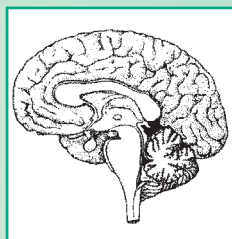


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 15, випуск 4 (53), 2007
- Volume 15, issue 4 (53), 2007

Український Вісник Психоневрології

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

Головний редактор **П. В. ВОЛОШИН**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

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

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

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

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

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

Рекомендовано до друку Вченою Радою Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України (протокол № 11 від 27.11.2007 р.)

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

Том 15, випуск 4 (53)
Харків, 2007



Журнал «Український вісник психоневрології» друкується з 1993 року Українським НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії сумісно з Українським товариством неврологів, психіатрів та наркологів (свідоцтво про держреєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 368, видано Державним комітетом України у справах 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 примірники) та електронною версією у текстовому редакторі Microsoft Word. Не слід ділити текст статті на окремі файли (крім рисунків, що виконані в інших програмах).

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

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

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

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

8. Після тексту статті має бути список літератури, резюме російською (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 зобра-

женні, з можливістю редагування електронного зображення. Фотографії мають бути контрастними (на фотопaperі чи у цифровому форматі з роздільною здатністю не менш 240 dpi), рисунки та графіки — чіткими, тонові рисунки — у форматі *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Діаграми треба виконувати в програмі Microsoft Excel.

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

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

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

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

15. Текст статті та усі супровідні матеріали мають бути відредагованими та перевіреними.

16. Редакція залишає за собою право скорочення та виправлення надісланих статей.

17. Відхилені у процесі рецензування рукописи авторам не повертаються. Статті, що оформлені без дотримання вказаних правил, не розглядаються.

18. Кольорові ілюстрації мають бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC. Колірна модель — CMYK. Векторна графіка у форматі *.cdr, *.eps, *.cmx, *.pdf, небажано — *.ai. Растрова графіка: формат *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Текст і логотипи подавати тільки в кривих. Текст — українською мовою. Розмір ілюстрації 205 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 30.01.2008. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Фіз. друк. арк. 14 + 2,25 вкл. Ум.-друк. арк. 13,07 + 2,1 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

Волошина Н. П., Негреба Т. В., Федосєєв С. В. (Харків)
Дорсалгії при розсіяному склерозі 5

Бондар О. Б. (Харків)
Порівняльна характеристика клінічної картини кардіоембо-
лічного та атеротромботичного інсультів..... 9

Грицай Н. М., Литвиненко Н. В., Силєнко Г. Я.,
Кривчун А. М., Пілюгіна Т. В. (Полтава)
Застосування препарату «Сторвас» у лікуванні хворих на
атеросклеротичну енцефалопатію 12

Дубенко А. Є., Мерцалов В. С., Слюсаренко І. Т.,
Реміняк І. В. (Харків)
Принципи оптимізації протисудомної терапії хворих на пост-
інсультну епілепсію 15

Іванов А. Ю., Панунцев В. С., Іванова Н. Є., Петров А. Є.,
Вершинина Є. А., Устаєва І. Г., Попова Є. В. (Москва,
Росія)
Можливості використання Флебодіа 600 у хворих на
хронічну ішемію мозку. Результати ультразвукового до-
слідження 20

Козьолкін О. А., Козьолкіна С. О., Кузнєцов А. А.,
Ромалійська О. В. (Запоріжжя)
Досвід застосування препарату Ентроп у комплексній
терапії хворих у відновному періоді мозкового ішемічного
інсульту..... 25

Пашковська Н. В. (Чернівці)
Особливості фібринолітичного потенціалу та протеолітичної
активності плазми крові хворих на діабетичну енцефа-
лопатію залежно від її стадії..... 31

Сорокін Ю. М. (Луганськ)
Динаміка антиоксидантного статусу й ефективність
лікування при активному розсіяному склерозі 34

ЕТИОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Бачериков А. М., Матузок Е. Г., Харіна К. В., Токаре-
ва С. В., Лакинський Р. В., Сітенко Л. М., Горбунов О. В.,
Хімчан А. І., Гурджій Т. Ф., Попова М. Ю., Кись А. В. (Харків)
Завершені суїцидальні спроби у популяції психічно-
хворих 38

