3. Социально-трудовой статус

Вышеперечисленные социологические параметры в обеих группах больных существенно не отличались.

Как видно из рисунка 4, наиболее значимыми стрессогенными ситуациями при изучаемых непсихотических психических расстройствах были конфликты в семье — у 57 % обследованных, неудовлетворительное материальное положение и коммерческие неудачи — у 37 %, проблемы на работе, потеря работы — у 20 % больных.

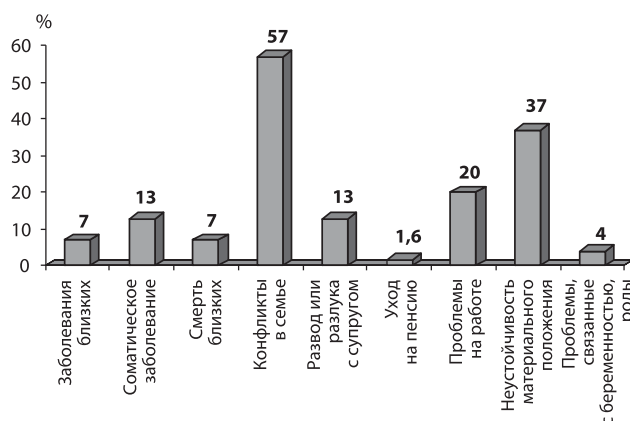


Рис. 4. Характеристика психотравмирующих событий

Наиболее распространенными соматическими (неврологическими) сопутствующими заболеваниями (рис. 5) были синдром вегетативной дистонии — у 23,5 % больных, остеохондроз позвоночника — у 17 % и артериальная гипертензия — у 11 % пациентов. Первое и третье из этих расстройств относятся к психосоматическим.

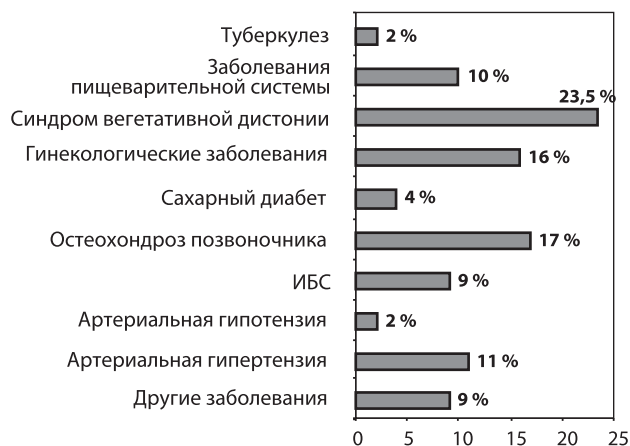


Рис. 5. Коморбидные соматические (неврологические) заболевания

До включения в данное исследование 78 % больных в течение последнего года лечились психотропными препаратами, перечисленными в таблице 2.

Таблица 2

Виды психофармакотерапии, принимаемой обследованными за последний год до исследования

Группы лекарственных средств	Кол-во больных, %
Не лечились	33
Успокаивающие препараты растительного происхождения (валериана, зверобой, новопассит и др.)	54
Содержащие барбитураты (валокордин, валосердин, корвалдин)	39
Снотворные (золпидем, зопиклон, реже — другие)	11
Транквилизаторы и снотворные (феназепам, реланиум, сибазон, реладорм)	9
Адаптогены (женьшень, китайский лимонник и др.)	4
Антидепрессанты (амитриптилин, коаксил, флуоксетин, имипрамин, анафранил)	3
Нейролептики (сонапакс)	2

На рисунке 6 представлена динамика суточных доз Афобазола, которые корректировались больным основной группы на 1—3 визитах.

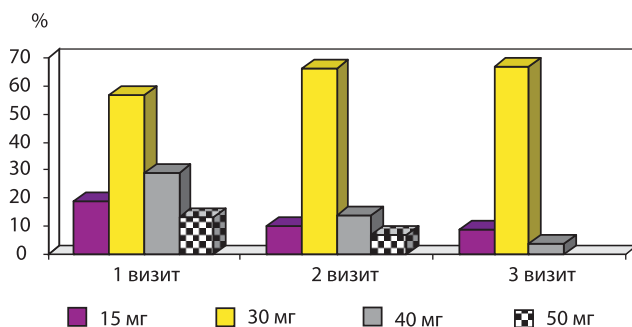


Рис. 6. Динамика суточных доз Афобазола

Как показали результаты клинического наблюдения и анализ содержания названных выше анкет назначения Афобазола, наиболее удачными, в плане соотношения терапевтической эффективности и риска нежелательных явлений, оказались дозы Афобазола 30—40 мг в сутки.

По мере необходимости пациенты обеих групп продолжали фармакотерапию, которая им была назначена до начала данного исследования, в том числе врачами-интернистами (табл. 3).

Таблица 3

Сопутствующая фармакотерапия

Направленность терапии	Визиты, % больных		
	1	2	3
Снотворные короткого действия (золпидем, зопиклон)	26	17	3
Соматотропные лекарственные средства	22	9,5	4
Продолжение терапии антидепрессантами	3	1,5	0,5
Всего	41*	18*	5*

* — некоторые больные одновременно принимали препараты разных групп

Следует отметить, что к концу курсового лечения Афобазолом в подавляющем большинстве случаев необходимость в приеме снотворных и соматотропных лекарственных средств отпала. Данный факт указывает на высокую эффективность Афобазола в лечении указанных на рисунке 5 психосоматических расстройств.

В процессе проводимой терапии наблюдалась следующая динамика психических расстройств, которая изучалась с помощью заполняемой врачом Шкалы общего клинического впечатления (рис.7).

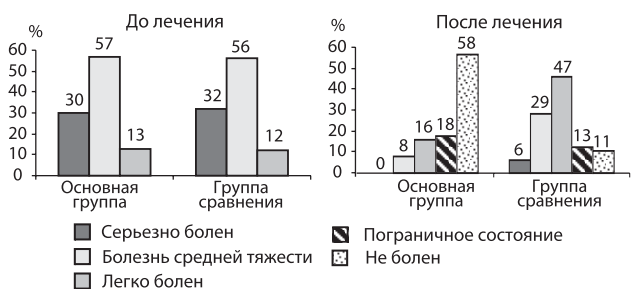


Рис. 7. Динамика показателей шкалы общего клинического впечатления

Большинство пациентов основной группы и группы сравнения (соответственно 87 % и 88 %; $P > 0,05$) в момент первого визита имели среднюю степень тяжести и серьезную выраженность психопатологической симптоматики. В конце курса лечения только у 8 % больных, принимавших Афобазол, наблюдалось расстройство средней тяжести. В то же время, в группе сравнения выраженная психическая патология на 4 визите была констатирована у 29 % обследованных ($P < 0,05$). Легко больными по окончании 30-дневного курса терапии были 16 % пациентов основной группы и 47 % пациентов, принимавших немедикаментозное лечение ($P < 0,05$).

Эти данные подтверждает и самооценка больными динамики собственного психического состояния (рис. 8).

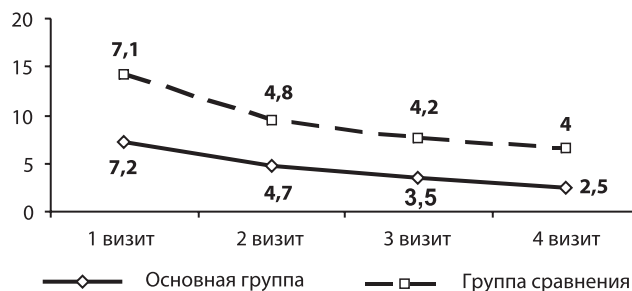


Рис. 8. Динамика самооценки больными их психического состояния (в баллах)

Наиболее выраженное улучшение самочувствия пациенты, принимавшие только немедикаментозное лечение, отмечали на втором визите. В дальнейшем положительная динамика этого наиболее важного критерия успешности терапии почти прекращалась, особенно при генерализованном тревожном расстройстве. В то же время при комплексном лечении с применением Афобазола самочувствие больных продолжало улучшаться и к четвертому визиту соответствующий усредненный балл в основной группе снизился с 7,2 до 2,5, а в группе сравнения — с 7,1 только до 4,0 ($P < 0,05$).

Сходные результаты были получены при сравнительном анализе динамики показателей тревожности больных обеих групп по шкале Гамильтона (рис. 9, 10).

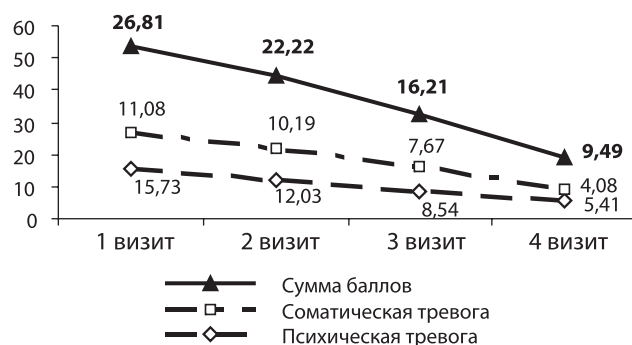


Рис. 9. Динамика показателей тревоги по шкале Гамильтона (основная группа)

Согласно данным, полученным по шкале Гамильтона, динамика улучшения психического состояния больных основной группы была относительно равномерной на всех визитах с незначительными отличиями ($P >$

0,05). В группе сравнения между третьим и четвертым визитами больные отмечали значительное снижение темпов положительной динамики лечебного эффекта, что в данной шкале проявилось статистически достоверным увеличением показателей как психической, так и соматической тревоги ($P < 0,05$). Сравнение этих данных с результатами клинко-психопатологических наблюдений показало, что в наибольшей степени такая особенность характерна для больных генерализованным тревожным расстройством.

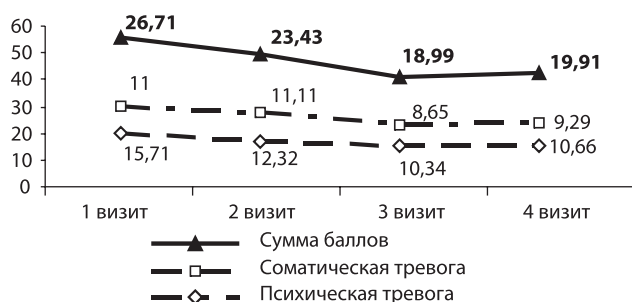


Рис. 10. Динамика показателей тревоги по шкале Гамільтона (група порівняння)

В целом показатели эффективности терапии в основной группе и группе сравнения распределились следующим образом (рис. 11).

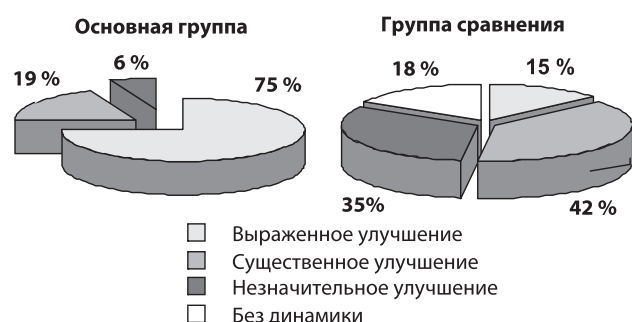


Рис. 11. Эффективность лечения

Из этих данных видно, что положительный терапевтический эффект в основной группе превысил результаты лечения в группе сравнения на 37 % (соответственно 94 % и 57 %; $P < 0,05$).

Переносимость лечения Афобазолом в основной группе в 70 % случаев была оценена как хорошая, в 30 % как удовлетворительная. У 3 (1,8 %) больных основной группы на третьем визите были обнаружены кожные аллергические реакции, которые устранились к четвертому визиту после перехода с 5 таблеток Афобазола на 3 таблетки в сутки. У ряда больных с неврастений (7 человек — 4,1 %) в течение исследования наблюдалась головная боль. Однако, связь данного нежелательного явления с приемом Афобазола у больных основной группы сомнительна, поскольку цефалгия характерной локализации является одним из главных проявлений неврастений. Наблюдаемую сонливость некоторых пациентов (5 человек — 2,9 %) также следует трактовать, по нашему мнению, как симптом гипостенической стадии неврастений, а не как гипнотический эффект Афобазола, поскольку это нарушение формулы

сна у больных наблюдалось и до приема изучаемого препарата. Результаты лабораторных исследований не выявили значимых изменений показателей, регистрируемых после начала данных курсов лечения. В целом пациенты обеих групп перенесли терапию хорошо или вполне удовлетворительно.

Доклады, представленные на Украинской научно-практической конференции с международным участием «Межові психічні та психосоматичні розлади» (Киев, 25.05.2007), показали, что аналогичные результаты изучения терапевтической эффективности и переносимости Афобазола были получены и во второй группе исследовательских центров Украины. Подтверждены они также сообщением ведущего научного сотрудника НИИ фармакологии Российской академии медицинских наук им. В. В. Закусова канд. мед. наук С. А. Сюняковым.

Обобщая полученные результаты, необходимо отметить следующее.

Препарат Афобазол, таблетки по 10 мг, производства ОАО «Щелковский витаминный завод», Российская Федерация, оказывает значительный самостоятельный анксиолитический эффект (превышающий терапевтический эффект немедикаментозной терапии в среднем на 37 %), потенцирует действие психотерапии при различных формах неврастений, расстройствах адаптации и генерализованном тревожном расстройстве, а также психосоматических расстройствах.

Начало обратного развития основных симптомов указанных непсихотических психических расстройств при комплексной терапии с применением данного лекарственного средства отмечается по истечении 5—7 дней лечения, а стойкое значительное улучшение — к 30 дню терапии.

Целесообразна дифференцированная в зависимости от клинической формы и степени выраженности заболевания коррекция дозы Афобазола от 15 до 60 мг в сутки. Наиболее эффективными и хорошо переносимыми являются суточные дозы 30—40 мг.

Афобазол потенцирует действие некоторых соматотропных и нейротропных лекарственных средств, что позволяет применять последние в меньших дозах, а также способствует быстрейшему устранению ряда соматических и неврологических симптомов.

Препарат безопасен для больных в возрасте от 18 лет и старше. Не вызывает нежелательных изменений по данным лабораторных показателей. Хорошо переносится больными из разных социальных слоев населения, в том числе с непсихотическими психическими расстройствами, протекающими на фоне экзогенно-органических церебральных изменений и коморбидных соматических заболеваний. Имеет хорошие показатели интеракции с лекарственными средствами, назначаемыми врачами-интернистами и невропатологами.

Данное лекарственное средство не вызывает симптомов отмены, а также проявлений формирования зависимости от него, равно как и снижения продуктивной психической активности пациентов.

Афобазол рекомендуется к широкому медицинскому применению при непсихотических психических, а также психосоматических расстройствах, сопровождающихся тревогой, как в стационарной, так и амбулаторной лечебной практике. Афобазол в качестве протектора с целью профилактики данных нарушений может быть рекомендован лицам, находящимся в стрессогенных ситуациях.

Список литературы

1. Аведисова А. С. Появится ли альтернатива бензодиазепинам // Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал имени П. Б. Ганнушкина. Экстравыпуск. — 2006. — С. 10—12.
2. Аведисова А. С. и др. Новый анксиолитик «Афобазол» при терапии генерализованного тревожного расстройства (результаты сравнительного исследования с диазепамом) / А. С. Аведисова, В. О. Чахаева, Ю. Э. Лесс, Я. В. Малыгин // Там же. — С. 13-16
3. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: Учеб. пособие. 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2000. — 496 с.
4. Афобазол в психиатрической практике // Русский медицинский журнал. — Т. 14, № 5, 2006.
5. Афобазол в общей медицинской практике // Там же. — Т. 14, № 18, 2006.
6. Васильева А. В. и др. Применение афобазола в комплексном лечении расстройств адаптации / Васильева А. В., Полторак С. В., Поляков А. Ю., Соломонова С. В. // Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал имени П. Б. Ганнушкина. Экстравыпуск. — 2006. — С. 24—26.
7. Закон України «Про психіатричну допомогу» від 22.02.2000 р. № 1489-III.
8. Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих: Клінічний посібник / За ред. проф. П. В. Волошина, проф. В. М. Пономаренка, проф. О. К. Напреєнка, проф. Н. О. Марута та ін. — Х.: Арсис, 2000. — 303 с.
9. Клинические испытания лекарств / Под ред. В. И. Мальцева, Т. К. Ефимцевой, Ю. Б. Белоусова, В. Н. Коваленко. — 2-е изд., перераб. и доп. — К.: Морион, 2006. — 456 с.
10. Кучанская А. В. Вегетососудистая дистония. — СПб.: Весь, 2000. — 96 с.
11. Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах. — Харьков: Арсис, 2000. — 119 с.
12. Марута Н. А. Клинические особенности и новое направление терапии тревожных расстройств // Український вісник психоневрології. — Т. 11, вип. 1 (34), 2003. — С. 53-58.
13. Марута Н. А. Клинико-психопатологические особенности современных невротических расстройств // Международный медицинский журнал. — Т. 10, № 1, 2004. — С. 38—41.
14. Напреєнко О. К. Соматопсихічні розлади // Український вісник психоневрології. — Т. 4, вип. 5 (12), 1996. — С. 292—294.
15. Напреєнко А. К. Психосоматические расстройства: подходы к фармакотерапии // Международный медицинский журнал. — Т. 8, № 4, 2002. — С. 40—45.
16. Напреєнко О. К. Депресії та тривога в загальномедичній практиці (соціальні, діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти) // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — № 1, 2002. — С. 7—12.
17. Напреєнко О. К. Сучасна фармакотерапія депресій // Вісник фармакології та фармації. — № 10, 2004. — С. 21—28.
18. Напреєнко О. та ін. Депресія (легкий та помірний депресивні епізоди без соматичного синдрому та з соматичним синдромом): Медичні стандарти первинної і вторинної медичної допомоги населенню / О. Напреєнко, Н. Лодка, А. Данилова, Н. Кравченко, М. Яровенко; Заг. ред. Г. Росс, О. М. Новічкова, А. В. Степаненко, Д. В. Варивончик / NICARE. — К., 2006. — С. 27—37.
19. Напреєнко О. та ін. Нормативно-правова база клінічних випробувань психотропних препаратів в Україні / О. Напреєнко, В. Усенко, І. Спіріна, Н. Пшук, В. Козідубова // Вісник фармакології та фармації. — № 12, 2006. — С. 19—28.
20. Незнамов Г. Г., Сюняков С. А., Чумаков Д. В. и др. Новый анксиолитик афобазол: результаты сравнительного исследования с диазепамом при генерализованном тревожном расстройстве // Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал имени П. Б. Ганнушкина. Экстравыпуск. — 2006. — С. 17—23.
21. Психіатрія / О. К. Напреєнко, І. Й. Влох, О. З. Голубков; За ред. проф. О. К. Напреєнка. — К.: Здоров'я, 2001. — С. 485—518.
22. Смулевич А. Б., Андрющенко А. В., Романов Д. В., Сираничева О. А. Терапия пограничных психических расстройств (исследование эффективности и переносимости афобазола) // Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал имени П. Б. Ганнушкина. Экстравыпуск. — 2006. — С. 3-10.

23. Сонник Г. Т., Напреєнко О. К., Скрипніков А. М. Психіатрія: Підручник. — К.: Здоров'я, 2006. — С. 331—364.

24. World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. — WMA, 2004 (Хельсинкская Декларация Всемирной Медицинской Ассоциации. Этические принципы для медицинских исследований с привлечением человека в качестве субъекта испытания. — WMA, 2004).

Надійшла до редакції 11.07.2007 р.

О. К. Напреєнко¹, Н. О. Марута²

Терапевтична ефективність та переносимість нового небензодіазепінового анксиолітика Афобазол при лікуванні непсихотичних та психосоматичних розладів, які супроводжуються тривогою

¹ Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (м. Київ),

² ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)

В 11 регіонах України у 230 пацієнтів здійснено оцінку динаміки проявів неврастенії, генералізованого тривожного розладу та розладів адаптації з супутньою психосоматичною патологією, а також переносимості терапії при комплексному лікуванні з використанням нового небензодіазепінового анксиолітика Афобазол в порівнянні з немедикаментозною терапією 60 таких самих хворих. Показано значний протитривожний ефект та добру переносимість даного препарату хворими старшими за 18 років (в оптимальних добових дозах 30—40 мг), у тому числі із супутньою соматоневрологічною та психосоматичною патологією. Афобазол не спричиняє симптомів відміни, формування ознак залежності та зниження продуктивної психічної активності. Він рекомендований до широкого використання під час лікування та профілактики непсихотичних психічних і психосоматичних розладів, що супроводжуються тривогою, як у стаціонарній, так і амбулаторній практиці.

О. К. Napreenko¹, N. O. Maruta²

Therapeutic efficiency and bearableness of new unbendodiazepin anxiolytic Afobazol at treatment of non-psychotic and psychosomatic disorders which are accompanied alarm

¹ National medical University named after O. O. Bogomolec' (Kyiv);

² Institute Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine (Kharkiv)

The estimation of dynamics of displays of nervous breakdown is carried out in 11 regions of Ukraine, generalized anxious disorder and disorders of adaptation with concomitant psychosomatic pathology, and also to bearableness of therapies in 170 patients at complex treatment with the use of new anxiolytic Afobazol as compared to unmedicinal therapy 60 the same patients. A considerable antianxious effect and good bearableness of this preparation is shown by patients more senior than 18 years (in the optimum daily allowance doses of 30—40 mg), including with concomitant — and psychosomatic pathology.

Afobazol does not cause the symptoms of declension and forming of signs of dependence. He is made to order to the wide using for treatment and prophylaxis of non-psychotic psychical and psychosomatic disorders which are accompanied alarm, both in stationary and to ambulatory practice.

С. Г. Носов, доцент кафедри психіатрії ФПО
Дніпропетровська державна медична академія

АЛЬТЕРНАТИВНІ ЕПІЛЕПТИЧНІ ПСИХОЗИ З РІЗНИМ ТИПОМ ПЕРЕБІГУ: ЗАКОНОМІРНОСТІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ З ЕПІЛЕПТИЧНИМИ НАПАДАМИ

Актуальність дослідження клініко-патогенетичних особливостей розвитку альтернативних епілептичних психозів з різним типом перебігу стосовно епілептичних нападів, частота яких зменшується аж до повного їх припинення, полягає, насамперед, в тому, що недостатньо вивчені закономірності розвитку клінічних особливостей цих психотичних станів у патогенетичному зв'язку з передуючими та зникаючими епілептичними нападами [1—4], а погляди дослідників відрізняються різноманітністю та суперечливістю, відсутністю системних знань особливостей формування епілептичних психозів [5—8].

Метою дослідження є визначення закономірностей розвитку клінічних проявів альтернативних епілептичних психозів з транзиторним, нападopodobним та хронічним типом перебігу у клініко-патогенетичному зв'язку з епілептичними нападами залежно від варіанту їхньої редукції.

Задачі дослідження:

1. Визначення особливостей виникнення альтернативних психозів з різним типом перебігу у відношенні до епілептичних нападів.

2. Визначення закономірностей розвитку альтернативних епілептичних психозів з різними типами перебігу стосовно епілептичних нападів при повному та одночасному, повному та поступовому, неповному та поступовому припиненні пароксизмальних розладів.

Нами було обстежено 60 хворих (43 чоловіки та 17 жінок) віком від 19 до 50 років, що страждають на епілептичні психози (F 06 за МКХ-10) з альтернативним типом формування і провідними афективно-маячними та галюцинаторно-маячними розладами. Криптогенна (або умовно-симптоматична) форма епілептичного захворювання спостерігалась у 34 хворих, симптоматична форма епілепсії — у 26 обстежених. У хворих епілепсія характеризувалась середньопрогредієнтним (16 чол.), несприятливим (37 чол.) та злоякісним перебігом (7 чол.), переважною скроневою (53 чол.) або лобно-скроневою (7 чол.) локалізацією вогнищового епілептичного процесу в одній півкулі головного мозку або з обох боків. У всіх хворих під час розвитку епілептичних психозів спостерігався різного ступеня вираженості феномен «наси́льницької нормалізації ЕЕГ» у вигляді зменшення проявів аж до повного зникнення проявів епілептичної активності, яка реєструвалась раніше під час епілептичних нападів та в міжнападковому періоді. У хворих спостерігались прості та комплексні парціальні напади переважно з сенсорною, вегетативною та психопатологічною симптоматикою, а також первинно та вторинно-генералізовані судомні (переважно тоніко-клонічні) і безсудомні епілептичні напади. Перелічені напади були рідкими, середньої частоти або частими (2—4—9 на місяць), які перед розвитком психозу частково (більш, ніж на 50 % відносно первинної частоти) або повністю припинялись.

Органічне ураження головного мозку, яке привело до розвитку епілептичного захворювання, виникло у хворих внаслідок перенесених черепно-мозкових травм, нейроінфекцій, або не уточнених причин в перинатальному або постнатальному періоді (особливо в дитячому або підлітковому віці). Загальна діагностика епілептичних психозів відбувалась на підставі клініко-нейрофізіологічних критеріїв [9, 10].

З дослідження виключались хворі на неепілептичні психози, хворі з наявним перебігом церебрального органічного процесу, з наявністю гострого або хронічного у стані декомпенсації соматичного захворювання, яке б могло проявитися симптоматичними (соматогенними) психічними розладами, а також хворі з алкогольною та наркотичною залежністю.

Серед обстежених нами були виділені 2 групи хворих на альтернативні епілептичні психози. Перша група досліджених хворих (23 чол.) характеризувалась тим, що у них епілептичні психози розвивались з повним альтернуванням по відношенню до епілептичних нападів (тобто спостерігалось повне припинення нападів перед розвитком психозу), ці стани були названі альтернативними психозами 1 типу.

Хворі першої групи дослідження розподілялись на дві підгрупи з урахуванням повноти та швидкості (одночасності або поступовості) припинення епілептичних нападів при формуванні альтернативних психозів: підгрупа з повним та одночасним припиненням епілептичних нападів (17 чол.) — 1(1) та підгрупа з повним, але поступовим припиненням певних типів нападів і розвитком альтернативного психозу (6 чол.) — 1(2).

Друга група досліджених хворих (37 чол.) характеризувалась неповним (не менше, ніж на 50 % порівняно з первинною частотою) та поступовим припиненням епілептичних нападів і розвитком альтернативних психозів 2 типу.

Альтернативне виникнення епілептичних психозів було обумовлено, поряд з несприятливим перебігом епілепсії, впливом додаткових факторів, до яких належить використання у середньодобових або відносно великих (але не вищих, не токсичних) добових дозах нових антиепілептичних препаратів з потужним лікувальним впливом (вальпроати, ламотриджин, топамакс) протягом від 3 тижнів до 8 місяців, що спостерігалось у 23 хворих. Крім того, альтернативні психози виникали в умовах недостатності попереднього антиепілептичного лікування стандартними препаратами (бензонал, карбамазепін, етосуксимід, дифенін), які помітно знижували частоту епілептичних нападів, але не спиняли розвиток психотичних розладів (26 хворих) в поєднанні з певними проявами «наси́льницької нормалізації ЕЕГ». У 3 хворих альтернативні психози виникли після проведеної нейрохірургічної операції з приводу епілепсії, а у 8 хворих спостерігався спонтанний розвиток альтернативних психозів, який не можна було пояснити впливом приведених факторів.

Перелічені фактори брали участь у розвитку альтернативних епілептичних психозів 1 та 2 типу. У хворих 1 групи дослідження альтернативні психози виникали переважно під впливом фактору призначення нових антиепілептичних препаратів (20 чол.), після нейрохірургічних втручань з приводу епілепсії (2 чол.), а також у 1 хворого спостерігалось спонтанне альтернативне виникнення психозу. У хворих 2 групи дослідження альтернативні психози виникали під впливом всіх перелічених лікувальних факторів, а саме: в результаті терапії новими антиепілептичними препаратами (3 чол.), в процесі лікування стандартними антиепілептичними препаратами (26 чол.), після нейрохірургічного втручання з приводу епілепсії (1 чол.), і спонтанне альтернативне виникнення психозів відбулось у 7 хворих на епілепсію.

На підставі проведеного дослідження були виявлені такі клініко-патогенетичні закономірності редукції епілептичних нападів і наступного розвитку альтернативних епілептичних психозів у хворих обох груп, враховуючи транзиторний, нападopodobний та хронічний перебіг психотичних станів: повне та одночасне припинення епілептичних нападів і швидкий (протягом наступних 1—2 діб) розвиток альтернативного психозу з феноменом «насильницької нормалізації ЕЕГ», повне і поступове припинення епілептичних нападів протягом останнього місяця з наступним поступовим розвитком альтернативного психозу на фоні декількох останніх нападів зі зменшенням їхньої частоти (протягом до 1—3 тижнів) з наступним їх повним припиненням, а також неповне і поступове зменшення частоти епілептичних нападів (на 50 % і більше порівняно з попередньою частотою) з наступним розвитком альтернативного психозу на фоні нападів, що повторюються. Результати дослідження були отримані на підставі методів доказової медицини з використанням статистичного аналізу первинних даних за допомогою комп'ютерних програм «Excel 2003», «Access 2003».

У результаті проведеного дослідження були виявлені клінічні закономірності формування альтернативних епілептичних психозів з різним типом перебігу залежно від особливостей редукції епілептичних нападів.

Особливості взаємозв'язку альтернативних психозів з різним типом перебігу з епілептичними нападами при повному та одночасному припиненні пароксизмальних станів (табл. 1) полягають в тому, що при повному та одночасному припиненні епілептичних нападів з наступним розвитком альтернативних психозів з транзиторним типом перебігу спостерігались тільки постиктальний тип взаємозв'язку психотичних станів

Таблиця 1

Особливості взаємозв'язку альтернативних психозів з різним типом перебігу з епілептичними нападами при повному та одночасному припиненні пароксизмальних станів (підгрупа 1(1), n = 17)

Тип психозу у зв'язку з епілептичними нападами	Кількість хворих на альтернативні епілептичні психози з різними типами перебігу		
	транзиторний (n = 11)	нападopodobний (n = 4)	хронічний (n = 2)
Постиктальний	11	1	0
Інтериктальний	0	3	2

з епілептичними пароксизмальними станами, тоді як нападopodobний перебіг психозів спостерігався переважно при інтериктальному формуванні психотичних станів, а хронічний тип перебігу виникав винятково як інтериктальний клінічний тип епілептичного психозу, не мав прямого часового зв'язку з редукцією епілептичних нападів. Це корелює з клінічними проявами психозу, шляхом його формування та нейрофізіологічними особливостями (вираженістю феномену «насильницької нормалізації ЕЕГ»), що наведено у наших інших наукових статтях.

При повному та поступовому припиненні епілептичних нападів найчастіше спостерігались нападopodobні епілептичні психози з переважаючим інтериктальним виникненням, тоді як психози з транзиторним та хронічним перебігом виникали рідше (табл. 2). Транзиторні альтернативні епілептичні психози характеризувались постиктальним типом розвитку. Зростаюча поступовість альтернативного припинення епілептичних нападів вплинула на тип перебігу психозів з переважанням більш тривалого (нападopodobного), та поєднувалась з інтериктальним виникненням цих психотичних станів.

Таблиця 2

Особливості взаємозв'язку альтернативних психозів з різним типом перебігу з епілептичними нападами при повному та поступовому припиненні пароксизмальних станів (підгрупа 1(2), n = 6)

Тип психозу у зв'язку з епілептичними нападами	Кількість хворих на альтернативні епілептичні психози з різними типами перебігу		
	транзиторний (n = 1)	нападopodobний (n = 4)	хронічний (n = 1)
Постиктальний	1	1	0
Інтериктальний	0	3	1

При неповному та поступовому припиненні епілептичних нападів з наступним розвитком альтернативних психозів переважали психотичні стани з нападopodobним та хронічним перебігом і переважанням інтериктального клініко-патогенетичного типу формування (табл. 3). Неповне та поступове припинення епілептичних нападів збігається з подальшим підвищенням тривалості альтернативних епілептичних психозів, розвитком нападopodobних і хронічних психозів з інтериктальним їх виникненням. Відмічені клінічні закономірності співвідносяться з шляхом формування альтернативних психозів та нейрофізіологічними особливостями, виявленими нами і показаними у інших наукових розробках.

Таблиця 3

Особливості взаємозв'язку альтернативних психозів з різним типом перебігу з епілептичними нападами при неповному та поступовому припиненні пароксизмальних станів (група 2, n = 37)

Тип психозу у зв'язку з епілептичними нападами	Кількість хворих на альтернативні епілептичні психози з різними типами перебігу		
	транзиторний (n = 3)	нападopodobний (n = 26)	хронічний (n = 8)
Постиктальний	1	0	0
Інтериктальний	2	26	8

Отримані нами результати пов'язані з переважанням локально-регіонарної епілептичної енцефалопатії з провідним пароксизмальним механізмом патологічного функціонування головного мозку і розвитком психозів, які пов'язані переважно з ним (постиктальних транзиторних) у поєднанні з вираженим зниженням частоти нападів під час розвитку психотичного стану і виникненням типового феномену «насильницької нормалізації ЕЕГ» (у підгрупі 1 групи 1 і в підгрупі 2 групи 1). Зростання проявів стійкої дифузної епілептичної енцефалопатії поряд з пароксизмальним механізмом функціонування мозку супроводжується неповним і поступовим припиненням частоти епілептичних нападів і розвитком неповного феномену «насильницької нормалізації ЕЕГ» [5, 11, 12], а також підвищенням тривалості альтернативних психозів, що спостерігається у хворих 2 групи дослідження.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

1. Альтернативні епілептичні психози з транзиторним, нападopodobним та хронічним типом перебігу у нашому дослідженні спостерігались як постиктальні та інтериктальні стани і мали такі особливості взаємозв'язків з епілептичними нападами в залежності від характеру їхньої редукції.

2. Альтернативні психози з поступовим та одночасним припиненням епілептичних нападів частіше виникали як транзиторні за типом перебігу і постиктальні за типом розвитку стосовно епілептичних нападів.

3. При повному та поступовому припиненні епілептичних нападів частіше спостерігаються нападopodobні альтернативні психози з інтериктальним та постиктальним розвитком.

4. При неповному та поступовому припиненні епілептичних нападів виникають переважно нападopodobні та хронічні альтернативні психози, які мають інтериктальний тип формування.

5. Зменшення повноти припинення епілептичних нападів при розвитку альтернативних епілептичних психозів співвідноситься із збільшенням частоти інтериктального типу розвитку цих станів і зі зменшенням постиктального варіанту формування психозів.

Список літератури

1. Казаковцев Б. А. Психические расстройства при эпилепсии. — М., 1999. — 416 с.
2. Akahuma N., Kanemoto K., Adachi N et al. Prolonged postictal psychosis with forced normalization (Landolt) in temporal lobe epilepsy // *Epilepsy Behav.* — 2005. — Vol.6, № 3. — P. 456—459.
3. So N. K., Savard G., Andermann F. et al. Acute postictal psychoses: a stereo EEG study // *Epilepsia.* — 1990. — Vol. 31, № 2. — P. 188—193.
4. Мельник В. И. Эпилепсия в судебно-психиатрической клинике. — К.: Науковий світ. — 2005. — С. 10—23.
5. Roy A. K., Rajesh S. V., Iby N., Jose J. M. et al. A study of epilepsy-related psychosis // *Neurol India.* — 2003. — Vol. 51(3). — P. 359—360.
6. Gelisse P., Samuelian J. C., Genton P. Epileptic psychosis // *Rev. Neurol. (Paris).* — 2002. — Vol. 158(6—7). — P. 661—668.
7. Isotani T., Kinoshita T. Psychotic episodes and chronic psychoses with epilepsy // *Ryoikibetsu Shokogun Shirizu.* — 2002. — Vol. 37, Pt 6. — P. 79—84.
8. Sachdev P. The psychoses of epilepsy // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2001. — Vol. 70(5). — P. 708—709.
9. Trimble MR. Interictal psychoses of epilepsy // *Adv. Neurol.* — 1991. — Vol. 55. — P. 143-152.
10. Юр'єва Л. М., Носов С. Г. Типологія та діагностика епілептичних психозів // *Вісник психіатрії та психофармакотерапії.* — 2006. — № 1 (9). — С. 176—178.
11. Ashidate N. Clinical study on epilepsy and psychosis // *Seishin Shinkeigaku Zasshi.* — 2006. — Vol. 108, № 3. — P. 260—265.
12. Kwan S. Y., Su M. S. Postictal psychoses with forced normalization // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei).* — 2000. — Vol. 63, № 5. — P. 418—423.

Надійшла до редакції 04.09.2007 р.

С. Г. Носов

Альтернативные эпилептические психозы с разным типом течения: закономерности взаимосвязи с эпилептическими приступами

Днепропетровская государственная медицинская академия (г. Днепропетровск)

Статья посвящена особенностям развития альтернативных эпилептических психозов с транзиторным, приступоподобным и хроническим течением в связи с постиктальным и интериктальным типами их возникновения в зависимости от типа и особенностей редукции эпилептических приступов при их полном и одновременном, полном и постепенном, а также при неполном и постепенном прекращении.

S. G. Nosov

Alternative epileptic psychoses with different types of current: nature of interrelations with epileptic seizures

Dnipropetrovsk State medical Academy (Dnipropetrovsk)

This article is devoted to the research data of peculiarities of development of alternative epileptic psychoses with different types of duration, postictal and interictal forming and relations with specific reduction of epileptic seizures.

Г. А. Пріб

Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології (м. Київ)

ПСИХОЛОГІЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ЯК СКЛАДОВА КОМПЛЕКСНОЇ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПСИХІЧНОХВОРИХ

За даними ВООЗ рівень якості здоров'я людини на 55 % залежить від умов і способу життя. Особливо актуальним це стає, коли людина страждає на психічний розлад. Тому одним із важливих напрямків сучасної соціальної та клінічної психіатрії є розробка методів соціальної та психологічної підтримки, адаптації та реабілітації пацієнтів. Відомо, що навіть коли перебіг психічних розладів відносно легкий, вони уже порушують соціальне функціонування та знижують якість життя людини. В умовах, коли психічний розлад є важким, соціально-психологічні наслідки захворювання обумовлюють виникнення обмежень життєдіяльності та призводять до соціальної дезадаптації. У клінічному плані психічні розлади супроводжуються зниженням рівня психічної активності, порушеннями мотиваційної сфери та міжособистісної взаємодії, розладами регуляції соціальної поведінки. Для подолання соціально-психологічних проблем пацієнтів в індивідуальній реабілітаційній програмі використовуються різні психокорекційні методики, проте вони не завжди є ефективними. Така ситуація з однієї сторони обумовлена тим, що психологічне втручання у більшості випадків здійснюється як допоміжний засіб, а не як окрема психологічна реабілітація зі своєю метою та завданнями. З іншої сторони, психологічна допомога почасти проводиться без ретельного психологічного обстеження, без визначення «мішеней» реабілітації та можливостей пацієнта взяти участь у реабілітаційній програмі й сприйняти її. Проведення досліджень, спрямованих на розробку різних аспектів психологічної реабілітації психічнохворим є частиною науково-практичної задачі, відповідає Концепції комплексного удосконалення психіатричної допомоги та охорони психічного здоров'я в м. Києві [1], Програмі удосконалення психіатричної допомоги та охорони психічного здоров'я населення в м. Києві на 2005—2009 рр. [2].

Надання психологічної допомоги психічнохворим досить повно висвітлюється у сучасній науковій літературі. Дослідження науковців спрямовані на вивчення різних аспектів даної проблеми [3-6]. Так, проводяться розробки щодо вивчення загальних психічних процесів — сприймання, пам'яті, уявлення, мислення, мовлення, почуття, уваги. Окремими дослідниками вивчаються психологічні характеристики особистості та життєвий тонус пацієнтів — рівень емоційно-психологічної активності людини (психоенергетичний аспект життєдіяльності). Розробляються методи психодіагностики, спрямовані на аналіз особистості з метою виявлення і подолання недоліків її розвитку, підвищення рівня навчальної або професійної діяльності, забезпечення гармонійного піднесення здібностей та моральних якостей. Вдосконалюється психологічне забезпечення, як сукупності психологічних методів (консультація, відбір, тренінг і аутотренінг, методи корекції поведінки, мотивації спілкування, самооцінки, психотерапії). Важливим напрямком досліджень з точки зору медико-соціальної

експертизи хворих є розробка у рамках психодіагностики теоретичних та практичних питань визначення психологічного діагнозу [5].

Протягом останніх 10 років наукові дослідження щодо надання психологічної допомоги психічнохворим ґрунтуються на зміні поглядів на проблеми пацієнтів та їхнє місце у житті суспільства. Починаючи з 2005 р. цій процес в Україні базується на поступовому впровадженні у життя Закону України «Про реабілітацію інвалідів в Україні» [7], у якому вперше на законодавчому рівні визначені поняття психологічної реабілітації та психологічної служби. Психологічна реабілітація розглядається як система заходів, спрямованих на відновлення, корекцію психологічних функцій, рис, властивостей особи, створення сприятливих умов для розвитку та утвердження особистості. Згідно із ст. 36 Закону психологічна реабілітація здійснюється за наявності психологічних проблем, пов'язаних з інвалідністю особи, у тому числі у сім'ї, та у випадках виявлення порушень й відхилень у психічній діяльності, поведінці інваліда. Медико-соціальні експертні комісії або реабілітаційні установи проводять психологічну діагностику особистості інваліда, визначають в індивідуальній програмі реабілітації методи, засоби, строки і процедуру психологічної реабілітації (консультування, корекції, профілактики, професійної освіти), організують психопрофілактичну та психокорекційну роботу з сім'єю інваліда. Під час здійснення психологічної реабілітації інвалідів навчають прийомам та методам саморегуляції, самовиховання, самонавчання з метою зниження впливу негативних психічних станів в реальних умовах життєдіяльності, формування позитивних мотивацій, активних соціальних настанов на життя та професію.

Також у Законі визначено поняття психолого-педагогічної реабілітації як системи психологічних та педагогічних заходів, спрямованих на формування способів оволодіння знаннями, уміннями і навичками, надання психологічної допомоги, зокрема щодо формування самоутвердження і належної самооцінки особою своїх можливостей, засвоєння правил суспільної поведінки шляхом здійснення системної навчально-виховної роботи. Психологічна реабілітація проводиться у реабілітаційних установах та за змістом належить до психолого-педагогічної реабілітації.

Відповідно до Державної типової програми реабілітації до інвалідів можуть застосовуватися психологічні реабілітаційні заходи, які мають на меті психокорекцію властивостей і функцій інваліда, його мотивації до життєдіяльності та праці, профілактику негативних психічних станів, навчання прийомам і методам психологічної саморегуляції. В свою чергу, психолого-педагогічні реабілітаційні заходи передбачають психологічну і педагогічну корекцію розвитку особистості.

В обох видах реабілітації застосовується поняття психологічної підтримки — системи соціально-психологічних, психолого-педагогічних способів і методів допо-

моги особі з метою оптимізації її психоемоційного стану в процесі формування здатностей і самосвідомості, сприяння соціально-професійному самовизначенню, підвищенню конкурентоспроможності на ринку праці та спрямуванню зусиль особи на реалізацію власної професійної кар'єри. Для окремих категорій пацієнтів запроваджується психолого-педагогічний супровід — діяльність спрямована на створення умов для засвоєння знань, умінь і навичок, успішну адаптацію, реабілітацію, особистісне становлення особи, нормалізацію сімейних стосунків, її інтеграцію в соціум. Окремо у психологічній реабілітації виділяють психологічну адаптацію — систему заходів, спрямованих на формування в особи здатності пристосовуватися до існуючих у суспільстві вимог та критеріїв за рахунок засвоєння нею норм і цінностей даного суспільства.