Вербенко В. А. (Крим, Сімферополь)
Багатомірний математико-статистичний аналіз психофізіо-
логічних порушень при шизофренії..... 41

Гриневич Є. Г. (Київ)
Маркери і діагностика реакцій дезадаптації у рятувальників
аварійно-рятувальних служб..... 46

Денеко М. А. (Полтава)
Особливості психосексуального розвитку жінок з демон-
стративним розладом особистості та їхня роль в генезі
сексуальної дезадаптації 52

Завалко Ю. М. (Дніпропетровськ)
Клініко-психопатологічні особливості дистимії..... 54

Кришталь Т. В. (Харків)
Сексуальна дезадаптація за неврастенії у жінок..... 57

Носов С. Г. (Дніпропетровськ)
Клінічна структура специфічних змін особистості, деменції
та альтернативних епілептичних психозів 59

CONTENTS

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF NERVOUS DISORDERS

Voloshyna N. P., Negreba T. V., Fedoseev S. V. (Kharkiv)
Dorsalgias at the multiple sclerosis 5

Bondar O. B. (Kharkiv)
Comparative characteristic of clinical pictures of atherothrom-
botic and cardioembolic ischemic strokes..... 9

Grytsay N. M., Litvinenko N. V., Silenko G. Ya.,
Krivchun A. M., Pilyugina T. V. (Poltava)
Application of "Storvas" is in treatment of patients with athero-
sclerotic encephalopathy..... 12

Dubenko A. E., Mercalov V. S., Slyusarenko I. T.,
Reminyak I. V. (Kharkiv)
Principles of optimization of anticonvulsant therapy in patients
with epilepsy after stroke..... 15

Ivanov A. Yu., Panuntsev V. S., Ivanova N. Ye., Petrov A. Ye.,
Vershynina Ye. A., Ustayeva I. G., Popova Ye. V. (Moscow,
Russia)
Possibility of application of Flebodia 600 for patients
with the chronic ischemia of brain. Results of ultrasonic
research 20

Kozelkin A. A., Kozelkina S. A., Kuznetsov A. A.,
Romaliyska O. V. (Zaporizhzhya)
Experience of Entrop administration in complex therapy of
patients who had ischemic stroke 25

Pashkovska N. V. (Chernivtsi)
Peculiarities of indices of plasma fibrinolysis and proteolysis
in patients with diabetic encephalopathy dependent on its
stage..... 31

Sorokin Yu. N. (Luhans'k)
Changes of the antioxidant status and the efficiency of treat-
ment at the active multiple sclerosis..... 34

ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINIC AND THERAPY OF MENTAL DISORDERS

Bacherykov A. M., Matuzok E. G., Kharina K. V., Tokare-
va S. V., Lakins'kiy R. V., Sitenko L. M., Gorbunov O. V., Khim-
chan A. I., Gurdgiy T. F., Popova M. Yu., Kys' A. V. (Kharkiv)
The completed suicidal attempts in the population of mentally
ill patients..... 38

Verbenko V. A. (Crimean, Simferopol')
Integrative math-statistic analysis of psychophysiological
dysfunction at the schizophrenia 41

Grinevich E. G. (Kyiv)
Markers and diagnostics of disadaptation's reactions in rescuers
of search-and-rescue services..... 46

Deneko A. M. (Poltava)
Peculiarities of psychosexual development of women with
defiant derangement of individual and their role in genesis
of sexual disadaptation 52

Zavalko Yu. N. (Dnipropetrovs'k)
Clinical-psychopathological peculiarities of dysthymia..... 54

Krishtal T. V. (Kharkiv)
Sexual disadaptation at the neurasthenia in women..... 57

Nosov S. G. (Dnipropetrovs'k)
Clinical peculiarities of specific changes of the personality, de-
mentia and alternative epileptic psychoses..... 59

Пришляк В. І., Фільц О. О. (Львів)
Алексифілія і псевдосуїцидальність — спроба опису нових клінічних феноменів при хроніфікованих депресіях..... 63

Сновида Л. Т., Венгер О. П. (Тернопіль)
Характеристика хворих на шизофренію та питання інвалідизації..... 68

Старинець Н. Г. (Вінниця)
До питання про депресії у неврологічній практиці..... 70

Ушенін С. Г. (Донецьк)
Фактори, які передетермінують некомплайентній поведінці у хворих на перший психотичний епізод..... 74

В ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Артемчук О. А. (Харків)
Формування терапевтичної ремісії в осіб, залежних від алкоголю, в амбулаторних умовах 77

Григорова І. А., Барановська А. В., Березнякова О. Ю. (Харків)
Раритетна неврологія: випадок хвороби мойя-мойя 83

ПРОБЛЕМИ ДЕТСКОЇ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Андрейко Д. М. (Дніпропетровськ)
Гіпоксія новонароджених як етіологічний чинник розвитку епілепсії..... 88

Даценко І. Б. (Харків)
Диференціальна діагностика мінімальної мозкової дисфункції у дітей і підлітків..... 90

Євтушенко С. К., Москаленко М. А., Євтушенко О. С. (Донецьк)
Копаксон в терапії дітей з розсіяним склерозом 93

Неділько В. П., Мешков В. М., Руденко С. А. (Київ)
Епідеміологічна оцінка стану психічного здоров'я дітей і підлітків в умовах проживання у великому місті..... 97

ПРОБЛЕМИ СУДОВОЇ ФАРМАЦІЇ

Шаповалова В. О., Петренко В. О., Сосін І. К., Шаповалов В. В. (Харків)
Соціальна і судова фармація щодо організаційно-правового дослідження клініко-діагностичних критеріїв гострої інтоксикації внаслідок вживання тютюну 101

ІСТОРІЯ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Задорожний П. В., Задорожна Т. К., Шамрай В. Г. (Харків)
Історія Харківського обласного наркологічного диспансеру (до 30-річчя з часу створення) 103

Кузнецов В. М., Петрюк П. Т., Петрюк О. П. (Київ, Харків)
Професор Йосип Адамович Поліщук — видатний вітчизняний учений, психіатр, педагог, філософ і колишній сабурянин (до 100-річчя з дня народження) 106

Pryshlyak V. I., Fil'ts O. O. (Lviv)
Aiexiphilia and pseudosuicidality — an attempt of description of new clinical phenomena in chronic depression..... 63

Snovyda L. T., Venger O. P. (Ternopil)
Characteristic of patients which have schizophrenia and questions of disability 68

Starynets N. G. (Vinnytsya)
Depressions in neurology revised 70

Ushenin S. G. (Donets'k)
The factors that predetermine non-compliant behavior in patients with the first psychotic episode..... 74

TO HELP FOR A PRACTICAL PHYSICIAN

Artemchuk A. A. (Kharkiv)
Forming of therapeutic remission at persons of dependency upon alcohol in the ambulatory terms..... 77

Grygorova I. A., Baranovska A. V., Bereznyakova O. Y. (Kharkiv)
Rare case neurology: moya-moya disease 83

PROBLEMS OF CHILD PSYCHONEUROLOGY

Andreiko D. M. (Dnipropetrovsk)
Hypoxia of new-born as etiologic factor of development of epilepsy 88

Datsenko I. B. (Kharkiv)
Differential diagnostics of minimal cerebral dysfunction in children and adolescents..... 90

Evtushenko S. K., Moskalenko M. A., Evtushenko O. S. (Donets'k)
Copaxone in therapy of children with the multiple sclerosis 93

Nedilko V. P., Meshkov V. M., Rudenko S. A. (Kyiv)
Epidemiological assessment of conditions of population's mental health in a city environment 97

PROBLEMS OF FORENSIC PHARMACY

Shapovalova V. A., Petrenko V. A., Sosin I. K., Shapovalov V. V. (Kharkiv)
Social and forensic pharmacy: organization and low researches of clinic and diagnostic criteria of acute intoxication because of the use of tobacco 101

HISTORY OF PSYCHONEUROLOGY

Zadorogniy P. V., Zadorogna T. K., Shamray V. G. (Kharkiv)
History Kharkiv regional narcological dispensary (to 30-ty anniversary of creation) 103

Kusnetsov V. M., Petryuk P. T., Petryuk O. P. (Kyiv, Kharkiv)
Professor Josyp Adamovich Poliscuk — prominent domestic scientist, psychiatrist, teacher, philosopher and which at one time worked on the Saburova dacha (to 100-th anniversary)..... 106

УДК: УДК 616.832- 004.2- 036- 009.1

Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., зав. відділом нейроінфекцій
і розсіяного склерозу, **Т. В. Негреба**, **С. В. Федосеев**
ГУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України»
(г. Харків)