Для організації психологічної підтримки і супроводу інвалідів та їх сімей згідно зі ст. 19 Закону «Організація психологічної підтримки в реабілітаційних установах» [7] у реабілітаційних установах може створюватися психологічна служба. На психологічну службу покладаються такі функції:

- забезпечення єдності психолого-педагогічних і медико-соціальних рекомендацій, професійного відбору та професійного навчання;
- діагностики та розвитку задатків і здібностей до професії;
- формування свідомого підходу до вибору (зміни) професії, спеціальності, виду та місця трудової діяльності відповідно до стану здоров'я, індивідуальних особливостей і потреб галузей економіки;
- створення сприятливих психологічних умов для розвитку задатків, здібностей, професійно важливих властивостей особистості;
- психологічного супроводу та систематичної психологічної підтримки в процесі професійної адаптації після працевлаштування;
- забезпечення психологічної підтримки та супроводу сім'ї інваліда.

Узагальнюючи вищевикладене [1—10], можна зазначити таке:

1. В Україні організаційні заходи з психологічної реабілітації хворих мають усі законодавчі підстави та можуть розроблятися згідно із світовими стандартами. Проте, відсутність науково-методичного обґрунтування психологічної реабілітації заважає її впровадженню у психіатричну практику.

2. Наукові дослідження, спрямовані на вивчення психологічних проблем психічнохворих, поширюються. Проте, дослідження з комплексного вивчення психологічних особливостей пацієнтів для потреб психологічної реабілітації — поодинокі.

Невирішеними раніше частинами проблеми є такі: по-перше, у лікувальних та експертних закладах індивідуальна програма реабілітації розробляється без визначення психологічної складової. Іноді використовуються дані психологічного обстеження коли пацієнт перебуває на стаціонарному лікуванні (часто при загостренні психічного розладу), але ці дані не можуть бути враховані при плануванні реабілітаційних заходів. По-друге, відповідно до Постанови Кабінету Міністрів України «Положення про медико-соціальну експертизу і Положення про індивідуальну програму реабілітації та адаптації інваліда» № 83 від 22 лютого 1992 р., розділ II «Організація і склад медико-соціальних експертних комісій» п. 13 [8] до складу медико-соціальної експерт-

ної комісії входить психолог. Проте, враховуючи те, що хворі на психічні розлади є категорією пацієнтів, які потребують особливого підходу та умов проведення психологічного обстеження, результати дослідження не завжди відображають дійсний психологічний стан пацієнта. У більшості випадків психологічний стан пацієнта під час проходження медико-соціальної експертизи та під час реабілітаційного етапу відрізняються, що потребує проведення повторного психологічного обстеження та корекції індивідуальної програми реабілітації, розробленої медико-соціальною експертною комісією.

Метою цього дослідження є вивчення окремих аспектів психологічного стану пацієнтів, які страждають на психічні розлади, на етапі психологічної та медико-соціальної реабілітації.

Завдання дослідження:

1. Дослідити особливості психічної діяльності (пам'ять, увага, мислення) у хворих на психічні розлади на етапі медико-соціальної реабілітації;

2. Запропонувати шляхи покращання системи психологічного супроводу хворих на психічні розлади на етапі медичної та психологічної реабілітації.

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 заходи з психологічної реабілітації розроблялись згідно з міжнародними підходами. У групі порівняння реабілітаційні заходи проводилися згідно з підходами, прийнятими у КМКПЛ № 1. Обстежені пацієнти верифіковані за діагностичними категоріями МКХ-10 [9]: F 07, F 20, F 21, F 23, F 25, F 41, G 40. Згідно з даними 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. Відповідно до мети та завдань із загальної вибірки були виключені пацієнти з діагнозом розумова відсталість (F 70—F 79).

Методи дослідження — клініко-психопатологічний, експериментально-психологічний. У рамках потреб медико-соціальної експертизи та реабілітації досліджено функції мислення (процеси відвернення й узагальнення), уваги, пам'яті [3]. Також використано соціально-експертний та статистичний методи. 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, обробка, підрахунок коефіцієнтів кореляції здійснювався за допомогою програми SPSS 10.05 for Windows 9x.

Першим етапом роботи стало проведення клініко-психопатологічного та експериментально-психологічного дослідження з метою визначення підґрунтя для розробки заходів з психологічної реабілітації. Експериментально-психологічне дослідження включало психологічну діагностику з метою оцінки стану психічних процесів, яка містила оцінку порушень психічних процесів, їхній ступінь вираженості та стійкості.

За результатами досліджень в цілому в обстежених пацієнтів діагностовано редукцію психічної активності та продуктивності. Основною виявленою рисою була нездатність використовувати свій життєвий досвід. Таким чином, більшість пацієнтів мали усі ознаки синдрому редукції енергетичного потенціалу з притаманними йому основними симптомами: звуження кола інтересів, збіднення та стирання індивідуальних рис, підвищена втомленість та дратована слабкість, дисмнестичні розлади. В цілому тип «регресивної поведінки» відповідав апатико-абулічному варіанту дефекту психіки.

Експериментально-психологічне дослідження мислення показало вірогідне зниження темпу та неспроможність узагальнювати за найбільш суттєвими ознаками. В обох групах встановлено виражену ригідність та «в'язкість» розумових процесів. У досліджених пацієнтів визначено: зниження темпу мислення ($\chi^2 = 22,9$ $p < 0,01$), паралогічність ($\chi^2 = 21,7$ $p < 0,01$), узагальнення за слабкими ознаками ($\chi^2 = 7,8$ $p < 0,05$), в'язкість ($\chi^2 = 17,4$ $p < 0,05$), зісковзування ($\chi^2 = 9,7$ $p < 0,05$), резонерство ($\chi^2 = 8,8$ $p < 0,05$), різноплановість ($\chi^2 = 16,5$ $p < 0,05$), символізм ($\chi^2 = 8,5$ $p < 0,05$), докладність ($\chi^2 = 9,6$ $p < 0,05$), деталізація ($\chi^2 = 10,1$ $p < 0,05$). Недостатня рухливість психічних процесів, порушення переключення мислення та мовлення, інертність настанов запобігали соціальній адаптації хворих. Отримані результати мали очікуваний характер виходячи із загальних процесів формування дефектних станів, при яких діагностування паралогічного, різнопланового мислення, «зісковзування» та символізмів свідчить про інтенсивну дезорганізацію психічної діяльності у хворих, як у напрямку суто органічному, так і важкого перебігу ендегенного захворювання.

Дослідження уваги у хворих досліджуваної та групі порівняння показало вірогідно гірші результати у групі порівняння, за всіма властивостями цього психічного процесу (спрямованість, об'єм уваги, зосередженість, інтенсивність, стійкість). Увага — це психічна функція, яка характеризує вибіркоче ставлення до навколишнього світу, коли з великої кількості подразників свідомість виділяє один або кілька. Увага вивчалася за спрямованістю і зосередженістю на певних об'єктах при одночасному абстрагуванні від інших. Так, за результатами досліджень темп уваги в обох групах був знижений ($\chi^2 = 22,9$; $p < 0,01$). Проте, після проведення реабілітаційних заходів виявлено, що у групі порівняння показники зосередженості ($\chi^2 = 48,0$; $p < 0,01$), стійкості ($\chi^2 = 22,9$; $p < 0,01$) та інтенсивності ($\chi^2 = 44,1$; $p < 0,01$) вірогідно нижчі, ніж у досліджуваній групі. Необхідно відмітити, що, як відомо, психічні розлади часто поєднуються з розладами внаслідок вживання психоактивних речовин, що обов'язково повинно враховуватися як під час психологічного обстеження, так і при розробці реабілітаційної програми. Так, у психологічному обстеженні чітко простежувався вплив та відбиток «органічного» забарвлення у хворих, які мали розлади внаслідок вживання психоактивних речовин та свідчили про актуальність інших психопатологічних розладів (маячень або порушень сприйняття).

Окремим етапом експериментально-психологічного дослідження стало дослідження функцій пам'яті. Оперативна пам'ять — особливий вид пам'яті, функціонування якої побудовано на сполученні інформації, що надходить із довгочасної і короточасної пам'яті при розв'язанні певного завдання. В усіх пацієнтів вста-

новлено вірогідно гірші результати за всіма показниками: запам'ятовування ($\chi^2 = 22,9$ $p < 0,01$), репродукції ($\chi^2 = 22,9$ $p < 0,01$), ретенції ($\chi^2 = 22,9$ $p < 0,01$).

Таким чином, одержані результати відображають погіршення когнітивного функціонування хворих у напрямку як «органічних» змін, так й шляхом поглиблення «ендогенізації» станів, що негативно впливало на рівень розумової працездатності та життєдіяльності хворих.

Узагальнюючи результати дослідження, визначено стани, які впливають як на ефективність психологічної реабілітації, так і на увесь комплекс медичних та соціальних реабілітаційних заходів. Загалом діагностовано відчуття дискомфорту та бентежності як складових психічної напруженості. В свою чергу, переважання астенічних почуттів (страху, невпевненості) проявлялося пригніченістю, послабленою активністю та демобілізацією у рамках загальної психастенії. У всіх пацієнтів виявлено: зниження соціальної активності як свідомої цілеспрямованої діяльності, орієнтованої як на перетворення об'єктивних соціальних умов, так і на формування соціальних рис власної особистості (активної життєвої позиції); відчуття безнадійності — втрата сподівань, зневіра у майбутнє у мнимому, або вигаданому варіанті. Встановлено дисоціацію особистості пацієнтів з соціальною дистанцією та відчуженістю від соціальних груп, до яких належали хворі, з несприятливим соціально-психологічним кліматом.

Другим етапом дослідження, базуючись на встановлених психологічних особливостях, стала розробка шляхів покращання системи психологічного супроводу пацієнтів, а саме визначення принципів та етапів психологічної реабілітації.

Основними принципами психологічної реабілітації визначені такі:

1. Поєднання психологічного впливу на тлі біологічного втручання;
2. Різноманітність психологічного втручання — врахування усіх аспектів життєдіяльності хворого (психологічної, сімейної, трудової, соціальної складових);
3. Партнерство — активна участь пацієнта у відновленні функцій організму та побудові соціальних зв'язків;
4. Поступовість — вирішення соціально-психологічних проблем від менш складних до більш соціально дезадаптуючих.

Етапи психологічної реабілітації розроблені з урахуванням загальних підходів до заходів з медичної реабілітації:

1. *Етап відновного лікування.* Завданням є запобігання формуванню психологічно-соціального дефекту (профілактика госпіталізму та інвалідності);
2. *Етап реадaptaції.* Завданням є опанування соціально-психологічними навичками пристосування хворих до умов зовнішнього оточення (стимуляцію соціальної активності хворого);
3. *Власне етап реабілітації.* Завданням є відновлення до дохворобливого рівня соціально-психологічних відносин у суспільстві (заходи з упорядкування соціально-побутових умов та трудової діяльності).

За результатами дослідження визначено, що у лікувально-профілактичних психіатричних закладах під час розробки індивідуальної програми реабілітації окремо не розробляються заходи з психологічної реабілітації пацієнтів. Клініко-психопатологічним та експериментально-психологічним дослідженнями встановлено, що психологічні особливості хворих переважно ха-

рактизуються зниженням критичності, обтяженістю сприйняття та мислення, зниженням розумової працездатності. Під час розробки реабілітаційних заходів у обов'язковому порядку повинен враховуватися психологічний потенціал особистості, а саме функції мислення, пам'яті, уваги, рівень порушення яких є критерієм для включення пацієнтів до тієї чи іншої, залежно від складності, реабілітаційної програми. «Мішенями» психологічної реабілітації повинні бути не лише «дефектні» соціально-психологічні сторони життя пацієнта, але й збережені навички та вміння, що надасть змогу проводити профілактику розвитку їхнього дефекту.

Базуючись на встановлених психологічних особливостях, запропоновано шляхи покращання системи психологічного супроводу пацієнтів, а саме основні принципи та завдання етапів психологічної реабілітації. Впровадження вищевикладених принципів та етапів психологічної реабілітації у комплексну програму медико-соціальної реабілітації надасть змогу підвищити її ефективність.

У теперішній час у психіатричній реабілітації повною мірою не враховується вагомість психологічної складової, яка може сприяти виникненню обмежень життєдіяльності у психічнохворих та їх соціальної дезадаптації. Розробка індивідуальної програми реабілітації з обов'язковим проведенням психологічної реабілітації надасть можливість вирішувати актуальні соціально-психологічні проблеми пацієнтів. Даний напрямок дослідження у клінічній та соціальній психіатрії відповідає Постанові Кабінету Міністрів України від 10.01.02 р., якою затверджено програму «Здоров'я нації — стратегія розвитку охорони здоров'я». До подальших перспективних досліджень слід віднести розробку науково-методичного забезпечення психологічної реабілітації при окремих психічних захворюваннях як складової комплексної диференційованої системи визначення обмеження життєдіяльності у пацієнтів, які страждають на психічні розлади.

Г. А. Приб

Психологическая реабилитация как часть комплексной медико-социальной реабилитации психически больных

*Український НІІІ соціальної, судової психіатрії
і наркології МЗ України (г. Київ)*

В статье приведен анализ определения психологических особенностей психически больных как составных психологической реабилитации. Рассматриваются вопросы нарушения функций мышления, памяти, внимания, как критериев включения пациентов в реабилитационную программу. Указывается, что мероприятия психологической реабилитации должны учитывать психологический потенциал личности. Предложены пути улучшения системы психологического сопровождения пациентов, а именно — основные принципы и задачи этапов психологической реабилитации.

Список літератури

1. Рішення Київської міської ради «Концепція комплексного удосконалення психіатричної допомоги та охорони психічного здоров'я в м. Києві» від 26.06.03 р. № 525/685.
2. 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.
3. Блейхер В. М. Клиническая психопсихология. — Ташкент: Медицина, 1976. — С. 54—100.
4. Зейгарник Б. В. Патопсихология. — М.: Изд-во МГУ, 1986. — 288 с.
5. Польшваня М. Ю. Место психологического исследования в диагностическом процессе // Архив психиатрии. — 2004. № 2 (37). — С. 244—246.
6. 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.
7. Закон України «Про реабілітацію інвалідів в Україні» від 06.10.05 № 2961-IV // Електронна нормативно-правова бібліотека «Експерт-Юрист». — www.expertsoA.com.ua.
8. Іпатов А. В., Сергієні О. В., Войтчак Т. Г. та ін. Стандарт організації, структури та функціонування спеціалізованих психіатричних медико-соціальних експертних комісій та критерії визначення обмежень життєдіяльності хворих з розладами психіки та поведінки: посібник для лікарів МСЕК І ЛКК — Дніпропетровськ: Пороги. — 2004. — 100 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 Україні у 2004 році. — К.: Центр медичної статистики МОЗ України, 2005. — 225 с.

Надійшла до редакції 20.08.2007 р.

G. A. Prib

Psychological rehabilitation as a component of complex medico-social rehabilitation of mental patients

*Ukrainian Research Institute on social and forensic Psychiatry
and Narcology (Kyiv)*

In the paper there is analysis of positioning of mental patients psychological traits as a component of complex medico-social rehabilitation. The author takes up the issues of thinking, memory and attention disorders as a criterion of patients' inclusion to rehabilitation programs. The conclusion is made that psychological rehabilitation interventions have to take account of personality psychological potential. The author proposes ways for ameliorating of patient psychological support system, namely basic principles and tasks of psychological rehabilitation stages.

В. А. Розанов, С. Е. Захаров, П. Г. Жужуленко, Г. Ф. Кривда
 Інститут інноваційного і последипломного образования
 Одеського національного університету ім. І. І. Мечникова,
 Одеська міська станція швидкої медичної допомоги,
 Одеське обласне бюро судово-медичних експертиз

ДАННЫЕ МОНИТОРИНГА СУИЦИДАЛЬНЫХ ПОПЫТОК в г. ОДЕССЕ ЗА ПЕРИОД 2001—2005 гг.¹

Изучение суицидального поведения существенно зависит от качества регистрации соответствующих его проявлений — завершённых самоубийств и суицидальных попыток. В отличие от завершённых самоубийств, информация о которых концентрируется в нашей стране в региональных бюро судебно-медицинских экспертиз и впоследствии сводится в отделах демографической статистики, суицидальные попытки официально никем не регистрируются. В то же время социодемографический анализ такого явления как парасуициды представляет значительный интерес с точки зрения характеристики суицидального поведения в данном регионе. Знание характеристик контингента лиц, совершающих попытки, является необходимым для планирования мер превенции самоубийств, поскольку считается, что значительная часть совершивших попытки (по разным данным, от 5 до 15 %) в ближайшие годы после попытки совершают самоубийство [1].

Продолжительный целенаправленный мониторинг суицидальных попыток в определенных фиксированных регионах наблюдения — достаточно редкое явление. Один из наиболее известных источников информации — данные мониторинга в Оксфорде и Эдинбурге, позволившие оценивать изменения индексов парасуицидов во времени и выявившие значительный их подъем в 1985—1995 гг., особенно среди мужчин [2]. Наиболее полную характеристику суицидальных попыток дает единственное в мире объединенное единой методологией многоцентровое исследование, проводимое ВОЗ в Европе [2, 3], участниками которого мы являемся с 2000 г. Данные различных центров свидетельствуют о несколько более высокой частоте попыток

среди женщин (в среднем соотношение мужчины/женщины составляет 0,83), уровни колеблются в пределах 61—370 на 100 тыс. для мужчин и 95—540 на 100 тыс. для женщин (данные 1989—1995 гг.) [2, 3].

Нами ранее были представлены данные о социально-демографических характеристиках завершённых самоубийств в Одесском регионе в 2000—2002 гг. [4]. В настоящей работе мы приводим данные о суицидальных попытках в г. Одессе за период с 01.01.2001 г. по 31.12.2005 г. в сопоставительном плане с завершёнными самоубийствами.

Сбор данных осуществлялся в соответствии со стандартами Европейской сети ВОЗ по мониторингу и превенции суицидальных попыток. Мониторинг осуществлялся по данным обращений в Одесскую городскую станцию скорой медицинской помощи. Основным источником информации являлась учетная карточка суицидальной попытки, разработанная для целей данного исследования². Данные о численности населения в г. Одессе по годам предоставлены Одесским областным бюро статистики. Сведения о завершённых суицидах предоставлены Одесским областным бюро судебно-медицинских экспертиз. Возрастные группы сформированы в соответствии с демографическими нормами (по 5 лет, лица старше 70 лет объединялись в общую группу). Данные вносили в таблицы Excel и обрабатывали с помощью встроенных программ. Всего в базе данных обработано 2695 случаев за период с 2001 по 2005 гг.

Вначале целесообразно проанализировать данные об общем числе попыток по годам за период наблюдения и оценить уровни с учетом гендерного признака (табл. 1).

Таблица 1

Общие количественные показатели суицидальных попыток в г. Одессе в 2001—2005 гг.

Год	В случаях			На 100 тыс. населения		Соотношение мужчины/женщины	
	всего	мужчины	женщины	мужчины	женщины	случаи	на 100 тыс. населения
2001	518	229	289	47,72	52,70	0,79	0,91
2002	607	286	321	59,60	58,58	0,89	1,02
2003	573	261	312	55,93	58,13	0,84	0,96
2004	526	232	294	50,23	55,12	0,79	0,91
2005	471	221	250	48,20	47,09	0,88	1,02
Всего	2695	1229	1466	—	—	—	—
Среднее	539	246 (45,6 %)	293 (54,4 %)	52,34	54,32	0,84	0,96

¹ Результаты работы сотрудничающего Центра Европейской сети ВОЗ по мониторингу и превенции суицидальных попыток (многоцентровое исследование ВОЗ по парасуицидам).

² Авторы выражают искреннюю признательность коллективу врачей и фельдшеров ОГССМП за неоценимую помощь в сборе необходимой информации.

Как видно из представленных данных, в г. Одессе за период наблюдения ежегодно совершалось в среднем около 540 суицидальных попыток, из них мужчинами — 45,6 %, женщинами — 54,4 %. При расчете индексов суицидальных попыток (на 100 тыс. населения) и сопоставлении с уровнями завершённых самоубийств полученные данные свидетельствуют о том, что среди мужчин всех возрастов в г. Одессе среднегодовая частота попыток примерно в полтора раза превышает частоту завершённых суицидов (52,34 против 34,31). Среди женщин это превышение составляет 6 раз (54,32 против 9,12) [4]. В то же время следует отметить, что выявленная нами общая частота попыток на 100 тыс. населения ниже, чем большинство данных, приведенных в источниках [2, 3], которые впрочем, также значительно варьируют. Наши данные совпадают с результатами, полученными в Падуе (Италия) и наиболее контрастно (в сторону более низких цифр) отличаются от результатов, полученных в Хельсинки (Финляндия) и Ренне (Франция). Они также довольно близки к данным, представленным недавно группой исследователей из Канады [5].

Обсуждая наблюдаемые гендерные различия, следует подчеркнуть, что если в случае завершённых самоубийств соотношение мужчины/женщины в г. Одессе за 2000—2002 гг. составляло 3,30 при расчете в случаях и 3,76 при расчете во взвешенных показателях, то при анализе суицидальных попыток соответствующие

показатели составляют 0,84 и 0,96 соответственно. Эти результаты совпадают с общемировыми тенденциями (за некоторыми исключениями), а что касается суицидальных попыток, то очень близки к результатам таких городов Европы, как Корк (Ирландия) и Любляна (Словения) [3].

Данные таблицы 1 дают возможность наблюдать изменения суицидального поведения населения г. Одессы за последние 5 лет. Так, с 2001 по 2002 г. наблюдалось увеличение числа попыток, максимальный уровень за период мониторинга был достигнут в 2002 г. после чего наблюдалось постепенное снижение их числа, сопровождающееся также снижением уровней (даже несмотря на постоянное снижение численности населения в г. Одессе за последние 5 лет). Снижение частоты суицидальных попыток составило за период с 2002 по 2005 г. около 20 %, что соответствует примерно 6 % в год (суммарно — в одинаковой степени как для мужчин, так и для женщин). Следует подчеркнуть, что в последнее время общенациональная статистика завершённых самоубийств свидетельствует о постепенном снижении уровня самоубийств, в частности, с 2000 по 2004 г. соответствующие показатели снизились на 22 % [6], т. е. вероятно, мы наблюдаем общее снижение суицидальной активности населения.

Рассмотрим половозрастные различия суицидальных попыток (рис. 1).

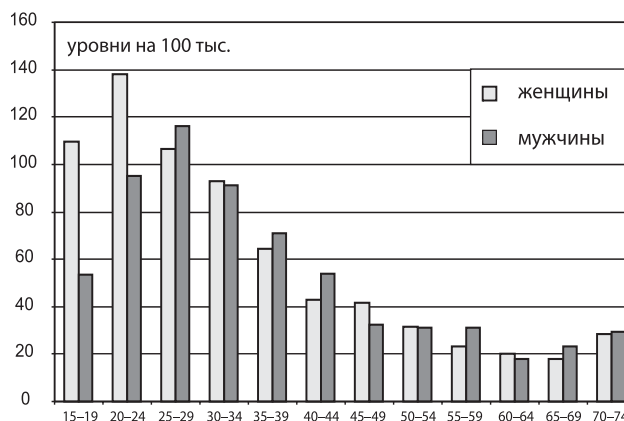
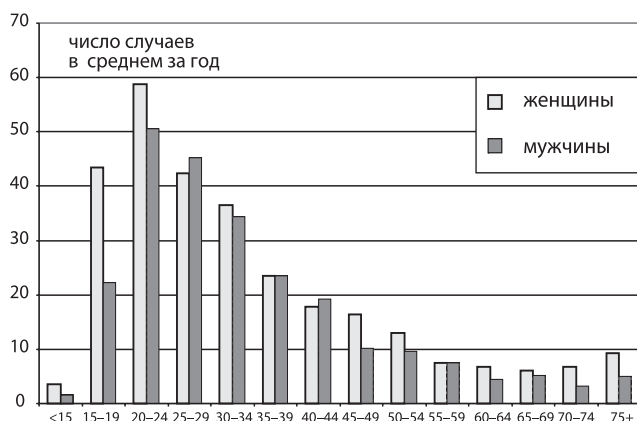


Рис. 1. Половозрастная характеристика суицидальных попыток в случаях (слева) и во взвешенных показателях (справа), среднее за 5 лет наблюдений

При расчете взвешенных показателей исключены из рассмотрения группы до 15 лет (ввиду неоднозначности установления границ группы) и группа более 75 лет (ввиду отсутствия выделенных демографических данных).

Как видно из представленных данных, по числу случаев в год основная масса суицидальных попыток (47 % среди женщин и 53 % среди мужчин) совершается в возрасте от 15 до 29 лет, т. е. молодыми людьми. В более старших возрастных группах число попыток снижается, достигая минимума в возрасте 65—69 лет, после чего вновь наблюдается незначительный рост у обоих полов. В возрасте от 15 до 19 лет число попыток среди женщин вдвое превышает таковое среди мужчин, в следующих возрастных группах это различие нивелируется (в группе 25—29 лет и 40—44 года число суицидальных попыток у мужчин даже несколько превышает таковое у женщин), далее в группах 45—54 лет и начиная с 60 лет число попыток у женщин вновь заметно преобладает над числом у мужчин.

При пересчете данных на 100 тыс. населения соответствующих возрастных групп картина немного меняется. Как видно из диаграммы, в возрастных группах 35—44 года, 55—59, 65—69 лет частота попыток среди мужчин все же выше, чем среди женщин, а в самой старшей возрастной группе эти показатели практически не различаются. Из обеих диаграмм видно, что максимум суицидальной активности, регистрируемой по суицидальным попыткам, у женщин приходится на возраст 20—24 года, а у мужчин несколько позже — в возрасте 25—29 лет. Эти данные являются противоположными тем, которые наблюдались нами в этой же популяции при анализе такого явления как завершённые самоубийства (значительное преобладание мужских самоубийств над женскими, максимум среди мужчин

в среднем возрасте и т. д.) [4]. Данный факт описан в суицидологии многими авторами и расценивается как свидетельство того, что контингенты самоубийц и совершающих попытки лишь частично перекрываются и в значительной степени представлены разными людьми [6, 7].

В то же время ряд наблюдаемых закономерностей характерен как для завершенных самоубийств, так и для суицидальных попыток. Это касается, прежде всего,

сезонности. В более ранней работе [4] мы наблюдали на примере населения одесского региона широко распространенную тенденцию, проявляющуюся в минимальной частоте самоубийств в декабре-январе с выраженным подъемом в апреле, высокими значениями в течение лета и постепенным снижением к концу года. Аналогичная сезонность попыток, в том числе в гендерном аспекте, выявлена в настоящем исследовании (рис. 2).

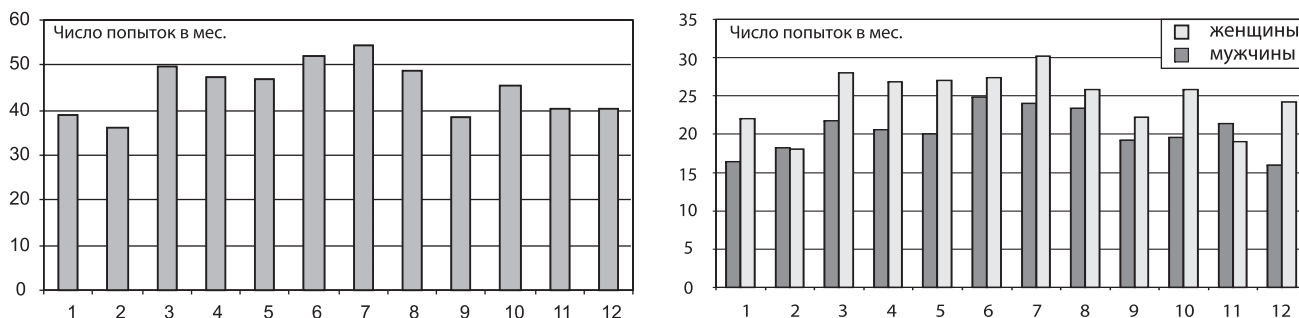


Рис. 2. Распределение среднего числа суицидальных попыток в г. Одессе по месяцам за период наблюдения суммарно (слева) и раздельно для мужчин и женщин (справа)

Как следует из результатов исследования (рис. 2), общее число суицидальных попыток увеличивается в летний период и уменьшается зимой (минимальные значения наблюдаются в феврале, максимальные — в июле). Обращает на себя внимание значительный подъем при переходе от февраля к марту-апрелю, максимум в летние месяцы, снижение в сентябре и некоторый подъем в октябре. Вероятнее всего весенне-летний подъем связан с влиянием температуры внешней среды, в то время как осенний — с сезонным аффективным расстройством (осенней депрессией). Имеются некоторые особенности сезонности у мужчин и женщин — похоже, что женщины более подвержены сезонности колебаний суицидального поведения. Во всяком случае, весенний подъем у них более выражен, а осенний почти полностью определяется поведением женской популяции. Наблюдаемая сезонность суицидальных попыток выявлялась нами и ранее [8] и находит подтверждение в литературе [2]. В то же время различия между месяцами в нашем случае ввиду незначительного периода наблюдения

не доказаны статистически и их следует рассматривать лишь как неподтвержденную закономерность. Нами замечено, что из года в год картина меняется, что приводит к «сглаживанию» усредненных данных. Следует отметить, что в работе [9] авторы на материале Гонконга отмечают несовпадение сезонности суицидов и суицидальных попыток, что может быть связано с значительными отличиями в географической широте, а также с вмешательством социокультурного фактора.

Ряд авторов отмечают, что суицидальные попытки совершаются с большей частотой в определенные дни недели, а также в связи с теми или иными социально значимыми или традиционными датами календаря. Наши данные свидетельствуют о том, что наибольшее число попыток происходит по вторникам, пятницам и воскресеньям, минимальное — по средам и субботам (рис. 3). В то же время, разница между минимальным и максимальным значениями не превышает 16 %. По времени суток попытки распределяются более неоднородно (см. рис 3).

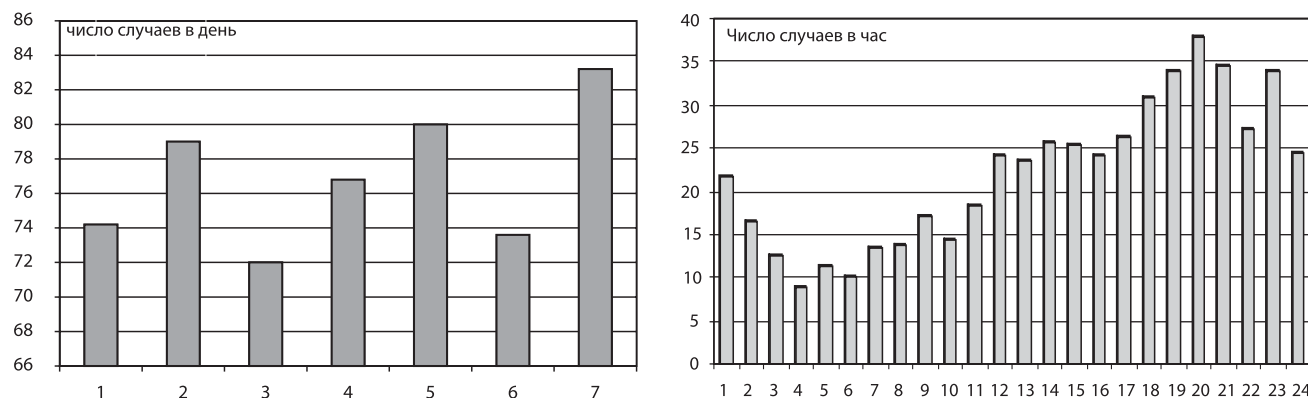


Рис. 3. Среднегодовые показатели распределения общего числа попыток по дням недели и времени суток

Абсолютный минимум приходится на 4 часа утра, первый незначительный подъем отмечается в 7—9 час утра, далее достигается довольно высокий уровень с 12 до 17 часов, после чего наблюдается основной подъем около 20 часов и в более позднее вечернее время. Следует иметь в виду, что в данном случае нами регистрируется время вызова скорой медицинской помощи, следовательно, сами попытки происходят раньше, причем установить насколько раньше практически не представляется возможным. Тем не менее, ясно, что основная масса вызовов происходит вечером, причем разница между минимальным и максимальным значениями (в 4 часа и 20 часов) более чем четырехкратная. Эти же данные, представленные в гендерном аспекте, приведены на рис. 4.

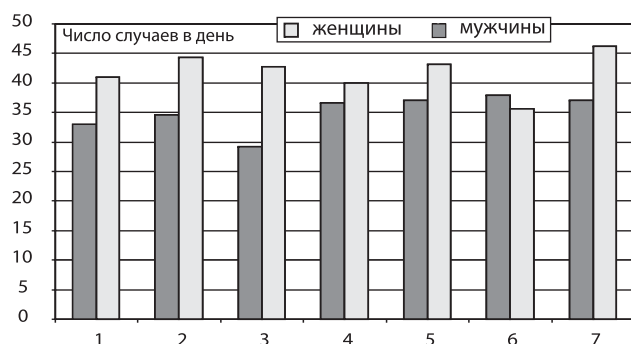


Рис. 4. Среднегодовые показатели распределения общего числа суицидальных попыток по дням недели и времени суток отдельно для мужчин и женщин

Проанализируем способы попыток самоубийств среди населения г. Одессы (табл. 2, рис. 5).

Таблица 2
Способы суицидальных попыток среди населения г. Одессы (суммарно за 5 лет наблюдения)

Способы попыток самоубийств	Число случаев		
	всего	мужчины	женщины
Отравления медикаментами	1338	361	977
Повреждения острыми предметами (самопорезы)	937	630	307
Отравления другими веществами	117	48	68
Повешение	116	81	31
Падения с высоты	101	53	48
Другие методы	73	44	29
Огнестрельные ранения	12	11	1
Утопления	6	1	5

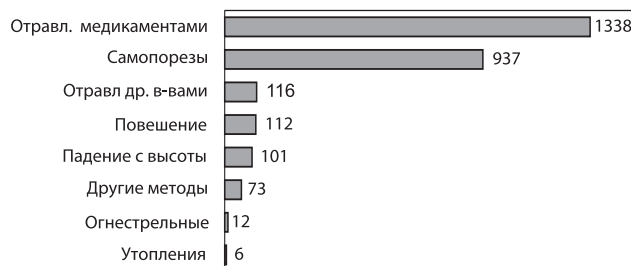
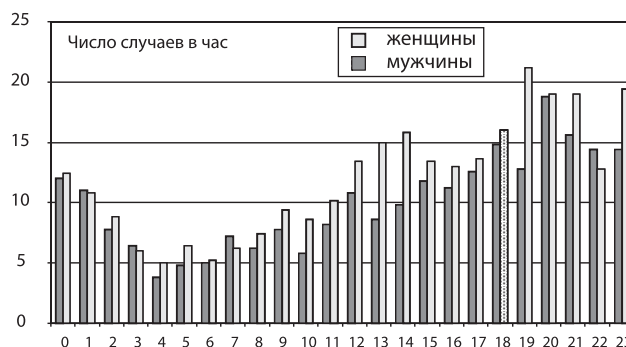


Рис. 5. Распределение по способам попыток самоубийств среди населения г. Одессы (суммарно за 5 лет наблюдения)

Недельный ритм суицидального поведения у обоих полов примерно одинаков, различия касаются только субботы и воскресенья. У мужчин в конце недели число попыток остается неизменным, в то время как у женщин в воскресенье наблюдается заметный подъем суицидальной активности. Что касается суточного ритма, то различия наблюдаются, по крайней мере, в нескольких временных периодах — в полдень, в вечернее время и ближе к полуночи. В эти периоды у женщин в отличие от мужчин наблюдается увеличение числа обращений за помощью, в то время как у мужчин имеет место спад. В работе [10] также отмечены различия в суточном ритме попыток у женщин и мужчин весьма напоминающее выявленное нами, но максимумы приходятся на более раннее время.



В отличие от завершенных самоубийств, где подавляющую массу (81,0 %) составляли самоповешения, далее в убывающем порядке следовали падения с высоты, огнестрельные ранения, самопорезы и т. д., способы попыток распределяются совершенно иначе. Основную массу (49,6 %) составили отравления медикаментами, далее следуют самопорезы в области предплечий (34,8 %). Вместе эти два метода составляют подавляющее большинство (84,4 %). Отравления другими веществами (преимущественно препаратами бытовой химии), попытки повешения и падения с высоты составляют каждый около 4 % от общего числа. Попытки, связанные с огнестрельным оружием и утоплением крайне редки. Некоторое количество (2,7 %) составляют т. н. «другие методы», сюда попадают неясные или экзотические способы, например, повреждение тупыми предметами, инородные тела в глотке и гортани и т. д.

Определенный интерес представляет сопоставление способов попыток самоубийств у мужчин и женщин (см. табл. 2, рис. 6).

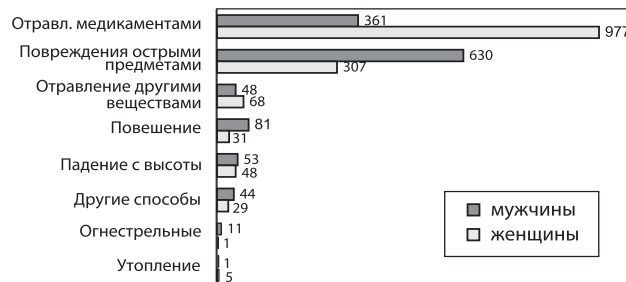


Рис. 6. Способы суицидальных попыток среди мужчин и женщин (суммарно за 5 лет наблюдения)

Как видно из представленных данных, среди женщин отравления медикаментами встречаются почти в три раза чаще, чем среди мужчин. В то же время число случаев самопорезов или иных повреждений острыми предметами среди мужчин вдвое больше, чем среди женщин. У мужчин также вдвое больше случаев попыток повешения, почти все случаи попыток связанных с огнестрельным оружием также принадлежит им. Среди женщин — большее число утоплений. Эти данные подтверждают, что мужчины избирают более повреждающие способы (это проявляется как при анализе завершённых самоубийств, так и попыток).

В рамках настоящей работы были проанализированы роль алкоголя в таком виде суицидального поведения, как попытка самоубийства, а также процент повторных попыток и завершённых суицидов. Фиксация факта алкогольной интоксикации в момент оказания помощи бригадами скорой помощи осуществляется по симптоматическим признакам, т. е. не вполне объективно, но врачи уделяют этому обстоятельству большое внимание во всех потенциально криминальных случаях, к которым относят и попытки самоубийства, поэтому достоверность и полнота этой информации должна быть велика.

По нашим данным 26,93 % лиц, совершивших суицидальные попытки, находились в состоянии алкогольного опьянения (мужчин — 31,45 %. женщин — 23,19 %). Эта цифра поразительно совпадает с данными Hawton et al. [11], который приводит по данным мониторинга суицидальных попыток в Оксфорде число алкогольных опьянений в пределах 22—26 %. Как и в нашем случае, авторы отмечают, что мужчины потребляют алкоголь до или во время попытки чаще, чем женщины (в нашем случае — в 1,35 раза).

Повторность суицидальных попыток выявляли по базе данных, рассчитывали число дней между первой и второй, третьей, четвертой попыткой.

За весь период наблюдения зарегистрировано 82 повторные попытки самоубийств, что составляет 3 % от общего числа случаев (табл. 3).

Таблица 3

**Повторные попытки за 5 лет наблюдения,
в т. ч. среди мужчин и женщин**

	мужчины	женщины	всего
Всего повторов	41	41	82
Совершили 2 попытки	34	36	70
Совершили 3 попытки	6	3	9
Совершили 4 попытки	1	2	3

Следует подчеркнуть, что в различных исследованиях процент повторов колебался в значительных пределах — от 42 % (Дания) до 1,4 % (Венгрия) [1]. Уровень выявления повторов значительно колеблется в зависимости от применяемой схемы исследования. При опросе впервые выявленных лиц, совершивших суицидальные попытки, довольно значительная часть сообщает о предыдущих попытках, в условиях мониторинга число выявляемых повторов обычно ниже. Обращает на себя внимание тот факт, что среди

повторных попыток мужчины и женщины распределились практически поровну. Время между первой и второй попыткой колебалось от 1 до 1363 дней, в среднем оно составило 280 дней. Промежуток между 2 и 3 попытками в среднем составил 140 дней, между 3 и 4 — 141 день.

При сопоставлении баз данных попыток и завершённых самоубийств за весь период наблюдения удалось выявить 43 случая, когда одно и то же лицо было зарегистрировано в числе совершивших попытку и в числе смертельных случаев. В первичном анализе учитывали все ситуации, когда разница между днем попытки и днем смерти была больше 1 суток. Из них достоверными можно считать 16 случаев, когда период между попыткой и смертельным исходом превышал 7 дней и составлял от нескольких месяцев до нескольких лет. Таким образом, число завершённых самоубийств среди контингента ранее совершавших попытки составляет 1,59 % (при формальном подходе) и 0,59 % (при осторожном подходе). Сразу отметим, что используя такой же подход (сопоставление баз данных) польские авторы получили значение порядка 4 %, [12] а A. Beautrais в Австралии приводит данные о примерно 5 % смертей от самоубийства среди совершивших попытки за 5 лет наблюдения [13]. Мы относим заниженные данные в нашем случае за счет недостатков регистрации данных.

Подводя итог, следует отметить, что проведенное исследование позволяет сделать ряд вполне определенных выводов, а также ставит ряд вопросов. Прежде всего, нами подтверждено, что оценка суицидального поведения по такому показателю как суицидальные попытки дает совершенно иные результаты по сравнению с завершёнными самоубийствами. Попытки совершаются мужчинами и женщинами примерно с равной частотой, в основном молодыми людьми. Показатель частоты попыток превышает таковой для самоубийств, особенно среди женщин. Весьма незначительный процент тех, кто совершал попытки, в последующем совершают самоубийство. Структура способов суицидальных попыток совершенно иная, преобладают «неагрессивные» методы, в частности, отравления медикаментами. В то же время, сезонность суицидальных действий в случае попыток и завершённых самоубийств довольно близка. Эти особенности самоповреждающего поведения во многом близки к тем закономерностям, которые характерны для западной и восточно-европейской цивилизации, судя по имеющимся в нашем распоряжении публикациям [14—16]. В то же время, наши данные свидетельствуют о том, что различия между контингентами тем тех, кто совершает попытки и кто завершает суицид, весьма значительны.

Мы считаем, что полученные результаты могут быть полезными при разработке стратегий суицидальной превенции применительно к нашим социокультуральным условиям. Довольно низкий процент покончивших с собой из числа совершавших суицидальные попытки не означает, что концентрация усилий в плане оказания помощи этому контингенту нецелесообразна. Безусловно, все совершившие попытки нуждаются в помощи, как в плане превенции повторных попыток, так и самоубийств. Все это является обоснованием для совершенствования мер по повышению качества медицинской (прежде всего, психиатрической) по-

мощи лицам, совершающим суицидальные попытки и обеспечения доступа к службам, осуществляющим различные психотерапевтические интервенции [6, 7]. Одновременно на повестке дня стоит вопрос об увеличении емкости соответствующих ресурсов, в частности, расширения сети телефонов доверия, кризисных центров и стационаров, иных психологических служб и центров, способных оказывать помощь в кризисных ситуациях.