ДОРСАЛГІЇ ПРИ РОЗСЯЯНОМУ СКЛЕРОЗІ

Незважаючи на те, що біль не є типовим симптомом розсіяного склерозу (РС), в останні роки з'являється все більше повідомлень про те, що болючі прояви при РС мають значуще вплив на якість життя цих хворих. По даним різних авторів, частота хронічних болючих синдромів при РС досягає 50—80 %, в тому числі в якості симптому дебюту — 21 % хворих [1—3]. Столь висока частота болючих проявів, по-видимому, обумовлена прогресом в діагностиці РС і збільшенням числа спостережень в вибірках. Епізоди гострої болю в анамнезі у хворого з підозрою на РС можуть бути ознакою дисемінованого ураження і, відповідно, мають діагностичне значення. Хронічний біль потребує особливого уваги, оскільки сприяє посиленню інвалідизації хворих і погіршує якість життя [4].

Серед болючих синдромів однією з провідних місць займають болю в спині — дорсалгії. Відносно їх зв'язку з перебігом захворювання думки розходяться: одні автори відзначають, що болючий синдром спостерігається у хворих з меншою ступенем інвалідизації [5], інші вказують на те, що гострі і хронічні болю виникають на пізніх етапах захворювання [6]. Походження болей може бути наслідком власного демієлінізуючого процесу, уражуючого інтрамедулярну порцію заднього корешка спинномозгового нерва [7]. В зв'язку з цим найбільший інтерес представляє аутоімунна теорія розвитку дорсалгій при РС. Вона ґрунтується на визнанні ролі нейроімунних механізмів у формуванні патологічної алгічної системи за рахунок загальних для нервових і іммунокомпетентних клітин молекулярних рецепторів, через які здійснюється комплексна регуляція систем контролю болю і імунних реакцій [8—10]. Розвиваючись в організмі при болювому синдромі імунні реакції посилюють аутоімунний запальний процес в спинномозгових структурах і сприяють більш несприятливому перебігу процесу.

Результати вивчення зв'язку болю і клінічних особливостей РС мають суперечливий характер. В одній з епідеміологічних досліджень автори не виявили суттєвих відмінностей між групами хворих з болями і без них за статтю, віком, типу перебігу РС, тривалості захворювання, тяжкості симптомів, ступеню інвалідизації і вираженості депресії [4]. В іншій роботі було показано, що тривалість захворювання і вираженість неврологічного дефіциту корелювала з кількістю годин болю в тиждень, але не залежала від її інтенсивності і психічного переживання [2]. В той же час 5-річне катамністичне спостереження показало, що з часом перебігу захворювання у хворих значуще збільшувалося число гострих і хронічних болючих синдромів [7].

Метою нинішнього дослідження було вивчення впливу дорсалгій на різні етапи активності рецидивуючого і прогресивних типів перебігу демієлінізуючого процесу.

Методом ретроспективного і проспективного аналізу досліджено 94 хворих РС з дорсалгіями (72 жінки і 22 чоловіки) в віці від 18 до 45 років. В якості контрольних груп (т. є. без болей в спині) було досліджено 95 хворих (70 жінок і 25 чоловіків) в тому ж віковому діапазоні.

Робота проводилася в межах комплексної теми «Вивчення особливостей дорсалгій при демієлінізуючих і запальних захворюваннях нервової системи» (Шифр АМН. ДА.3.05, № державної реєстрації 0105U002335).

Результати дослідження показали, що дорсалгії займають значущу нішу в клінічній симптоматиці при різних типах перебігу РС і виникають на різних етапах. Вони можуть виступати в якості предвісників захворювання, входять в структуру клінічних синдромів дебюту, рецидивів при рецидивуючому перебігу і етапів прогресування при прогресивних типах перебігу, а також виступати постійним симптомом на протязі всього захворювання, незалежно від активності демієлінізуючого процесу.

Для вивчення особливостей дебюту РС, перебігаючих на фоні дорсалгій, було досліджено 32 хворих (27 жінок і 5 чоловіків) в віці від 18 до 36 років, у яких в дебюті (т. є. при невідомому майбутньому типі перебігу РС) відзначалися дорсалгії (основна група). Контрольна група (без болювого синдрому в спині) була представлена 30 хворими (23 жінки і 7 чоловіків) в тому ж віці.