Список литературы

1. Sakinofsky I. Repetition of suicidal behavior. — In: The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide / Ed. Keith Hawton & Kees van Heeringen. — John Wiley & Sons Ltd, 2002. — P. 385—404.
2. Kerkhof A. J. F. M. Attempted suicide: patterns and trends. — Ibid. — P. 49—64.
3. WHO/EURO Multicentre Study on Parasuicide. Facts and Figures / Ed. U. Bille-Brahe. — WHO, 1999. — 100 p.
4. Розанов В. А., Захаров С. Е., Кривда Г. Ф., Пирожено Л. А. Завершенные самоубийства в Одесском регионе в период 2000—2002 гг. // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 1 (46). — С. 92—97
5. Alaghebandan R., Gates K. D., MacDonald D. Suicide attempts and associated factors in Newfoundland and Labrador // Can. J. Psychiatry. — 2005. — V. 50, № 12. — P. 762—768.
6. Юрьева Л. Н. Клиническая суицидология, Днепропетровск: Пороги, 2006. — 470 с.
7. Суицид. Напрасная смерть / ред. Данута Вассерман, Тарту: Tartu university press, 2001. — 288 с.
8. Розанов В. А., Таран А. В. Характеристика суицидального поведения в связи с факторами внешней среды (мониторинг суицидальных попыток в г. Одессе). — Мат. 7-й междисциплинарной конф. по биол. психиатрии «Стресс и поведение» (Москва, 26—28 февр. 2003). — 2003, с. 97—98.
9. Yip P. S., Yang K. C. A comparison of seasonal variations between suicide deaths and attempts in Hong Kong SAR // J. Affect. Disord. — 2004. — V. 81, No. 3. — P. 251—257.
10. Doganay Z., Sunter A. T., Guz H. et al. Climatic and diurnal variations in suicide attempts in the ED // Am. J. Emerg. Med. — 2003. — V. 21, No. 4. — P. 271—275.
11. Hawton K., Fagg J., Simkin S. et al. Trends in deliberate self-harm in Oxford, 1985—1995 // Br. J. Psychiatry. — 1997. — V. 171. — P. 556—560.
12. Polewka A., Chrostek M. J., Kamenchak A. et al. Committed suicide in the background of the history of previous suicide attempts — a 5-year perspective study of suicide attempts // Przegl. Lek. — V. 62, № 6. — P. 419—421.
13. Beautrais A. L. Subsequent mortality in medically serious suicide attempts: a 5-year follow-up // Aust. N. Z. J. Psychiatry. — 2003. — V. 37, № 5. — P. 595—599.
14. Lester D., Yang B. Suicide and homicide in the twentieth century: changes over time. — Commack, NY: Nova Science. — 1998.
15. Polewka A., Groszek B., Targosz D. et. al. The frequency of suicide attempts depending on gender/age structure // Przegl. Lek. — 2004. — V. 61, No. 4. — P. 265—268.
16. Polewka A., Bolechała F., Kołodziej J., et al // Suicide and suicide attempts in adolescents and young adults in Krakow in the years 2002—2003. — Przegl. Lek. — 2005. — V. 62, № 6. — P. 422—426.

Надійшла до редакції 25.07.2007 р.

В. А. Розанов, С. Е. Захаров, П. Г. Жужуленко, Г. Ф. Кривда

Мониторинг суїцидальних спроб у м. Одесі за період 2001—2005 рр.

*Інститут інноваційної та післядипломної освіти
Одеського національного університету ім. І. І. Мечникова,
Одеська міська станція швидкої медичної допомоги,
Одеське обласне бюро судово-медичних експертиз*

У статті наведено дані моніторингу суїцидальних спроб в м. Одесі за період з 2001 по 2005 р. Дослідження проведено у межах Європейської мережі моніторингу та превенції суїцидальних спроб ВООЗ. Проведено аналіз даних з урахуванням загальної кількості та рівнів на 100 тис. населення, серед чоловіків та жінок, для різних вікових груп та у порівняльному аспекті з завершеними самогубствами. Виявлено, що майже половину спроб (47 % у жінок та 53 % у чоловіків) було скоєно молодими особами (до 29 років). Також висвітлені основні методи суїцидальних спроб, які суттєво відрізняються від тих, що використовуються у випадках завершених самогубств. У 26 % випадків особи, що скоїли суїцидальні спроби, були у стані алкогольної інтоксикації. У 3 % випадків виявлено повторні спроби. Результати дослідження обговорюються з позицій того, як вони можуть бути використані для розробки основних положень національної стратегії суїцидальної превенції.

V. A. Rozanov, S. E. Zaharov, P. N. Zhuzhulenko, G. F. Krivda

Suicide attempts monitoring in the city of Odesa for the period of 2001—2005

*Institute of Innovation and Postgraduate Education
of the Odesa National University named after Mechnikov,
Odesa municipal Station of first aid,
Odesa Regional Forensic Medicine Bureau*

Results of suicide attempts monitoring in the city of Odesa for the period of 2001—2005 (within the frame of the WHO-Euro suicide attempts monitoring and prevention network) are presented. The results of the analysis confirm some known facts about differences in gender and age patterns of attempted and completed suicide. When speaking about attempts, men/women ratio is about 0,83 (in cases) and 0,96 (in rates), most of the attempts (47 % in women and 53 % in men) are made by younger people (under age 29). In men of all ages the suicide attempts/completed suicides rates ratio is about 1,5; in women — about 6. In age group 15—19 years females attempt suicide almost 2 times more frequent than males, while in age groups 25—44 and 55—59 males have 5—10 % higher rates. On the other hand there are some common features between attempted and completed suicide, and this is seasonal pattern (rise from February to April, in July and in September-October). Suicide attempts are more frequent on Tuesdays, Fridays and Sundays, the biggest number of referrals to the ambulance occur in the second half of the day. Methods of suicide attempts are predominantly medications overdose and wrist cutting (together making 85 %). The incidence of alcohol intoxication is about 26 % of all cases. In 3 % of cases the attempt was repeated. About 1,6 % of suicide attempts resulted in completed suicide during 5 years of monitoring. In general it is clear that those who are attempting and completing suicides differ to a great degree. It is discussed how obtained data may help in identifying main risk groups and formulating goals of the National Strategy for Suicide Prevention.

ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ ПОДРОСТКОВ И ИХ ПСИХОКОРРЕКЦИЯ

Несмотря на многочисленные описания различных форм эпилепсии, типов припадков, пароксизмальных и непароксизмальных нарушений в психической сфере, преходящих и относительно стойких расстройств познавательных процессов, личности больных, длительно страдающих эпилепсией, в имеющейся литературе не нашли полного отражения результаты психодиагностических исследований при этой патологии у подростков, хотя и признается их необходимость большинством авторов [1, 2, 4, 6, 7].

Как известно, изменения потребностной и мотивационно-эмоциональной деятельности не проявляются непосредственно, как прямое следствие болезни, а проходят сложный путь формирования и развития, что имеет особое значение в подростковом возрасте. Использование патопсихологического эксперимента в данный возрастной период позволяет, наряду с решением важнейших диагностических и дифференциально-диагностических задач, установить степень развивающихся изменений, провести учет эффективности лечения, определить прогноз обучения, разработать коррекционные мероприятия, направленные на восстановление отдельных нарушенных функций [2, 3].

Вышеотмеченные предпосылки обусловили актуальность проведения исследования, целью которого было улучшение диагностики эпилепсии у подростков на основе использования психодиагностических подходов и разработка методов коррекции данного заболевания.

Под наблюдением было 68 подростков 12—16 лет, больных эпилепсией. Для углубленного изучения патопсихологических особенностей в работе использовались методика Векслера, а также тесты Люшера, «Дом, дерево, человек» (ДДЧ). Результаты исследования подвергались математической обработке с использованием методов корреляционного анализа по Спирмену и ϕ^* -критерия Фишера, а также критерия Крускала — Уоллиса.

Изучение частоты встречаемости диагностических признаков у подростков с учетом уровня интеллектуального снижения показало, что у пациентов с легкой умственной недостаточностью (подгруппа П-1) наиболее часто имели место симптомы тревожности (88,5 %) и проявления органической недостаточности (76,9 %), а также аффективная ригидность и враждебность (по 73,1 %), чувство незащищенности (69,2 %), педантизм (65,4 %).

Более чем у половины обследованных данной подгруппы отмечалась депрессивность (53,9 %); несколько реже выявлялись трудности в общении и признаки фрустрации (по 46,2 %), чувство неполноценности (42,3 %), недоверие к себе (26,9 %). У 38,5 % обследованных описываемой подгруппы выявлялась демонстративность; в отдельных случаях диагностировалась импульсивность (11,5 %).

Частота встречаемости диагностических признаков по данным теста ДДЧ у подростков с умеренной степенью интеллектуального снижения (подгруппа П-2) была иной, что отличало эту подгруппу от предыдущей.

Так, к наиболее частым симптомам относились чувство незащищенности, враждебность (по 80,8 %), педантизм (76,9 %). Несколько реже встречались симптомы органической дисфункции и тревожность (по 69,2 %), а также депрессивность (65,4 %), аффективная ригидность (61,5 %). У большей половины пациентов данной подгруппы отмечались трудности в общении (53,9 %); нередко были признаки фрустрации (46,2 %). Проявления демонстративности определялись у 38,5 % обследованных, тогда как импульсивность диагностировалась значительно реже (26,9 %). В четверти случаев имели место признаки недоверия к себе, чувство неполноценности (по 26,9 %).

Изучение частоты встречаемости диагностических признаков по данным теста ДДЧ у подростков с выраженным интеллектуальным снижением (подгруппа П-3) показало, что у всех обследованных отмечались признаки органической дисфункции; частыми были симптомы тревожности (81,3 %), аффективная ригидность (62,5 %), депрессивность (50,0 %). Пациентов описываемой подгруппы характеризовали также враждебность, педантизм (по 75,0 %), трудности в общении (62,5 %). У многих больных выявлялось чувство незащищенности (75,0 %), неполноценности (50,0 %), признаки фрустрированности (43,8 %), недоверие к себе (31,3 %). Демонстративность у обследованных подростков данной подгруппы выявлялась в 43,8 % случаев.

Следует отметить, что психодиагностические данные, полученные с помощью теста «Дом, дерево, человек», были проверены на сходимость методом корреляционного анализа по Спирмену. Установлено, что профили результатов ДДЧ тесно коррелировали при любом попарном сравнении. Иными словами, общий вид профилей примерно повторялся. В то же время по ряду параметров ϕ^* -критерий Фишера выявлял локальные расхождения. Так, в подгруппе с выраженным дефектом (П-3) в психорисуночной пробе все обследованные больные обнаруживали те или иные графические и композиционные признаки органической патологии ЦНС, достоверно опережая по этому показателю обе подгруппы сравнения ($p < 0,01$). Признаки «импульсивности» в рисунках больных с глубоким отставанием, наоборот, не встречались, что значимо отличало данную подгруппу от каждой из подгрупп сравнения. При этом между подгруппами П-1 и П-2 не было какой-либо статистической закономерности: «органическая дисфункция» чаще встречалась в подгруппе П-1, признаков «импульсивности» было больше в подгруппе П-2, но в обоих случаях различия не носили системного характера и могли считаться лишь тенденцией ($p < 0,1$).

Кроме того, в проведенном исследовании отмечена значимая разница по частоте признаков «чувства неполноценности». В подгруппе с выраженным дефектом эти симптомы встречались чаще ($p < 0,05$), нежели у больных с умеренным дефектом. Однако подгруппа с легким интеллектуальным снижением по этому параметру занимала не минимальное, а промежуточное положение между подгруппами П-2 и П-3.

Следует отметить, что в результатах пробы ДДЧ почти по всем параметрам у подростков зависимость частоты симптома от выраженности дефекта носила нелинейный характер (т. е. отсутствовали прямые или обратные закономерности). Этот статистический факт отражал существенные особенности возрастной динамики у обследованных больных. Единственный диагностический признак в данных пробы ДДЧ, по которому наблюдалась закономерность к нарастанию встречаемости ($p < 0,05$ по критерию Крускала — Уоллиса) при переходе от П-1 к П-2 и П-3 — это «трудности в общении», что являлось весьма информативным и ожидаемым результатом.

В работе для изучения эмоциональной сферы пациентов подросткового возраста, больных эпилепсией, использовался тест Люшера. Выявленные в исследовании основные статистические тенденции выбора цвета по Люшеру, наблюдаемые у подростков, показали, что цветопредпочтение в подгруппе П-1, т. е. у подростков с легким уровнем интеллектуального снижения, в точности соответствовало одному из вариантов, который Л. Н. Собчик предлагает для интерпретации сочетания «342» на первых позициях ряда: «олигофренический тип реагирования на фоне сниженной критики» [5].

Известно также, что устойчивое предпочтение третьего цвета отражает стеничность и «потребность в активности, направляемой на достижение удовольствия», а также тип реакций «сейчас и здесь!». С учетом клинических особенностей обследованных пациентов можно также говорить о проективном подтверждении черт импульсивности, сниженной саморегуляции и латентной агрессивности. В позициях «актуального состояния», напротив, оказывалась ригидная пара 25. В совокупности это свидетельствовало о проблемности, дисгармоничности эмоционально-волевого статуса респондентов.

В подгруппе подростков с умеренным интеллектуальным снижением (П-2) структура цветопредпочтения отражала, прежде всего, дезадаптивные тенденции в потребностно-мотивационной сфере и аффективном реагировании. Триада «542» в начале ряда традиционно трактуется как истеро-эпилептоидный радикал, проявляющийся конфликтностью, иррациональными способами достижения целей типа «перекладывания трудностей на чужие плечи», преобладанием защитных механизмов вытеснения, эмоциональной незрелостью. Смещение пятого цвета к началу ряда зачастую связано с малодифференцированной сексуальностью и сниженным контролем, что у обследованного контингента подростков было действительно актуально [3, 5].

В подгруппе испытуемых пубертатного возраста с выраженным интеллектуальным дефицитом (П-3) на первом плане выявлялись признаки эмоциональной незрелости, инфантилизма в потребностях и реакциях, недостаточной способности к сознательному самоограничению (пара 43 в начале ряда). Кроме того, цветовое сочетание 51 как проективное отражение актуального состояния (третья и четвертая позиции) отражало оторванность от действительности, склонность к нереальным, идеализированным представлениям и отношениям. Вместе с тем известно, что эта пара также связывается с проблемами сексуального развития [5]. Средняя тревожность у подростков оказалась наименьшей именно в подгруппе с выраженным дефектом ($p < 0,05$). В этой подгруппе, как и у больных с легким отставанием (П-1), уровень тревожности сни-

жался при повторном тестировании. Наиболее высокий среднегрупповой уровень тревожности отмечен у подростков промежуточной подгруппы — с умеренным интеллектуальным дефектом; только здесь отмечен также положительный сдвиг по этому показателю в ретесте. Это служит дополнительным подтверждением тому, что в данной подгруппе подростков доминируют дезадаптивные тенденции.

Планирование и проведение психокоррекционных мероприятий в группе подростков требовало учета особенностей психологической перестройки пубертатной психики, которые отражались в измененных заболеванием психических функциях. Так, в подгруппе подростков с легкой интеллектуальной недостаточностью психотерапевтические и психокоррекционные мероприятия были направлены в первую очередь на уменьшение выраженности аффективных нарушений, личностных реакций, формирование правильного отношения к заболеванию, лечению и выработке новых, более адаптивных способов поведения.

В форме терпеливого спокойного убеждения с подростками обсуждались вопросы, требовавшие внимания. Для большинства больных болезнь являлась мощным фактором постоянной психической травматизации, порождая постоянные чувства незащищенности, недовольства собой, неполноценности. С другой стороны, развивающиеся приступы, необходимость постоянного длительного приема медикаментов, пребывания в стационаре или под постоянным контролем врачей являлись факторами, ограничивавшими свободу пациентов. Постоянное недовольство подростков усугублялось требовательностью, несдержанностью, придирчивостью и эгоистичностью в микросоциальных условиях и приводило к постоянным конфликтам с родителями, членами семьи. Их нежелание во всем беспрекословно идти на поводу у больного провоцировало вспышки агрессии с грубостью, злобой, уходами их дома. Эти особенности мешали подросткам адаптироваться и в среде сверстников. Проблемы с неуспеваемостью, трудности в усвоении школьных предметов оказывались малозначимыми для подростков. Все ранее указанные факторы вызывали невротизацию больных и служили источником высокого аффективного напряжения, тревоги, раздражительности, депрессивной окраски настроения.

Важным условием в реализации психотерапевтических мероприятий у пациентов данной группы было налаживание оптимального контакта с признанием авторитета врача, установлением взаимного доверия между врачом и пациентом. На этом этапе определялись мишени психотерапевтического воздействия, в качестве которых выступали факторы невротизации и дезадаптивные способы поведения.

Объяснение и убеждение в психотерапевтических беседах были адресованы к положительным чертам и свойствам натуры больного, сохранным волевым качествам, на основе которых перед подростком ставились цели и вырабатывались позитивные установки. Одним из основополагающих моментов было осознание пациентом причин невротизации и дезадаптации с последующим анализом патологических поведенческих реакций.

Важным в формировании более адаптивных способов поведения было создание доминанты «сдерживать себя», благодаря чему достигались тренировки волевых качеств и снижение аффективной напряженности. Активность и присущий многим подросткам оптимизм

являлись основой для формирования у больных правильного восприятия болезни, лечения, доброго, сочувственного отношения к близким. Планы и желания больных приводились в соответствие с возможностями, при этом указывались положительные примеры других пациентов.

Замкнутость и обособленность, обидчивость и несдержанность мешали подросткам свободно и комфортно чувствовать себя в среде сверстников. Поэтому формирование открытости, терпеливости, заинтересованного отношения к окружающим, поощрение удавшихся попыток наладить контакты в микросоциальной среде способствовали сглаживанию личностных и аффективных реакций.

Аналогичные подходы использовались и у больных с умеренным интеллектуальным снижением. Однако акцент в коррекционных мероприятиях делался на поведенческие нарушения в связи с их большей выраженностью у подростков данной подгруппы. Слабость самоконтроля, вспыльчивость и раздражительность, нетерпимость приводили к частым вспышкам недовольства, раздражительности, агрессии. Подростки конфликтовали по незначительному поводу и были несдержанными, придиричливыми не только со сверстниками, но и с родителями, медицинским персоналом. Такие пациенты требовали более строгого и терпеливого отношения со стороны медицинского персонала, воспитателей. Поэтому особое внимание уделялось соблюдению режимных требований, следованию правилам личной гигиены. Этому способствовали педантизм, стремление к порядку, аккуратности. Подросткам прививались и объяснялись правила взаимоуважения, взаимопомощи.

Повышенная астенизация больных усугубляла явления инертности, вязкости, тугоподвижности психических процессов, что диктовало необходимость установления и поддержания удобного для пациентов темпа выполнения учебной и других видов деятельности. Недостаточная устойчивость внимания требовала перерывов на отдых, переключения с одного вида работы на другой. В отдельных случаях внимание больных нацеливалось на достижение конечного результата. Задания и разъяснения требовали конкретизации, упрощения, повторения.

У подростков с выраженным интеллектуальным дефектом психотерапевтические и психокоррекционные мероприятия также были направлены на уменьшение выраженности поведенческих и личностно-аффективных реакций. В данной подгруппе процессы переосмысления, психологической перестройки, возможности адаптации больных были крайне ограниченными. Деятельность обследованных была обеднена, часто ограничена рамками жизненных стереотипов, поэтому положительный эффект давали приемы формирования новых привычных действий и навыков. Несмотря на глубокий интеллектуальный дефект, подростки испытывали выраженное чувство неполноценности, трудности в общении. Неудачные попытки наладить контакт со сверстниками вызывали конфликты со вспышками злобности, недовольства, агрессии. Такие реакции усиливали и без того выраженное истощение, астенизацию, вызывали плаксивость пациентов. В связи с данными особенностями больные требовали повышенного внимания со стороны медицинского персонала. Грубые психопатоподобные реакции у больных, брутальность, жестокость к младшим требовали изоляции, строгого контроля за поведением. Установление строгих рамок

в отношении правил поведения подростков с такими расстройствами служило профилактике общественно опасных и асоциальных действий.

В проведенном исследовании в комплексе коррекционных мероприятий особое значение уделялось повышению социальной активности больных. Так, в основу работы по стимулированию ответственности и повышению роли пациента в преодолении последствий болезни был положен принцип партнерства «врач — больной». Взаимное доверие и отсутствие патернализма, утверждение значимой роли пациента в процессе лечения и реабилитационных мероприятий определяли долгосрочный контакт между врачом и больным. Формированию активности больного в организации лечения с последующим социальным восстановлением способствовала система лечебных режимов, направленная на сохранение и стимуляцию связей пациента с окружающими.

В рамках лечебно-активирующего режима, наряду с элементами самообслуживания, получило развитие создание самоуправляемых микроколлективов больных (палата, несколько палат или все отделение), с формированием инициативной группы, регулирующих досуг, отдых больных и их трудовую занятость в период пребывания в стационаре. Регулярная организация «часов отдыха», «дней рождения» и других важных событий в жизни пациентов в период их пребывания в стационаре способствовали самоорганизации больных. Имела положительную оценку со стороны больных, их родственников практика дифференцированных режимов содержания, в том числе «дневного стационара», «режима лечебных отпусков». В качестве альтернативы круглосуточному стационарному режиму больные по собственной инициативе и по желанию родителей или по совету врача переходили на другие формы медицинской помощи, в частности, на режим «дневного» стационара.

Анализ данных катамнеза подтвердил эффективность маневрирования режимами с учетом состояния больного, что, в конечном счете, снижало число регоспитализаций в текущем году, а также способствовало повышению качества ремиссии и достижению в целом более высокого уровня социальной адаптации.

Установленные в процессе психодиагностического исследования нарушения углубляют представления о сущности происходящих при эпилепсии у подростков изменений и определяют выбор психокоррекционной терапии.

Список литературы

1. Болдырев А. И. Эпилепсия у детей и подростков. — М.: Медицина, 1990. — 320 с.
2. Вассерман Л. И., Громов С. А., Михайлов В. А. и др. Концепции реабилитации и качества жизни: преемственность и различия в современных подходах // Сб. науч. тр.: «Психосоциальная реабилитация и качество жизни». — СПб., 2001. — С. 103—115.
3. Зейгарник Б. В. Патопсихология. — М.: Академия, 2000. — 208 с.
4. Карлов В. А., Петрухин А. С. Эпилепсия у подростков // Журнал неврологии и психиатрии. — 2002, № 9. — С. 9—13.
5. Собчик Л. Н. Психология индивидуальности. Теория и практика психодиагностики. — СПб.: Изд-во Речь, 2003. — 624 с.
6. Троицкая Л. А. Динамика познавательной деятельности детей с эпилепсией после направленной медико-психологической коррекции // Педиатрия. — 2006, № 2. — С. 102—106.
7. Эпилептология детского возраста: Руководство для врачей / Под ред. Петрухина А. С. — М.: Медицина, 2000. — 624 с.

Надійшла до редакції 14.08.2007 р.

Світлична О. В.

Патопсихологічні порушення у хворих на епілепсію підлітків та їхня психокорекція*Харківська медична академія післядипломної освіти
(Харків)*

У роботі наведені дані психодіагностичного вивчення психічного стану 68 підлітків 12—16 років з епілепсією за допомогою методики Векслера, тестів Люшера, «Дім, дерево, людина». Результати проведеного дослідження відображають вікову своєрідність проявів інтелектуального зниження легкого, помірного, вираженого рівнів, патопсихологічні особливості порушень у різних сферах психічної діяльності, що необхідно враховувати під час вибору обґрунтованої психокорекції хворих пубертатного віку.

E. V. Svitlychna

Psychodiagnostics violations at patients by epilepsy of adolescents and their psychocorrection*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)*

This work are cited information of psychodiagnostics study of mental condition is in-process expounded 68 adolescents 12—16 with epilepsy by the method of Vexler, tests of Lusher, "House, tree, man". The results of the conducted research reflect age-dependent originality of displays of intellectual decline of boundary, moderate, expressed levels, pathopsychological features of violations in the different spheres of psychical activity that it is necessary to take into account at the choice of grounded psychocorrection of patients of pubertal age.

УДК 616.8956616.839-07:616.3

О. В. Скринник, мол. наук. співробітникДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»
(м. Харків)

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ У ХВОРИХ НА СОМАТОФОРМНУ ВЕГЕТАТИВНУ ДИСФУНКЦІЮ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

За сучасними епідеміологічними оцінками соматоформна вегетативна дисфункція органів травлення складає близько третини від загальної кількості соматоформних розладів [1]. Актуальність проблеми визначається не тільки її медичною, а й соціальною значимістю. Як правило, хворі на соматоформні розлади, звертаючись до лікаря, підлягають додатковим лікувально-діагностичним процедурам, вартість яких у поєднанні з неадекватною та малоефективною терапією досить велика. Таким чином, несвоєчасна діагностика цих захворювань може розглядатися як соціально-економічна проблема.

В основі даної патології лежать процеси соматизації, тобто переносу психічних феноменів у соматичну площину. На думку Б. Любана-Плоцци, це явище є невід'ємною часткою розвитку багатьох психічних розладів [2]. Найчастіше соматизуються депресія та тривога [3]. Вивчаючи роль соціально-психологічних та клінічних факторів у розвитку соматизованих порушень, С. Г. Сукіасян з співавторами виявив виражену тенденцію до підвищення рівня тривоги та зниження рівня агресивності [4]. Також велику роль відіграє неможливість особистості адекватно вербалізувати свій емоційний стан (алекситимія). У публікаціях одного з сучасних провідних спеціалістів з функціональних гастроентерологічних розладів D. Drossman велику увагу приділяється біопсихологічній моделі як основі для розуміння та лікування даних порушень. Також автором було зазначено, що особливості особистості, порушення настрою та інші риси відрізняють пацієнтів з функціональними розладами від здорових людей, але вони часто спостерігаються у хворих на інші психічні розлади [5].

Слід відмітити, що на сьогодні класифікаційна категорія соматоформних розладів має більш феноменологічні межі, ніж клініко-патогенетичні, та включає як прояви соматизації афективних порушень, невротичні конверсійні симптоми й рудиментарні дисморфобічні симптоми. Також залишаються мало вивченими механізми соматизації депресії і тривоги та структура афек-

тивної патології у хворих на соматоформну патологію шлунково-кишкового тракту.

Метою нашого дослідження є виявлення психопатологічних особливостей, що лежать в основі соматоформної вегетативної дисфункції органів травлення, визначення їхньої ролі у патогенезі даної патології. У зв'язку з цим були поставлені такі задачі: 1) вивчити синдромальну структуру та особливості розвитку психопатології соматоформних розладів органів травлення; 2) дослідити механізми формування синдромів у хворих, що страждають на вищезгадану патологію. Об'єктом дослідження була соматоформна вегетативна дисфункція органів травлення; предметом — клініко-психопатологічні особливості у хворих на дану патологію.

Дослідження проводилось в рамках науково-дослідних робіт «Розробити диференціально-діагностичні критерії перебігу біполярного афективного розладу та уніфікувати схеми лікування хворих» (шифр АМН. БА.6.06, номер держреєстрації 0103U001309) та «Науково обґрунтувати диференціально-діагностичні критерії депресивних розладів у хворих, що перебувають на лікуванні у загальносоматичних стаціонарах та розробити принципи їхньої терапії» (шифр ПР ЗН.1.03, номер держреєстрації 0106U002005), що виконувалася в Інституті неврології, психіатрії та наркології АМН України в 2003—2006 рр. за Міжгалузевою комплексною програмою «Здоров'я нації».

Дослідження проведено на 92 хворих з соматоформними розладами органів травлення (соматоформна вегетативна дисфункція верхнього та нижнього відділу шлунково-кишкового тракту — F 45.31 та F 45.32 за МКХ-10 відповідно). Серед них 82 пацієнти перебували на обстеженні та лікуванні у відділенні гастроентерології Інституту терапії АМН України та 10 хворих — у відділі клінічної, соціальної та дитячої психіатрії Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України у період з 2004 по 2006 роки. Всі пацієнти дали інформовану згоду на участь в дослідженні. В дослідження не включалися хворі на важку супутню соматичну, неврологічну

або психічну патологію. Особлива увага приділялася диференціальній діагностиці з атиповою соматизованою депресією. Як критерій вилучення були використані клінічні прояви захворювання. Клінічна картина соматоформної вегетативної дисфункції складається з чіткого залучення вегетативної нервової системи та додаткових суб'єктивних скарг хворого на розлади травлення, які провокуються емоційними стресами, їм не притаманна періодичність, як добова, так і сезонна. При соматизованій депресії, навпроти, симптоми не мають чіткої локалізації, характерна періодичність перебігу. Обстежені пацієнти належали до працездатного віку — від 18 до 57 років (середній вік $37,5 \pm 19,5$ років), серед них було 48 жінок та 44 чоловіків (співвідношення 1,09 : 1). Середня тривалість спостереження у гастроентеролога — $(5,5 \pm 2,5)$ років.

Основним методом дослідження був клініко-психопатологічний. Гастроентерологічна симптоматика оцінювалась за допомогою спеціальної шкали. Вона складалася з 13 пунктів, кожен з яких мав значення від 0 (симптом відсутній), 1 (слабкий), 2 (помірний) до 3 (значно виражений). Вивчення тривожної та депресивної симптоматики проводилося за допомогою шкали Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) [6]. Для визначення рівня алекситимії була використана шкала Toronto Alexithymia Scale (TAS), а для суб'єктивної оцінки стану хворих — шкала візуальних аналогів.

Аналіз психопатологічної симптоматики у хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію органів травлення виявив ряд особливостей кількісної та якісної структури емоційних розладів. За анамнестичними даними захворювання шлунково-кишкового тракту маніфестувало практично у всіх хворих (97,83 % — 90 пацієнтів) після емоційно значимої для особистості гострої або хронічної психотравмуючої ситуації, яка часто мала нерозв'язний характер. Вона відзначалася поліморфністю, масивністю та залученням різних сфер діяльності пацієнта. Зона конфлікту у жінок поширювалася, як правило, на сферу внутрішньосімейних відносин (спостерігалася у 8 чоловіків та 26 жінок — 8,69 % та 28,26 % від загальної кількості пацієнтів відповідно), тоді як у чоловіків психотравмуюча ситуація найчастіше обмежувалася виробничими відносинами або сексуальними проблемами (спостерігалася у 33 чоловіків та 17 жінок — 35,87 % та 18,48 % від загальної кількості пацієнтів відповідно). У 15 (16,30 %) хворих мали місце дві або декілька невіршених ситуацій, а у 2,17 % (2 пацієнти) під час опитування жодної емоційно значущої події не вдалося виявити. Первинною реакцією на стрес у всіх хворих було зниження настрою, на фоні якого формувалася функціональна соматична патологія. В структурі синдромукомплексу в обстежених хворих можна було виділити п'ять різновидів: депресивно-іпохондричний (27,17 % — 25 пацієнтів), тривожно-депресивний (43,47 % — 40 пацієнтів), депресивно-фобічний (18,47 % — 17 пацієнтів), астено-депресивний (6,52 % — 6 пацієнтів), депресивно-тужливий (4,34 % — 4 пацієнти) варіанти.

Депресивно-іпохондричний синдром спостерігався у 25 (27,17 %) хворих. Він виникав частіше при тривалості захворювання 3 роки та більше. У 20 (85 %) пацієнтів даної групи мала місце психотравмуюча ситуація, яка на момент обстеження не могла бути вирішеною. В інших випадках реакція на стресову ситуацію була відстроченою від двох тижнів до півтора місяці. У клінічній картині домінували іпохондричні скарги, які формувалися

на депресивному тлі. Хворі вимагали проведення додаткових обстежень. В разі незадоволення результатами останніх, пацієнти настоювали на їхньому повторенні в інших клініках. Вони часто змінювали лікаря-куратора через невдоволення «його обмеженими знаннями та низьким професійним рівнем», особливо в разі, якщо їхнім скаргам не було знайдено фізичного ґрунту. При призначенні ліків, що нормалізують функцію органів травлення, позитивний ефект був, як правило, тимчасовим та обмежувався кількома днями або тижнями.

У 40 (43,47 %) обстежених ми спостерігали *тривожно-депресивний синдром*, який виявився найбільш характерним для хворих з невеликим анамнезом захворювання. Психотравмуюча ситуація, яка була ґрунтом для розвитку хвороби, мала гострий характер. Перебіг захворювання був хвилюподібний. Загострення гастроентерологічної симптоматики супроводжувалося значними вегетативними проявами, такими як підвищення швидкості евакуації їжі по травному каналу, серцебиття та інше. Тривога виникала спонтанно, на короткий час, була пов'язана з будь-яким стресом (виступ на людях, необхідність йти до лікаря і таке інше). При подальшому розвитку хвороби навіть необхідність прийняття конкретного рішення або виконання повсякденних, але неприємних обов'язків, могли спровокувати виникнення короточасної тривоги та загострення гастроентерологічної симптоматики. Застосування звичайних лікарських засобів, що нормалізують діяльність органів травлення, хоча і мало деякий позитивний вплив на основні соматичні скарги хворого, але ніяк не впливало на тривогу, яка потребувала додаткового призначення анксиолітиків.

У 17 (18,47 %) пацієнтів депресивний синдром мав *фобічний компонент*. Захворювання починалося поступово, явної залежності виникнення розладу з конкретною нещодавною психотравмуючою ситуацією знайти було дуже важко. У випадках, коли це можливо було зробити, психотравма нерідко мала ятрогенний характер. Клінічна картина захворювання приймала вигляд нозофобії (частіше канцерофобії) або страху перед функціональними порушеннями травлення (аероназофобія, еметофобія тощо). Інтереси хворих обмежувалися пошуками можливих причин їхнього недугу. Ці пацієнти також постійно потребували все нових й нових медичних обстежень, однак не вірили в їхні результати. Ефективність препаратів, що нормалізують функцію органів травлення, була сумнівною. Через розчарування у традиційній медицині хворі нерідко зверталися до «екстрасенсів або бабок», починали застосовувати різні методики «народної медицини», які час від часу давали тимчасовий позитивний результат.

Астено-депресивна симптоматика спостерігалася лише у 6 пацієнтів (6,52 % обстежених хворих). Причиною появи такого синдрому були не тільки затяжні психотравмуючі ситуації, а й виснажлива праця без відпустки, тривалі фізичні перевантаження, тощо. У клінічній картині переважали явища астенії і депресії, серед симптомів якої домінували соматовегетативні і вітальні прояви. Захворювання могло починатися з надмірної збудливості та дратівливості, поряд з цим знижалася працездатність. Хворим була притаманна інтерорецептивна гіперестезія — вони щільно прислухалися до своїх будь-яких відчуттів, що йшли з внутрішніх органів, і якщо вони мали незвичний характер, то визнавалися за хворобливий симптом. Пацієнти були подавлені через свої думки про соматичну недугу. Їхня

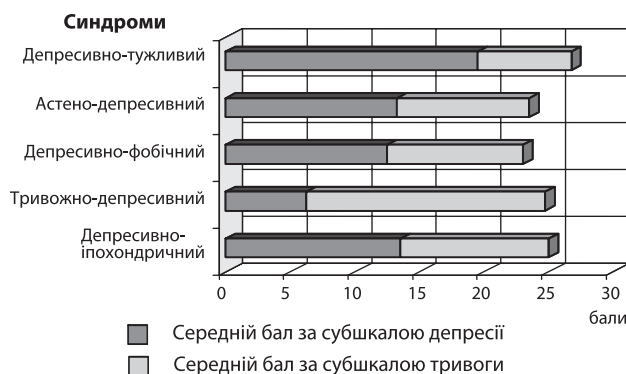
афективна сфера відзначалася емоційною гіперестезією та емоційною лабільністю. Дратівливість нерідко змінювалась емоційним безсиллям. Такі полярні емоційні стани проявлялися навіть через дрібні приводи, що вказувало на формування емоційної сенситивності. Всі симптоми за звичай зникали після адекватного відпочинку. Препарати для нормалізації функції травного тракту призначалися короткими курсами, ефективним було додавання адаптогенів.

У 4 пацієнтів (4,34 %) був діагностований *депресивно-тужливий* варіант афективних порушень. Початок захворювання не завжди можна було пов'язати з психотравмою. Пацієнти скаржилися найчастіше на зниження настрою, пригніченість, відсутність сил або енергії, зниження апетиту, запори. Цих хворих відрізняло песимістичне відношення до лікування, до майбутнього. Будь-які настанови на боротьбу з хворобою, прагнення змінити ситуацію у них були відсутні або мали формальний характер. Знижений фон настрою, емоційні переживання мали монотонний характер. Чергові психотравмуючі ситуації або позитивні події викликали у хворих лише незначний відгук. Ця група хворих, незважаючи на низьку ефективність звичайних гастроентерологічних препаратів, не проявляла особливої активності у пошуках нових шляхів лікування, за звичай, це робили їхні родичі.

Усі хворі були обстежені за допомогою шкали HADS. Середній бал за шкалою тривоги складав ($17,5 \pm 0,5$) бала ($p < 0,05$), а за шкалою депресії — ($14,5 \pm 0,5$) бала ($p < 0,05$). Важкість стану, за даними візуальної аналогової шкали, хворі оцінювали як ($7,5 \pm 0,5$) бала ($p < 0,05$). На діаграмі та в таблиці 1 наведений розподіл показників за шкалою HADS.

У хворих з депресивно-тужливим синдромом спостерігалися найбільші показники за субшкалою депресії ($19,50 \pm 0,50$) та найменші — за субшкалою тривоги ($7,25 \pm 2,25$). При тривожно-депресивному синдромі показники були протилежними: за субшкалою депресії — $6,25 \pm 2,25$ та за субшкалою тривоги $18,50 \pm 0,50$. При депресивно-іпохондричному синдромі з незначною перевагою на перше місце вийшла депресивна симптоматика: $13,50 \pm 0,50$ проти $11,50 \pm 2,50$ за шкалою тривоги. Розподіл показників депресії та тривоги при астено-депресивному та депресивно-фобічному варіантах був схожий, з незначною перевагою депресивної симптоматики.

Ретельний аналіз соматичного стану хворих засвідчував, що кількість скарг, їхня інтенсивність, оцінка свого стану пацієнтом не відповідали важкості



Розподіл показників за субшкалами HADS у хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію органів травлення

соматичної патології, що визначалася гастроентерологом під час лікування у стаціонарі. Пацієнти завжди перебільшували свої скарги, змальовували себе як невеличково хворих та непрацездатних. Особливо це спостереження стосувалося диспепсичних явищ (нудота, важкість у шлунку, відрижка та інше). Щодо скарг, які стосувалися психічної сфери хворих, то більшість пацієнтів при першій бесіді з лікарем не виказувала їх зовсім. Але вже через декілька візитів саме вони виходили на перший план. Соматична симптоматика, навпроти, значно менше їх турбувала.

Всім хворим до початку лікування було запропоновано визначити важкість свого стану за десятибальною шкалою візуальних аналогів. Найгіршим своє самопочуття визнали пацієнти з депресивно-фобічним синдромом — $9,5 \pm 0,5$ бала, друге місце зайняли хворі з депресивно-іпохондричним синдромом — $8,5 \pm 1,0$ балів. Показники в інших групах були нижчими та між собою значно не відрізнялися (див. табл. 1).

Усі хворі були обстежені за допомогою Торонтської алекситимічної шкали (TAS). Середній бал за шкалою складав $70,98 \pm 3,49$ бала ($p < 0,01$). Найвищий рівень алекситимії був зареєстрований у групах пацієнтів з депресивно-іпохондричним та депресивно-тужливим синдромами — $74,45 \pm 1,58$ та $73,51 \pm 1,53$ відповідно, найнижчий — у хворих з тривожно-депресивною симптоматикою ($66,25 \pm 2,25$) (див. табл. 1). Отримані дані свідчать, що алекситимія грає значну роль в патогенезі функціональної патології органів травлення.

Таблиця 1

Розподіл показників за клінічними шкалами у хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію органів травлення ($p < 0,05$)

Назва синдрому	Середній бал ($M \pm m$)			
	за субшкалою депресії HADS	за субшкалою тривоги HADS	за шкалою візуальних аналогів	за шкалою TAS
Депресивно-іпохондричний синдром	$13,50 \pm 0,50$	$11,50 \pm 2,50$	$8,5 \pm 1,0$	$74,45 \pm 1,58$
Тривожно-депресивний синдром	$6,25 \pm 2,25$	$18,50 \pm 0,50$	$7,0 \pm 0,5$	$66,25 \pm 2,25$
Депресивно-фобічний синдром	$12,50 \pm 1,50$	$10,50 \pm 1,50$	$9,5 \pm 0,5$	$69,43 \pm 1,52$
Астено-депресивний синдром	$13,25 \pm 3,25$	$10,25 \pm 2,25$	$6,5 \pm 1,0$	$70,27 \pm 3,26$
Депресивно-тужливий синдром	$19,50 \pm 0,50$	$7,25 \pm 2,25$	$6,5 \pm 0,5$	$73,51 \pm 1,53$

За результатами кореляційного аналізу залежності між гастроентерологічною симптоматикою та показниками за клінічними шкалами у хворих на соматоформну патологію органів травлення (табл. 2) був знайдений сильний негативний зв'язок показників депресії за шкалою HADS з болем у епігастрії, нудотою, проносом ($r_s = -0,82$), а також помірний позитивний зв'язок з запорами, метеоризмом ($r_s = +0,67$ та $r_s = +0,51$ відповідно). Показники тривоги за шкалою HADS мали помірний позитивний зв'язок з усіма симптомами, що входять до складу синдрому шлункової диспепсії (r_s від $+0,49$ до $+0,73$), й важкістю проносу та абдомінального болю ($r_s = +0,61$ та $r_s = +0,73$ відповідно). Показники за шкалою

візуальних аналогів мали значну позитивну кореляцію з болем у епігастрії ($r_s = +0,81$), помірну кореляцію з регургітацією, відрижкою, абдомінальним болем, невідкладною необхідністю у дефекації та почуттям неповної евакуації калових мас (r_s від $+0,69$ до $+0,54$), слабкий позитивний зв'язок з почуттям стискування у епігастрії, печією, відрижкою, урчанням у животі, метеоризмом (r_s від $+0,46$ до $+0,21$) і слабкий негативний зв'язок із запорами ($r_s = -0,23$). Показники алекситимії за TAS мали помірну позитивну кореляцію з абдомінальним болем ($r_s = +0,56$), незначну позитивну кореляцію з регургітацією, урчанням у животі, метеоризмом, запором (r_s від $+0,45$ до $+0,21$).

Таблиця 2

Значення коефіцієнтів кореляції (r_s) між важкістю гастроентерологічної симптоматики та даними, отриманими за допомогою клінічних шкал ($p < 0,05$)

Гастроентерологічний синдром	Гастроентерологічний симптом	HADS, шкала депресії, бали	HADS, шкала тривоги, бали	Шкала візуальних аналогів, бали	TAS, бали
Синдром шлункової диспепсії	Біль у епігастрії	-0,82	+0,67	+0,81	+0,45
	Почуття стискування у епігастрії	-0,39	+0,51	+0,46	+0,03*
	Регургітація	-0,27	+0,73	+0,69	+0,13*
	Печія	-0,33	+0,49	+0,43	+0,24
	Нудота	-0,82	+0,67	+0,61	+0,09*
Синдром кишкової диспепсії	Відрижка	+0,09 *	+0,46	+0,32	-0,15*
	Урчання у животі	+0,31	+0,32	+0,21	+0,22
	Абдомінальний біль та дискомфорт	-0,27	+0,73	+0,67	+0,56
	Метеоризм	+0,51	-0,33	+0,21	+0,21
	Пронос	-0,82	+0,61	-0,07*	+0,33
	Запор	+0,67	-0,43	-0,23	+0,25
	Невідкладна необхідність у дефекації	+0,33	-0,22	+0,54	-0,05*
	Почуття неповної евакуації калових мас	+0,24	+0,25	+0,67	+0,04*

Примітка: * — $p > 0,05$

На основі отриманих даних можна дійти таких висновків:

1. Основною патогенетичною ланкою розвитку соматоформної патології органів травлення є емоційні розлади.

2. Афективна патологія при соматоформній вегетативній дисфункції органів травлення проявлялася тривожно-депресивною, депресивно-іпохондричною, депресивно-фобічною, астено-депресивною та депресивно-тужливою симптоматикою.

3. Отримані дані свідчать про клінічну гетерогенність психопатологічної симптоматики при соматоформній патології органів травлення. Це підтверджує значущість афективної патології у процесах формування та подальшого розвитку соматоформних розладів шлунково-кишкового тракту.

4. Дані кореляційного аналізу, проведеного між важкістю гастроентерологічної симптоматики та показниками клінічних шкал, виявили тісний зв'язок між рівнем тривоги та синдромом шлункової диспепсії та абдомінальним болем й дискомфортом, помірний зв'язок рівня депресії з метеоризмом та запорами. Важкість стану за шкалою візуальних аналогів була помірно пов'язана з больовими синдромами, відрижкою та порушеннями дефекації.

Таким чином, під час дослідження була виявлена структура психопатологічних особливостей, що лежать

в основі соматоформної вегетативної дисфункції органів травлення, визначення їхньої ролі у патогенезі даної патології. Подальше вивчення даної проблеми треба проводити шляхом глибокого аналізу зв'язку психопатологічних синдромів із соматичними проявами, перебігом та прогнозом захворювання.

Список літератури

1. Михайлов Б. В., Сарвір И. Н., Баженов О. С. та співавт. Соматоформні розлади — сучасна загальнономедична проблема // Український медичний часопис. — 2003, № 3 (35). — С. 73—77.
2. Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф., Педерак-Хофман К. Психосоматические расстройства в общей медицинской практике. — СПб., 2000. — 287 с.
3. Марута Н. А., Явдак И. А., Тереньковский Д. И. Депрессивные расстройства в структуре невротических расстройств // Український вісник психоневрології — Т. 12, вип. 3 (40). — 2004. — С. 81—83
4. Сукиасян С. Г., Манасян Н. Г. Агрессивность и патология человека: соматизированные психические нарушения // 11-й Всемирный Конгресс по психиатрии. — Гамбург, 1999. — С. 235.
5. Drossman D., Creed F., Olden K., Svedlund J., Toner B., Whitehead W. Psychological Aspects of the Functional Gastrointestinal Disorders // Gut, 1999; 45. — P. 25—30.
6. Подкорытов В. С., Чайка Ю. Ю. Депрессии. Современная терапия: руководство для врачей. — Харьков: Торнадо, 2003. — 352 с.

Надійшла до редакції 27.08.2007 р.

О. В. Скрынник

O. V. Skrynnyk

Клинико-психопатологические особенности у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией органов пищеварения*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)*

В статье приведены данные анализа структуры психопатологии у пациентов с соматоформной патологией органов пищеварения. Исследование проводилось на 92 больных с данной патологией. Было описано пять основных психопатологических синдромов: депрессивно-ипохондрический, тревожно-депрессивный, депрессивно-фобический и депрессивно-тоскливый. Также проведен анализ вышеперечисленных синдромов с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии, Торонтской алекситимической шкалы и шкалы визуальных аналогов.

Clinical-psycho-pathological peculiarities in patients with somatoform gastrointestinal disorders*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine (Kharkiv)*

The structural analysis of psychopathology in patients with somatoform gastrointestinal disorders is presenting in this article. The study was making on the 92 patients with given pathology. Five basic psychopathological syndromes were describing depressive-hypochondriac, anxiety-depressive, depressive-phobic and depressive-melancholy. The analysis of these syndromes with a help of Hospital Anxiety and Depression Scale, Toronto Alexithymia Scale and Visual Analogs Scale was doing.

УДК 616.89-008.485:616.89-008.444.9]-058

І. Д. Спіріна, проф., д-р мед. наук, зав. каф. психіатрії, загальної та медичної психології ДДМА, **А. М. Дячук** асистент каф. психіатрії, загальної та медичної психології ДДМА
Дніпропетровська державна медична академія (м. Дніпропетровськ)

СОЦІАЛЬНО-ДЕМОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОСІБ З РОЗЛАДАМИ ОСОБИСТОСТІ, ЯКІ РЕАЛІЗУВАЛИ НАСИЛЬНИЦЬКІ ДІЇ

Велика поширеність розладів особистості (РО), яка складає від 3 до 135 випадків на 1000 населення, визначає їхню важливість для загальної психіатрії [6]. На думку Ю. А. Александровського [1] від 5 до 10 % населення виявляє ознаки РО, за даними, наведеними Brink J. [8], РО складають 10—13 % від загальної популяції. В судово-психіатричній практиці РО відіграють одну з провідних ролей: за даними М. М. Мальцевої та В. П. Котова [5] доля осіб з РО складає близько 28,6 % злочинів проти власності, 42,3 % хуліганських дій, 4,4 % злочинів проти особистості та 26,6 % у загальній кількості злочинів, що здійснені особами з психічними розладами; І. В. Горшков та В. В. Горинов [3] вказують, що для осіб з РО характерні злочини, пов'язані з насильницькими діями, потерпілими часто є родичі та близькі знайомі.

На долю РО припадає значна частина тяжких насильницьких злочинів, які обумовлені нездатністю особистості засвоїти відповідну соціальній нормі поведінку, що врешті може привести до злочинної поведінки [78]. У дослідженні Кадомцева Г. М. [4] вивчалась частота суспільно небезпечних діянь у м. Севастополь за період 1998—2002 рр., хворі з РО склали близько 30 %, займавши за представленистю друге місце.

Гіпотези соціального походження психопатичної агресії залишаються актуальними до сьогоднішнього дня та продовжують розвиватись. У сучасних соціально-психологічних роботах, які оцінюють широкий спектр соціальних факторів [28], фактори мікросоціального оточення оцінюються багатьма дослідниками як провідні в формуванні агресивної поведінки при РО.

Разом із тим на сьогоднішній день залишається остаточно нез'ясованим питання щодо взаємозв'язків соціально-демографічних чинників та механізмів формування і проявів агресивної поведінки при РО. Вирішення цього питання може стати основою для комплексного підходу під час розробки заходів медичного та соціального характеру, які спрямовані на профілактику агресивної поведінки цього контингенту хворих.

Метою даного дослідження було з'ясування ролі соціальних факторів у розвитку і реалізації кримінальної агресивної поведінки в осіб з РО.

Як основний був застосований соціально-демографічний метод дослідження. Збір даних включав інформацію про вік досліджуваного, рівень освіти, характер праці, сімейний стан. Відомості, отримані від пацієнта, об'єктивізувалися інформацією з медичної документації, медичного персоналу, характеристиками з місць позбавлення волі.

Було обстежено 118 чоловіків з РО, в тому числі 97 осіб, що скоїли злочини проти життя та здоров'я людини, визнані судово-психіатричною експертною комісією осудними і були засуджені, вік засуджених на момент дослідження був від 20 до 46 років і у середньому ($M \pm m$) становив $34,2 \pm 1,7$ років, на момент скоєння злочину — $29,9 \pm 1,6$ років (I група) та 21 чоловік, які не мали кримінальних правопорушень, середній вік становив $31,6 \pm 1,4$ років (II група). Контрольну групу склали 21 психічно здоровий чоловік, середній вік яких становив $28,0 \pm 1,2$ років. За віковою ознакою групи спостереження достовірно не розрізнялись ($p > 0,05$).

Освітній рівень пацієнтів із РО, незалежно від реалізації агресивної поведінки, мав суттєві відмінності ($p < 0,01$) у порівнянні зі здоровими чоловіками. Звертає увагу переважання серед хворих з РО осіб з середньою освітою, в тому числі неповною (76,3 % в I групі і 66,6 % в II групі), і значна кількість осіб з вищою і середньо-спеціальною освітою в контрольній групі (81,0 %). Водночас, не виявлено достовірних відмінностей у розподілі досліджуваних I і II груп за освітнім рівнем ($p > 0,05$).

Кожен п'ятий хворий з РО не працював (20,6 % і 23,8 % в I і II групі відповідно), в той час як усі чоловіки контрольної групи працювали або вчилися ($p < 0,05$). Суттєві відмінності відзначені в характері виконуваної роботи (табл. 1). Переважна частина здорових осіб (85,7 %) займалася розумовою або кваліфікованою фізичною працею на відміну від досліджуваних I і II групи, де майже половина (49,5 % і 47,6 % відповідно) виконували роботу з низькою кваліфікацією ($p < 0,05$).

Незважаючи на те, що кореляції між рівнем освіти і трудовою зайнятістю в групах хворих з РО не встановлено, серед безробітних пацієнтів абсолютну більшість склали особи з неповною середньою (60,0 % і 20,0 % відповідно I та II групи) і середньою освітою (35,0 % і 60,0 %).

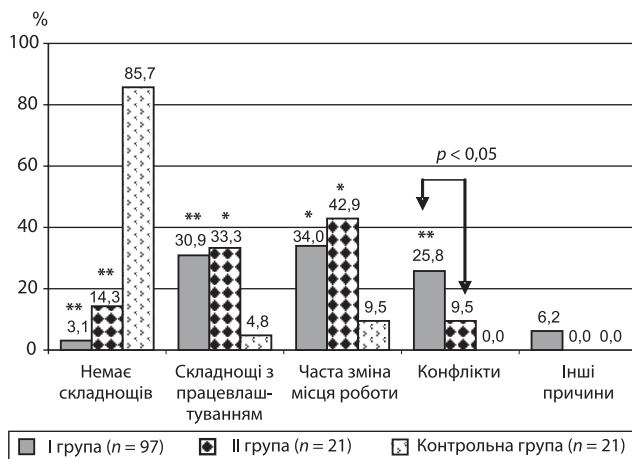
Таблиця 1

Розподіл досліджуваних за трудовою зайнятістю

Характер праці	I група (n = 97)		II група (n = 21)		Достовірність різниці між I і II групами <i>p</i>	Контрольна група (n = 21)	
	абс.	%	абс.	%		абс.	%
Не працюють	20	20,6**	5	23,8*	$p > 0,05$	0	0
Навчання або розумова праця	6	6,2**	1	4,8*	$p > 0,05$	8	38,1
Кваліфікована фізична праця	23	23,7*	5	23,8	$p > 0,05$	10	47,6
Некваліфікована фізична праця	48	49,5**	10	47,6*	$p > 0,05$	3	14,3

Примітка: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,001$ у порівнянні з контрольною групою.

Переважає більшість хворих з РО (96,9 %) в I групі і 85,7 % в II групі мали проблеми, пов'язані з трудовою діяльністю, в той час як у контрольній групі відмічено лише 3 (14,3 %) таких випадки ($p < 0,001$). Серед основних причин трудової дезадаптації хворих з РО — часті зміни місця роботи (34,0 % в I групі і 42,9 % в II групі, $p > 0,05$), конфлікти з керівництвом та співробітниками (25,8 % і 9,5 % відповідно, $p < 0,05$) (див. рисунок). Останнє свідчить про високий рівень конфліктності у засуджених чоловіків у порівнянні з хворими на РО, які не притягувались до кримінальної відповідальності.



* — $p < 0,01$; ** — $p < 0,001$ у порівнянні з контрольною групою

Розподіл досліджуваних за причинами трудової дезадаптації

Служили в армії 46 (47,4 %) досліджуваних I групи, 6 (28,6 %) — II групи і 10 (47,6 %) чоловіків контрольної групи ($p > 0,05$ між групами). Майже половина чоловіків I групи, придатних до військової служби, не служили у зв'язку з притягуванням до кримінальної відповідальності. Із числа засуджених, що служили в армії, кожен третій (16 осіб — 34,8 %) був комісований; 20 (43,5 %) чоловіків мали конфлікти, 13 (28,3 %) — дисциплінарні покарання, 3 (6,5 %) — напружені взаємовідносини. Психічно здорові особи під час проходження військової служби в 50 % випадків відмічали наявність лише напружених взаємовідносин.

Аналіз сімейного статусу показав, що лише 13 (13,4 %) засуджених були одружені (в 7 випадках більше

одного разу) або були у цивільному шлюбі, 44 (45,4 %) — розлучені, в той час як в контрольній групі спостерігались зворотні тенденції ($p < 0,001$): одружені — 52,4 %, шлюб розпався у 9,5 % випадків (табл. 2). Майже чверть пацієнтів з РО із II групи (23,8 %) мали другий чи інший шлюб, ще стільки — були розлучені. Слід відмітити, що пацієнти цієї групи займають деяке проміжне положення між засудженими і психічно здоровими особами (достовірних відмінностей в порівнянні з іншими групами не виявлено).

Для пацієнтів I групи усередині сім'ї, як правило, були характерні конфліктні (39 випадків — 68,5 %), здебільшого у вигляді фізичних агресивних дій, і напружені (16 — 28,1 %) відносини на відміну від хворих на РО II групи і психічно здорових осіб, де взаємовідносини в сім'ї частіше були нейтральними та доброзичливими — 60,0 % і 61,5 % відповідно ($p < 0,001$).

Таблиця 2

Характеристика сімейного стану та характеру взаємовідносин у сім'ї

Показник	I група (n = 97)		II група (n = 21)		Контрольна група (n = 21)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Сімейний стан:						
— не одружений	40	41,2	11	52,4	8	38,1
— одружений або цивільний шлюб	13	13,4**	5	23,8	11	52,4
— розлучений	44	45,4*	5	23,8	2	9,5
Мають дітей	29	29,9*	7	33,3	12	57,1
Характер відносин у сім'ї	% до числа одружених або розлучених					
— доброзичливі	1	1,7**	2	20,0	8	61,5
— нейтральні	1	1,7**	6	60,0#	5	38,5
— напружені	16	28,1*	3	30,0	0	0
— конфліктні, в т. ч. переважно вербальні	39	68,5**	0	0 #	0	0
— переважно фізичні	16	28,1*	0	0	0	0
	23	40,4**	0	0	0	0

Примітка: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,001$ у порівнянні з контрольною групою; # — $p < 0,001$ у порівнянні з I групою

Сексуальна поведінка більшості осіб з РО характеризувалася наявністю нерегулярних статевих зв'язків (75,3 % і 61,9 % в I і II групі відповідно) і, як наслідок, незадоволеністю сексуальним життям (66,0 % і 47,6 %).

В контрольній групі, навпаки, переважна більшість чоловіків (61,9 %) мали постійного партнера і були задоволені сексуальними відносинами (81,0 %).

Дослідження позасімейних відносин в групах хворих на РО показало, що лише у 32,0 % пацієнтів I групи і 19,0 % пацієнтів II групи взаємовідносини з оточуючими людьми були рівними (табл. 3). У переважній більшості випадків вони або «відкидалися» (40,2 % і 47,6 % відповідно), або підкорялися іншим (18,6 % і 23,8 %). Контакти психічно здорових осіб були, навпаки, здебільшого рівними (52,4 %) або лідерськими (38,1 %).

Таблиця 3

Характеристика позасімейних взаємовідносин в групах досліджуваних

Характер відносин	I група (n = 97)		II група (n = 21)		Контрольна група (n = 21)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Рівні	31	32,0	4	19,1*	11	52,4
Лідерство	5	5,1**	0	0**	8	38,1
Підкорення	18	18,6	5	23,8	2	9,5
Відкидання (знехтування)	39	40,2**	10	47,6**	0	0
Уникнення контактів	4	4,1	2	9,5	0	0

Примітка: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,001$ у порівнянні з контрольною групою

Такий характер взаємовідносин осіб з РО з оточуючими у деяких випадках був обумовлений насильницькими діями над ними. По-перше, лише 32 (33,0 %) пацієнтів I групи і 10 (47,6 %) чоловіків II групи заперечували такі факти проти 85,7 % в групі психічно здорових осіб ($p < 0,001$ і $p < 0,05$ відповідно). По-друге, в групі засуджених фізичне насильство зазнавав кожен третій чоловік (38,1 %) проти 19,0 % в II групі. Коефіцієнт

кореляції між насильством і підкоренням був прямим і дорівнював $r = 0,19$ ($p < 0,05$); з відкиданням групою — $r = 0,20$ ($p < 0,05$).

Таким чином, під час аналізу даних виявлений ряд тенденцій. Хворі з РО, які були засуджені, зближувалися за деякими показниками з пацієнтами з РО без кримінальних правопорушень. Для більшості психопатичних осіб були характерними середній або неповний рівень освіти; безробіття або праця з низькою кваліфікацією; наявність проблем, пов'язаних з трудовою діяльністю, зокрема часта зміна місця роботи; нерегульована сексуальна поведінка; нерівні взаємовідносини з іншими людьми, домінування поведінки за типом підкорення або знехтування. Засуджені частіше мали конфлікти, в тому числі на роботі, під час проходження військової служби, в сім'ї. Вони також частіше зазнавали фізичне насильство з боку оточуючих.

Список літератури

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина, 2000. — 496 с.
2. Берковиц Л. Агрессия: причины, последствия и контроль. СПб.: Прайм-ЕВРОЗНАК, 2001. — 512 с.
3. Горшков И. В., Горинов В. В. Расстройства личности и агрессия // Российский психиатрический журнал. — № 5, 1998. — С. 68—73.
4. Кадомцев Г. М. К вопросу об общественной опасности лиц с психическими и поведенческими расстройствами // Таврический журнал психиатрии Т. 8, № 4(29), 2004. — С. 4—6.
5. Мальцева М. М., Котов В. П. Опасные действия психически больных. — М.: Медицина, 1995. — 256 с.
6. Смулевич А. Б. Расстройства личности (психопатии) // Руководство по психиатрии / Под ред. А. С. Тиганова. В 2 т. — М.: Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 558—606.
7. Шостакович Б. В. Клинические варианты расстройств личности: Руководство по пограничной психиатрии. — М.: Медицина, 2000. — С. 190—217.
8. Brink, J. Epidemiology of mental illness in a correctional system // Current Opinion Psychiatry. — 2005, № 18(5). — PP. 536—541.

Надійшла до редакції 13.07.2007 р.

И. Д. Спирина, А. Н. Дьячук

Социально-демографическая характеристика лиц с расстройствами личности, реализовавших насильственные действия

Днепропетровская государственная медицинская академия, (г. Днепропетровск)

Приводится социально-демографическая характеристика лиц с расстройствами личности, которые в связи с реализованными преступлениями против жизни и здоровья личности признаны вменяемыми, осуждены и находились в местах лишения свободы. Отмечено, что низкий уровень образования, проблемы с трудовой деятельностью, неурегулированное сексуальное поведение, доминирование поведения по типу подчинения или отталкивания, конфликты на работе, при прохождении военной службы, в семье существенно влияют на формирование и проявления агрессивного поведения у этого контингента лиц. Учет этих факторов может увеличить прогностическую точность комплексного подхода при разработке методов медицинского и социального характера, направленных на профилактику агрессивного поведения у этого контингента пациентов.

I. D. Spirina, A. M. Dyachuk

The social-demographic characteristic of persons with personal disorders, which realized violent actions

Dnipropetrovsk state medical Academy (Dnipropetrovsk)

The socially-demographic characteristic of persons with personality disorder which in connection with the realized crimes against a life and health of the person are recognized made is resulted and were in places of imprisonment. Not settled sexual behaviour, domination of behaviour as submission or pushing away, conflicts on work is noted, that a low educational level, problems with the labour activity, at passage of military service, in family essentially influence formation and displays of aggressive behaviour at this contingent of persons. The account of these factors can increase prognostic accuracy of the complex approach by development of methods of the medical and social character directed on preventive maintenance of aggressive behaviour at this contingent of patients.

Ю. Н. Астапов, А. Р. ЧайковскийГлавный военный клинический медицинский центр
Министерства обороны Украины (г. Киев)**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА АФОБАЗОЛ ПРИ ТЕРАПИИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ
У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ**

Интерес к невротическим нарушениям был и остается большим в связи с острой актуальностью проблемы и продолжающимся ростом их числа. Причина этого — в сочетании многочисленных факторов современных социальных условий, оказывающих значительное влияние на формирование клиники неврозов (F 40 — F 48).

В условиях военной службы проблема невротических расстройств является одной из наиболее актуальных [1]. Основной процент в структуре увольняемости из Вооруженных Сил по классу нервных и психических заболеваний приходится именно на эту нозологическую группу. [2, 4]. Это обуславливает необходимость поиска новых научно-методологических подходов в диагностике, лечении и профилактике невротических расстройств [3, 5].

Основой патогенеза невротического состояния является нарушение интегративной деятельности над-сегментарных вегетативных структур (лимбико-ретикулярного комплекса), в результате которого развивается дезинтеграция вегетативных, эмоциональных, сенсомоторных, эндокринно-висцеральных соотношений, а также цикла сон — бодрствование. Чаще всего невротический синдром выражается сочетанием полиморфных дисфункциональных симптомов, входящих в структуру невротического состояния. Одним из облигатных и значимых клинических проявлений при этом являются эмоциональные расстройства в виде немотивированной тревоги, общей слабости, раздражительности. При актуализации и углублении невротической симптоматики возникает полисистемная дезинтеграция в виде слабости, раздражительности, трудности засыпания; внутреннего напряжения, утомляемости, головной боли; неустойчивого и пониженного настроения, плаксивости, отсутствия бодрости, поверхностного сна; тревоги, упадка физических сил, непереносимости нагрузок, неприятных ощущений; навязчивых страхов и мыслей.

Была поставлена цель разработать и апробировать терапевтическую программу, ориентированную на фармакологический аспект терапии военнослужащих, страдающих невротическими расстройствами.

Объект исследования — группа военнослужащих срочной службы (30 человек) с невротическими расстройствами (НР) и субклиническими проявлениями невротических расстройств (СПНР).

Предмет исследования — клинические проявления (НР) и (СПНР) у военнослужащих срочной службы.

Методы исследования: клинический, клинко-психопатологический, экспериментально-психологический, статистический.

При выборе терапевтической стратегии при лечении невротических расстройств крайне важным является учет одного из основных симптомов — тревоги.

Базовыми анксиолитиками, как известно, являются производные бензодиазепа, именно с ними связан

прорыв в лечении тревоги, невротических расстройств. Их универсальность связана с потенцирующим действием на систему главного медиатора торможения ЦНС — ГАМК путем аллостерического модулирования бензодиазепиновыми рецепторами ГАМК-ионохлорного комплекса. Облегчение пре- и постсинаптического хлорного тока приводит соответственно к развитию пре- и постсинаптического торможения нейронов. С этим механизмом связано как терапевтическое, так и побочное действие, ограничивающее применение этих препаратов (седация, снижение мнестических способностей, внимания, памяти, развитие зависимости, излишняя миорелаксация и др.).

Препаратом, у которого перечисленные побочные эффекты практически отсутствуют, является Афобазол — производное 2-меркаптобензимидазола, селективный анксиолитик, не относящийся к классу агонистов бензодиазепиновых рецепторов. Афобазол обладает анксиолитическим действием, не сопровождающимся в широком диапазоне доз гипноседативными эффектами, миорелаксантами свойствами и негативным влиянием на показатели памяти и внимания. При его применении не возникает седации, не формируется лекарственная зависимость и не развивается синдром отмены. Действие препарата реализуется преимущественно в виде сочетания анксиолитического (противотревожного) и легкого стимулирующего (активирующего) эффектов.

В исследование, которое проводилось на базе клиники психиатрии Главного военного клинического госпиталя МО Украины, принимало участие 30 человек (военнослужащих срочной службы). В клинической картине доминировали нарушения, подпадающие под диагностические критерии «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства». При подборе больных использовались классические диагностические критерии. Все соответствовали рубрикам F 40 — F 48. Из исследования исключались лица с выраженными чертами акцентуации характера, интеллектуальным снижением.

В структуре основного синдрома доминировал астено-невротический, характерными жалобами являлись: общая слабость, повышенная утомляемость, внутреннее напряжение, тревога, неустойчивость настроения в сторону снижения, нарушения сна, вегетативные дисфункции. Для определения количественной составляющей имеющихся симптомов проводилась оценка субъективной выраженности их в баллах по специально разработанным нами опросникам, а также оценочной шкале тревоги Гамильтона, шкале общего клинического впечатления. В ходе исследования использовалась специально разработанная «Карта исследования», позволявшая достаточно полно в динамике проследить изменения, которые подвергались статистической обработке и анализу. С этой целью в «Карте-опроснике» определялась условная

выраженность отдельных симптомов, степень которой могла варьировать от 0 (отсутствие) до 3-х баллов (максимальная выраженность).

Указанный метод позволил получить числовые оценки для исходной нечисловой информации, смоделировать дефицит информации, снять проблему несравнимости некоторых объективных данных и применить уровневый подход, для оценки психического состояния военнослужащих с преневротическими — невротическими расстройствами.

Для комплексной оценки выраженности невротической симптоматики и сравнительной оценки эффективности терапии вычисляли средний показатель выраженности симптома (СПВС). Это позволило оценить динамические изменения редукции симптомов в процессе терапии.

При экспериментально-психологическом исследовании для измерения тревоги как одного из возможных признаков НР использовалась шкала реактивной и личностной тревожности Спилбергера (Spielberger C. D.), адаптированная Ханиным Ю. Л. [7].

Исследование дифференциальной самооценки функционального состояния проводилось при помощи опросника «Самочувствие, активность, настроение» (САН) [6], предназначенного для диагностики временных, преходящих и субъективно оцениваемых состояний и настроений. При этом три основные составляющие функционального психоэмоционального состояния — самочувствие, активность и настроение, между которыми существует континуальная последовательность промежуточных значений, в процессе лечения претерпевают динамические изменения.

Для оценки результатов лечения использовалась клиническая шкала эффективности психотерапии (Карвасарский Б. Д., 1999).

Лечение Афобазолом проводилось в виде монофармакотерапии, назначались таблетки (10 мг) 3 раза в день — утром, днем и вечером, после еды. Суточная доза не превышала 30 мг. Продолжительность терапии составляла 30 дней. Состояние больных оценивалось до начала терапии, на 15-й и 30-й дни лечения.

Субъективное улучшение состояния пациентов отмечалось с 5—7 дня от начала терапии Афобазолом, максимальный эффект достигался, как правило, к концу 4-й недели лечения.

Показатели уровня реактивной тревожности с вычислением СВПС в баллах по личностному опроснику Спилбергера — Ханина и достоверность динамических изменений в процессе лечения отображены в таблице 1 и на рис. 1.

Проводя анализ изменений средних показателей реактивной тревожности, можно отметить достоверную позитивную динамику на протяжении лечения:

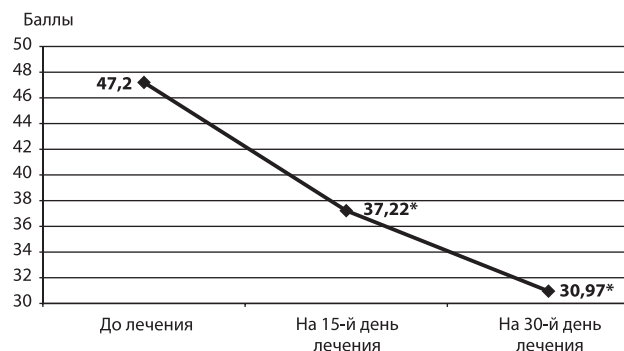
с $47,20 \pm 0,51$ балла в начале терапии до $37,22 \pm 0,57^*$ после 15-го дня лечения и $30,97 \pm 0,67^*$ к концу лечения.

Под влиянием терапии через 30 дней отмечалось достоверное уменьшение количественной представленности невротической симптоматики.

Таблица 1

Уровень средних величин реактивной тревожности и достоверность изменений в процессе лечения

Уровень реактивной тревожности, баллы		T	P
до лечения	$47,20 \pm 0,51$		
на 15-й день лечения	$37,22 \pm 0,57$	2,10	0,03
на 30-й день лечения	$30,97 \pm 0,67$	2,10	0,04



Примечание: * — $p < 0,05$ — достоверность относительно показателя до лечения

Рис. 1. Динамика показателей уровня реактивной тревожности

Показатели уровней самочувствия (С), активности (А), настроения (Н) с вычислением средних величин в баллах по личностному опроснику САН и достоверность их динамических изменений исследовались в начале и в процессе лечения. Динамические изменения их приведены в табл. 2 и на рис. 2.

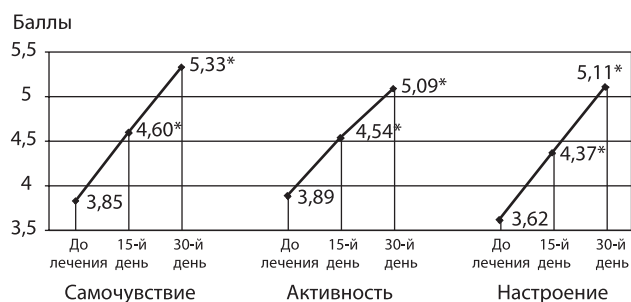
Проводя анализ средних величин шкал САН в основной группе, можно отметить достоверную позитивную динамику на протяжении всего лечения. По шкале «самочувствие» — с $3,83 \pm 0,05$ до $4,60 \pm 0,06^*$ на 15-й день, а к концу лечения (30 день) — до $5,33 \pm 0,06^*$. По шкале «активность», соответственно с $3,89 \pm 0,04$ до $4,54 \pm 0,05^*$ к 15-му дню и $5,09 \pm 0,05^*$ к концу лечения. По шкале «настроение» — с $3,62 \pm 0,04$ до $4,37 \pm 0,04^*$ на 15-й день, а концу лечения — до $5,11 \pm 0,05^*$.

После лечения показатели шкал были достоверно выражены: «самочувствие» $5,33 \pm 0,06^*$; «активность» $5,09 \pm 0,05^*$ и «настроение» $5,11 \pm 0,05^*$.

Таблица 2

Динамика средневеличинных показателей шкалы САН в процессе лечения

Группы		До лечения	На 15-й день лечения	T	P	На 30-й день лечения	T	P
Основная $n = 30$	С	$3,83 \pm 0,05$	$4,60 \pm 0,06$	-2,98	0,04	$5,33 \pm 0,06$	-2,18	0,03
	А	$3,89 \pm 0,04$	$4,54 \pm 0,05$	-2,04	0,04	$5,09 \pm 0,05$	-2,20	0,03
	Н	$3,62 \pm 0,04$	$4,37 \pm 0,04$	-2,16	0,03	$5,11 \pm 0,05$	-2,25	0,03



Примечание: * — $p < 0,05$ — достовірність відносно показателя до лікування

Рис. 2. Графічне зображення динамічних змін середньовеличинних показателів по шкалам САН в ході лікування

Окончателные результаты лечения в исследуемых группах оценивались согласно классическим клиническим критериям, которые содержали следующие параметры: практическое выздоровление, улучшение, без улучшения, ухудшение. Клинические критерии эффективности лечения отражены в табл. 3

Таблица 3
Клинические критерии эффективности лечения

Критерии эффективности лечения	Количество пациентов (n = 30)	
	абс.	%
Практическое выздоровление	21	70
Улучшение	8	26,7
Без изменения	1	3,3
Ухудшение	—	—

Побочных явлений при приеме препарата выявлено не было.

Полученные результаты позволили сделать следующие выводы.

1. При терапевтическом применении Афобазола наблюдалась достоверная динамика редукции невротической симптоматики, при отсутствии побочных эффектов. Следует также отметить хорошую переносимость препарата.

2. Терапия с использованием Афобазола повышает эффективность лечения невротических расстройств у военнослужащих.

3. Афобазол можно рекомендовать для лечения различного уровня невротических расстройств у военнослужащих в общесоматической практике, как достаточно эффективный, не вызывающий седации, миорелаксации, привыкания и синдрома отмены препарат.

Список литературы

1. Плотникова А. Г., Гахов А. М., Коваленко В. В. Анализ психоневрологической заболеваемости военнослужащих срочной службы // Архив психиатрии. — 1995. — № 9. — С. 171.
2. Уразов С. Х., Доровских И. В. Ситуационные реакции дезадаптации у военнослужащих срочной службы // Социал. и клин. психиатрия. — 1998. — № 2. — С. 25—30.
3. Палатов С. Ю. Психические расстройства у призывников и солдат (клинико-эпидемиологическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии. — 1999. — № 8. — С. 16—20.
4. Белинский А. В., Чернев О. Е., Шакула А. В. Особенности диагностики и медицинской реабилитации при пограничных нервно-психических расстройствах у летного состава // Воен.-мед. журнал. — 1997. — № 2. — С. 51—57.
5. Марута Н. А., Чабан О. С. Современные факторы патоморфоза неврозов // Український вісник психоневрології. — 1996. — Вип. 2. — С. 177—178.
6. Шкала самооценки (Спилбергер Ч. Д. и Ханина Ю. Л.) // Альманах психологических тестов / Под ред. Р. Р. и С. А. Римских. — М.: КСБ, 1995. — С. 156—158.
7. Опросник САН // Там же. — С. 154—155.

Надійшла до редакції 20.08.2007 р.

Ю. Н. Астапов, А. Р. Чайковский

Використання препарату Афобазол при терапії невротичних розладів у військовослужбовців строкової служби

Головний військовий клінічний медичний центр
Міністерства оборони України
(м. Київ)

Узагальнені дані клінічного дослідження нового небензодіазепінового анксиолітика Афобазол при терапії невротичних розладів у військовослужбовців строкової служби. Дія Афобазолу чітко спостерігається на 5—7 день прийому препарату. Ефективність лікування у вигляді практичного одужання виявлена у 70 % хворих, у 26,7 % — як поліпшення, у 3,3 % — без зміни. Побічних проявів у препараті не виявлено. Після припинення прийому Афобазолу не формувалася залежність і не розвивалися синдроми відміни.

Ю. Н. Астапов, А. Р. Чайковский

Using of preparation of Afobazol for therapy of neurotic disorders in men of military service

The Main military clinical medical Center
of the Department of Defense of Ukraine
(Kyiv)

Information of clinical research new unbenzodiazepin anxiolytic Afobazol at therapy of neurotic disorders in men of military service. The action of Afobazol is expressly traced on 5—7 day of reception of preparation. Efficiency of treatment as practical convalescence is exposed at 70 % patients, at 26.7 % — as a substantial improvement at 3.3 % — without a change. By-effects it is not exposed at preparation. After stopping of reception of Afobazol dependence was not formed, and the syndromes of abolition did not develop.

РИСПЕРИДОН: ОТ ФАРМАКОЛОГИИ — К ФАРМАКОТЕРАПИИ

Атипичные нейролептики — новая эра в психофармакологии

Нейролептики — одна из основных групп современных психофармакологических средств. Открытие эффективности при психозах первого из известных нейролептиков — хлорпромазина (аминазина) в 1952 г. фактически ознаменовало собой начало эры направленной фармакотерапии наиболее тяжелых психических заболеваний, в том числе различных форм шизофрении. Многолетнее применение нейролептиков у больных шизофренией способствовало сокращению числа очередных обострений и приступов, что в свою очередь, позволило избежать дополнительных госпитализаций, сопряженных с существенными экономическими затратами.

В итоге лечение большинства клинических форм стало возможным во внебольничных условиях, а условия содержания в психиатрических стационарах стало приближаться к общемедицинским нормам [17, 18].

Вследствие лекарственного патоморфоза шизофрении большинство классических клинических форм стало протекать на редуцированном уровне и с преобладанием относительно благоприятного течения, стали преобладать атипичные аффективно-бредовые варианты с отчетливой приступообразностью или фазностью.

В то же время многолетний опыт применения «классических» (конвенционных) нейролептиков — производных фенотиазина, тиоксанта, бутирофенона засвидетельствовал и негативные тенденции в данном процессе — учащение случаев малокурабельных и практически безремицирующих фазнопротекающих психозов или длительно существующих, стереотипных, синдромально незавершенных, промежуточных бредовых вариантов с вялым течением, весьма часто резистентных к проводимой фармакотерапии. Сегодня показатель резистентности к проводимой терапии нейролептиками, по различным данным, составляет 30—40 % [17, 28].

Конвенционные нейролептики оказались малоэффективны в коррекции негативной симптоматики. Более того, со временем было отмечено, что часть случаев резистентности обусловлена именно выраженностью негативных симптомов у больных шизофренией. При этом устранение резистентности сопровождалось существенным ослаблением последних [13].

Другими важнейшими недостатками конвенционной нейролептической терапии являются высокая частота (до 20 % больных) развития аффективной (депрессивной и дисфорической) симптоматики и когнитивных нарушений, а также экстрапирамидные побочные эффекты (включая такие тяжелые осложнения как поздние дискинезии), токсико-аллергические реакции, злокачественный1 нейролептический синдром, кардиотоксичность и т. д. Особо следует отметить, что такие экстрапирамидные проявления как дистония, акатизия и симптомы паркинсонизма наблюдаются у 50—60 % больных и требуют дополнительного применения антихолинергических препаратов [17]. Упомянутые эффекты, в свою очередь, осложняют течение основного

заболевания, увеличивая выраженность негативных, аффективных и когнитивных расстройств, и приводят к дополнительной социальной стигматизации больных. Не менее часто развиваются и другие соматические побочные эффекты, в том числе нейроэндокринные, связанные с повышением содержания пролактина в крови (галакторея, дисменорея, гинекомастия, сексуальные нарушения). Плохая переносимость конвенционной нейролептической терапии приводит к нарушению комплайенса в процессе лечения, нарушениям режима фармакотерапии, следствием чего нередко является рецидив психоза.

Таким образом, одной из важнейших задач нового этапа развития психофармакологии стала разработка нейролептиков, не уступающих по эффективности конвенционным препаратам, но превосходящих их по широте терапевтического действия и по критериям безопасности. Появившиеся препараты «нового поколения» получили общее наименование атипичных нейролептиков, к которым в настоящее время относят клозапин, оланзапин, рисперидон, кветиапин, zipразидон, амисульприд, арипипразол и некоторые другие препараты.

В чем же заключается упомянутая «атипичность» данных средств?

Несмотря на отсутствие формализованных и общепринятых критериев понятия «атипичность», все же можно выделить некоторые общие принципиальные характеристики такого рода препаратов:

1) **Фармакологическое действие:** наличие более широкого спектра связывания с различными рецепторными структурами в ЦНС — т. е. фармакологическая гетерогенность в сочетании с топической селективностью (более избирательным связыванием с теми или иными подтипами рецепторов в конкретном регионе мозга).

2) **Клиническая эффективность**

а) антипсихотическое действие, сравнимое по своей выраженности с классическими представителями;
б) воздействие на негативную симптоматику;
в) воздействие на когнитивную симптоматику;
г) воздействие на аффективную симптоматику;
д) эффективность во многих случаях резистентности к конвенционным нейролептикам.

3) **Критерии безопасности**

а) незначительный риск развития экстрапирамидных побочных эффектов и злокачественного нейролептического синдрома;

б) меньший, чем у конвенционных нейролептиков, риск развития нейроэндокринных нарушений (гиперпролактинемия).

В то же время механизмы, определяющие «атипичность» эффектов нейролептиков «нового поколения», остаются недостаточно выясненными.

Специфическая антипсихотическая активность атипичных нейролептиков в целом сопоставима с таковой у традиционных нейролептиков и связана с общим механизмом действия препаратов данной группы — блокадой дофаминовых рецепторов D₂-типа. В то же время была выявлена избирательность атипичных антипсихотиков к мезолимбической и мезокортикальной

дофаминергическим системам мозга и гораздо менее выраженное действие на нигростриатную систему, что прямо связано с существенно более благоприятными характеристиками их безопасности. Кроме того, к сегодняшнему дню накопилось весьма значительное количество фактов, свидетельствующих о том, что многообразный спектр клинического действия атипичных нейролептиков (собственно антипсихотическое, седативное, активирующее, антидепрессивное и др.), его своеобразие у различных представителей данной группы, а также развитие осложнений фармакотерапии определяются интегральным механизмом, связанным с комплексным воздействием этих средств на другие рецепторные структуры в мозге, в том числе серотониновые, адренергические, гистаминовые, холинергические, NMDA- и другие рецепторные системы [18, 32].

В целом, важнейшим фармакологическим свойством большинства атипичных нейролептиков является сочетание умеренно выраженной блокирующей активности в отношении D_2 -рецепторов и достаточно мощного анисеротонинергического эффекта, реализуемого на уровне $5-HT_{2a}$ -рецепторов [19]. Серотониновые рецепторы данного типа широко представлены в лобной коре, и в различных отделах мозга серотонинергическая система оказывает модулирующее влияние на дофаминергические структуры. В частности, в мезокортикальной области серотонин угнетает высвобождение дофамина, соответственно, блокада постсинаптических серотониновых рецепторов ведет к увеличению содержания дофамина. Как известно, развитие негативной симптоматики при шизофрении связывают с гипофункцией дофаминовых нейронов в префронтальных корковых структурах [17], и поэтому данный механизм может рассматриваться как один из ведущих в реализации клинко-фармакологических эффектов атипичных антипсихотиков.

При этом каждый из атипичных нейролептиков характеризуется своеобразием механизмов действия, клинических эффектов и, наконец, значительными различиями в характеристиках безопасности и, соответственно, особенностями терапевтического спектра, что определяет целесообразность назначения конкретного препарата при определенных клинических формах и синдромах [29].

На фармацевтическом рынке Украины представлено большинство известных сегодня препаратов атипичных нейролептиков. Среди них особого внимания заслуживает рисперидон, на долю которого приходится свыше 80 % назначений всех препаратов данной группы в отечественной клинической практике.

На чем же основана такая популярность рисперидона? Прежде всего, на оптимальном сочетании эффективности, безопасности и доступности, что заслуживает отдельного рассмотрения.

Рисперидон — фармакологические и клинические особенности

Рисперидон — это селективный моноаминергический антипсихотик с уникальным механизмом действия. В основе его эффектов, как и других атипичных нейролептиков, лежит уже упоминавшийся центральный серотонин-дофаминовый антагонизм [3, 12, 26, 27].

Рисперидон обладает выраженным сродством как к серотониновым $5-HT_{2a}$ -, так и к дофаминовым D_2 -рецепторам. При этом аффинитет к серотониновым рецепторам более выражен, чем к дофаминовым. Для

рисперидона характерна избирательность в воздействии на дофаминовые рецепторы, расположенные в мезолимбическом и мезокортикальном трактах, с нарушением функции которых связывается появление психотической симптоматики. В терапевтических дозах препарат практически не влияет на нигростриатную и гипоталамо-гипофизарную дофаминергические системы, ответственные за формирование нежелательных побочных эффектов конвенционных нейролептиков, прежде всего экстрапирамидных и нейроэндокринных. Блокада рисперидоном дофаминовых рецепторов в мезолимбическом тракте обуславливает его основной антипсихотический эффект, для достижения которого достаточно 40—60 % блокады данных рецепторов [12, 32]. Более высокая степень блокады не увеличивает эффективность нейролептиков, а приводит к появлению нежелательных побочных реакций. Воздействие рисперидона на $5-HT_{2a}$ -рецепторы обеспечивает компенсаторное повышение концентрации дофамина в нигростриатной системе, что сводит к минимуму риск развития экстрапирамидных симптомов. Кроме того, воздействием рисперидона на упомянутый тип серотониновых рецепторов, локализующихся преимущественно в коре головного мозга, обеспечивается редукция дефицитарной симптоматики, свойственной шизофреническому процессу. Способность рисперидона редуцировать негативную симптоматику связывается с его воздействием на мезокортикальные дофаминовые рецепторы, активирующие функции лобной доли коры.

Рисперидон также связывается с α_1 -адренорецепторами и, в меньшей степени, с H_1 -гистаминовыми и α_2 -адренорецепторами. Низкое сродство к H_1 -гистаминовым рецепторам объясняет слабую выраженность седативного эффекта препарата. Кроме того, благодаря данной особенности, при фармакотерапии рисперидоном не развиваются такие осложнения, как булимия и значительное повышение массы тела.

Необходимо отметить, что рисперидон не обладает сродством к холинергическим рецепторам, в связи с чем при его применении не характерно появление как периферических (нарушения зрения, сухость во рту, запоры, задержка мочеиспускания и эякуляции), так и центральных (когнитивные расстройства) антихолинергических эффектов [12].

Упомянутый своеобразный фармакологический спектр действия рисперидона на рецепторные структуры ЦНС позволяет выделить два фундаментальных аспекта, отличающих данный препарат:

1) комплексное, многостороннее нормализующее воздействие на нейромедиаторный дисбаланс в головном мозге, возникающий при шизофрении и, соответственно, максимальная патогенетическая направленность проявляющихся клинко-фармакологических эффектов.

2) селективность воздействия на определенные подтипы дофаминовых и серотониновых рецепторов в конкретных регионах головного мозга, что определяет высокую степень безопасности препарата.

Многочисленные клинические исследования рисперидона позволили выявить основные особенности его клинического действия.

Рисперидон характеризуется высокой эффективностью при применении его в рамках всех трех основных этапов терапии шизофрении: 1) купирующей терапии; 2) стабилизирующей терапии; 3) противорецидивной терапии [17].

Наибольшая эффективность рисперидона показана при приступообразных формах шизофрении с преобладанием галлюцинаторно-бредовой и аффективно-бредовой симптоматики [2, 15, 31]. При этом рисперидон проявляет:

1) Способность недифференцированно и равномерно редуцировать различные проявления психоза. В первую очередь это проявляется во влиянии на острую психотическую симптоматику, представленную чувственным бредом, напряженностью, аффектом страха, тревогой, растерянностью. Этот эффект рисперидона проявляется в течение первой недели терапии. С общим антипсихотическим действием препарата связывается его способность препятствовать прогрессивности течения заболевания.

2) Селективное антипсихотическое действие, которое заключается в воздействии на галлюцинаторную, псевдогаллюцинаторную и бредовую симптоматику. Данные свойства рисперидона проявляются после общего антипсихотического действия. Необходимо отметить, что из всего имеющегося на сегодняшний день арсенала нейролептиков антигаллюцинаторное действие наиболее выражено именно у рисперидона.

Важно подчеркнуть, что рисперидон продемонстрировал свою эффективность и при терапии подострых и хронических галлюцинаторно-параноидных состояний в рамках приступообразно-прогредиентной и непрерывнотекущей форм шизофрении. Редукция психопатологической симптоматики при этих формах происходит более постепенно. Следует отметить, что как раз при такого рода состояниях классические нейролептики обладают недостаточной эффективностью [12, 32]. Кроме того, на фоне терапии рисперидоном очень редко отмечаются явления неспецифической седации, заторможенности и сомнолентности, характерные для терапии конвенционными препаратами.

Одним из основных достоинств рисперидона следует назвать наличие отчетливого антинегативного действия, которое проявляется как в отношении первичной, собственно дефицитарной негативной симптоматики, так и в отношении вторичных негативных проявлений, обусловленных психотическими расстройствами, явлениями нейролепсии, связанными с предшествующим приемом классических нейролептиков, а также проявлениями постпсихотической депрессии и психологической реакции пациентов на болезнь [30].

Для купирования галлюцинаторно-бредовых расстройств в большинстве случаев требуется применение рисперидона в дозе 6—8 мг/сутки, поддерживающая доза зависит от выраженности психопатологических проявлений, указывающих на остроту состояния и прогредиентность заболевания. При отчетливо приступообразной форме патологии поддерживающая доза препарата может быть постепенно снижена до 4 мг/сутки. При приступообразно-прогредиентных и непрерывнотекущих состояниях, в том числе при галлюцинаторном варианте параноидной шизофрении, поддерживающая доза должна оставаться сравнительно высокой — 5—6 мг/сутки [12].

Выраженное общее антипсихотическое действие рисперидона позволяет применять данный препарат при купировании гипоманиакальных, маниакальных и маниакально-бредовых состояний, отмечающихся как при маниакально-депрессивном и шизоаффективном психозах, так и при приступообразных формах шизофрении [11]. При этом отчетливый эффект терапии

отмечается уже в первые дни. Одновременно с ослаблением маниакального возбуждения исчезают идеи величия, проявления острого чувственного бреда и отмечающиеся в отдельных случаях на высоте состояния псевдогаллюцинаторные расстройства.

Для лечения больных с маниакальными состояниями требуется относительно высокая доза рисперидона — 6—8 мг/сутки. Именно в этих случаях целесообразно форсированное увеличение суточной дозы. Уменьшение дозировки должно производиться очень медленно, сугубо индивидуально. Средняя поддерживающая доза в этих случаях составляет 3—4 мг/сутки.

Эффективность рисперидона при депрессивно-бредовых состояниях различна и зависит от их разновидности. Наибольшая эффективность отмечается при наличии в структуре приступа острого чувственного бреда с инсценировкой, вербальными иллюзиями, ложными узнаваниями [30, 33]. В зависимости от выраженности депрессивной составляющей синдрома и наличия тревоги пациенты могут нуждаться в дополнительном назначении антидепрессантов, анксиолитиков или нейролептиков с седативным действием. Доза рисперидона при данных состояниях должна повышаться сравнительно быстро и достигать 5—6 мг/сутки.

Рисперидон также нашел свое применение при купировании кататонической симптоматики. Известно, что подобные состояния крайне сложны для терапии конвенционными антипсихотиками и зачастую резистентны к проводимой терапии. Успешность применения и степень эффективности рисперидона зависит как от дозы и длительности применения препарата, так и от выраженности проявлений кататонической симптоматики. Эффект проявляется значительно позже, чем при терапии аффективно-бредовых и галлюцинаторно-параноидных состояний. При доминировании в приступе кататонической симптоматики адекватной является доза рисперидона 4—8 мг/сутки, а первые признаки улучшения появляются к концу третьей-четвертой недели терапии.

Рисперидон проявил высокую терапевтическую эффективность и в клинике пограничной психиатрии. В первую очередь это относится к обсессивно-фобическим, сенесто-ипохондрическим и в меньшей степени — деперсонализационным состояниям, которые традиционно рассматриваются в рамках вялотекущей шизофрении [24].

Рисперидон обладает достаточно высокой антиобсессивной активностью. При терапии фобических расстройств отмечено, что лучший эффект достигается при лечении социофобий и агорафобий, в меньшей мере подвергаются регрессу состояния с доминированием в клинической картине панфобий. Кроме того, данный препарат проявляет достаточно высокую анксиолитическую активность, что позволяет купировать тревогу, являющуюся одним из основных патогенетических механизмов обсессивно-фобических расстройств.

В рамках сенесто-ипохондрических расстройств большой удельный вес аффективной симптоматики, наличие в структуре синдрома тревожно-депрессивных проявлений являются предикторами хорошего прогноза и достаточного эффекта при терапии рисперидоном. Выраженная ипохондрическая симптоматика служит показанием для использования комбинации рисперидона с антидепрессантами [12].

Кроме того, рисперидон нашел применение при терапии деперсонализационных расстройств, проявляющихся нарушениями самосознания личности со специфическим ощущением отчуждения и разнообразных дереализационных феноменов. Лучший ответ на терапию отмечается в случае превалирования проявлений соматопсихической деперсонализации. При доминировании в структуре синдрома тревоги показано дополнительное назначение анксиолитиков.

Следует особо отметить высокую эффективность рисперидона в геронтопсихиатрии, где проблемы сочетания эффективности и безопасности приобретают ключевое значение. В данной возрастной группе побочные явления антипсихотической терапии возникают не только чаще, чем в молодом и среднем возрасте, и переносятся тяжелее, но нередко носят необратимый характер. В первую очередь это относится к экстрапирамидным симптомам, центральным и периферическим антихолинергическим эффектам, а также к таким осложнениям как резкое когнитивное ухудшение или состояние спутанности сознания [33].

Рисперидон широко применяется при терапии шизофренических психозов пожилого и старческого возраста, а также зарекомендовал себя в качестве препарата выбора при лечении психотических и поведенческих симптомов у пациентов с болезнью Альцгеймера, сосудистой и смешанной формами деменции [8, 21]. Рекомендуемая стартовая доза в данных случаях должна составлять 0,5 мг/сутки, которая назначается не менее чем на 2 дня. Дальнейшее увеличение дозы рекомендуется производить индивидуально, с постепенным увеличением не более чем на 0,5 мг в сутки. Рекомендуемая оптимальная доза составляет 1—2 мг/сутки.

Наконец, заслуживает особого внимания обоснование применения рисперидона в качестве инструмента длительной противорецидивной терапии. У данного препарата была выявлена сопоставимая с конвенционными нейролептиками противорецидивная активность, что, в сочетании с благоприятными характеристиками безопасности и влиянием на негативную симптоматику, послужило основанием для использования рисперидона с целью предотвращения рецидивов и поддержания устойчивости ремиссии [14]. В частности, выявлено, что риск возникновения обострений на фоне противорецидивной терапии рисперидоном в 1,5—2 раза ниже, чем при применении классических антипсихотиков. При этом рисперидон не только не вызывает большинства побочных эффектов, свойственных последним, но в процессе долгосрочной терапии способствует восстановлению ряда когнитивных функций, рассматривающихся в качестве важных клинических проявлений шизофренического процесса [14]. На фоне длительной терапии рисперидоном в большинстве случаев исчезает необходимость в назначении корректоров для купирования экстрапирамидной симптоматики, что дает возможность избежать риска развития центральных и периферических холинергических побочных эффектов. Упомянутая терапия позволяет не только максимально снизить риск рецидива заболевания, но и обеспечивает так называемое «дозревание» ремиссии, которое проявляется в постепенной редукции как позитивной, так и негативной симптоматики [6, 23].

Как уже неоднократно упоминалось, рисперидону свойствен весьма благоприятный профиль безопасности. Побочные эффекты при его применении встре-

чаются относительно редко и менее выражены, чем у классических и ряда атипичных нейролептиков.

Рисперидону практически не присущи такие серьезные осложнения терапии конвенционными препаратами, как злокачественный нейролептический синдром, поздние дискинезии, кардиотоксичность. В плане риска развития акатии рисперидон более безопасен, чем оланзапин. Риск развития экстрапирамидных побочных реакций (тремор, брадикинезия) увеличивается с повышением дозы и становится клинически значимым только при дозах свыше 8 мг/сутки [2, 21]. Они возникают, как правило, в начале лечения после достижения терапевтических доз и успешно купируются при назначении холинергической терапии. На фоне длительной терапии рисперидоном потребность в дополнительном назначении корректоров в подавляющем большинстве случаев отпадает.

Также весьма невелика возможность развития антихолинергических побочных эффектов. В этом отношении рисперидон безопаснее не только конвенционных препаратов, но и таких атипичных антипсихотиков, как клозапин [25].

Маловероятны при лечении рисперидоном и нейрометаболические нарушения (увеличение массы тела, гиперлипидемия), нередко становящиеся серьезной клинической проблемой при применении клозапина и оланзапина [2, 25].

К наиболее распространенным побочным эффектам рисперидона относятся бессонница, тревога, головная боль. Нарушения сна, как правило, развиваются в первые дни приема препарата и не зависят от времени приема в течение суток. Для их купирования рекомендуется дополнительно назначать препараты с гипнотическим действием, в том числе нейролептики с седативным эффектом.

На фоне терапии рисперидоном может отмечаться гиперпролактинемия. У мужчин это осложнение проявляется снижением либидо, гинекомастией, у женщин — аноргазмией, галактореей, нарушениями менструального цикла. Эти осложнения носят функциональный, обратимый характер и также являются дозозависимыми [10, 25]. При выраженных проявлениях гиперпролактинемии рекомендуется назначение агонистов дофаминовых рецепторов.

Крайне редко на фоне терапии рисперидоном встречается ортостатическая гипотензия, которая, как правило, не представляет серьезной клинической проблемы.

Таким образом, рисперидон является высокоэффективным и безопасным атипичным антипсихотиком, обладающим целым рядом клинических преимуществ:

- 1) широта терапевтического спектра действия (воздействие на позитивную и негативную симптоматику);
- 2) благоприятное влияние на когнитивные функции и аффективные проявления;
- 3) быстрота наступления эффекта;
- 4) эффективность применения на всех этапах терапии шизофрении;
- 5) высокий уровень безопасности;
- 6) обеспечение оптимального комплайенса в процессе лечения.

Из препаратов рисперидона, представленных на фармацевтическом рынке Украины, следует особо отметить препарат Риссет компании Плива (Хорватия). Произведенный в полном соответствии с европейскими стандартами качества, Риссет является наиболее

доступным в экономическом плане среди всех препаратов рисперидона, используемых в отечественной клинической практике. Последний фактор нередко играет определяющую роль при выборе того или иного атипичного антипсихотика, особенно в условиях длительной противорецидивной терапии, и в этом плане целесообразность применения Риссета заслуживает первоочередного внимания.

В целом, опыт применения рисперидона в отечественной психиатрии [5, 9, 16, 20] подтверждает высокий потенциал и многообещающие перспективы применения данного препарата в самых различных клинических ситуациях. Дальнейшее расширение сферы применения рисперидона (Риссета) может оптимизировать стратегию и тактику терапии ведущих форм психической патологии в соответствии с современными мировыми стандартами.

Список литературы

1. Аведисова А. С., Спасова С. А., Файзуллоев А. З. Рисполепт при терапии вялотекущей шизофрении и его влияние на когнитивные функции // Рос. психиатр. журнал. — 2002. — № 1. — С. 42—46.
2. Арана Д., Розенбаум Д. Фармакотерапия психических расстройств. — М.: Бином, 2004. — 415 с.
3. Бородин В. И. Атипичные антипсихотики — эффективная терапия при шизофрении // Здоров'я України. — 2007. — № 6/1. — С. 68.
4. Бурчинский С. Г. Клозапин (Лепонекс): клинико-фармакологические особенности и место в современной психиатрии // Український вісник психоневрології. — 2003. — Т. 11, вип. 4 (37). — С. 45—49.
5. Влох І. Й., Степаненко Л. В. та ін. Дослідження ефективності Рисполепту при лікуванні параноїдної шизофренії // Там само. — 2002. — Т. 10, вип. 4 (33). — С. 63—66.
6. Вовин Р. Я., Мазо Г. Э., Иванов М. В. и др. Постприступная депрессия при шизофрении: подходы к терапии // Соц. клин. психиатр. — 2002. — Прил. — С. 18—28.
7. Волель Б. А. Современные психофармакологические подходы в лечении обсессивно-компульсивных расстройств // Психиатр. психофармакотер. — 2002. — № 3. — С. 104—106.
8. Гаврилова С. И., Колыхалов И. В. Рисперидон (рисполепт) в лечении психотических и поведенческих симптомов деменции // Клин. геронтол. — 2001. — № 5—6. — С. 60—68.
9. Гнатюк С. М., Михняк С. І., Сувало Н. І. та ін. Клінічний досвід терапії психічних розладів рисперидоном // Архів психіатрії. — 2004. — Т. 10, № 1. — С. 43—45.
10. Горобец Л. Н., Ермолаева Л. Г., Литвинов А. В. Репродуктивные дисфункции у женщин при терапии атипичными антипсихотиками // Журнал неврол. психиатр. — 2006. — Т. 106, № 8. — С. 35—41.
11. Громов Л., Чайка Л., Гомон О. Фармакодинамические особенности нейролептиков нового поколения // Вісник фармакол. фарм. — 2003. — № 12. — С. 2—9.
12. Каледа В. Г. Место рисполепта в современной психофармакотерапии. — М.: НЦПЗ РАМН, 2003. — 14 с.
13. Калинин В. В., Рывкин П. В. Атипичные нейролептики в психиатрии: правда и вымысел // Психиатр. психофармакотер. — 1999. — № 1. — С. 1—6.
14. Масловский С. Ю. Длительность и методика назначений нейролептиков при поддерживающей терапии // Журнал невропатол. психиатр. — 2006. — Т. 106, № 12. — С. 81—85.
15. Марута Н. А., Бачериков А. Н. Особенности манифеста различных форм шизофрении (диагностика и принципы терапии) // Междунар. мед. журнал. — 2002. — № 1—2. — С. 46—52.
16. Марценковский И. А., Бикшаева Я. Б., Белявцев А. Л. и др. Применение Рисполепта при лечении хронической шизофрении // Вісник психіч. здоров'я. — 1999. — № 2. — С. 48—53.
17. Мосолов С. Н. Современная антипсихотическая фармакотерапия шизофрении // Рос. мед. журнал. — 2004. — Т. 12, № 10. — С. 23—28.
18. Принципы и практика психофармакотерапии. — Киев: Ника-центр, 1999. — 725 с.

19. Раевский К. С. Нейролептики и антидепрессанты: стоящие проблемы на рубеже столетий // Междунар. мед. журнал. — 2002. — № 1—2. — С. 192—198.

20. Смаль Ю. И., Бондаренко А. В., Рубан Е. Н. Применение рисполепта в лечении больных шизофренией, шизотипическими и бредовыми расстройствами // Вісник психіатр. психофармакотер. — 2003. — № 2. — С. 31—33.

21. Bouman W. P., Pinner G. Use of atypical antipsychotic drugs in old age psychiatry // Adv. Psychiatr. Treat. — 2002. — V. 8. — P. 49—58.

22. Csernansky J. G., Mahmoud R., Brenner R. et al. A comparison of risperidone and haloperidol for the prevention of relapse in patients with schizophrenia // N. Eng. J. Med. — 2002. — V. 346. — P. 16—22.

23. Davis J. M. Clinical profile of an atypical antipsychotic: risperidone // Schizophrenia Bull. — 2002. — V. 28. — P. 43—61.

24. Davis J. M., Chen N., Glick I. D. A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics // Arch. Gen. Psychiatr. — 2003. — V. 60. — P. 553—564.

25. Gardner D. M., Baldessarini R. J., Waraich P. Novel neuroleptics. A critical review // Can. Med. Ass. J. — 2005. — V. 172. — P. 1703—1711.

26. Horacek J., Bubenikova-Valesova V., Kopecek M. et al. Mechanism of action of atypical antipsychotic drugs and the neurobiology of schizophrenia // CNS Drugs. — 2006. — V. 20. — P. 389—409.

27. Janssen P., Niemegeers C., Awouters F. et al. Pharmacology of risperidone (R 64 766), a new antipsychotic with serotonin-5₂ and dopamine-D₂ antagonist properties // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1988. — V. 244. — P. 685—693.

28. Kane J. M. Schizophrenia // N. Engl. J. Med. — 1996. — V. 334. — P. 34—41.

29. Kerwin R. W. Role of atypical antipsychotics in schizophrenia // Schizophr. Bull. — 2001. — V. 25. — P. 281—282.

30. Marder S. R., Meibach R. C. Risperidone in the treatment of schizophrenia // Amer. J. Psychiatr. — 1994. — V. 151. — P. 825—835.

31. McCue R. E., Waheed R., Urcuyo L. et al. Comparative effectiveness of second-generation antipsychotics and haloperidol in acute schizophrenia // Brit. J. Psychiatr. — 2006. — V. 189. — P. 433—440.

32. Stahl S. M. Essential psychopharmacology. — Cambridge: Univ. Press, 1996. — 379 p.

33. Stahl S. M. Psychopharmacology of Antipsychotics. — London: M. Dunitz, 1999. — 226 p.

Надійшла до редакції 18.08.2007 р.

С. Г. Бурчинський

Рисперидон — від фармакології до фармакотерапії

Інститут геронтології АМН України (м. Київ)

У статті проаналізовані фармакологічні та фармакотерапевтичні аспекти застосування атипичних нейролептиків. Особливу увагу приділено одному з найпопулярніших засобів зазначеної групи — рисперидону. Розглянуті можливості та досвід застосування рисперидону за різних форм патології в психіатричній практиці. Обґрунтовано доцільність вибору рисперидону (Риссету) як засобу першої лінії терапії при шизофренії, шизоафективних, обсесивно-фобічних, сенесто-іпохондричних розладах, та в геронтопсихіатрії.

S. G. Burchinsky

Risperidone: from pharmacology — to pharmacotherapy

Institute of Gerontology of the AMS of Ukraine (Kyiv)

In the present paper pharmacological and pharmacotherapeutic aspects of use of atypic antipsychotics have been analyzed. A main attention paid to one of the most popular drug of above mentioned group — risperidone. Possibilities and experience of use of risperidone in different forms of psychiatric pathology have been looked. Expediency of choice of risperidone (Risset) as a first line drug in therapy of schizophrenia, schizoaffective, obsessive-phobic, senesto-hypochondric disorders, and in gerontopsychiatry has been grounded.

ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ ИНГИБИТОРОВ МАО В КОРРЕКЦИИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ И ВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ И ПЕРЕНЕСШИХ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПО ПОВОДУ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

На сегодняшний день доказано, что между психосоматическими расстройствами и заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в частности ишемической болезнью сердца (ИБС), существует определенная взаимосвязь [1—3]. Известно, что депрессия и тревожность снижают комплаенс в отношении терапии у больных ИБС, качество жизни и социальную адаптацию, тем самым отягощая течение и прогноз заболевания [4, 5]. Такие больные реже возвращаются к трудовой деятельности после перенесенного инфаркта миокарда или операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) [3—5]. Таким образом, многие авторы считают, что своевременная диагностика и коррекция психосоматических расстройств должны быть обязательным компонентом лечения у больных ИБС. Для назначения врачами общей практики рекомендуются антидепрессанты, обладающие минимальной кардиотоксичностью и полностью сочетающиеся с антиангинальными препаратами.

Широко применяемые на фоне соматической патологии трициклические антидепрессанты даже в терапевтических дозах вызывают тахикардию, ортостатическую гипотонию, удлинение интервалов P—Q, Q—T, комплекса QRS и пр., что ограничивает их применение в кардиологической практике [6]. Антидепрессантами первой очереди для назначения врачами общей практики считаются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. Они имеют благоприятный кардиологический профиль, однако могут вступать во взаимодействие с кардиотропными средствами, вызывать серотониновый синдром и ажитации, нередко вызывают сексуальную дисфункцию [6].

Для применения в общей практике заслуживает внимания группа ингибиторов моноаминоксидазы. Современным представителем данной группы является ингибитор моноаминоксидазы типа А (ИМАО-А) — пирлиндол [7]. Его особенностью является избирательное ингибирование фермента моноаминоксидазы типа А, носящее кратковременный и полностью обратимый характер. Пирлиндол в различной степени ингибирует деаминацию различных моноаминов активно блокирует деаминацию серотонина, в меньшей степени норадреналина и практически не влияет на деаминацию тирамина. Поэтому, в отличие от необратимых ИМАО у пирлиндола отсутствуют предпосылки для развития «сырного» синдрома. Он практически не оказывает кардиотоксического действия. Преимущество данного средства — сбалансированность клинических эффектов: тимоаналептического, анксиолитического и психоэнергизирующего. Кроме того, пирлиндол обладает ноотропным, нейропротекторным и вегетостабилизирующим действием. Он не оказывает антихолинергического действия, что дает

возможность применения у больных глаукомой и аденомой предстательной железы. Признано, что пирлиндол может применяться у пациентов различного возраста, независимо от сопутствующей патологии [8, 9].

Целью исследования явилось изучение эффективности коррекции симптомов депрессии, тревоги и вегетативной дисфункции пирлиндром у больных ИБС, стенокардией напряжения и перенесших аортокоронарное шунтирование.

Выборку составили 90 больных (67 мужчин и 23 женщины) в возрасте 41—72 лет (средний возраст $58,1 \pm 3,52$) с верифицированным диагнозом ИБС, имеющие признаки депрессии, тревожности и вегетативную дисфункцию различной степени выраженности. Стенокардия напряжения II ФК диагностирована у 38 больных; III ФК — у 43 и IV ФК — у 9 пациентов. Инфаркт миокарда в анамнезе — 81,1 % случаев, артериальная гипертензия — 76,7 %.

Больные были разделены на 3 группы: 1 группа — пациенты с ИБС, стенокардией напряжения II—IV ФК, постинфарктным кардиосклерозом; 2 группа — перенесшие аортокоронарное шунтирование; 3 группа — контрольная — по всем параметрам соответствующая больным 1 группы. Все больные получали терапию ИБС, предусмотренную Национальными стандартами. Кроме этого, пациенты 1 и 2 группы получали пирлиндол («Нормазидол» компании «Olain Farm», Латвия) в суточной дозе 100—150 мг в два приема. Пациентам 3 группы не проводилась коррекция психостатуса.

Оценка психостатуса проводилась посредством опросников: визуальной аналоговой шкалы VAS (Visual Analogy Scale) — самооценка состояния пациента, депрессии DEPS, тревоги Шихана [6,10]. Шкала VAS представляет собой линию длиной 100 мм, на которой пациентом отмечается представление о состоянии здоровья: 0 соответствует наилучшему состоянию, 100 — наихудшему. Депрессию и тревогу диагностировали при суммарном балле по шкале DEPS — 9 и более, по шкале Шихана — 20 баллов и более. Вегетативная дисфункция определялась по опроснику Вейна [11] и считалась установленной при сумме баллов, превышающей 15. Качество жизни оценивалось по шкале SF-36 [12]. Контролировалась динамика соматических жалоб, кардиологический статус. Период наблюдения за больными составил 2 месяца с промежуточным контролем через 1 месяц.

За период наблюдения не зарегистрировано клинически значимых колебаний цифр АД, ЧСС и изменений на ЭКГ. У всех больных зарегистрировано уменьшение частоты рецидивов ангинозных болей, уменьшение количества употребляемых таблеток нитроглицерина в сутки, повышение толерантности к физическим нагрузкам. Однако у пациентов контрольной группы

при улучшении соматического состояния сохраняются признаки депрессии, тревоги, вегетативной дисфункции, нарушение ночного сна, тогда как пациенты 1 и 2 групп отмечают повышение настроения, снижение раздражительности и чувства зависимости от других людей, возобновление интереса к трудовой и бытовой деятельности.

Полученные результаты представлены в таблице. Исходные показатели психостатуса у обследованных больных существенно не различались ($p > 0,1$).

Наиболее высокая самооценка своего состояния по шкале VAS до лечения отмечена у больных, перенесших АКШ — $55 \pm 1,67$ баллов с достоверным увеличением до $66 \pm 1,63$ в процессе лечения ($p < 0,05$). Несколько ниже самооценка состояния у больных 1 группы — $51,25 \pm 3,04$, увеличивающаяся до $59 \pm 2,33$ в процессе лечения ($p < 0,05$). У больных контрольной группы эта

цифра составила $52,1 \pm 1,33$ без динамики на всех этапах контроля.

Симптомы умеренно выраженной депрессии по шкале DEPS выявлены во всех группах пациентов. Однако, как при промежуточном контроле через 1 месяц, так и через 2 месяца лечения в 1 и 2 группах они существенно снижаются ($p < 0,05$). Следует отметить, что снижение данных показателей вплоть до отсутствия депрессии в этих группах регистрируется уже через 1 месяц приема нормазидола. У пациентов контрольной группы симптомы депрессии сохраняются, достоверно снижаясь ко 2 месяцу ($p > 0,1$).

Во всех группах диагностирован уровень тревоги по шкале Шихана существенно выше контрольных величин (более чем в 1,5 раза). Причем наиболее высокий уровень тревоги обнаружен у больных, перенесших АКШ.

Динамика показателей депрессии, тревоги и вегетативной дисфункции под влиянием лечения

	1 группа (n = 30)			2 группа (n = 30)			3 группа (n = 30)		
	Исходная величина	Через 1 мес.	Через 2 мес.	Исходная величина	Через 1 мес.	Через 2 мес.	Исходная величина	Через 1 мес.	Через 2 мес.
Шкала VAS	$51,25 \pm 3,04$	$56,0 \pm 1,63$	$59,0 \pm 2,33^*$	$55,0 \pm 1,67$	$59,0 \pm 2,33$	$66,0 \pm 1,63^*$	$52,1 \pm 1,33$	$52,1 \pm 1,33$	$52,1 \pm 1,33$
Шкала DEPS	$9,5 \pm 0,31$	$4,1 \pm 0,45^*$	$3,21 \pm 0,44^{**}$	$9,54 \pm 0,28$	$5,9 \pm 0,46^*$	$3,81 \pm 0,35^{**}$	$9,7 \pm 0,30$	$9,3 \pm 0,30$	$9,0 \pm 0,36$
Шкала Шихана	$31,2 \pm 1,55$	$23,1 \pm 2,68^*$	$16,7 \pm 1,93^{**}$	$31,36 \pm 1,40$	$21,27 \pm 2,52^*$	$14,82 \pm 1,49^{**}$	$30,7 \pm 1,64$	$27,1 \pm 1,58$	$26,1 \pm 1,66$
Опросник Вейна	$36,3 \pm 2,56$	$25,3 \pm 3,12^*$	$12,0 \pm 0,65^{**}$	$35,4 \pm 2,37$	$23,7 \pm 2,71^*$	$11,4 \pm 0,62^{**}$	$35,1 \pm 2,83$	$35,1 \pm 2,83$	$35,1 \pm 2,83$
Шкала SF-36	$93,2 \pm 2,02$	$100,6 \pm 0,98^*$	$105,4 \pm 1,30^{**}$	$92,0 \pm 1,90$	$100,7 \pm 1,02^*$	$106,7 \pm 1,23^{**}$	$93,3 \pm 1,84$	$93,3 \pm 1,84$	$93,3 \pm 1,84$

* — $p < 0,05$ по сравнению с исходной величиной; ** — $p < 0,05$ в процессе лечения.

Начало действия нормазидола в отношении симптомов тревоги нами отмечено уже через 1 месяц приема ($p < 0,05$), они достоверно снижались до пограничных значений как в 1, так и во 2 группе. Через 2 месяца приема нормазидола тревога не диагностировалась у пациентов обеих групп. В контрольной группе сохранялся высокий уровень тревоги с тенденцией к снижению.

Следует отметить, что эффект нормазидола зависит от исходного уровня показателей тревоги: у пациентов 1 группы, при более низких показателях, снижение уровня тревоги происходит менее выражено, чем во 2 группе, при исходно более высоких показателях.

Симптомы вегетативной дисфункции выявлены у пациентов всех 3 групп. Максимальные цифры регистрировались у больных 1 группы. Через 1 месяц лечения показатели достоверно снижаются в 1 и 2 группах, не достигая нормы. Однако через 2 месяца приема нормазидола признаки вегетативной дисфункции у этих больных не диагностируются. У пациентов контрольной группы сохраняется высокий уровень вегетативной дисфункции на всех этапах наблюдения.

Качество жизни по шкале SF-36 оценивается пациентами 1 и 2 групп тем выше, чем ниже уровень депрессии, тревоги и вегетативной дисфункции. У пациентов контрольной группы, не получающих коррекции психосоматических расстройств, не установлена динамика самооценки качества жизни.

Таким образом, стандартная терапия ИБС улучшает течение основного заболевания, но не влияет на психосоматический статус. У большинства больных ИБС, в том числе и перенесших АКШ, диагностируются признаки депрессии, тревоги и вегетативной дисфункции. У наблюдаемых нами больных был применен подход, регламентируемый для врачей Западной Европы и предусматривающий диагностику психосоматических расстройств у пациентов уже при первичном контакте. С целью их коррекции у такой группы больных предпочтение отдается антидепрессанту, обладающему минимальной кардиотоксичностью. Сложилось мнение, что применение ингибиторов МАО у кардиологических больных небезопасно. Однако такое утверждение обоснованно для необратимых ИМАО, способных вступать

в клиническое взаимодействие с антиангинальными и другими препаратами. Современный обратимый ИМАО нормазидол — высокобезопасный антидепрессант как для больных стенокардией напряжения, так и для больных, перенесших хирургическое вмешательство по поводу ИБС. Эти данные подтверждаются как результатами международных исследований, так и нашими результатами. Применение нормазидола в терапевтических дозах не оказывает клинически значимого влияния на цифры АД, ЧСС и показатели ЭКГ, кроме того, нормазидол обладает широким спектром действия: влияет на панико-ассоциированные симптомы, обладает ноотропным и нейропротекторным эффектом. Медикаментозная терапия депрессии длится не менее 6 месяцев, так как требует купирования и предотвращения возможных рецидивов. При лечении нормазидолом нами зарегистрирован начальный эффект уже через 1 месяц приема, полный эффект — через 2 месяца.

Полученные результаты позволили сделать следующие выводы.

1. Нами установлено, что Нормазидол — высокобезопасный препарат для коррекции психосоматической патологии у больных ИБС, стенокардией напряжения и перенесших аортокоронарное шунтирование.

2. Нормазидол не оказывает кардиотоксического влияния и не взаимодействует с кардиотропными препаратами.

3. Нормазидол достоверно снижает признаки депрессии, тревоги и вегетативной дисфункции у больных ишемической болезнью сердца.

4. При лечении Нормазидолом в суточной дозе 100—150 мг в два приема на протяжении 2 месяцев начальный эффект зарегистрирован уже через 1 месяц, полный эффект — через 2 месяца приема.

5. Следует признать рациональным подход, регламентируемый для врачей Западной Европы, предусматривающий раннюю диагностику и коррекцию психосоматических расстройств высоко безопасными препаратами.

Список литературы.

1. Краснов В. Н. Психиатрические расстройства в общей медицинской практике // РМЖ. — 2002. — № 25. — С. 1187—1191.
2. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М., 2003. — 55 с.
3. Долженко М. Н. Депрессивные и тревожные расстройства при сердечно-сосудистой патологии: взгляд кардиолога // Практична ангіологія. — 2006. — № 1. — С. 17—24.
4. Погосова Г. В. Депрессия у больных ишемической болезнью сердца и новые возможности ее лечения // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — № 5. — С. 46—52.
5. Оганов Р. Г., Погосова Г. В., Шальнова С. А. Депрессивные расстройства в общей медицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога // Кардиология. — 2005. — № 8. — С. 6—9.
6. Малин Д. И. Побочное действие психотропных средств. — М., 2000. — 245 с.
7. Машковский М. Д. Лекарственные средства. Изд-е 15-е. — М., 2005. — С. 94—95.
8. Смулевич А. Б., Глушков Р. Г., Андреева Н. И. Пиразидол в клинической практике // Неврология и психиатрия. — 2003. — № 7. — С. 67—69.
9. Спасова С. А. Лечение пиразидолом депрессий у больных пожилого возраста с соматическими заболеваниями // Терапевтический архив. — 2004. — 310. — С. 32—36.
10. Иванов С. В., Сыркин А. Л., Самушия М. А. Расстройства личности в послеоперационном периоде аортокоронарного шунтирования // Неврология и психиатрия. — 2004. — № 12. — С. 10—14.
11. Вейн А. И. Заболевания вегетативной нервной системы. — М.: Медицина. 1991. — С. 48—49.
12. Яновский Г. В. Качество жизни у больных с заболеваниями системы кровообращения // Украинский кардиологический журнал. — 2005. — № 1. — С. 16—20.

Надійшла до редакції 18.08.2007 р.

С. Н. Малахова, Н. Я. Доценко, С. С. Боїв, І. А. Шехунова

Можливості сучасних інгібіторів МАО у корекції психосоматичних і вегетативних розладів у хворих на стенокардію напруження і що перенесли хірургічні втручання з приводу ішемічної хвороби серця

*Запорізька медична академія післядипломної освіти
(м. Запоріжжя)*

У роботі вивчено ефективність корекції симптомів депресії, тривоги і вегетативної дисфункції пірліндолом у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС). Обстежено 90 хворих на ІХС з різним ступенем вираженості психосоматичних розладів. Усі хворі отримували терапію ІХС, передбачену Національними стандартами, з них 60 пацієнтів отримували пірліндол («Нормазидол» компанії «Olain Farm», Латвія) в добовій дозі 100—150 мг в два прийоми впродовж 2 місяців, 30 пацієнтів склали контрольну групу. В результаті лікування Нормазидолом достовірно зменшилися ознаки депресії, тривоги і вегетативної дисфункції хворих на ІХС. Встановлено, що Нормазидол — високобезпечний препарат, оскільки не робить токсичного впливу і не взаємодіє з антиангінальними препаратами.

S. N. Malakhova, N. J. Dotsenko, S. S. Boev, I. A. Shehunova,

Possibilities of modern MAO inhibitors in correction of psychosomatic and vegetative disorders at patients with angina pectoris and carrying surgical interferences concerning ischemic heart disease

*Zaporizhzhya medical academy of Postgraduate Education
(Zaporizhzhya)*

Efficiency of correction of symptoms of depression, alarm and vegetative dysfunction of pirlindol at the patients ischemic heart disease is studied in work. 90 patients ischemic heart disease are inspected. All patients got the ischemic heart disease therapy foreseen by the National standards, from them 60 patients got pirlindol ("Normazydol" companies "Olain Farm", Latvia) in day's dose 100—150 mgs in two receptions during 2 months, 30 patients made a control group. As a result of the pirlindol treatment the signs of depression, alarm and vegetative dysfunction at the patients ischemic heart disease diminished for certain. It is set that Normazydol is high-safe preparation, because does not have toxic influence and does not co-operate with antianginal therapy.

Н. А. Марута, д-р мед. наук, проф., зав. отд. неврозов и пограничных состояний,
Е. Е. Семикина
 ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии» (г. Харьков)

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ.

В настоящее время депрессия является одним из наиболее распространенных заболеваний во всем мире [4, 5, 33].

По данным ВОЗ 6 % населения земного шара страдают депрессиями, при этом риск развития большого депрессивного эпизода составляет 15—20 %. При этом отмечается, что 25 % женщин и 12 % мужчин хотя бы раз в жизни перенесли очерченный депрессивный эпизод [4]. Анализ данных ВОЗ свидетельствует о том, что среди всех вариантов депрессивного состояния преобладает большая депрессия (3,8 % — 9,1 %) и депрессивные симптомы (5,6 % — 11,6 %), малая депрессия встречается реже (1,5 % — 3,0 %) [4, 13].

Депрессивные симптомы включают в себя многочисленные проявления патологии при соматических, неврологических, эндокринных и онкологических заболеваниях [2, 14, 22].

Анализ эпидемиологической ситуации в Украине свидетельствует о том, что на учете с диагнозом депрессии состоит 49 343 больных (2006 год), за год взято на учет 4 690. Эта цифра отображает лишь незначительную часть больных, основная масса которых в силу многих причин не попадает в поле зрения психиатров [36].

Депрессия относится к заболеваниям, сопровождающимся выраженными медико-социальными последствиями, к которым относятся инвалидность, снижение социального функционирования и суициды [10, 12, 28, 30].

По прогнозам к 2020 г. униполярная депрессия выйдет на 2-е место среди причин, обуславливающих инвалидность [23].

Изучение распределения по регионам мира скорректированных на инвалидность лет жизни (DALYS), обусловленных униполярной депрессией, свидетельствует о том, что Европа занимает 3-е место по данному показателю, что составляет 6,1 % [32].

Сопоставление инвалидности при депрессии в сравнении с другими формами хронической патологии показывает большую выраженность и длительность инвалидности, которая возникает в результате депрессии [17].

Анализ причин такой высокой инвалидности, обусловленной депрессией показал, что основными среди них являются:

- высокая распространенность патологии;
- высокий уровень хронизации;
- разный возраст начала;
- высокая степень повреждения социального функционирования;
- низкий процент лиц, получающих лечение [5].

В настоящее время имеются убедительные доказательства того, что депрессия является заболеванием хроническим [8].

В проведенных исследованиях показано, что хронические депрессии составляют 30—35 % от всех депрессий [30], повторные эпизоды депрессии возникают у 60 % больных [11].

По данным S. H. Kennedy с соавт. (2007) у 30 % больных депрессией через год сохраняются депрессивные проявления, у 18 % — через два, а у 12 % — через 5 лет [31].

У лиц с депрессивной симптоматикой, которая проявилась в 20—30-летнем возрасте, 20 % оставшихся лет жизни проводят в состоянии депрессивных эпизодов [15].

15-летние катамнестические исследования, проведенные у больных депрессиями, показывают, что 82 % пациентов страдают от повторной депрессии, 6 % остаются в состоянии хронической депрессии и только 12 % — выздоравливают [18].

Наиболее грозными медико-социальными последствиями депрессии являются суициды.

Пациенты с депрессиями совершают суициды в 30 раз чаще, чем люди не страдающие депрессиями. Среди всех форм психической патологии депрессии являются суицидогенным заболеванием [10—12, 28].

Суммируя вышеизложенное, следует отметить, что депрессия является очень распространенной патологией, сопровождающейся серьезными медико-социальными последствиями, в т. ч. суицидами.

Многочисленные схемы и стандарты лечения депрессивных расстройств постулируют тот факт, что все пациенты с депрессивными расстройствами должны получать лечение. Независимо от уровня суицидального риска лечение должно быть начато как можно раньше [1, 8, 19, 25, 26]. Вместе с тем, анализ реальной ситуации свидетельствует о том, что лишь 20 % больных депрессиями обращаются за медицинской помощью (чаще к терапевтам), только 30 % депрессий из этого числа диагностируются своевременно, лишь 25 % пациентов получают адекватную антидепрессивную терапию, только 60—70 % случаев адекватного лечения приносят желаемый результат [3, 6, 11].

По данным S. Montgomery (2004) лечение при депрессии получают менее 50 % больных, а адекватную терапию — 21,7 %.

Такая ситуация обусловлена не только проблемами организации помощи этим пациентам (сложности диагностики депрессии, нежелание пациентов обращаться к психиатрам, недостаточная осведомленность врачей первичной сети в области диагностики и терапии депрессий), но и недостаточной эффективностью современных антидепрессантов, побочными эффектами, которые сопровождают их прием (увеличение массы тела, сексуальная дисфункция, синдром отмены и другие) [6, 19].

Поэтому в настоящее время продолжается поиск новых антидепрессантов, использование которых позволит повысить эффективность терапии депрессивных расстройств и предупредить развитие побочных эффектов.

Принципиально новым в терапии депрессии является подход, рассматривающий данную патологию в рамках нарушений циркадных ритмов [31].

Проведенные в течение последней четверти века исследования убедительно показывали, что у больных депрессивными расстройствами отмечаются

многочисленные нарушения циркадных функций в виде изменения профиля пролактина, кортизола, гормона роста, мелатонина, температуры тела, экскреции различных метаболитов в моче, ритма сон — бодрствование [16, 21]. Тесная связь депрессии с расстройствами сна давно известна клиницистами, у более 90 % пациентов с депрессивными расстройствами регистрируются различные варианты нарушения сна.

Вопрос о взаимоотношении депрессии и циркадных нарушений является дискуссионным: с одной стороны, высказывается гипотеза о первичности циркадных нарушений в генезе депрессии, а с другой — постулируется факт роли самой депрессии в развитии циркадных нарушений [35]. Пока дискуссия остается неразрешенной, большинство исследователей и практиков приходят к выводу о том, выраженная корреляция между расстройствами сна и депрессией может стать основным терапевтическим подходом в предупреждении и лечении данной патологии [27].

Данный подход и положен в основу терапевтического влияния антидепрессанта третьего поколения — Мелитора.

Это оригинальный препарат с инновационными фармакологическими свойствами. Механизм действия Мелитора включает агонизм по отношению к мелатониновым рецепторам (MT_1 и MT_2) и антагонизм — к $5HT_{2c}$ -рецепторам.

Все три вида рецепторов сконцентрированы в супрахиазмальных ядрах гипоталамуса и функционально вовлечены в регуляцию циркадных ритмов. Антидепрессивная эффективность Мелитора включает потенциал синергического взаимодействия мелатонинергических (MT_1 -, MT_2 -) и $5HT_{2c}$ -рецепторов.

Целью нашей работы была оценка эффективности препарата Мелитор при лечении больных с депрессивными нарушениями умеренной и тяжелой степени тяжести.

Под наблюдением находились 34 пациента с депрессивными нарушениями (21 женщина, 13 мужчин, в возрасте от 18 до 55 лет). Умеренный депрессивный эпизод регистрировался у 61,8 % больных, а тяжелый — у 38,2 % пациентов. Все пациенты проходили курс лечения Мелитором в дозе 25—50 мг в сутки, сроком 2 месяца.

С целью оценки клинко-психопатологической симп-

томатики, а также динамики состояния в процессе терапии мы использовали Шкалу депрессии Гамильтона, Шкалу оценки личностной и ситуативной тревожности Спилбергера — Ханина, Шкалу оценки эмоционального состояния, Шкалу оценки качества сна, Интегративный показатель качества жизни [7—9, 20, 34].

Степень депрессивных нарушений у обследованных пациентов и их динамику в процессе терапии мы исследовали с применением Шкалы Гамильтона для оценки депрессии.

Исходные показатели депрессии по Шкале Гамильтона отражали наличие у обследованных нами пациентов депрессивных проявлений высокой степени тяжести ($21,3 \pm 3,1$ балла). Необходимо отметить, что среди симптомов депрессии было зафиксировано снижение настроения (100 %), причем, высказанное в жалобах спонтанно у 94,1 % больных. Кроме того, для обследованных нами пациентов были характерны такие нарушения как расстройства засыпания (88,2 %), мысли и ощущения несостоятельности, чувство усталости и слабости, связанное с деятельностью (52,9 %), У пациентов сохранялось критическое отношение к заболеванию, они понимали, что больны депрессией. Нами были отмечены суточные колебания в состоянии у 76,5 % пациентов (особенно плохо они чувствовали себя в первой половине дня).

В процессе проведения терапии имела место позитивная динамика со стороны симптомов нарушения настроения. Обследование на 14 день лечения показало, что выраженность депрессивных нарушений уменьшилась. Средний показатель по Шкале Гамильтона составил $19,2 \pm 2,9$. Пациенты отмечали уменьшение уровня тревоги, напряжения, существенно улучшился ночной сон, уменьшились соматические проявления депрессии. Вместе с тем, сохранялось сниженное настроение, симптомы апатии, однако в существенно меньшей степени.

После проведения 60-дневной терапии Мелитором мы получили достоверное снижение показателей депрессии по Шкале Гамильтона — $8,9 \pm 3,4$ балла ($p < 0,01$).

Существенными клиническими симптомами у больных были нарушения сна. Качественные и количественные характеристики сна и их динамика в процессе терапии Мелитором представлены в табл. 1.

Таблица 1

Динамика качественных и количественных характеристик сна у обследованных больных в процессе терапии Мелитором

Характер нарушений сна	До начала терапии (n = 34)	14-я ночь (n = 34)	60-я ночь (n = 34)	Нормативные показатели
Длительность засыпания, мин	$87,9 \pm 22,7$	$28,1 \pm 14,7^*$	$20,9 \pm 9,8^*$	$17,3 \pm 3,4$
Наличие явлений засыпания, %	$46,9 \pm 8,7$	$23,5 \pm 7,4$	$11,7 \pm 5,6$	$3,1 \pm 2,3$
Общее время сна, мин	$331,4 \pm 23,0$	$422,9 \pm 34,5^*$	$431 \pm 40,2$	$482,1 \pm 11,3$
Количество пробуждений	$4,5 \pm 2,1$	$1,1 \pm 0,9$	$1,5 \pm 0,9$	$1,0 \pm 0,4$
Сновидения неприятного содержания, %	$58,8 \pm 20,6$	$20,6 \pm 7,0$	$14,7 \pm 6,2^*$	$11,4 \pm 1,9$
Время пробуждений, мин	$19,9 \pm 5,3$	$10,9 \pm 2,3$	$14,1 \pm 2,7$	$11,4 \pm 1,9$
Сонливость после пробуждения, %	$35,3 \pm 8,3$	$14,9 \pm 6,2$	$8,8 \pm 4,9^*$	$12,4 \pm 2,3$
Раннее пробуждение, %	$52,9 \pm 8,7$	$20,6 \pm 7,0^*$	$11,7 \pm 5,6^*$	$7,2 \pm 1,4$
Отсутствие бодрости после пробуждения, %	$73,5 \pm 7,7$	$17,6 \pm 6,6$	$8,8 \pm 4,9$	$3,1 \pm 2,1$
Наличие просоночных состояний, %	$23,5 \pm 7,4$	$11,7 \pm 5,6$	$11,7 \pm 5,6$	$3,8 \pm 1,6$

* — достоверная разница показателей в сравнении с исходными данными ($p < 0,05$)

Исследуя динамику качества сна у больных депрессиями под влиянием Мелитора, мы выявили, что препарат оказывает существенное позитивное влияние на нарушения сна.

Как свидетельствуют данные таблицы 1, к 14 дню терапии у больных отмечено увеличение продолжительности сна, существенное сокращение времени засыпания. Полученные нами данные также свидетельствуют и об улучшении качества сна. Так, у пациентов существенно уменьшилось количество пробуждений в течение ночи. После пробуждения пациенты отмечали уменьшение сонливости, появление бодрости. Процент больных, которых беспокоили сновидения неприятного содержания, снизился с 58,8 % до 20,6 %, а наличие пресомночных состояний — с 23,5 % до 11,7 %.

К 60 дню терапии мы также оценили качество сна у обследованных пациентов. Были получены данные, имеющие достоверное отличие от исходных. Важным является тот факт, что под влиянием Мелитора улучшились качественные и количественные характеристики сна пациентов. Вместе с тем, препарат не вызывал чувства вялости, разбитости после пробуждения, сонливости в течение дня.

Показатели личностной и ситуативной тревожности в процессе терапии представлены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели ситуативной и личностной тревожности по шкале Спилбергера — Ханина у больных депрессией в процессе лечения препаратом Мелитор

Параметр тестирования	До начала терапии	14 день терапии	60 день терапии
Ситуативная тревожность, баллы	48,7 ± 7,5	32,3 ± 9,2	22,8 ± 6,3*
Личностная тревожность, баллы	36,6 ± 10,1	31,8 ± 7,6	30,4 ± 9,9

* — достоверная разница показателей в сравнении с исходными данными ($p < 0,01$).

Анализируя данные, отраженные в таблице, мы выявили, что у больных депрессией до начала лечения степень ситуативной тревоги была достаточно высокой (48,7 ± 7,5 балла). Пациенты отмечали как полностью соответствующие их состоянию такие утверждения, как «Я нахожусь в напряжении», «Я расстроен», «Я не нахожу себе места». Вместе с тем, такие утверждения как «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. Исследование, которое мы провели на 14 день лечения, показало, что уровень ситуативной тревоги в группе снизился до 32,3 ± 9,2 балла. В дальнейшем мы зафиксировали достоверное снижение данного показателя на 60 день приема Мелитора до 22,8 ± 6,3 балла, что соответствует низкому уровню выраженности ситуативной тревоги.

Уровень личностной тревоги у обследованных нами пациентов до начала терапии был умеренно выраженным и составил 36,6 ± 10,1 балла. Пациенты, описывая свое состояние, наиболее часто выбирали такие выражения 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 из-

менялся в сторону уменьшения. На 14 и 60 дни лечения оценка пациентами показателей личностной тревоги существенно не изменилась, и достоверных отличий с исходными данными нами получено не было. Указанная динамика связана с тем, что показатель личностной тревожности характеризует особенности личностного реагирования, обусловленные как конституциональными факторами, так и сформированными в процессе жизни личностными характеристиками, и является более стабильным, чем ситуационные реакции. Вместе с тем, в результате снижения уровня ситуационной тревожности под влиянием терапии пациенты субъективно оценивали ниже личностный ее уровень.

Характеристика эмоционального состояния больных депрессивными расстройствами является одной из основных составляющих психического статуса. Нами были детально изучены особенности эмоций у обследованных больных, а также их динамика под влиянием Мелитора. Сводные данные указанных наблюдений представлены в таблице 3.

Таблица 3

Динамика эмоционального состояния больных депрессивными расстройствами в процессе лечения Мелитором

Эмоции	Среднее значение баллов самооценки		
	до начала терапии	14 день терапии	60 день терапии
1	2	3	4
Удовольствие	0,09 ± 0,03	0,30 ± 0,12	0,33 ± 0,09
Радость	0,01 ± 0,05	0,92 ± 0,10	1,65 ± 0,36
Ликование	0	0	0,10 ± 0,07
Восторг	0	0	0,20 ± 0,08
Уверенность	1,97 ± 0,14	1,53 ± 1,39	2,04 ± 0,55
Гордость	0,75 ± 0,20	0,87 ± 0,23	1,33 ± 0,42
Доверие	1,71 ± 0,19	1,95 ± 0,35	1,88 ± 0,16
Симпатия	1,00 ± 0,59	0,90 ± 0,78	1,15 ± 0,31
Восхищение	0,28 ± 0,12	0,55 ± 0,09	0,48 ± 0,13
Умиление	0,17 ± 0,11	0,50 ± 0,18	0,81 ± 0,14
Нежность	1,02 ± 0,15	1,18 ± 0,11	1,36 ± 0,61
Самодовольство	0,16 ± 0,13	0,39 ± 0,16	0,40 ± 0,27
Блаженство	0,02 ± 0,01	0	0,78 ± 0,12
Злорадство	0,29 ± 0,17	0,33 ± 0,12	0,40 ± 0,03
Чувство облегчения	0,11 ± 0,02	0,99 ± 0,17	1,54 ± 0,51*
Удовлетворенность собой	0,40 ± 0,21	1,59 ± 0,31	1,67 ± 0,33*
Чувство безопасности	1,11 ± 0,16	1,50 ± 0,43	1,50 ± 0,29
Предвкушение	1,34 ± 0,17	1,44 ± 0,21	1,37 ± 0,29
Любопытство	1,09 ± 0,37	0,75 ± 0,46	1,10 ± 0,20
Удивление	0,14 ± 0,10	0,39 ± 0,21	0,91 ± 0,31
Изумление	0,15 ± 0,05	0,24 ± 0,22	0,33 ± 0,24
Безразличие	2,77 ± 0,54	1,79 ± 0,25*	0,88 ± 0,31*
Неудовольствие	2,77 ± 0,49	2,08 ± 0,65	0,70 ± 0,29*
Горе (скорбь)	2,66 ± 0,70	1,00 ± 0,34	0,13 ± 0,06
Тоска	2,96 ± 0,50	1,86 ± 0,43*	0,73 ± 0,26
Печаль (грусть)	2,79 ± 0,75	1,09 ± 0,38*	0,99 ± 0,44*

Продолжение табл. 3

Эмоции	Среднее значение баллов самооценки		
	до начала терапии	14 день терапии	60 день терапии
1	2	3	4
Огорчение	2,61 ± 0,53	1,78 ± 0,53*	0,88 ± 0,51*
Тревога	2,77 ± 0,43	2,10 ± 0,61	1,07 ± 0,71*
Обида	1,94 ± 0,41	1,07 ± 0,51	0,59 ± 0,41
Боязнь	1,23 ± 0,64	1,11 ± 0,41	0,72 ± 0,25
Испуг	1,75 ± 0,18	0,79 ± 0,37	0,69 ± 0,47
Страх	2,19 ± 0,37	0,86 ± 0,36*	0,41 ± 0,47*
Жалость	2,69 ± 0,77	1,33 ± 0,29	1,02 ± 0,52
Сочувствие	1,34 ± 0,76	1,70 ± 0,36	1,43 ± 0,55
Сожаление	2,47 ± 0,64	1,09 ± 0,68	0,99 ± 0,43*
Досада	2,30 ± 0,51	0,66 ± 0,37	0,36 ± 0,19*
Гнев	0,88 ± 0,31	0,95 ± 0,09	0,44 ± 0,17
Оскорбление	1,70 ± 0,28	0,39 ± 0,11	0,19 ± 0,12
Возмущение	0,87 ± 0,47	0,51 ± 0,28	0,35 ± 0,15
Ненависть	0,61 ± 0,31	0,45 ± 0,25	0,44 ± 0,18
Неприязнь	0,99 ± 0,43	0,70 ± 0,23	0,76 ± 0,25
Злость	0,95 ± 0,47	0,50 ± 0,22	0,34 ± 0,08
Уныние	2,54 ± 0,61	1,02 ± 0,39*	0,68 ± 0,11*
Скука	1,95 ± 0,30	0,88 ± 0,31	0,77 ± 0,37
Ужас	1,47 ± 0,17	0,96 ± 0,08	0,32 ± 0,06
Стыд	0,72 ± 0,24	0,55 ± 0,17	0,51 ± 0,21
Ярость	0,29 ± 0,15	0,27 ± 0,24	0,22 ± 0,11
Презрение	0,91 ± 0,08	0,56 ± 0,12	0,32 ± 0,16
Отвращение	1,12 ± 0,33	0,89 ± 0,29	0,67 ± 0,33
Неудовлетворенность собой	2,45 ± 0,52	1,90 ± 0,47	0,70 ± 0,34*
Горечь	2,32 ± 0,42	1,12 ± 0,39	0,37 ± 0,18*

* — достоверная разница показателей в сравнении с исходными данными ($p < 0,01$).

Анализируя динамику выраженности эмоциональных состояний у обследованных, мы выявили, что перед началом лечения у больных преобладали различные эмоциональные состояния отрицательного характера, свидетельствующие об их угнетенном состоянии. Перед началом терапии, пациенты выделяли как более значимые свои переживания такие эмоции как безразличия — $2,77 \pm 0,54$, неудовлетворенность собой — $2,45 \pm 0,52$, тоска — $2,96 \pm 0,50$, неудовольствие — $2,77 \pm 0,49$, тревога — $2,77 \pm 0,43$, жалость — $2,69 \pm 0,77$, горе — $2,66 \pm 0,70$, сожаление — $2,47 \pm 0,64$, уныние $2,54 \pm 0,61$, горечь $2,32 \pm 0,42$. При этом выраженность положительных эмоций была незначительной: удовлетворенность собой $0,40 \pm 0,21$, облегчение — $0,11 \pm 0,02$, удовольствие — $0,09 \pm 0,03$, радость $0,01 \pm 0,05$.

Эмоциональное состояние пациентов в процессе терапии Мелитором изменялось. К 14 дню терапии мы получили данные, свидетельствующие об изменении аффективной сферы, уменьшении эмоционального напряжения. Уменьшилось чувство тревоги до $2,10 \pm 0,61$, пациенты отмечали удовлетворенность собой на уровне $1,59 \pm 0,31$, уныние — $1,02 \pm 0,39$, страх — $0,86 \pm 0,36$, жалость — $1,33 \pm 0,29$, безразличия $1,79 \pm 0,25$.

Через 60 дней после начала лечения мы также получили результаты самооценки пациентами своего состояния, свидетельствующие о стойком позитивном влиянии терапии на эмоциональное состояние

пациентов. Это касалось существенного снижения уровня тревоги $1,07 \pm 0,71$, уменьшение ощущения сожаления $0,99 \pm 0,43$, неудовольствия — $0,70 \pm 0,29$, горечи — $0,37 \pm 0,18$, обиды $0,59 \pm 0,41$, уныния $0,68 \pm 0,11$, неудовлетворенности собой $0,70 \pm 0,34$.

Проведенное исследование эмоционального состояния у больных депрессивным эпизодом в процессе лечения препаратом Мелитор свидетельствует о гармонизации эмоциональных реакций под влиянием терапии, уменьшении выраженности негативных эмоциональных реакций, а также усилении позитивных эмоциональных ощущений.

Важное значение для оценки динамики состояния больных имело изучение показателя качества жизни.

Данные показателя качества жизни больных депрессивными расстройствами в динамике лечения в оценке самих пациентов отображены на рисунках 1, 2, 3. Исходный показатель качества жизни до лечения в оценке самих пациентов составил 4,1 балла.

До лечения (см. рис. 1) наиболее низко больные оценивали шкалы «Физическое благополучие» (3,3 балла), «Общее восприятие качества жизни» (3,1 балла), что отражает склонность данной категории больных найти объяснение своего состояния, прежде всего, в соматических причинах.

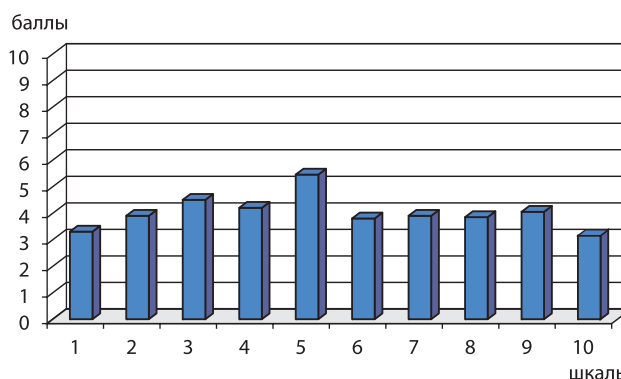


Рис. 1. Средний показатель качества жизни больных депрессивными расстройствами до лечения по оценкам самих пациентов

Условные обозначения шкал:

1 — физическое благополучие; 2 — психологическое/эмоциональное благополучие; 3 — самообслуживание и независимость действий; 4 — работоспособность; 5 — межличностное взаимодействие; 6 — социоэмоциональная поддержка; 7 — общественная и служебная поддержка; 8 — личностная реализация; 9 — духовная реализация; 10 — общее восприятие качества жизни

Достаточно низкими были также показатели по шкалам «Социоэмоциональная поддержка» (3,9 балла), «Психологическое/эмоциональное благополучие» (4,0 балла), «Общественная и служебная поддержка» (4,0 балла), «Личностная реализация» (4,0 балла), «Духовная реализация» (4,2 балла) и «Работоспособность» (4,3 балла).

Несколько выше пациенты оценивали себя по шкале «Самообслуживание и независимость действий» (4,6 балла) и наиболее высоко — по шкале «Межличностное взаимодействие» (5,4 балла).

При оценке качества жизни выявляется взаимосвязь показателей с клинической картиной: наличие сниженного фона настроения, тревоги, недовольства

своим физическим состоянием, своей активностью, неуверенность в себе, наличие идей самообвинения, пессимистическая оценка происходящего и будущего коррелирует с низкими показателями шкал «Общее восприятие качества жизни», «Физическое благополучие», «Психологическое/эмоциональное благополучие», «Социоэмоциональная поддержка», «Общественная и служебная поддержка», «Личностная реализация», «Духовная реализация», «Физическое благополучие» и «Работоспособность».

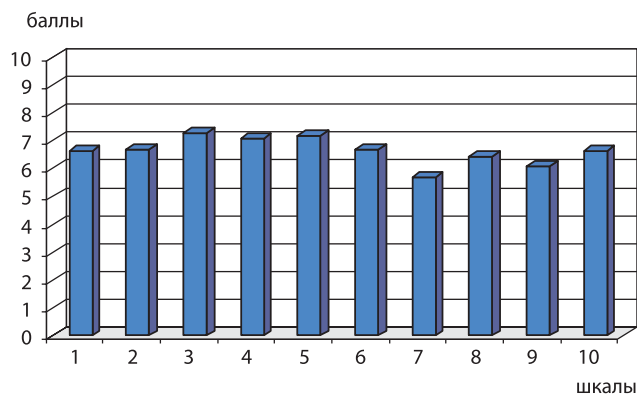


Рис. 2. Средний показатель качества жизни больных депрессивными расстройствами в динамике терапии (14 день)

Оценка показателей качества жизни больных депрессивными расстройствами с точки зрения больных через 14 дней лечения показала достоверное повышение среднего показателя практически по всем шкалам (см. рис. 2). После лечения величина интегративного показателя качества жизни у пациентов выросла и составила 6,7 балла (по сравнению с 4,1 баллами до начала лечения).

Данные, представленные на рисунке 2, демонстрируют рост показателей по всем шкалам, особенно по шкалам «Физическое благополучие» — с 3,3 до 6,7 балла, «Психологическое/эмоциональное благополучие» — с 4,0 до 6,8 балла и «Общее восприятие качества жизни» — с 3,1 до 6,7 балла.

Остальные показатели характеризовались возрастанием значений, что свидетельствовало о позитивной динамике, как в физическом состоянии пациентов, так и в улучшении их работоспособности, самообслуживания и независимости действий, общей активации их социальных связей.

К 60 дню терапии интегративный показатель качества жизни возрос до 7,3 баллов (рис. 3).

Динамика по остальным шкалам включала их некоторый прирост (по сравнению с 14 днем терапии).

Особенно выраженным было возрастание средних значений по шкалам физического и психологического благополучия (8,1 и 7,9 балла соответственно).

Динамика показателя качества жизни у больных депрессивными расстройствами под влиянием Мелитора свидетельствует о существенном восстановлении у пациентов физического и психологического благополучия, а также социального функционирования.

Клинически значимых побочных эффектов при приеме Мелитора нами зафиксировано не было.

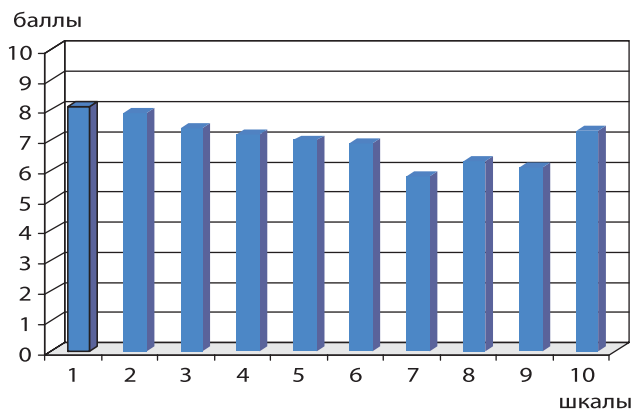


Рис. 3. Средний показатель качества жизни больных депрессивными расстройствами в динамике терапии (60 день)

Таким образом, проведенное исследование показало, что Мелитор является эффективным препаратом для лечения депрессивных расстройств умеренной и тяжелой степени тяжести, обладает выраженным антидепрессивным действием, способствует гармонизации эмоционального состояния пациентов за счет уменьшения негативных эмоций, улучшает качественные и количественные характеристики сна, что способствует восстановлению социального функционирования.

Список литературы

1. Арана Д., Розенбаум Д. Фармакотерапия психических расстройств / Пер. с англ. — М.: Изд-во БИНОМ, 2006. — 416 с.
2. Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. Л., Дюкова Г. М. Депрессия в неврологической практике (клиника, диагностика, лечение). — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 160 с.
3. Вейн А. М., Вознесенская Т. Г. Антидепрессанты в общесоматической практике // Международный медицинский журнал. — 2002. — № 1. — С. 40—46.
4. Дмитриева Т. Б., Положий Б. С. Этнокультурные аспекты депрессивных расстройств // Архив психиатрии. — 2003. — № 1 (32). — С. 11—14.
5. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2001 г.: Психическое здоровье: новое понимание, новая надежда. — ВОЗ, 2001. — 215 с.
6. Краснов В. Н. Организационные вопросы помощи больным депрессией // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2001. — № 5. — С. 152—154.
7. Критерий качества жизни в психиатрической практике: Монография / Н. А. Марута, Т. В. Панько, И. А. Явдак, Е. Е. Семькина, С. П. Колядко, Г. Ю. Каленская; Под общ. ред. Маруты Н. А. — Харьков: Арсис, 2004. — 240 с.
8. Кузнецов В. Н., Мазуренко М. А., Маляров С. А. и др. Клиническое руководство по диагностике и лечению депрессивных расстройств в практике врача первичной медико-санитарной помощи. — Киев, 2004. — 160 с.
9. Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах. — Харьков: Арсис, 2000. — 160 с.
10. Посвянская А. Д. Депрессивные расстройства и суицидальная готовность // Психическое здоровье и безопасность в обществе. Научные материалы первого нац. конгресса по соц. психиатрии. Москва, 2—3 декабря 2004. — М.: ГЕОС, 2004. — С. 102.
11. Сарториус Н. Значение депрессивных расстройств для уровня здоровья населения // Международный медицинский журнал. — 2001. — Т. 7, № 3. — С. 20—21.
12. Смулевич А. Б. Депрессия при соматических и психических заболеваниях. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 432 с.
13. Andrade L., Caraveo-Anduaga J. J., Berglund P. The epidemiology of major depressive episodes: results from the International Consortium of Psychiatric Epidemiology (ICPE) Surveys // Int. J. Methods Psychiatric Res. — 2003; 12:3—20.

14. Andres M. Kanner. Depression in Neurological Disorders. — 2005, Cambridge, UR, 160 p.
15. Baldwin D. S., R. MA Hirschfeld Fast Facts — Depression. — Oxford, UK, 2005, 82 p.
16. Buysse D. J., Germain A., Nofzinger E. A., Kupfer D. J. Sleep and mood disorders. In: Stein D. J., Kupfer D. J., Schatzberg A. F., eds. The American Psychiatric Publishing Textbook of Mood Disorders. — Arlington, VI: American Psychiatric Publishing, 2006: 717—37.
17. Dawson A., Tylee A., eds. Depression: Social and Economic Timebomb. — World Health Organization, London: BMJ Publishing Group; 2001.
18. Educational Program WPA/PTD-Overview and Basic Aspects, World Psychiatric Organization and International Committee for Prevention and Treatment of Depression; 1997.
19. Henkel V., Mergl H., Coyne J. C., Kohlen R., Allgaier A. K., Ruhl E., Moller H. J., Hegerl U. Depression with atypical features in a sample of primary care outpatients: prevalence, specific characteristics and consequences. // J. Affect. Disord. — 2004; 83, 237—242.
20. Hindmarch I. A. 1,4-benzodiazepine, temazepam, its effect on some psychological parameters of sleep and behavior. Arzneimittel. — Forschung (Drug Research) 1975: 25 (11): 1836 — 9.
20. Hirschfeld R. M., Williams J. B., Spitzer R. L. et al. Development and validation of a screening instrument for bipolar spectrum disorder: The Mood Disorder Questionnaire // Am J H Psychiatry. — 2000; 157: 1873—5.
21. Lavie P., Pillar G., Machotra A. Sleep Disorders: diagnosis, management and treatment (a handbook for clinicians). — London, 2002, 176 p.
22. Lepine J. P., Gastpar M., Mendlewicz J., Tylee A. Depression in the community: the first Ht pan-European study DEPRES (Depression Research in European Society) // International Clinical Psychopharmacology. — 1997; 12: 19—29.
23. Murray C. J. L., Lopez A. D. The Global Burden of Disease. — WHO: Harvard University Press; 1996.
24. Ohayon MM, Schatzberg AF. Using chronic pain to predict depressive morbidity in the general population // Arch Gen Psychiatry. — 2003; 60: 39—47.
25. Parikh S. V., Lam R. W., CANMAT Depression Work Group. Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders: I. Definitions, prevalence and health burden // Can J Psychiatry. — 2001; 46 (Suppl 1): 135—205.
26. Spitzer R. L., Williams J. B., Kroenke K. et al. Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study // JAMA. — 1994; 272:
27. Racagni G., Riva M. A., Popoli M. The interaction between the internal clock and antidepressant efficacy // International Clinical Psychopharmacology. — 2007, 22 (suppl 2): S 9 — 14
28. Rutter S., Chehil S. Suicide risk management: a manual for Health Professionals — Oxford, UK, 2007. — 134 p.
29. Terc F. W. From circadian rhythms to clock genes in depression // International Clinical Psychopharmacology. — 2007, 22 (suppl 2): S 1—8.
30. The World Health Report 2001. Mental Health: New Understanding, New Hope. Geneva: World Health Organization; 2001.
31. Thornicroft G., Sartorius N., The course and outcome of depression in different cultures: 10 year follow-up of the WHO Collaborative Study on the Assessment of Depressive Disorders // Psychol. Med. — 1993; 23: 1023—1032.

32. Treating depression on effectively (applying clinical Guidelines) / S. H. Renedy, R. W. Lam, D. J. Nutt, M. E. Thase. — London, 2007. — 183 p.
 33. Ustun T. B., Ayuso-Mateos J. L., Chatterji S. et al. Global burden of depressive disorders in the year 2000 // Br J Psychiatry. — 2004; 184: 386—92.
 34. Weissman M. M., Bland R. C., Canino G. J. et al. Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder // JAMA. — 1996; 276: 293—9.
 35. Williams J. W., Pignone M., Ramirez G., Stellato C. P. Identifying depression in primary care: a literature synthesis of case-finding instrument // Gen Hosp Psychiat. — 2002;24:225—237.
 36. Wilson S., Argyropoulos S. Antidepressants and sleep; a qualitative review of the literature // Drugs. — 2005; 65: 927—47.
 37. Wittchen H-U., Beesdo K., Bittner A. Depression — an under-diagnosed disease // Medicographia. — 2003; 25: 9—18.
- Надійшла до редакції 09.08.2007 р.

Н. О. Марута, О. Є. Семікіна

Нові можливості терапії депресивних розладів

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

Депресивні порушення є найбільш поширеними захворюваннями у світі. Їхнє лікування потребує тривалого терміну і включає використання антидепресивних препаратів. В роботі наведені дані про дослідження ефективності мелітору у хворих з помірним та важким депресивним епізодом. Зворотний розвиток депресивних симптомів, а також зменшення рівня тривоги спостерігалось вже на 14 день терапії з подальшою позитивною динамікою та вірогідним суттєвим зменшенням депресії на 60 день лікування. Мелітор сприяє покращанню дійсних та кількісних характеристик сну, а також сприяє гармонізації емоційного стану хворого за рахунок зменшення негативних емоційних відгуків та збільшення позитивних.

N. O. Maruta, O. Ye. Semikina

New possibilities for therapy of depressive disorders

*"Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology" SI
(Kharkiv)*

Depressive disorders are the most widespread diseases worldwide. This therapy needs continuous term and includes usage of anti-depressive medications. In the article data of investigation of efficacy of Melitor in patients with moderate and severe depressive episodes are reported. A revers development of depressive symptoms and also a decreasing of anxiety level occurred to 14th day of the treatment already with further positive dynamics and a statistically significant decreasing of depression to 60th day of the treatment. Melitor contributes to an improvement of [quantitative] and qualitative parameters of sleeping and also to harmonization of patients' emotional conditions by means of a decreasing of negative emotional responses and an increasing of positive ones.

ДК 616.895.8-08: 615.214

А. П. Петрюк

Харьковская областная клиническая психиатрическая
больница № 3 (Сабунова дача), г. Харьков

ПРИМЕНЕНИЕ РИССЕТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

В настоящее время показатель распространенности нервно-психических расстройств относится к наиболее высокому уровню. По подсчетам ВОЗ, на протяжении жизни их переносят более 400 млн человек, поэтому доля людей, получающих антипсихотические препараты, в общей популяции крайне велика. Чаще всего антипсихотические средства назначаются для лечения шизофрении. Заболеваемость шизофренией составляет

10—70 человек на 100 тыс. населения, распространенность — 3—4 на 1000, риск заболевания в течение жизни — около 1 %. Также антипсихотические препараты широко и эффективно используются для лечения других психических состояний (например, аффективной патологии, атрофических заболеваний головного мозга, у лиц с нарушенными формами поведения, в наркологической практике и т. д.). Лечение шизофренических пси-

хозов до сих пор остается одной из самых актуальных и трудноразрешимых проблем в психиатрии.

Современные концепции этиологии шизофрении, как известно, сводятся к представлениям о существовании нарушений на нейрохимическом уровне, а именно дофаминергической и серотонинергической нейротрансмиссии [1—4]. Современные антипсихотики можно подразделить на две основные группы: 1) традиционные препараты (типичные нейролептики) — преимущественно антагонисты дофаминовых рецепторов в центральной нервной системе; 2) препараты второго поколения — атипичные антипсихотики, характеризующиеся выраженным антагонизмом по отношению не только к дофаминовым, но и к серотониновым рецепторам. Ранее традиционные нейролептики были практически единственными высокоэффективными средствами, предназначавшимися для лечения психозов [5]. Атипичные антипсихотики по сравнению с традиционными реже вызывают экстрапирамидную симптоматику, более эффективны при лечении негативной симптоматики и терапевтически резистентной шизофрении. Новое поколение антипсихотических средств, включающее клозапин, рисперидон, амисульприд, сертиндол, кветиапин, оланзапин и другие лекарственные препараты, существенно превосходят типичные антипсихотические препараты по перечисленным аспектам, что в основном связано с принципиальными различиями в механизмах действия препаратов этих двух основных групп [2, 3]. Рисперидон является производным бензизоксазола и по химической структуре отличается от клозапина и оланзапина, относящихся к группе дибензодиазепинов. Он обладает высокой аффинностью к серотониновым (5-HT₂), дофаминовым (D₂) и α₁-адренергическим рецепторам. Препарат связывается также с H₁-гистаминовыми рецепторами, однако его сродство с ними значительно ниже, чем у большинства других атипичных нейролептиков, что объясняется слабым седативным потенциалом Риссета. Блокада рисперидоном дофаминовых рецепторов в мезолимбическом тракте обуславливает его основной антипсихотический эффект, для достижения которого достаточно 40—60 % блокады данных рецепторов. Более высокая степень блокады не увеличивает эффективность нейролептиков, а приводит к появлению нежелательных побочных явлений. Антагонистическое действие по отношению к 5-HT₂-рецепторам обуславливает уменьшение выраженности негативных симптомов шизофрении [6—9].

Завершение патентного периода оригинального лекарственного средства предвещает возможное появление его незапатентованных или генерических аналогов. Последние, несомненно, дешевле, так как не требуют от производителей проведения дорогостоящих научных исследований, усовершенствований и регистрации. Генерики содержат активное идентичное вещество в такой же дозе, как и запатентованный препарат. Однако их рецептура (состав) может отличаться от оригинала, что и объясняет существование нескольких вариантов генериков одного и того же оригинального препарата. Одним из главных факторов, ограничивающих применение атипичных нейролептиков, является их высокая цена и стоимость лечения. Наиболее эффективным способом снижения стоимости лечения является замена оригинальных препаратов их **качественными генериками** [7]. Новым генерическим биоэквивалентным аналогом оригинального риспе-

ридона на рынке Украины является **Риссет**, который представлен фармацевтической компанией PLIVA.

Доказанная биоэквивалентность Риссета оригинальному рисперидону*



* Исследование выполнено в соответствии с GCP (Good Clinical Practice)

Риссет — современный мощный нейролептик с выраженным общим антибредовым, антигаллюцинаторным действием, воздействующий на нейрокогнитивный дефицит как одно из основных проявлений шизофренического процесса. Помимо лечения шизофрении и других психотических расстройств Риссет также применяют при поведенческих расстройствах у больных с деменцией, при проявлениях симптомов агрессивности (вспышки гнева, физическое насилие), нарушениях психической деятельности (возбуждение, бред) или психотических симптомах; в качестве вспомогательного препарата при лечении маний при биполярных расстройствах; в качестве дополнительного препарата при лечении расстройств поведения у взрослых и подростков старше 15 лет со сниженным интеллектуальным уровнем или задержкой умственного развития в случаях, когда в клинической картине болезни превалирует деструктивное поведение (агрессивность, импульсивность, аутоагрессия). Риссет назначается перорально по 1—2 раза в сутки. Начальная доза препарата составляет 2 мг. Уже на 2-й день суточную дозу можно увеличить до 4 мг. Оптимальной же суточной дозой для большинства пациентов является 2—6 мг. Максимальная дозировка Риссета составляет 16 мг/сут. Однако при назначении препарата в суточной дозе более 10 мг существенного повышения эффективности терапии, как правило, не отмечается. Пациентам пожилого возраста, а также с заболеваниями печени и почек рекомендуется суточная доза в пределах от 1 до 4 мг. Пациентам с массой тела менее 50 кг начальная доза препарата составляет 250 мкг 1 раз в сутки, а оптимальная в большинстве случаев — 500 мкг/сут. Использование Риссета у детей моложе 15 лет не рекомендуется в связи с недостаточностью достоверных сведений о его эффективности и переносимости в данном возрасте.

Главной задачей, которую должен ставить перед собой врач при смене нейролептической терапии — это не допустить ухудшения психического и соматического состояния больного. При принятии решения о смене терапии и переводе больного на терапию Риссетом необходимо предупредить больного и его родственников о возможности отсроченного наступления терапевтического эффекта нового препарата.

Перевод на терапию Риссетом с другого нейролептика лучше осуществлять путем постепенного снижения дозировки последнего и одновременного титрования дозы Риссета до оптимальной терапевтической. В случае монотерапии малыми или средними дозами отмена

предыдущего антипсихотика и назначение Риссета может быть одномоментной.

Высокая противорецидивная активность и улучшенный по сравнению с классическими нейролептиками профиль переносимости ставят рисперидон, а соответственно и Риссет, в ряд препаратов первого выбора не только для стационарного, но и для амбулаторного лечения больных различными формами шизофренических психозов.

Целью нашей работы явилось изучение безопасности и эффективности Риссета при лечении параноидной шизофрении.

Под наблюдением находилось 25 больных (18 женщин и 7 мужчин), страдающих параноидной шизофренией, в возрасте от 19 до 65 лет, проходивших стационарное лечение в различных отделениях Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3 (Сабуровой дачи) по поводу обострения эндогенного процесса. Риссет применялся в виде монотерапии перорально в дозах от 2 до 6 мг/сут. Длительность периода терапии составила 7 недель. Оценивались жалобы пациента, клинические показатели. Для оценки эффективности и безопасности терапии использовались шкалы PANSS, CGI-S (шкала тяжести заболевания), CGI-C (шкала улучшения по сравнению с исходным состоянием). Проведено открытое несравнительное исследование.

Риссет продемонстрировал выраженную эффективность при отсутствии значительных побочных явлений. Основным показателем эффективности терапии Риссетом являлась положительная динамика по шкале общего клинического впечатления для оценки тяжести (CGI-S), шкале улучшения по сравнению с исходным состоянием (CGI-C) и по оценке PANSS. Начальные признаки антипсихотического действия (уменьшение напряжения, подозрительности и страха) появлялись уже в первые 2 недели лечения и проявлялись, прежде всего, в редукции галлюцинаторно-параноидной симптоматики. По шкалам «заметное улучшение» или «значительное улучшение» было зарегистрировано у 80 % больных. Также отмечалась значительная редукция психопатологических, когнитивных, аффективных расстройств, уменьшались проявления тревоги, враждебности по шкале PANSS по сравнению с моментом начала приема препарата. До начала исследования средний балл по шкале PANSS составил $63,2 \pm 4,2$. За время приема Риссета, к концу 7 недели средний балл по данной шкале снизился до $44,3 \pm 2,5$. Пациенты, которые принимали Риссет, становились упорядоченными в поведении, более осознанно относились к пониманию своего психического состояния.

Результаты, полученные в отношении действия Риссета на продуктивную психопатологическую симптоматику, были ожидаемыми и согласуются с данными других авторов. По данным нашего исследования Риссет показал высокую эффективность в отношении редукции галлюцинаторно-параноидной симптоматики. При этом средняя терапевтическая доза при монотерапии не превышала 4 мг/сут.

Таким образом, вышеизложенное позволяет сделать вывод о клинической эффективности, хорошей переносимости, безопасности и достойной альтернативе Риссета оригинальному препарату рисперидона. Вне сомнения, появление на рынке данного препарата существенно повышает фармакоэкономическую выгоду при лечении больных с различными психическими расстройствами психотического регистра, в том числе и шизофренией.

Список литературы

1. Вильянов В. Б., Гамбург А. Л., Раснюк В. А. Сравнительная эффективность применения и влияния на когнитивные функции рисперидона и флупентиксола у больных параноидной шизофренией // *Consilium Medicum*. — 2000. — № 5.
2. Лин М. Е. Дж., Пайонк Ф.-Дж. Пациенты, получающие атипичные антипсихотические препараты. Еще одна группа повышенного риска развития сахарного диабета 2 типа // *РМЖ*. — 2003. — Т. 11. — № 10. — 624 с.
3. Кристофер Фрит, Эва Джонстон. Шизофрения: Краткое введение / Пер. с англ. Ю. В. Крижевской. — М.: Астрель; АСТ, 2005. — 204 с.
4. Grebb J. A., Cancro R. Schizophrenia: clinical features. In: *Comprehensive textbook of psychiatry*, eds Kaplan H. I., Sadock B. J., 5th ed. Vol. 1. — Williams & Wilkins, Baltimore, 1989.
5. Aleksievski P., Aleksievska M., Petrov S. et al. Терапевтическая эффективность и переносимость рисперидона с сравнением с галоперидолом у пациентов с хронической шизофренией. Рандомизированное одинарное слепое клиническое испытание. Фаза III. — *Skopje*, 2000.
6. Janssen P., Niemegeers C., Awouters F., et al. Pharmacology of risperidone (R 64 766), a new antipsychotic with serotonin- 5_2 and dopamine- D_2 antagonist properties // *J. Pharm. Exp. Ther.* — 1988. — № 244. — P. 685—693.
7. Wyatt R. J., Henter I., Leary M. C., et al. An economic evaluation of schizophrenia — 1991 // *Soc. Psychiatry, Psychiatr. Epidemiol.* — 1995. — № 30. — P. 196—205.
8. Buchanan R. W., Carpenter W. T. Schizophrenia: introduction and overview. In: *Sadock VA, Kaplan BJ, eds. Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry*. 7th ed. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. — P. 1096—1110.
9. Odou P., Levron J. C., Luyckx M., et al. Risperidone Drug Monitoring: A Useful Clinical Tool? // *Clin. Drug Invest.* — 2000. — № 19(4). — P. 283—292.

Надійшла до редакції 06.08.2007 р.

О. П. Петрюк

Застосування Риссета при лікуванні параноїдної шизофренії

Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3 (Сабурова дача), м. Харків

Описані сучасні проблеми використання атипичних антипсихотиків у психіатричній практиці. На основі досвіду застосування Риссета як монотерапії для лікування параноїдної шизофренії зроблені висновки про високу ефективність, безпеку та добру переносимість цього препарату, який становить достойну альтернативу оригінальному препарату рисперидона. Безперечно, що використання Риссета значно підвищує фармакоекономічну вигоду при лікуванні хворих на різні психічні розлади психотичного регістру, в тому числі і на шизофренію.

O. P. Petryuk

Application of Risset at treatment of paranoid schizophrenia

Kharkiv Regional Clinical Psychiatric Hospital № 3 (Saburova dacha), Kharkiv

The modern problems of the use of atypical antipsychotics are described in psychiatric practice. On the basis of experience application of Risset as monotherapy for treatment of paranoid form of schizophrenia conclusions are done about high efficiency, safety and good bearableness of this preparation which makes a deserving alternative original preparation of risperidone. Indisputable, that the use of Risset considerably promotes a pharmacoeconomical benefit at treatment patients with different mental disorders psychotic register, including with schizophrenia.

ДК: 616.831-002.6

Ю. Ю. Чайка, **В. Л. Луцик**

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

Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3

СИФИЛИС МОЗГА И ПРОБЛЕМА ПАТОМОРФОЗА

На конкретном примере поднимается вопрос о патоморфозе психических заболеваний. С критических позиций рассматривается «универсальность» данного феномена. Выделяются пять различных составляющих патоморфоза.

Ключевые слова: сифилис мозга, патоморфоз.

В клинической медицине, начиная с 70-х гг. XX века, возникла проблема патоморфоза, которая на протяжении последующих лет стала занимать все более и более значительное место в клинических исследованиях. Патоморфоз — это «стойкие изменения клинко-анатомических проявлений конкретных болезней, а также структуры заболеваемости и смертности под влиянием экзогенных и эндогенных факторов. Различают естественный (стойкий) и индуцированный (терапевтический) патоморфоз» [1]. В психиатрии обсуждался, главным образом, лекарственный патоморфоз аффективных и параноидных синдромов [2]. В теоретической медицине изучался патоморфоз вследствие так называемых «болезней цивилизации» [3].

Как известно, клиническая медицина была построена на этиологическом принципе, на базе «инфекционной модели заболеваний» Луи Пастера. Поэтому интересно проследить, как меняются инфекционные заболевания на протяжении последних десятилетий. При этом важно отметить, что вновь распространились те инфекционные болезни, которые считались побежденными, в том числе туберкулез и сифилис. В связи с этим актуальным является вопрос о патоморфозе психического заболевания, для которого точно установлен этиологический фактор — сифилис мозга и прогрессивного паралича.

В начале XX века нейросифилис был весьма частым психическим заболеванием и составлял причину 10—14 % от общего числа госпитализаций в психиатрические стационары. С конца 20-х годов заболеваемость им стала резко снижаться — от 2,8 % в 1935 г. до 0,5 % в 1964 г. [4, 5], а к началу 80-х годов сифилитические психозы практически исчезли [5]. Однако, начиная с конца 80-х гг. XX ст. заболеваемость сифилисом вновь возросла и, как следовало ожидать, через 10—15 лет вернулся и нейросифилис, к которому большинство психиатров оказались не готовы. Не случайно в последние годы вновь появились публикации, посвященные нейросифилису [9, 10].

Приведем клинический пример.

Больной Б., 43 лет, житель г. Харькова, сотрудник МВД. Находился на лечении в ХОКПБ № 3 с 5 сентября по 31 октября 2006 г.

Из анамнеза. Доставлен на санпропускник психиатрической больницы сослуживцами, т. к. высказывал бредовые идеи преследования. На работе был подозрительным и растерянным, указывал сотрудникам на разных людей, заявляя, что это «те самые люди», которые хотят его убить. Сослуживцами характеризуется как положительный, добрый

человек и ответственный, исполнительный и активный работник. Разведен, в настоящее время проживает с сожительницей. Со слов матери, впервые психические отклонения в поведении сына она обнаружила 23 августа 2006 г., когда сын сказал, что его «преследуют и хотят убить те же люди, которые украли телефон». Пациент убежал из дому, а по возвращении весь его облик был, по выражению матери, «какой-то страшный».

Психический статус (при поступлении). Правильно отвечает на вопросы, касающиеся формальных биографических сведений. Знает, что находится в больнице, приблизительно называет число. Встречных вопросов не задает, беседой не интересуется. Считает себя полностью здоровым, а пребывание в больнице трактует как плановое обследование — «мне должны повысить звание». В ходе беседы удалось выявить параноидную симптоматику. Пациент сообщил, что «видел, как кондуктор ему странно подмигивал»; видел людей, которые ему угрожали и говорили: «мы подготовили план, как тебя убить»; замечал перед своим домом «крутые машины, людей в них, которые переговаривались и составляли план убийства». Признался, что последние дни не выходил из дому, т. к. боялся смерти, а в замочной скважине «находил спички, которые они мне засовывали». Если в начале беседы эмоциональный фон был близок к аспонтанности, то по ходу разговора проявились феномены недержания аффекта. Стал раздражительным, злобным и негативистичным. В ответ на вопросы врача заявлял: «А что, вас это интересует? Вы что, прокурор? Так вам доказательства нужны?!». Стал повышать голос, избирательно отвечать на вопросы, отказывался выполнять некоторые инструкции. Актуализировались параноидные феномены — вскакивал со стула, со страхом и злобой озирался по сторонам, кричал: «они тут тоже есть — вот они!».

В соматическом статусе: без особенностей; кожные покровы и видимые слизистые чистые, без сыпи.

Неврологический статус. Глазные щели и зрачки одинаковой величины и формы. Снижена зрачковая реакция на свет с двух сторон. Ограничение зрачка в стороны. Опущен правый угол рта, язык по средней линии. Периостальные рефлексы равномерные, средней живости, коленные и ахилловы — также равномерные, торпидные. Положительный симптом Бабинского слева. Парезов нет. Четких расстройств чувствительности выявить не удалось. В позе Ромберга пошатывание в стороны. Пальце-носовую пробу выполняет неуверенно с обеих сторон.

В стационаре. Симптоматика все время мерцает. Пациент то злобен, подозрителен и возбужден, куда-то стремится, инструкции не выполняет, продолжает высказывать отрывочные бредовые идеи преследования, считает, что за ним продолжают следить, но сотрудники «разберутся с теми людьми». То он оглушен и дезориентирован, с удивлением рассматривает окружающую обстановку, не может ответить на элементарные вопросы (например, от 100 отнять 99), не понимает, где он находится и что происходит вокруг, на обращение реагирует не вполне осмысленно. Временами же правильно отвечает на вопросы, касающиеся, например, биографических сведений. Эпизодически высказывает мерцающие и рудиментарные парафренические идеи; заявляет, что работает «большим начальником в СБУ». Иногда становится эйфоричным, пишет врачу на клочках бумаги бессмысленные

письма с нелепыми рисунками, по ночам будит больных, своим полотенцем моет окна, доказывает врачу, что «жизнь хороша». По наущению других больных может танцевать в палате с довольным и глупым выражением лица. В иные же дни пациент аспонтанен и бездеятелен. За время нахождения в стационаре неуклонно нарастали явления интеллектуально-мнестического дефекта; отмечались эпизоды оглушенного состояния сознания с дезориентацией. В целом, аффективный фон изменился от преимущественно дисфорического к благодушно-аспонтанному. В связи с неоднократными требованиями родителей пациент выписан из стационара. Проводимая терапия: пенициллин, трифтазин, пираретам, рибоксин, оксирал, витамин B₆.

МРП от 8.09.2006 и 22.09.2006 положительна, от 20.10.2006 — отрицательна. От проведения спинномозговой пункции родственники пациента категорически отказались. ЭЭГ (27.09.2006). В фоновой записи доминирует низкоамплитудный, нерегулярный, немодулированный α -ритм. Региональные различия стерты. Реактивность к функциональным нагрузкам, в т. ч. к гипервентиляции, снижена. МРТ головного мозга (23.09.2006) — признаки внутренней гидроцефалии. Консультация офтальмолога — артерии глазного дна не изменены, загружен венозный кровоток. Консультация дерматолога — сифилис. По телефонному сообщению врача КВД, у сожительницы пациента обнаружена положительная реакция МРП.

Результаты психодиагностического исследования. В мотивационно-волевой сфере: выраженная неустойчивость, внутреннее напряжение, подозрительность, настороженность, установка на максимальную нормативность ответов. Реакции в большинстве банальны, примитивны, конкретны. В то же время, наблюдаются внезапные «провалы осмысления», когда больной оказывается не в состоянии понять и выполнить даже простые инструкции (например, словесный эксперимент). Структурно-логические пробы потребовали многократного разъяснения на примерах — лишь после этого больной начинает более-менее связно рассуждать. Суждения — на гиперконкретном, ситуационном, наглядно-действенном уровнях. Интерпретация пословиц порой звучит абсурдно: «Одна ласточка весны не делает — Ну... ласточки... это... они ж тоже развивают свою память, у них весной вырастают дети...». В нейропсихологической серии: графика, тактильный и акустический гнозис — относительно сохранены. Незначительно нарушен зрительный гнозис, в основном при распознавании незаконченных образов. Выражены истощаемость и снижение произвольной саморегуляции внимания. Отмечается грубая дисфункция кратковременной памяти (как вербальной, так и невербальной), сужение объема и снижение прочности запоминания, грубые нарушения последовательности воспроизводимых информационных рядов, неустойчивость к отвлекающим нагрузкам. Общий вывод: наиболее вероятной представляется органическая (сосудистая? опухольная?) патология ЦНС с преобладанием височной локализации.

Предварительный клинический диагноз: «Органический психоз неясной этиологии».

Чем показателен данный случай? Момент заболевания, длительность и структура инициального этапа заболевания нам неизвестны. По-видимому, заболевание проявилось остро с отрывочных, несистематизированных бредовых идей отношения и преследования, феноменов ложного узнавания, а также истинных зрительных и вербальных галлюцинаций. Эта параноидная симптоматика имела место на аффективном фоне растерянности и сопровождалась нелепым бредовым поведением. Затем, в течение нескольких дней, к персекуторным идеям присоеди-

нились нестойкие, фрагментарные бредовые идеи величия. Весь этот конгломерат бредовых переживаний не оформился в единую систему (бредовые идеи преследования не вытекали из парафренических идей), что свидетельствует об интеллектуальном дефекте. На протяжении последующего месяца в клинической картине доминировали три группы позитивных симптомов: а) мерцающая оглушенность, временами доходящая до степени спутанности сознания с дезориентацией; б) недержание аффекта — перепады от дисфорического к эйфорическому и аспонтанному; в) фрагментарные персекуторные и парафренические феномены. Данная симптоматика и определяла всю нелепость поведения пациента. За рудиментарным позитивным фасадом скрывалась грубая негативная психоорганическая симптоматика, в структуру которой входили гиперконкретность суждений с «провалами осмысления», выраженная истощаемость и отвлекаемость внимания, грубая дезорганизация кратковременной памяти при относительной сохранности долговременной, а также распад ядра личности пациента.

Таким образом, заболевание развилось остро, с отрывочных персекуторных и парафренических бредовых идей и быстро, в течение месяца, привело к формированию грубого и достаточно необычного по своей структуре глобального слабоумия с неравномерным поражением различных психических функций, мерцанием симптоматики и распадом ядра личности. В структуру слабоумия входили эпизоды спутанности сознания и отрывочные бредовые и галлюцинаторные феномены.

Отсутствие очаговых поражений речи, гнозиса и праксиса позволило исключить асемические варианты деменций, характерные для атрофических процессов. Сочетание мерцающей симптоматики с нехарактерным разрушением ядра личности и относительной сохранностью долговременной памяти исключал сугубо сосудистый генез заболевания. Учитывая высокую скорость развития деменции при отсутствии явного этиологического фактора, наиболее вероятным диагнозом была опухоль головного мозга. Однако, отсутствие очаговых симптомов, отрицательные результаты МРТ и, особенно, положительная МПР позволили верно диагностировать нейросифилис.

Остается ответить на последний вопрос — о каком варианте нейросифилиса идет речь. Описанный случай не соответствует клинической картине прогрессивного паралича: во-первых, отсутствуют характерные неврологические симптомы; во-вторых, даже принимая во внимание недостаточность анамнестических сведений, нет необходимых для инициальной стадии оглушенности, легкомысленности и неаккуратности. Развернутая же стадия прогрессивного паралича хорошо известна, и ни в одну из ее форм не укладывается клиническая картина настоящего заболевания.

Из описанных в литературе [11] вариантов сифилиса мозга (сифилитическая невралгия, сифилитический менингоэнцефалит, сифилитический параноид, апоплексическая форма, эпилептиформная форма, сифилитический псевдопаралич, сифилис мелких сосудов мозга) наиболее вероятной является последняя форма. В этом случае диффузный процесс захватывает более-менее изолированные мелкие артериолы головного мозга. Поэтому в клинической картине не наблюдаются

ся грубые психические и неврологические очаговые симптомы, а на первом месте стоят явления слабоумия, отдельные галлюцинации, фрагментарные бредовые идеи, недержание аффекта и оглушение сознания. Симптом Аргайла-Робертсона и снижение ахилловых рефлексов не обязательны, а исследование крови и цереброспинальной жидкости дает положительные результаты.

Таким образом, наиболее вероятным представляется диагноз: «Слабоумие вследствие сифилиса головного мозга, сосудистая форма».

Если сравнить приведенный нами случай с классическим описанием «сифилиса мелких сосудов мозга», сделанного еще около 70 лет тому [11] (до появления пенициллина и психотропных препаратов), то оказывается, что существенной разницы между ними нет. Иными словами, патоморфоз сифилиса мозга сомнителен. Поднимаясь от конкретного случая к анализу ситуации в целом, мы склонны распространить этот вывод и на прочие тяжкие психические заболевания (дементирующие органические процессы, злокачественная шизофрения).

Проблема в том, что в последние десятилетия патоморфоз описывается как универсальный общепатологический феномен, который должен касаться всех без исключения заболеваний, в том числе и психических [12]. Если же патоморфоз сифилитических психозов (в смысле изменения клинической картины заболевания) не выявляется, то в чем он, собственно, состоит и каково содержание этого понятия? На наш взгляд, термин «патоморфоз» приобрел расширительное и расплывчатое звучание.

С нашей точки зрения, следует выделять пять принципиально различных составляющих этого недостаточного четкого понятия.

Во-первых, это экологически-популяционное изменение структуры заболеваемости, носящее, возможно, циркулярный характер — когда на смену острым инфекциям приходят «медленные хронические», а затем вновь возникают первые (т. н. «реверсия») [12], или же вследствие успешной борьбы с инфекционными заболеваниями на первое место выходят болезни «аккумуляционные и онтогенетические» (например, атеросклероз, болезнь Альцгеймера), до развития которых люди в прошлом зачастую просто не успевали дожить [13]. В отношении психиатрии к этому типу патоморфоза можно отнести атрофические деменции и тот же сифилис мозга.

Во-вторых, это так называемые «атипичные случаи». Нам представляется, что «атипия» была всегда. Еще Э. Крепелин [14] описывал затяжные адинамические депрессии и «смешанные состояния», а В. Маньян [15] — континуальное течение маниакально-депрессивного психоза. Скорее всего, такие стертые, «атипичные» суб- и непсихотические формы встречались и ранее. Их же рост, вероятно, относителен. Если в условиях доиндустриального и индустриального обществ (с их медленным ритмом жизни и трудными условиями существования) человек мог справляться с требованиями окружающей среды [16], то теперь, в условиях постиндустриального общества с его хроническим «информационным стрессом», страдающий субпсихотическим психическим расстройством человек

оказывается несостоятельным и вынужден обращаться за психиатрической помощью.

В-третьих, стремительно, скачкообразно изменившаяся экология человека поставила его перед проблемами новой искусственной среды обитания, стремительного ритма жизни, информационного переизбытка, утраты Великого Другого, — к которым популяция не успела адаптироваться [16, 17, 18]. Таким образом, проблема «новой среды обитания и новых стрессоров» привела к тому, что к ведущему синдрому (аутохтонному патологическому типовому процессу) присоединяются личностные реакции и развития, актуализируется «органический фон» (как дополнительный неаутохтонный процесс). Иначе говоря, происходит не патоморфоз синдрома, а патоморфоз «болезни» — то, что ныне именуется термином «коморбидность». В современной психиатрической парадигме зачастую размывается граница между понятиями «синдром» и «болезнь» — в то время, как термин «патоморфоз» должен касаться только нозологической формы, но никак не типового патологического процесса, то есть синдрома [12].

В-четвертых, наблюдается т. н. «лекарственный патоморфоз», когда своевременный и длительный прием психотропных препаратов не позволяет развиваться полному синдрому. Однако, это касается только длительности экзacerbаций, выраженности и завершенности ведущего синдрома, тогда как основные закономерности развития и течения заболеваний остаются, по-видимому, неизменными. В этом смысле показательно исследование Ciompi L. [19], проведенное в 70-х годах XX в. Исследованием было охвачено около 90 % больных шизофренией, проживающих в Швейцарии в период с 1900 по 1975 гг. При этом сравнивались три группы пациентов: а) получавших лечение до появления «шоковых методов», б) лечившихся инсулиновыми и судорожными шоками и в) получавших нейролептики. Оказалось, что во всех трех группах процент больных со злокачественным, среднепрогредиентным и ремитирующим течением заболевания был практически одинаковым.

И, наконец, в-пятых: патоморфозом может быть назван т. н. историогенез психических расстройств, то есть различное содержание бредовой фабулы, обусловленное той или иной культурой и исторической эпохой.

Таким образом, понятие «патоморфоз» является весьма неоднозначным, требующим дальнейшей разработки, более точного определения и корректного использования.

Список литературы

1. Медицинский энциклопедический словарь — М.: Издательский дом «ОНИКС 21 век», 2002. — 704 с.
2. Левинсон А. Я. Возникновение циркулярности как проявление патоморфоза шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии — 1976. — № 12. — С. 1843—1847.
3. Шош Й., Гати Т., Чалаи Л., Деши И. Патогенез болезней цивилизации — Будапешт: Изд-во Академии наук Венгрии, 1976. — 154 с.
4. Посвянский П. Б. Психические расстройства при сифилисе головного мозга. В кн.: Большая медицинская энциклопедия. — Т. 7. — М., 1958. — С. 237—244.
5. Руководство по психиатрии / Под ред. А. В. Снежневского — Т. 2. — М.: Медицина, 1983. — С. 158.

9. Олійник А. В. Сучасні проблеми нейросифілісу // Психічне здоров'я. — 2004. — № 4(5). — С. 30—32.
10. Клинические разборы в психиатрической практике / Под ред. А. Г. Гофман. — М.: Медпресс-информ, 2006. — С. 568—590.
11. Гиляровский В. А. Психиатрия. — М.; Л.: ГИБИМЛ, 1935. — С. 420—478.
12. Серов В. В. Общепатологические подходы к познанию болезни. — М.: Медицина, 1999. — 304 с.
13. Дильман В. М. Четыре модели медицины. — Л.: Медицина, 1987. — 288 с.
14. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику: Пер. с нем. — М., 1923. — 451 с.

15. Маньян В. Клинические лекции по душевным болезням / Пер. с фр. — М., 1995. — С. 105—300.
16. Цивилизация. Восхождение и слом: Структурообразующие факторы и субъекты цивилизационного процесса / Под ред. Э. В. Сайко. — М.: Наука, 2003. — 453 с.
17. Панов В. И. Экологическая психология. — М.: Наука, 2004. — 197 с.
18. Фукияма Ф. Великий разрыв / Пер. с англ. — М.: Изд-во АСТ, 2004. — 474 с.
19. Ciompi L. The natural history of schizophrenia in the long run // Brit. J. Psychiatry. — 1980. — № 136. — P. 413—420.

Надійшла до редакції 10.04.2007 р.

Ю. Ю. Чайка, В. Л. Луцик

Сифіліс мозку та проблема патоморфозу

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»,
Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3
(Харків)*

Порушується питання про патоморфоз психічних розладів, зокрема тих, перемога над якими вважалася досягнутою. На прикладі конкретного клінічного спостереження обговорюється патоморфоз захворювання, щодо якого точно встановлено етіологічний фактор — судинної форми сифілісу мозку. З критичних позицій розглядається «універсальність» феномена патоморфозу. Виділяються п'ять різних його складових, а саме — екологічно-популяційна зміна структури захворюваності, атиповість, коморбідність, лікарський патоморфоз і т. з. історіогенез. Наголошується, що поняття «патоморфоз» є неоднозначним та потребує подальшої розробки, визначення, більш коректного застосування.

Yu. Yu. Chaika, V. L. Lutsik

Brain syphilis and the pathomorphosis problem

*State Establishment "Institute of Neurology, psychiatry
and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv),
Kharkiv regional clinical mental hospital № 3
(Kharkiv)*

The question about pathomorphosis of mental diseases is discussed basing by specific clinical example. The "universality" of this phenomenon is examined from critical point of view. Five different compounds of pathomorphosis are described, namely ecological-population change of the structure of morbidity, atypicalness, comorbidness, medicinal pathomorphism and so-called historiogenesis. It's emphasized, that the concept "pathomorphosis" is ambiguous and requires the further development, definition, more correct use.

УДК: 616.894-053.9

В. В. Соколик, канд. биол. наук, ст. науч. сотрудн. лаборатории биохимии
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА: ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ, БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Каждые 7 минут в мире регистрируют новый случай болезни Альцгеймера (БА), а общее число больных будет удваиваться каждые 20 лет. К такому выводу пришли авторы Международного эпидемиологического исследования болезни Альцгеймера (2006 г.), проведенного под эгидой Alzheimer's Disease International. Согласно данным этого исследования в мире насчитывается 24 млн больных деменцией и эта цифра возрастет до 42 млн к 2020 г. и до 81 млн к 2040 г.

Этот вид деменции в качестве нейродегенеративного заболевания был впервые описан в 1906 г. гистологом Алоисом Альцгеймером и позднее болезнь названа его именем. «Маркерным» признаком БА является наличие многочисленных экстраклеточных амилоидных отложений (сенильных бляшек) на поверхности нейронов и капилляров мозга: «По всей коре, особенно во внешних её слоях, разбросаны, как просо, мелкие очаги, являющиеся результатом накопления специфической субстанции» (А. Альцгеймер, 1907 г.) [1].

Генетическая предрасположенность к БА. Описано четыре гена, мутации которых связывают с возникновением деменции альцгеймеровского типа [2]. Первой в 1991 г. исследователями во главе с нейрогенетиком Дж. Харди была обнаружена мутация гена AD1, кодирующего белок — предшественник амилоида (APP). Данный ген локализован на 21-й хромосоме (табл. 1). Мутация гена передается по аутосомно-доминантному признаку и ответственна за ограниченное число случаев наследственной пресенильной БА. Всего в мире описано только 20 семей — носителей мутантного гена AD1. Эта мутация приводит к избыточному синтезу APP, из которого в результате посттрансляционного процессинга может быть выщеплен растворимый β -амилоид 1-40 ($\text{p}\beta\text{A}_{1-40}$). Предполагают, что излишка растворимого βA_{1-40} пептида у этих больных достаточно для инициации его агрегации и отложения в виде амилоидных бляшек. При синдроме Дауна трисомия 21 хромосомы приводит к утроению копий гена AD1, повышению в 1,5 раза скорости синтеза APP, задержке развития и прогрессирующему слабоумию к 30—40 годам [3].

Большая часть наследственной пресенильной БА связана с мутациями генов AD3 и AD4 на 14-й и 1-й хромосомах. Последние кодируют мембранные белки пресенилин-1 и пресенилин-2 соответственно (см. табл. 1). Мутантные гены пресенилинов также наследуются

по аутосомно-доминантному типу, но имеют меньшую пенетрантность. К настоящему времени описано уже около 50 точечных мутаций генов AD3 и AD4, которые манифестируют усилением выщепления и агрегации βA_{1-40} (рис. 1). Новейшие данные подтверждают, что пресенилины принимают участие в развитии зародыша у самых разных организмов. Совсем недавно исследователям удалось получить в лаборатории линию мышей с «выключенным» геном пресенилин-1. У этих животных не было потомства: эмбрионы гибли на ранней стадии развития от микроинсультов и других нарушений.

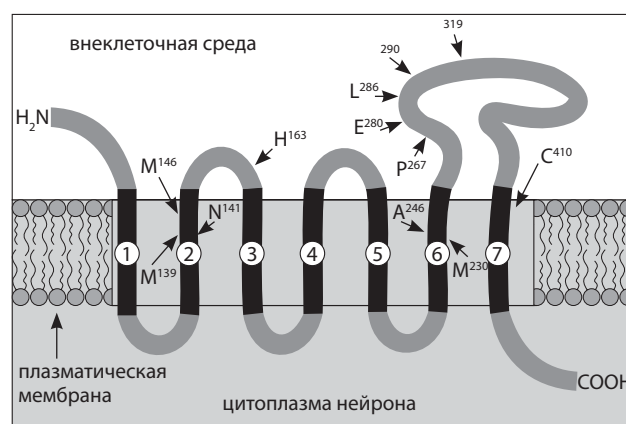


Рис. 1. Схема структуры и места точечных мутаций пресенилинов (по Ещенко Н. Д., 2004)

Показаны 7 трансмембранных доменов пресенилинов-1 и -2 и места точечных мутаций в полипептидной цепи пресенилина-1 (стрелки справа) и пресенилина-2 (стрелки слева)

Наследственные случаи БА с началом в пожилом возрасте (сенильная БА) и большинство спорадических случаев пресенильной БА связаны с полиморфизмом гена AD2, кодирующего аполипопротеин Е (апоЕ). Сейчас доказано, что наследование одного или двух $\epsilon 4$ -аллелей апоЕ существенно повышает вероятность развития БА до 80 % и снижает возраст ее начала. Напротив, наличие в составе 19-й хромосомы $\epsilon 2$ -аллелей аполипопротеина Е уменьшает риск возникновения этого заболевания (10 %). Белок апоЕ4, в отличие от апоЕ2 и апоЕ3, лишен остатков цистеина и, следовательно, не может участвовать в образовании дисульфидных мостиков и предупреждать агрегацию β -амилоида. Показано, что апоЕ принимает участие в механизме расщепления белка — предшественника амилоида совместно с рецептором липопротеинов низкой плотности (ЛНП) [4]. В ЦНС апоЕ переносит холестерол, синтезируемый в клетках нейроглии, к нейронам, апоЕ4 делает это наименее эффективным образом. Кроме этого, апоЕ4, по сравнению с апоЕ3 и апоЕ2, ассоциируется с наивысшим уровнем холестерола ЛНП, который в свою очередь резистентен к терапии статинами. Установлено, что $\epsilon 4$ -аллель, а не

Таблица 1
Гены, связанные с болезнью Альцгеймера

Гены	Проявление мутантного гена	Белок — продукт гена	Хромосома
AD1	Усиление синтеза APP	APP	21q.21.2
AD2	Увеличение агрегации β -амилоида	АпоЕ	19q.13.3
AD3	Активация γ -секретаз и усиление выщепления βA_{1-40} из APP	Пресенилин-1	14q.24.3
AD4		Пресенилин-2	1q.24.3

более распространенный в человеческой популяции $\epsilon 3$ -аллель, является преобладающей формой апоЕ у высших приматов [5], что позволило некоторым ученым выдвинуть шутивное предположение: а не могли ли обезьяны произойти от людей, пораженных болезнью Альцгеймера?

Генетическая предрасположенность играет ведущую роль в этиологии БА, однако мутантные гены имеют неполную пенетрантность (за исключением AD1, кодирующего APP, с лондонской или шведской разновидностью мутаций) и весьма часто встречаются спорадические случаи. Таким образом, для реализации генетической предрасположенности и активации патологического процесса необходимо инициирующее действие экзогенных факторов.

Биохимические механизмы БА. В настоящее время выделяют четыре основных, специфичных для БА, нарушений метаболизма:

- 1) усиление синтеза APP и его протеолитического процессинга по альтернативному пути β - и γ -секретазами с образованием $p\beta A_{1-40}$;
- 2) неправильный фолдинг $p\beta A_{1-40}$ приводит к последующей агрегации, необратимому блокированию шаперонов и отложениям в виде бляшек;
- 3) формирование интранейрональных нейрофибриллярных сплетений из гиперфосфорилированного τ -белка, убиквитина и гликозаминогликанов;
- 4) специфическое нарушение липидного и углеводного обмена.

Биологическая функция APP состоит в перемещении клеточного материала внутри нейронов, при этом APP играет роль рецептора для ряда белков в системе внутриклеточного транспорта [6]. В нейронах ЦНС человека доминирует APP-695 изоформа без *Kunitz protease inhibitor* домена, протеолиз которой в норме протекает в премембранном пространстве по **конститутивному пути** (рис. 2,а). При каталитическом действии не идентифицированной протеазы, условно обозначенной как α -секретаза, происходит выщепление во внеклеточную среду большого растворимого фрагмента APP- α . Прикрепленный к внутренней стороне мембраны С-терминальный фрагмент APP подвергается дальнейшему расщеплению γ -секретазой с высвобождением $p3$ -пептида. Таким образом, происходит расщепление β -амилоидного участка в составе APP (его части представлены во фрагментах APP- α и $p3$) и βA_{1-40} не образуется. В условиях избыточного синтеза белка — предшественника амилоида его процессинг идет по **альтернативному пути** (рис. 2,б). При этом фермент, условно обозначенный как β -секретаза, катализирует расщепление пептидной связи в APP на 7 аминокислотных остатков ближе к N-концу пептидной цепи белка — предшественника амилоида, что приводит к образованию APP- β и С-терминального, связанного с мембраной фрагмента. Далее, из С-терминального фрагмента под действием γ -секретазы выщепляется $p\beta A_{1-40}$ (см. рис. 2,б). Остаточный С-концевой амилоидный цитоплазматический домен (AID) является фактором стимуляции апоптоза путем активации каспазы 3. В настоящий момент показано, что в состав мультибелкового трансмембранного ферментного комплекса γ -секретазы входят пресенилины, усиление функции которых приводит к активации γ -секретаз и высвобождению β -амилоидных пептидов. Триггером протеолитического расщепления APP между двумя путями

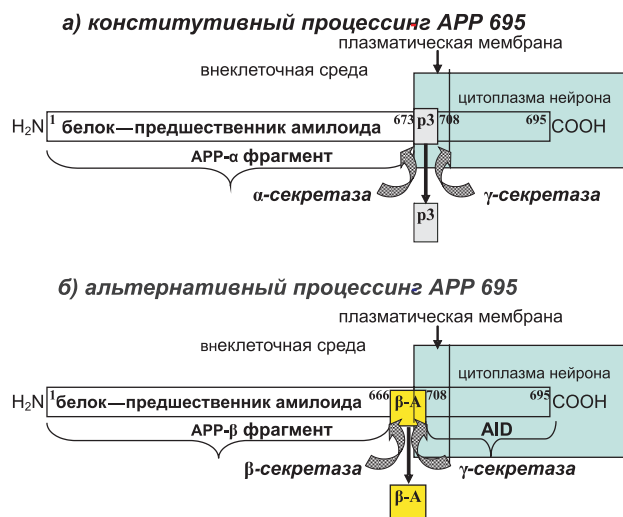


Рис. 2. Схема протеолитического расщепления белка — предшественника амилоида и аминокислотная последовательность β -амилоида 1-40

а) конститутивный путь процессинга в норме: α -секретаза расщепляет APP-695 между 673 и 674 аминокислотными остатками с образованием растворимого эктодомена APP- α и С-терминального фрагмента. Последний подвергается дальнейшему расщеплению γ -секретазой в районе 706 или 708 остатков с высвобождением $p3$ -пептида.

б) альтернативный путь процессинга при БА: β -секретаза расщепляет APP-695 после 666 аминокислотного остатка, что приводит к секреции большого растворимого фрагмента APP- β . Из оставшегося связанного с мембраной С-терминального фрагмента при действии γ -секретазы высвобождается β -амилоидный пептид (β -A).

процессинга (конститутивным и альтернативным) является реакция фосфорилирования APP активированной в фосфоинозитидном каскаде протеинкиназой С. Торможение фосфорилирования белка — предшественника амилоида приводит к переключению на альтернативный путь метаболизма с выщеплением $p\beta A_{1-40}$ [7].

Недавно выявлен еще один ген — кандидат в факторы риска развития болезни Альцгеймера. Речь идет о гене SOLR1, продукт которого в норме управляет внутриклеточным распределением белка — предшественника амилоида и процессингом последнего по конститутивному пути. Активация данного гена приводит к накоплению APP в других областях клетки и расщеплению амилоидогенным способом [8].

Растворимый β -амилоид в норме выполняет трофическую функцию в нейронах. Основной путь внутриклеточного катаболизма данного пептида связан с активностью нейрональных эндопептидаз: инсулин-деградирующего фермента (ИДФ), неприлизина и эндотелин-превращающих ферментов 1 и 2 [9]. Однако с потерей нативной пространственной структуры и переходом в жесткую конформацию β -складчатых листов этот пептид начинают «узнавать» шапероны (рис. 3,а), которые его связывают и безуспешно пытаются вернуть в нативную конформацию [10]. Убиквитин-протеасомная система нейрона, в свою очередь, пытается расщепить модифицированный β -амилоид (см. рис. 3,а). Результатом является необратимое блокирование складчатой структурой βA_{1-40} всей системы селективной деградации нефункциональных белков (рис. 3).

АУТОФАГІЯ,
опосередована
шаперонами,
убиквітином
і протеасомою

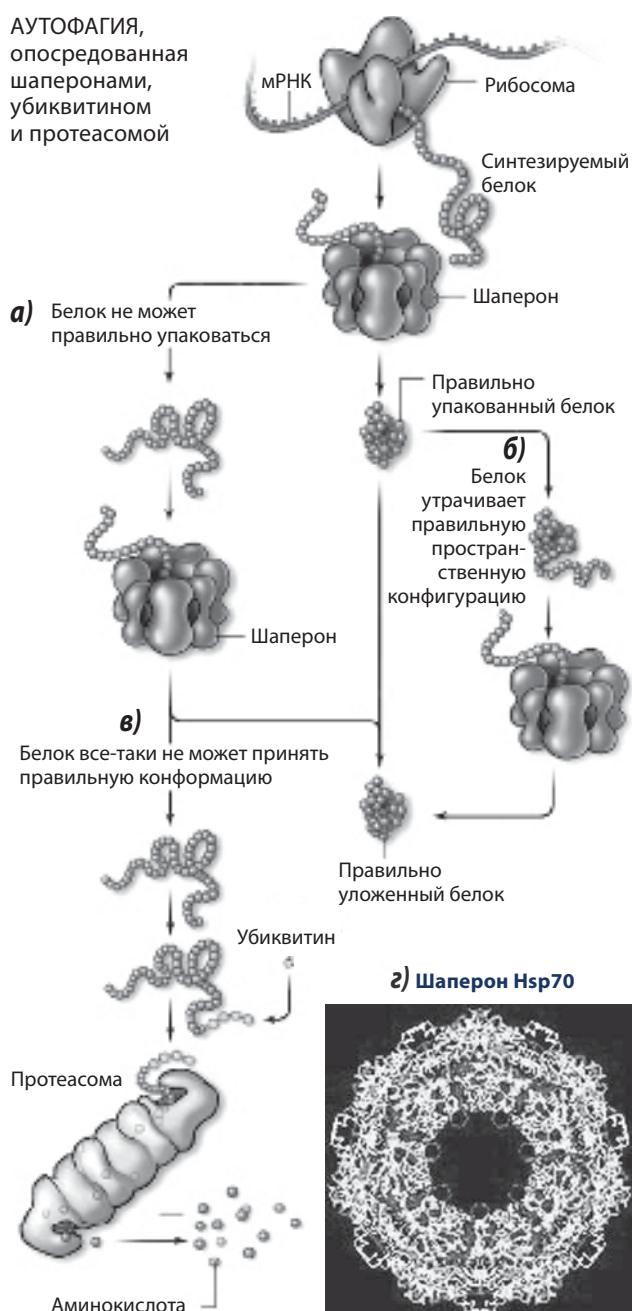


Рис. 3. Схема сопряженного функционирования шаперонов и убиквитин-протеасомной системы (по Лосано А., 2006)

а) растворимый βA_{1-40} не может самостоятельно обрести третичную структуру;

б) ненативную конформацию β -складчатого листа β -амилоида не может исправить шаперон;

в) β -амилоид в такой конформации не может деградировать протеасомой. Далее аномальные белки собираются в кластеры. Вначале эти кластеры дают клетке некоторые преимущества, и она погибает позже, чем в том случае, когда неправильно упакованные белки βA_{1-40} распределяются по всему нейрону;

г) электронография молекулы шаперона Hsp70, увеличение $\times 40\,000$ раз.

Для инициации агрегации βA_{1-40} , а также для формирования в агрегатах β -складчатых слоев, необходима загрузка в виде удлиненного на два аминокислотных остатка пептида (βA_{1-42}) с внутримолекулярной дисуль-

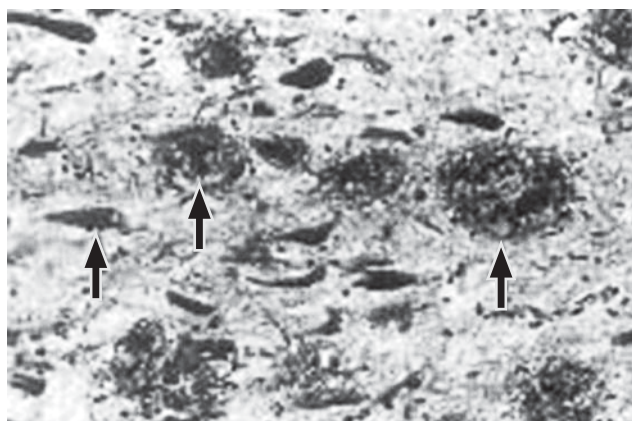
фидной связью [11]. Таким образом, генетическая предрасположенность к БА реализуется с течением времени только в условиях несостоятельности компенсаторных возможностей организма. Это значит, что некоторые нарушения при болезни Альцгеймера в механизмах биосинтеза и фолдинга белков до поры до времени нивелируются вследствие работы шаперонов (рис. 3,а). Последние заставляют белки, синтезируемые с «ошибками» в полипептидной цепи, приобретать «правильную» третичную структуру и нормально функционировать (см. рис. 3,а). Также, шапероны предоставляют возможность восстановить нативную структуру частично денатурированным или посттрансляционно модифицированным протеинам (рис. 3,б). С возрастом снижается емкость компенсаторных возможностей системы шаперонов, поэтому в роли катализатора амилоидоза может выступить любой случайный стресс-агент (вирус, токсин, травма, радиация и др.), перегружающий эту систему лавиной поврежденных белков и отвлекающий от исправления эссенциальных мутантных пептидов. В таких условиях βA_{1-40} начинает активно агрегировать в нерастворимые амилоидные отложения (рис. 4,а) [12]. Методом ЯМР было выявлено, что агрегация β -амилоида приводит к формированию сразу крупных олигомеров, минуя стадию димеризации.

В нейронах большинства пациентов, умерших от БА, обнаруживают нейрофибриллярные сплетения из гиперфосфорилированного τ -белка. Биологическая функция данного протеина состоит в структурировании микротрубочек, расположенных в аксонах нейронов. Установлено, что в процессе гиперфосфорилирования основную роль играют циклическая киназа Cdk5 и изоформа киназы гликогенсинтазы GSK3 β [13], при этом модифицированный τ -белок покидает микротрубочки и образует фибриллярные гомоагрегаты. Наряду с гиперфосфорилированным τ -белком нейрофибриллярные сплетения при БА содержат убиквитин и глюкозамингликаны, причем последние способны инициировать полимеризацию τ -белка.

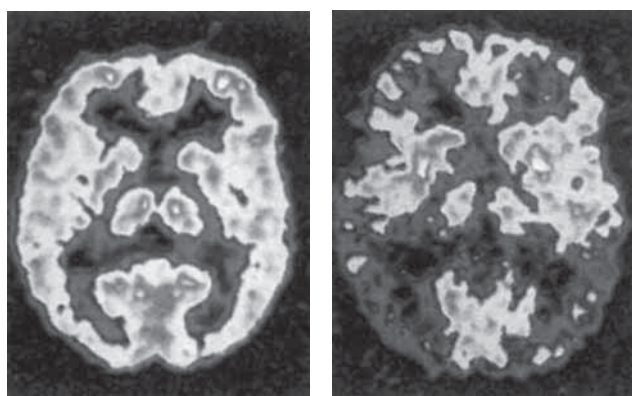
Установлено, что содержание внутриклеточного холестерина определяет — по какому пути (конститутивному или альтернативному) пойдет процессинг белка — предшественника амилоида. Низкая концентрация внутриклеточного холестерина способствует расщеплению APP α -секретазой неамилоидогенным способом. Напротив, избыток холестерина активирует γ -секретазу, что ведет к усилению высвобождения βA_{1-40} из С-концевого амилоидного цитоплазматического домена. В опытах *in vitro* продемонстрирована возможность взаимодействия βA_{1-40} с аполипопротеинами E, A-I, A-II в составе липопротеинов высокой плотности (ЛВП) [14]. Обсуждается роль этого пептида в регуляции обмена липидов и липопротеинов, а именно: угнетение синтеза внутриклеточных липидов и ингибирование этерификации холестерина в составе ЛВП [15]. Продемонстрирована значимость динамики холестерина и фосфолипидов в процессах синаптической пластичности и дегенерации нейронов при БА [16].

Недавно было показано, что в головном мозге, как и в поджелудочной железе, синтезируется инсулин и снижение продукции этого гормона коррелирует с отложением β -амилоидных бляшек в нейронах. Болезнь Альцгеймера рассматривают как особую форму диабета, т. н. диабет III типа. На позитивно-эмиссионной

томограмме (рис. 4,б) мозга при БА видно характерное снижение потребления $[^{11}\text{C}]$ глюкозы, по сравнению с мозгом здорового пожилого человека. Более того, выявлена связь между диагнозами сахарный диабет II типа и БА у пациентов старше 75 лет: у 70 % больных с диабетом II типа и повышенным содержанием глюкозы в крови развилась БА, причем чем выше была концентрация глюкозы, тем больше вероятность заболевания деменцией [9]. Это может быть обусловлено недостаточностью инсулин-деградирующего фермента (ИДФ), который катализирует расщепление целого ряда мелких белков, склонных к агрегации, включая β -амилоид, инсулин, глюкагон, амилин и др. Кроме того, ИДФ катализирует расщепление внутриклеточных С-терминальных фрагментов APP, которые образуются при действии γ -секретаз [15]. Недостаточность активности ИДФ в поджелудочной железе вызывает гиперинсулинемию и толерантность к глюкозе (сахарный диабет II типа), а также агрегацию амилина в этом органе (амилоидоз поджелудочной железы), а в нейронах головного мозга — агрегацию β -амилоида (болезнь Альцгеймера).



а)



б)

Рис. 4. Пораженный болезнью Альцгеймера мозг (по Selkoe D. E., 1999)

а) электронография препарата мозга при БА: стрелками показаны отложения агрегированного β -амилоида (сенильные бляшки), увеличение $\times 20\,000$ раз.

б) потребление $[^{11}\text{C}]$ глюкозы мозгом при БА (справа) заметно отличается от потребления этого субстрата мозгом здорового пожилого человека (слева)

Совсем недавно (2006 г.) в составе инсулиноподобного фактора роста (ИФР) обнаружены пептиды HSF-1 и DAF-16, которые принимают участие в катаболизме амилоида. HSF-1 расщепляет β -амилоид, препятствуя формированию небольших внутриклеточных агрегатов. DAF-16 собирает вместе избыточный внутриклеточный β -амилоид, что делает его менее токсичным, а также разрушает внеклеточные скопления агрегатов амилоида.

Психические проявления БА. Рассмотренные нарушения метаболизма при БА обуславливают поражение холинергической системы. Дегенерация базальных холинергических нейронов реализуется универсальными механизмами оксидативного стресса [17] и апоптоза [18]. Эти процессы приводят к снижению синтеза ацетилхолина, активности ацетилхолинэстеразы и холинацетилтрансферазы в неокортексе, гиппокампе, базальном ядре Мейнерта и других отделах головного мозга. Отмечено существенное уменьшение пресинаптических M_2 -мускариновых рецепторов [19]. Специфичность преимущественного поражения вышеописанных структур головного мозга связывают с повышенной холинергической медиацией и проагрегантными свойствами ферментов обмена ацетилхолина (ацетилхолинэстеразы и холинацетилтрансферазы) [20].

Морфологические изменения в гиппокампе и медиальных отделах височных долей соответствуют начальным клиническим проявлениям БА. Чаще всего это легкие мнестические нарушения: повышенная забывчивость на текущие события, прогрессирующее снижение способности к общению, пониманию и усвоению прочитанного материала, дефицит внимания. В дебюте БА нередко отмечается депрессия [21].

На развернутых стадиях БА в результате холинергической денервации апоптоз нейронов распространяется на ассоциативные зоны височно-теменных и лобных отделов головного мозга. Клинически это проявляется прогрессирующей деменцией. Типичны нарушения долговременной и краткосрочной памяти, речевые расстройства, симптомы дезориентации и снижения критичности в оценке своего состояния. Выраженность депрессии постепенно снижается до полного исчезновения. Дальнейшее распространение дегенерации нейронов манифестирует повышением раздражительности, агрессивности и появлением бредовых идей у пациентов с данным недугом.

Отсутствие выраженной неврологической симптоматики при БА объясняется тем, что первичные моторные и сенсорные зоны коры головного мозга повреждаются при в наименьшей степени и в последнюю очередь. Морфологические и клинические проявления БА свидетельствуют о том, что данное заболевание развивается противоположно процессу миелинизации структур головного мозга в онтогенезе.

Таким образом, современный уровень знаний о молекулярных механизмах БА позволяет судить о генетических факторах риска, пусковых механизмах амилоидогенеза и нарушении процессов фосфорилирования белков. В патогенез данного заболевания вовлечены специфические изменения липидного и углеводного обмена. Психические проявления БА обусловлены необратимой дегенерацией холинергической системы вследствие активации свободно-радикальных и эксцитотоксических процессов, инициирующих апоптоз нейронов.

Список литературы

1. Гаврилова С. И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. — М.: Медицина, 2003. — 320 с.
2. Ещенко Н. Д. Биохимия психических и нервных болезней. — СПб.: Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2004. — 200 с.
3. Stanton L. R., Coctzee R. H. Down's syndrome and dementia // *Advances in Psychiatric Treatment*. — 2004. — V. 10. — P. 50—58.
4. Herz J., Beffert U. Apolipoprotein receptors: linking brain development and Alzheimer's disease // *Nature Rev. Neurosci.* — 2000. — V. 1, № 1. — P. 51—58.
5. Рязанская Н., Дворянчиков Г. и др. Эволюция гена аполипопротеина Е и его аллельной изоформы Е4, ассоциированной с болезнями позднего возраста / Материалы Второй Российской конференции РАМН «Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии к терапии». — М., 1999. — С. 127.
6. Кудинова Н. В., Березов Т. Т., Кудинов А. Р. β -амилоид: болезнь Альцгеймера и β -амилоидозы мозга // *Биохимия*. — 1999. — Т. 64, № 7. — С. 899—905.
7. Бачурин С. О. Медико-химические подходы к направленному поиску препаратов для лечения и предупреждения болезни Альцгеймера // *Вопр. медиц. химии*. — 2001. — Т. 47, № 2. — С. 155—197.
8. Kolchinsky A. Search for Alzheimer's disease genes yields new candidates // *Surg. Neurol.* — 2006. — V. 52, № 1. — P. 21.
9. Leissring M. A., Farris W. and other. Enhanced proteolysis of β -amyloid in amyloid precursor protein-transgenic mice prevents plaque formation, secondary pathology, and premature death // *Neuron*. — 2003. — V. 40. — P. 1087—1093.
10. Veselovsky A. V., Ivanov Yu. D. and other. Protein-protein interactions: mechanisms and modification by drugs // *J. Mol. Recognit.* — 2002. — V. 15. — P. 405—422.
11. El-Agnaf Omar M. A., Sheridan J. M. and other. Effect of the disulfide bridge and the C-terminal extension on the oligomerization

of the amyloid peptide Abbri implicated in familial British dementia // *Biochemistry*. — 2001. — V. 40, № 12. — P. 3449—3457.

12. Poeggeler B., Miravalle L. and other. Melatonin reverses the profibrillogenic activity of apolipoprotein E4 on the Alzheimer amyloid A β peptide // *Ibid.* — 2001. — V. 40, № 49. — P. 14995—15001.

13. Tanaka C., McGeer P. L., Ihara Y. *Neuroscientific basis of dementia*. — Birkhauser Verlag. — Basel; Boston; Berlin, 2001. — 250 p.

14. Кудинова Н. В., Березов Т. Т., Козырев К. М. и др. Влияние амилоида бета на этерификацию холестерина в плазме крови и на синтез липидов в культуре клеток печени человека // *Вопр. биол., медиц. и фармац. химии*. — 1998. — № 2. — С. 13—16.

15. Wellington C. L. Cholesterol at the crossroads: Alzheimer's disease and lipid metabolism // *Clin. Genet.* — 2004. — V. 66, № 1. — P. 1—16.

16. Young R. A., Talbot K. and other. Phospholipase pathway in Alzheimer's disease brains: decrease in G α_{i1} in dorsolateral prefrontal cortex // *Mol. Brain. Res.* — 1999. — V. 66, № 1—2. — P. 188—190.

17. Tabet N., Mantle D., Orrell M. Free radicals as mediators of toxicity in Alzheimer's disease: a review and hypothesis // *Adverse Drug React. And Toxicol. Rev.* — 2000. — V. 19, № 2. — P. 127—152.

18. Дорохов Е. В., Балушкина Н. Н. Апоптоз в нервных клетках и его роль в патогенезе нейродегенеративных заболеваний // *Вопр. биол., медиц. и фармац. химии*. — 2006. — № 3. — С. 46—51.

19. Гомазков О. Система нейробиохимической регуляции при патологии мозга // *Биомедицинская химия*. — 2004. — Т. 50, № 4. — С. 321—343.

20. Moran M. A., Mufson E. J., Gomez-Ramos P. Cholinesterases colocalize with sites of neurofibrillary degeneration in aged and Alzheimer's brains // *Acta Neuropathol. Berl.* — 1994. — V. 87, № 3. — P. 284—292.

21. Jorm A. F. Depression as a risk factor for dementia // *Research and practice in Alzheimer's disease*. — 2001. — V. 5. — P. 139—143.

Надійшла до редакції 09.07.2007 р.

В. В. Соколік

**Хвороба Альцгеймера: генетична схильність,
біохімічні механізми і психічні прояви**

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології
АМН України» (Харків)*

Розглянуто генетичні фактори ризику хвороби Альцгеймера, біохімію β -амілоїду і системи шаперонів, порушення фолдингу білка, ліпідного і вуглеводного обміну за умов деменції та роль універсальних стресорних і адаптаційних механізмів у селективній дегенерації холінергічних нейронів. Приділено увагу когнітивним та супутнім психічним і поведінковим порушенням при хворобі Альцгеймера.

V. V. Sokolik

**Alzheimer's disease: genetic predisposition, biochemical
mechanisms and psychic manifestations**

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

Reviewed are the genetic risk-factors in Alzheimer's disease, biochemical of β -amyloid and the system of chaperons, disturbances of the protein folding, lipid and carbohydrate metabolism, observed during dementia, and part of stress and adaptation mechanisms in the selective degeneration of the cholinergic neurones. Cognitive and concomitant psychic and behavioral disturbances at Alzheimer's disease are considered.

УДК 616.8+616.89]-082-008.5(091)

Л. І. Дьяченко, З. М. Бобрицька, О. В. Сергієнко

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

СТАНОВЛЕННЯ ОРГАНІЗАЦІЙНО-МЕТОДИЧНОГО НАПРЯМУ В НАДАННІ НЕВРОЛОГІЧНОЇ І ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ (ІСТОРІЯ І СУЧАСНІСТЬ)

Організація медичної допомоги, її розвиток, поточне та перспективне планування потребують глибокого аналізу захворюваності населення та діяльності медичних закладів.

Вивчення тенденцій змін структури психоневрологічних розладів, їхньої поширеності в різних регіонах країни посідають одне з провідних місць у формуванні політики розвитку і реформування галузі.

Вже на першому етапі розвитку Український психоневрологічний інститут, заснований у 1922 р., започаткував комплексне вивчення проблем психоневрології, широко розвинуте в наступному, окреслив широке коло завдань, в т. ч. і соціально-організаційних.

Для обліку і аналізу відомостей про поширеність душевних розладів у структурі інституту функціонував відділ статистики, завданням якого було вивчення звітів лікарень, диспансерів, поліклінік, даних про вибірковий перепис населення, а також відділ профілактики — для вивчення умов праці, побуту, взаємовідносин в сім'ях хворих, питань психоневрологічної гігієни, вибору професії та ін. На основі цих даних відділом розроблялись проблеми організації психіатричної і неврологічної допомоги, видавалась газета «Психогигиена в массы», збірки праць Інституту «Проблемы организации психиатрической помощи». В друкованих статтях висвітлювались поточні завдання розвитку мережі спеціалізованих закладів, форм і методів їхньої роботи. Вже тоді обговорювалась, актуальна і на даний час, організація психіатричних відділень при соматичних лікарнях, структура психоневрологічних диспансерів, питання профілактики захворювань, трудової терапії та соціальної психоневрології, активно пропагувалась децентралізація психоневрологічної допомоги, створення районних психіатричних лікарень, їхня структура і форми діяльності. Значна увага приділялась спеціалізованим видам психоневрологічної допомоги. Інститут став науково-методичним і консультативним центром з організації психоневрологічної допомоги не тільки дорослому, а і дитячому населенню України, визначенню методів і форм надання медичної допомоги і її особливостям в психоневрології, профілактичних заходів, роботи з батьками. З дня організації у 1959 р., спеціалізоване відділення наркології Інституту є організаційно-методичним і науковим центром з питань надання медичної допомоги хворим з розладами психіки та поведінки внаслідок вживання психоактивних речовин і алкоголізму. Завдяки зусиллям цього відділення створено розгалужену мережу наркологічних закладів в Україні.

Отримали поглиблений організаційний і науковий розвиток започатковані Інститутом і такі напрями, як організація медичної допомоги хворим на розсіяний склероз (відділ нейроінфекцій та розсіяного склерозу), судинні розлади нервової системи (відділ судинної па-

тології нервової системи), психотерапевтична допомога (відділ невротів і граничних станів).

Зберігаючи традиції, Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України став комплексним науково-дослідним закладом, консультативним та організаційно-методичним центром з практичної і теоретичної неврології, психіатрії і наркології в Україні.

Налагоджений тісний зв'язок з лікувально-профілактичними профільними закладами України, в яких проводиться впровадження розроблених в Інституті на основі НДР рекомендацій діагностики, лікування, реабілітації хворих на психоневрологічні розлади, профілактики захворювань.

Як головний з проблем неврології, психіатрії і наркології, Інститут підтримує тісний зв'язок з Академією медичних наук України, Міністерством охорони здоров'я України, головними спеціалістами психоневрологічного профілю, лікувально-профілактичними закладами, готуючи аналітичні довідки, пропозиції з удосконалення спеціалізованої медичної допомоги, надаючи організаційно-консультативну допомогу.

На базі Інституту працюють проблемні комісії МОЗ та АМН України «Неврологія» та «Психіатрія», головний позаштатний невролог МОЗ України, спеціалізована Вчена Рада по захисту кандидатських, докторських дисертацій по неврології, психіатрії та наркології.

Тільки за останні роки Інститутом з питань організації психоневрологічної допомоги підготовлений і прийнятий Верховною Радою Закон України «Про психіатричну допомогу», наказ МОЗ України «Про вдосконалення медичної допомоги хворим з цереброваскулярною патологією», Концепція надання психіатричної допомоги в Україні, підготовлені і надіслані в МОЗ України стандарти лікування хворих на неврологічні і психічні розлади, протоколи надання медичної допомоги хворим психоневрологічного профілю, лікування епілепсій, епілептичних синдромів. Розроблені Національні програми «Розсіяний склероз», пропозиції до Державної програми «Попередження та лікування серцево-судинних та судинно-мозкових захворювань в Україні» і багато інших пропозицій і рекомендацій щодо удосконалення організації і надання спеціалізованої психоневрологічної допомоги.

Наукові і організаційні надбання, отримані і розроблені в Інституті, широко обговорювались на наукових форумах і висвітлювались в профільних виданнях.

В 1934 р. в м. Харкові відбувся перший Український з'їзд неврологів і психіатрів, організація якого цілком належала Українській психоневрологічній академії. Поряд з проблемами клінічної неврології і психіатрії, на з'їзді були розглянуті питання організації психоневрологічної допомоги.

Регулярно проводились Сесії Інституту, матеріали яких видавались окремими збірками, друкувались у віт-

чизняних і зарубіжних виданнях психоневрологічного профілю.

Матеріали VIII сесії Інституту 1937 р. були цілком присвячені питанням організації психоневрологічної допомоги в СРСР і лікуванню психоневрологічних розладів. Регулярно видавались монографії, матеріали сесій, збірники тез, наукових праць. Окремим виданням видавався часопис «Советская психоневрология». Інститутом започатковано і проведення виїзних конференцій в різних регіонах України.

Зберігаючи традиції, Інститут за роки своєї діяльності провів 8 з'їздів неврологів, психіатрів і наркологів України, 6 з них — у м. Харкові, 2 Національних конгреси неврологів, психіатрів і наркологів України. Щорічно в різних регіонах України проводяться Пленуми Науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, 8—10 науково-практичних конференцій з актуальних питань психоневрології, школи молодих неврологів, психіатрів, дитячих неврологів, в програми яких обов'язково включаються питання організації психоневрологічної допомоги, шляхи її удосконалення і реформування не тільки в Україні, а і в інших країнах світу. На пленумах і конференціях були подані доповіді щодо організації надання медичної допомоги хворим в Росії, Польщі, Ізраїлі, Німеччині й інших країнах світу.

Розширилась і видавнича діяльність Інституту, крім видання 2—4 монографій щорічно, методичних рекомендацій, інформаційних листків, збірок матеріалів конференцій, статей у вітчизняних і зарубіжних виданнях, з 1994 р. Інститутом видається часопис «Український вісник психоневрології», в якому висвітлюються досягнення наукових профільних колективів України.

Важливим напрямком організаційно-методичної роботи є вивчення динаміки і тенденцій захворюваності населення — основи визначення напрямів формування медичної допомоги в різних регіонах.

Цій проблемі в Інституті завжди приділялась значна увага. З початку своєї діяльності Інститут вважав одним з основних і важливих завдань не тільки лікування та профілактику захворювань, а і вивчення стану психоневрологічного здоров'я населення.

Вже в 1930 р. був проведений перепис душевнохворих серед сільського населення Вінницького району, а в 1933 р. перепис хворих, які перебували в психіатричних лікарнях України. На основі цих даних була визначена структура госпіталізованих хворих, відсоток первинно захворілих, визначалась тактика лікування не тільки курабельних форм захворювання, а і так званих хронічних форм.

В 1955 і 1962 рр. бригадами співробітників Інституту у сільському районі Вінницької області були проведені повторні обстеження населення. Отримані дані показали, що таке вивчення динаміки захворюваності населення дає можливість здійснювати організацію диференційованого лікування різних категорій хворих, отримати катамнестичні відомості, достовірні дані про результати проведеної профілактичної і лікувальної роботи.

Під керівництвом Інституту Дніпропетровським психоневрологічним диспансером в одному районі м. Дніпропетровська було обстежено 90 000 населення, що дозволило отримати більш достовірні дані про

поширеність психічних розладів серед населення крупного промислового центру.

Вивчення структури і поширеності захворювання серед населення Рівненської області в м. Млинів, Демидівка і Острожець здійснювалось під керівництвом Київського Інституту соціальної гігієни та Управління охороною здоров'я у 1972 р. До роботи були залучені профільні Інститути м. Києва, Харкова, Одеси. Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України вивчав захворюваність населення на психоневрологічні розлади. Проведене дослідження дозволило визначити структуру захворюваності населення, вплив соціальних і побутових факторів ризику їхнього виникнення, особливості структури захворювання, якість діагностики і розробити рекомендації щодо удосконалення надання медичної допомоги в Рівненській області і в цілому в Україні.

Відділом наукової організації неврологічної і психіатричної допомоги Інституту в 1984 р. було проведено вибіркове вивчення поширеності судинних розладів головного мозку в Харківській, Івано-Франківській і Чернівецькій областях. Це наукове дослідження виявило особливості виникнення і фактори ризику ЦВЗ в східному і західному регіонах і визначити достовірність показників смертності від гострих порушень мозкового кровообігу, вийти з пропозиціями про необхідність створення розгалуженої мережі спеціалізованих відділів судинної патології в кожному регіоні України, вдосконалення позалікарняної медичної допомоги цьому контингенту хворих.

Більше 20 років в Інституті у відділі профілактики і лікування наркоманій проводиться моніторинг захворюваності населення України на наркоманії, що дозволяє визначити динаміку і тенденції розвитку цієї патології.

В останні роки відділами нейроінфекцій і розсіяного склерозу і судинної патології головного мозку започаткований моніторинг хворих на розсіяний склероз і судинні розлади головного мозку.

Традиційно в Інституті проводиться аналіз діяльності психіатричних, неврологічних, а після організації мережі — і наркологічних закладів України. Інститутом зібрані і проаналізовані значні статистичні матеріали більш ніж за півсторіччя з поширеності психоневрологічних розладів, структури госпіталізованих, надання допомоги хворим, які мають групу інвалідності і тимчасову непрацездатність та інші показники надання спеціалізованої медичної допомоги. На основі цього аналізу формувались щорічні текстові та цифрові кон'юнктурні огляди. Інститутом і відділом наукової організації неврологічної та психіатричної допомоги видано 85 статистичних довідників про захворюваність і стан неврологічної, психіатричної та наркологічної допомоги населенню. Вони стали основою для розробки організаційно-методичних заходів, спрямованих на удосконалення психоневрологічної допомоги населенню, наукового обґрунтування структури, мережі і кількості необхідних позалікарняних, напівстаціонарних і стаціонарних закладів, які відповідали б вимогам часу і особливостям окремих регіонів, визначити динаміку захворюваності населення України на психоневрологічні розлади, виявити певні тенденції у їхньому виникненні і розвитку. Пролонговане вивчення захворюваності

відділами профілактики і лікування алкоголізму і наркоманій дозволило науково обґрунтувати прогноз стану психоневрологічного здоров'я населення і видати аналітичні довідники про тенденції поширення залежності від психоактивних речовин.

Відділ наукової організації неврологічної і психіатричної допомоги бере активну участь у виконанні як самостійних науково-дослідних робіт, так і їхніх фрагментів, що виконуються в інших відділах Інституту. Співробітники відділу проводили наукові дослідження з питань історії розвитку неврологічної і психіатричної допомоги в Україні, результати якого викладені в монографії «Здравоохранение и медицинская наука в Украинской ССР», вивчення форм і методів діагностики і лікування дитячого церебрального паралічу, поширеності розсіяного склерозу, нейроінфекцій, розладів психіки і поведінки внаслідок вживання психоактивних речовин і психоневрологічних розладів в населенні України.

Результати досліджень висвітлюються в друкованих роботах у вітчизняних і зарубіжних виданнях. З дня заснування відділу наукової організації неврологічної і психіатричної допомоги, інформаційного забезпечення та патентно-ліцензійної роботи його очолювали Л. Л. Рохлін, В. В. Браїловський, З. О. Гуревич, Ріхтер, В. О. Стефановський, Є. М. Екелова-Багалеї, В. М. Підкаменний, Н. Є. Бачериков, І. К. Сосін, Н. Л. Захарченко, Ю. К. Деркач, Л. І. Дьяченко.

За останні роки все більше уваги приділяється інтелектуальній власності і інноваційним процесам.

Інноваційні процеси в економіці та суспільстві тісно пов'язані з функціонуванням системи інтелектуальної власності, тобто розвитку науки як головного носія інтелектуального потенціалу. Інноваційний розвиток медичної галузі будь-якої країни багато в чому залежить від рівня та ефективності використання наявного наукового потенціалу. Виявлення високоефективних медичних технологій, здатних стати об'єктом патентної охорони і ліцензійних угод, пошук шляхів стимулювання інноваційної діяльності, проведення моніторингу комерціалізації результатів наукових досліджень, експертна оцінка проектів НДР, впровадження нових розробок в практичну медицину та багато інших питань вирішує наука сучасного, щоб гідно виглядати і конкурувати в майбутньому. Наш Інститут належним чином реагує на зміни, що потребують нагального вирішення і нових підходів. Науковці розуміють, що ефективність наукової діяльності визначається якістю патентно-інформаційного забезпечення усіх напрямків діяльності наукової установи.

З огляду на сучасні вимоги до стратегічного планування діяльності у сфері інтелектуальної власності відділ шляхом інтеграції наукової і інноваційної діяльності виконує функції щодо формування науково-інформаційних ресурсів, науково-інформаційного та патентного супроводу етапів планування, виконання та завершення НДР, удосконалення та створення нових науково-інформаційних технологій, здійснення патентних досліджень (при виявленні об'єктів права промислової власності), здійснення охорони об'єктів права, реалізації наукової продукції.

Співробітники відділу активно супроводжують інноваційну діяльність Інституту протягом усього життєвого

циклу нововведення. Пошук винаходів у зарубіжних базах даних дозволяє науковцям-інноваторам не лише вибрати аналоги і прототип, але й правильно визначити техніко-економічні показники майбутньої розробки. Аналіз інноваційної діяльності зарубіжних неврологічних, психіатричних фірм дозволяє постійно спостерігати сучасні тенденції і основні напрямки розвитку світової науки.

Для забезпечення якісного патентно-інформаційного супроводу усіх етапів НДР Інституту відділ разом з відповідальними виконавцями НДР виконують на етапі планування пошук за темою, формування мети, задач, етапів і результатів теми, обґрунтування новизни і актуальності, складання звітів про проведення патентних і інформаційних досліджень. Під час виконання науково-дослідної роботи ведуться дослідження з виявлення винаходів, оформлення матеріалів заявки. На заключному етапі — оформлення звітів про патентні дослідження, експертиза отриманих за темами результатів та їх правовий захист.

За останнє десятиріччя науковцями Інституту отримано понад 70 патентів на винаходи, з яких 3 патенти Російської Федерації, і один Європейський патент. Було одержано 9 свідоцтв про реєстрацію авторського права, два з них на комп'ютерні програми. На даний час 8 заявок на винаходи перебувають на розгляді в Інституті промислової власності.

Трансфер інноваційних технологій діагностики та лікування хворих неврологічного та психіатричного профілю, розроблених в Інституті, здійснюється некомерційним шляхом у межах договорів про наукове співпрацю.

Важливим у формуванні інноваційної політики Інституту є популяризація власних розробок. З цією метою використовуються постійно функціонуючі для лікарів практичної медицини курси інформації і стажування. Факт використання нових технологій в лікувально-профілактичних установах підтверджується супровідними актами про впровадження.

Наукове прогнозування в галузі неврології, психіатрії та наркології залишається актуальним і є певним внеском у розвиток і подальше вдосконалення системи керування медичною установою. Тому одним із найважливіших розділів роботи є проведення наукових досліджень, визначення пріоритетних напрямків наукової діяльності з використанням створених ресурсів.

Завданням науково-медичної інформації відділу є інформаційне забезпечення науковців Інституту, яке складається з таких етапів: вивчення інформаційних потреб користувачів інформації, збору інформації, формування баз даних та фонду джерел інформації, аналітико-синтетичної обробки джерел інформації, перекладу іншомовної інформації, копіювання і надання інформації спеціалістам.

Для одержання інформації використовуються профільні вітчизняні та зарубіжні наукові журнали і журнали із суміжних дисциплін, твори наукових конференцій, пленумів, матеріали зарубіжних форумів. Інститутом передплачується понад 30 найменувань періодичних наукових журналів. Значна частина інформації одержується через Internet.

Консультативно-методична допомога науковцям під час планування нової тематики та дисертаційних робіт,

експертна оцінка НДР і дисертацій, їхньої теоретичної і практичної значущості, зіставлення із зарубіжним досвідом дозволяє виявити новизну розробки й її актуальність.

В Інституті є наукова медична бібліотека, заснована у 1924 р. проф. А. І. Геймановичем. Тоді в її фонді налічувалося не більше 150 книг і журналів. Фонди бібліотеки поповнювалися як за рахунок бюджетних асигнувань, так і виданнями, які передавалися у дар бібліотеці з особистих бібліотек співробітників Інституту. Фонд бібліотеки — цінне зібрання спеціальної літератури як вітчизняної, так і зарубіжної. У фондах бібліотеки зберігаються твори В. М. Бехтерева, І. М. Сеченова, І. П. Попова, С. С. Корсакова й інших відомих вчених неврологів і психіатрів минулого сторіччя і сучасності, періодичні видання: «Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова», 1901—2002 рр., «Архив психиатрии, нейрологии и судебной психопатологии», 1883—1899 рр., «Вопросы нервно-психической медицины», 1896—1905 рр., «Вопросы психиатрии и неврологии», 1912—1914 рр., «Неврологический вестник», 1897—1905 рр., «Обозрение неврологии, психиатрии и экспериментальной психологии», 1897—1914 рр. Найбільш цінні книги фонду: Сербский Вл. «Психиатрия. Руководство к изучению душевных болезней», 2-е испр. и доп. изд., Студенческая мед. изд. комиссия им. Н. И. Пирогова, 1912. — 654 с.; Сикорский И. А., проф. «Основы

теоретической и клинической психиатрии», типография С. В. Кульженко, 1910. — 699 с.; «Курсъ Нервныхъ болезней Л. О. Даркшевича, проф. Казанского университета, Т. 2. Казань, Изд-е Бр. Башмаковых, 1907. — 782 с.

На даний час книжковий і журнальний фонд бібліотеки складає 41 678 примірників, що включає монографії часописів, матеріали з'їздів, конференцій, методичні рекомендації, автореферати дисертацій та ін.

Довідково-бібліографічний апарат, включає каталоги (алфавітний, систематичний, предметний, алфавітний каталог статей з журналів та книг), картотеки (періодичних видань, комплектування, наукових праць співробітників Інституту). Бібліотека на 2007 р. передплатила 55 назв періодичних видань, з них російських — 23. Бібліотека обслуговує наукових працівників і лікарів Інституту, практичних лікарів психоневрологічних закладів, а також дослідні і медичні установи м. Харкова.

У різні роки існування бібліотеки її очолювали А. І. Гейманович, В. П. Протопопов, В. А. Попов, М. К. Федорова, В. О. Марков, З. М. Маркова, які доклали багато зусиль до формування та систематизації бібліотеки, основи предметного, алфавітного та географічного каталогів, інформаційного забезпечення науково-дослідних робіт Інституту.

Надійшла до редакції 27.08.2007 р.

Л. І. Дьяченко, З. М. Бобрицкая, О. В. Сергиенко

Становление организационно-методического направления в оказании неврологической и психиатрической помощи (история и современность)

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

Со дня основания Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (в 1922 г. — Украинский психоневрологический институт, с 1932 г. — Всеукраинская психоневрологическая академия) организация психоневрологической помощи в структуре его работы занимала одно из ведущих мест, включала такие направления: организация медицинской помощи, эпидемиологические исследования, взаимосвязь с лечебно-профилактическими учреждениями, внедрение научных достижений, издательская деятельность и проведение съездов, научно-практических конференций, семинаров.

На основании анализа деятельности неврологических и психиатрических учреждений более чем за 50-летний период научно обосновываются прогноз распространения неврологических, психических расстройств и расстройств психики и поведения вследствие употребления психоактивных веществ и рекомендации по усовершенствованию и реформированию специализированной помощи

L. I. Dyachenko, Z. M. Bobritckaja, O. V. Sergienko

Formation the organization and medical direction in rendering the neurologic and psychiatric help (history and reality)

"Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology" SI (Kharkiv)

From the day of formation the institute of neurology, psychiatry and narcology of AMS of Ukraine (in 1922 — the Ukrainian institute of psychoneurology; in 1932 — the Ukrainian Academy of psychoneurology) the organization of psychoneurological help in the structure of its work was concerned with one of the leading place. It included such directions: the organization of medical help, epidemiological researches, the communication with treatment — and — prophylactic institution, adoption the scientific achievement, derisive activity and carrying the congresses, scientific and practical conferences, seminars.

On the base of analysis such activity of neurological and psychiatric institutions more than for 50-years period motivates the scientific prognosis of spreading the neurological and psychiatric disorders, psychic disorders and behaviour in consequence of psychoactive substances and recommendation on improvement and reformation the special help..

П. Т. Петрюк, А. П. Петрюк

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины»,
Харьковская областная клиническая психиатрическая больница
№ 3 (Сабунова дача), г. Харьков

ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В НАУЧНЫХ РАБОТАХ ПРОФЕССОРА И. А. ПОЛИЩУКА (К 100-летию со дня рождения)

Целью любой классификации является упорядочение многообразия отдельных явлений и подчинение их категориям более высокого уровня. Ни в одной научной отрасли нельзя обойтись без классификации. Это основной принцип науки, потому что только таким путем можно выделить закономерности. Кроме поиска категорий более высокого уровня под классификацией понимается также процесс *отнесения* какого-то элемента, о котором неизвестно, к какому классу он принадлежит, к уже имеющимся классам [1].

В клинической психиатрии и психологии есть классификация индивидов. Классификация признаков означает, прежде всего, попытки определить на базе конфигурации симптомов и признаков категории более высокого уровня в форме синдромов. Индивиды при этом описываются посредством профилей синдромов (сравнимых с профилями свойств). Большинство методов обследования имплицитно представляют собой системы классификации признаков.

Наряду с классификацией признаков в медицине особенно важны классификации индивидов в форме диагнозов. Элементы для диагностической системы, как правило, определяются иначе, чем классы, то есть не через необходимые и достаточные условия принадлежности; диагнозы больше характеризуются достаточными условиями и, таким образом, представляют собой типы. Типы — это геометрические центры тяжести в некоем пространстве признаков, причем точных границ между отдельными типами не существует. Принадлежность к какому-то типу может задаваться на основе различных конфигураций данных (разного подбора признаков), что и отличает тип от класса [1, 2].

В клинической сфере существует множество систем классификации как для психических расстройств в целом, так и для частных групп расстройств. Так, P. Berner, E. Gabriel, H. Katschnig с соавт. (1983) приводит 15 разных систем классификации шизофренических расстройств (например, St.-Louis-критерии, RDC-критерии, МКБ-9). Отсюда возникает необходимость *полидиагностического* подхода, при котором одновременно учитывались бы наиболее важные системы [3, 4]. В последнее время, правда, многие системы классификации утратили свое значение благодаря доминированию двух международных систем классификации психических расстройств: ICD (International Classification of Diseases) и DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) [5, 6].

Однако, из-за множества аспектов оценки невозможно ответить на вопрос, какая система классификации наилучшая, так как системы различаются между собой своей приемлемостью в отношении отдельных критериев оценивания (формальная точность, польза, логическая последовательность и т. д.).

Следует подчеркнуть, что системы классификации являются системами конструкторов и поэтому подчиняются критериям образования теорий. Хотя системы диагнозов не могут быть так же валидны, как психологические тесты, все же иногда говорят о валидации или валидности диагнозов [7].

Целью нашей работы явился анализ опубликованных научных работ и прочитанных лекций профессором И. А. Полищуком, посвященных классификации психопатологических синдромов и аффективных психозов.

Проведен теоретический анализ большого ряда научных работ отечественных и зарубежных исследований, в которых освещаются вопросы классификации психических расстройств. Проанализированы опубликованные научные работы и прочитанные профессором И. А. Полищуком лекции, посвященные классификации психопатологических синдромов и аффективных психозов.

Методы исследования: исторический, теоретический, системный, клинко-психопатологический и экспертный.

Все существующие классификации психопатологических синдромов и аффективных психозов, по мнению профессора И. А. Полищука, носят описательный характер и не отражают патогенез и сущность упомянутых психических расстройств. В связи с этим все психопатологические синдромы профессор И. А. Полищук делил на следующие группы.

I. Органические психопатологические синдромы, сущность которых заключается в наличии деструктивных изменений головного мозга. Этиологически — это сосудистые повреждения, токсико-инфекционные, травматические, опухолевые повреждения и поражения головного мозга в пре- и постнатальном периоде.

Клинически эти синдромы проявляются в виде:

1. *Органический психосиндром.*
2. *Амнестический синдром.*
3. *Дементный синдром:* а) глобальная деменция; б) лакунарная деменция; в) системная деменция; г) олигофренический синдром.
4. *Локальные органические психосиндромы:* а) дисэнцефальные; б) ствольные; в) лобные; г) височные; д) парietальные.
5. *Судорожные* (эпилептические и эпилептиформные синдромы).
6. *Энцефалопатии.*
7. *Психопатизация личности.*

II. Экзогенные психопатологические синдромы. Сущность их состоит в токсическом повреждении нервных клеток головного мозга или их истощении. Этиологически — это общие токсико-инфекционные

психозы, соматические заболевания (ревматизм, пневмонии, перитонит и др.), истощение психическое и физическое.

1. *Острые синдромы*: а) делирий; б) аменция; в) сумеречное состояние; г) состояние опьянения (Rausch); д) острый параноид.

2. *Подострые (резидуальные) синдромы*:

а) состояние постинфекционной слабости; б) гиперестетическая эмоциональная слабость (лабильность);

3. *Энцефалопатические синдромы*: Корсаковский синдром.

III. Эндогенные психопатологические синдромы.

Сущность — внутренне обусловленное нарушение жизненности. Этиологически — это расстройство обмена веществ наследственно обусловленные или предуготовленные, а также возрастные изменения метаболизма.

1. *Физиогенно процессуальные синдромы*:

а) первичный бред значимости;
б) синдром отнятия мыслей (психический автоматизм);

в) физиогенные галлюцинации;

г) синдром витальной астении;

д) синдром диссоциации мышления (нарушение процессов отвлечения и обобщения).

2. *Витальные синдромы*: (изменение инстинкта, влечений, эмоций, биологически понятное истощение):

а) витальная мания;

б) витальная меланхолия;

в) витальная тревога (ярость).

IV. Конституционально обусловленные синдромы и возрастные состояния. Сущность — обострение типологических особенностей или синдромы развития. Этиология — длительно или слабодействующие психогенные и соматогенные факторы.

1. *Синдромы темперамента*:

а) психопатии;

б) конституциональные типы реакций;

в) типологические синдромы: шизоидные, циклотимные, epileптоидные, истероидные; психастенические.

2. *Возрастные синдромы*:

а) гебоидные;

б) бредоподобные фантазии;

в) тревожно-ущербные.

V. Психогенные психопатологические состояния и синдромы. Сущность — срывы высшей нервной деятельности (ВНД). Этиология — перенапряжение основных нервных процессов под влиянием непосильных нагрузок или психотравматизации.

А. Психотические состояния (срывы ВНД).

1. *Психологически понятные психопатологические синдромы*: а) депрессии; б) параноиды; в) тревожно-фобические состояния и реакции. Данные синдромы следует рассматривать в рамках реакций и развития.

2. *Примитивно-защитные реакции*:

а) фуги;

б) ступора;

в) Ганзеровский синдром;

г) псевдодементность;

д) пуэрилизм.

В. Невротические состояния (срывы ННД):

1. *Острые*.

2. По типу развития.

Острые невротические состояния и по типу развития могут приобретать истерические, психастенические, навязчивые и неврастенические формы.

VI. Защитные психопатологические синдромы.

Сущность — проявление физиологической меры защиты центральной нервной системы. Этиология — все мыслимые вредности, отмеченные в предыдущих пяти группах.

1. *Активно защитные синдромы*:

а) психомоторное возбуждение;

б) бред объяснения и сутяжный бред;

в) патологическое фантазирование.

2. *Пассивно защитные синдромы*:

а) кататонический;

б) аутистическое состояние;

в) примитивно защитные реакции.

Таковы были взгляды профессора И. А. Полищука на классификацию психопатологических синдромов, которую он сам разработал и читал курсантам, ординаторам и аспирантам на лекциях начиная с 70-х годов прошлого столетия, работая в должности заведующего кафедрой психиатрии Киевского института усовершенствования врачей (ныне Национальная медицинская академия последиplomного образования им. П. Л. Шупика).

Не менее интересными представляются взгляды И. А. Полищука на аффективные психозы и маниакально-депрессивный психоз [8]. Понятие «аффективные психозы» возникло в связи с установлением генетической гетерогенности маниакально-депрессивного психоза (МДП). Периодические (монополярные) витальные депрессии чаще встречаются в семьях, отягощенных только периодическими депрессиями. Больные с такими депрессиями отличаются от больных МДП и преморбидно: это преимущественно лица со слабым типом нервной системы, сенситивные, легко ранимые, астеничные. Предполагают, что в наследственности депрессивных психозов, а не МДП, играет большую роль X-хромосомный фактор.

Работами К. Клейста и К. Леонгарда [9] установлено существование клинически и генетически отличных от МДП монополярных и биополярных психозов, в психопатологической картине которых, помимо аффективных нарушений, наблюдаются как шизофреноподобные нарушения, так и экзогенные включения (расстройства сознания). Такие психозы часто называются «шизоаффективными». Консервативно настроенные авторы предпочитают говорить либо об атипичных формах шизофрении и МДП, либо смешанных психозах (смешении шизофренической и МДП наследственности). Генетическими исследованиями, однако, эта концепция не подтверждается, поскольку потомство от таких смешанных браков заболевает «чистыми» психозами (МДП или шизофренией). Наконец, некоторые советские психиатры, отрицающие концепцию Клейста — Леонгарда о третьем эндогенном психозе, противопоставляли ему «периодический» психоз на резидуально-органической основе с локализацией в диэнцефальной области (Р. Я. Голанд, Г. Е. Сухарева, П. Ф. Малкин) [8].

И. А. Полищук утверждал, что четкое клиническое и генетическое сходство дает возможность уже сейчас

говорить о следующих нозологических формах или группах аффективных психозов:

1. МДП — классические биоплярные формы.
2. МДП — атипичные, смешанные состояния.
3. ДП — депрессивный психоз (периодическая витальная депрессия).

4. Циклоидный психоз с монополярной (фазофренией) и биополярной формами.

5. Периодические психозы, возникающие под влиянием экзогенных факторов на основе резидуально-органических поражений мозга дизэнцефальной локализации.

Характерно, что больные каждой из этих форм составляют надежную репрезентативную группу для углубленного патогенетического изучения. На основании собственных исследований И. А. Полищук полагал, что заболевания 1-й группы представляют собой самостоятельную конституциональную болезнь (болезнь predisposition) с поражением всей соматовегетативной сферы и нарушением метаболизма в направлении изменения энергетического (углеводно-фосфорного) обмена; заболевания 2-й группы — то же, что и первой, но модифицированные личностью и интенсивностью течения; 3-я — особая генетическая форма, быть может, связанная с мутацией генов, локализованных в коротком плече X-хромосомы, и характеризующаяся выраженным нарушением метаболизма по астеническому типу; 4-я — особая группа благоприятно протекающих эндогенных психозов без значительных изменений соматической сферы, но с выраженной церебральной неполноценностью; 5-я группа — экзогенно-органические заболевания с лабильностью структур межучасточного мозга и нарушением ликворопродукции и ликвородинамики [8].

Таким образом, приведенные классификации психопатологических синдромов и аффективных психозов, разработанные профессором И. А. Полищуком, позволяют учитывать отмеченные особенности патогенеза и сущность упомянутых расстройств, что, по нашему мнению, необходимо в свою очередь учитывать при проведении лечебно-реабилитационных мероприятий у указанного контингента психически больных. Хочется надеяться, что результаты, разработанных классифика-

ций И. А. Полищука, будут учтены при разработке очередного пересмотра Международной классификации болезней (МКБ), над созданием которого в настоящее время работает ВОЗ. В этой связи необходимо, как нам представляется, украинским психиатрам принять активное участие в разработке 11 пересмотра МКБ и готовиться к работе по адаптации раздела классификации психических и поведенческих расстройств, что облегчит переход на единый с западноевропейскими странами диагностический язык и интеграцию украинской психиатрии в мировое психиатрическое сообщество.

Список литературы

1. Бауманн У., Штиглиц Р. — Д. Классификация // Клиническая психология / Под ред. М. Перре, У. Бауманна. — 2-е междунар. изд. — СПб.: Питер, 2002. — С. 122—143. — (Серия «Мастера психологии»).
2. Вестмейер Г. Научно-теоретические основы классификации, этиологии и диагностики // Там же. — С. 66—80.
3. Berner P., Gabriel E., Katschnig H., Kieffer W., Koehler K., Lenz G., Simhandl Ch. Diagnosekriterien für Schizophrenie und Affektive Psychosen. — Wien: Weltverband für Psychiatrie, 1983.
4. Philipp M. Vor- und Nachteile des polydiagnostischen Ansatzes // Dilling H., Schulte-Markwork E., Freyberger H. I. (Hrsg.) Von der ICD-9 zur ICD-10. — Bern: Huber, 1994. — S. 59—63.
5. Классификация психических и поведенческих расстройств: клинические описания и указания по диагностике / Пер. на рус. язык под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина. — Киев: Факт, 1999. — 272 с.
6. Діагностичні критерії з DSM-III-R / Перекл. з англ. — К.: Абрис, 1994. — 272 с.
7. Robins L. N., Barrett I. E. (Eds.). The validity of psychiatric diagnosis. — New York: Plenum, 1989.
8. Полищук И. А. Маниакально-депрессивный психоз и аффективные психозы // VI съезд невропатологов и психиатров Украинской СССР: Тезисы докладов. — Харьков: Б. и., 1978. — С. 339—340.
9. Leonhard K. Атипичные психозы и учение Клейста об эндогенных психозах. — В кн.: Клиническая психиатрия / Пер. с нем.; Под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера. — М.: Медицина, 1967. — С. 119—142.

Надійшла до редакції 27.08.2007 р.

П. Т. Петрюк, О. П. Петрюк

**Питання класифікації психічних розладів
в наукових працях професора Й. А. Поліщука
(До 100-річчя з дня народження)**

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України»,*

*Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3
(Сабурова дача), м. Харків*

Проведено аналіз класифікацій психопатологічних синдромів та афективних психозів, розроблених професором Й. А. Поліщуком. Підкреслюється необхідність врахування відмічених особливостей патогенезу та сутності згаданих розладів у проведенні лікувально-реабілітаційних заходів у вказаного контингенту психічнохворих та в розробці чергового перегляду Міжнародної класифікації хвороб.

P. T. Petryuk, O. P. Petryuk,

**A questions of classification of psychical disorders
is in science works of professor of L. A. Polischuk
(To 100-th anniversary)**

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine,
Kharkiv Regional Clinical Psychiatric Hospital № 3 (Saburova dacha),
Kharkiv*

The analysis of classifications of syndromes of abnormal psychopathologies and psychoses of affects, developed a professor L.A. Polischuk is conducted. The necessity of account of the noted features of pathogeny and essence of the mentioned disorders is underlined in conducting of measures of treatment-and-rehabilitations at the indicated contingent of psychotic and in development of attendant of review of International Classification of Diseases.