Проводилися порівняльний аналіз перебігу дебюту в обох групах з урахуванням наступних показників:

- вік початку захворювання;
- фактори ризику, передуючі клінічній маніфестації дебюту (вірусні і соматичні інфекції, емоційно-стресові ситуації, хронічна соматична патологія, оперативні втручання, переохолодження, черепно-мозгові травми і ряд інших);
- характер дебюту (моносиндромний, олигосиндромний, полісиндромний);
- частота провідних клінічних синдромів дебюту;
- темпи формування неврологічної симптоматики (інсультподібні — в перебігу декількох годин, швидкі — до 7 днів, поступові — до 1 місяця, уповільнені — більше 1 місяця);
- тривалість дебюту (коротка — до 1 місяця, середньої тривалості — 1—2 місяця, довга — більше 2 місяців);
- ступінь тяжкості дебюту (легка, середня, тяжка).

Не виявлено статистично достовірних відмінностей в віці початку захворювання в обох групах

больных (средний возраст в основной группе составил 24,6 года, в контрольной — 25,3 года).

Среди факторов риска, предшествующих дебюту РС, было выявлено преобладание инфекций, стрессовых ситуаций и переохлаждения в основной группе по сравнению с контрольной (табл. 1).

Таблица 1

Факторы риска, предшествующие дебюту РС у больных с дорсалгиями и без них (в процентах)

Фактор риска	Больные с дорсалгиями (основная группа) (n = 32)	Больные без дорсалгий (контрольная группа) (n = 30)
Без видимой причины	21,9	40,0
Инфекции	25,0	13,3
Эмоциональный стресс	18,7	10,0
ЧМТ	3,1	3,3
Переохлаждение	15,6	6,7
Хирургические вмешательства	—	6,7
Соматическая патология	6,3	10,0
Другой	9,4	10,0

Примечание. Здесь и далее n — количество больных

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

Сравнительный анализ различных показателей, характеризующих особенности протекания дебютов в обеих группах больных, выявил различия в характере дебютов, их продолжительности и темпах формирования клинической симптоматики.

У больных с дорсалгиями дебюты носили преимущественно олигосиндромный и более продолжительный (до 2-х месяцев) характер, тогда как в контрольной группе преобладали короткие моносиндромные дебюты (табл. 2, 3).

Таблица 2

Характер дебюта у больных РС (в процентах)

Характер дебюта	Больные с дорсалгиями (основная группа) (n = 32)	Больные без дорсалгий (контрольная группа) (n = 30)
Моносиндромный	31,2	63,4
Олигосиндромный	56,3	26,6
Полисиндромный	12,5	10,0

Таблица 3

Длительность дебюта у больных РС (в процентах)

Длительность дебюта	Больные с дорсалгиями (основная группа) (n = 32)	Больные без дорсалгий (контрольная группа) (n = 30)
Короткий (до 1 месяца)	21,8	56,6
Средний (до 2 месяцев)	62,5	30,1
Продолжительный (2 месяца и более)	15,7	13,3

При анализе структуры дебютов, протекавших с дорсалгиями, были обнаружены различные темпы формирования клинической симптоматики, избирательно преобладавшие при спинально-пирамидном синдроме (20 из 32 больных), который при манифестации процесса, как правило, не характеризовался выраженными спастико-паретическими нарушениями. При поражении других функциональных систем этот показатель не имел статистически достоверных различий (табл. 4, 5).

Таблица 4

Темпы формирования спинально-пирамидного синдрома в дебюте РС (в процентах)

Темп развития дебюта	Спинально-пирамидный синдром	
	у больных с дорсалгиями (основная группа) (n = 20)	у больных без дорсалгий (контрольная группа) (n = 18)
Инсультообразный	20,0	16,7
Быстрый (до 7 дней)	55,0	38,9
Постепенный (до 1 месяца)	25,0	27,7
Замедленный (более 1 месяца)	—	16,7

Таблица 5

Темпы формирования ведущих клинических синдромов дебюта РС (исключен спинально-пирамидный синдром) (в процентах)

Темп развития дебюта	Больные с дорсалгиями (основная группа) (n = 12)	Больные без дорсалгий (контрольная группа) (n = 12)
Инсультообразный	33,4	25,0
Быстрый (до 7 дней)	41,6	50,0
Постепенный (до 1 месяца)	25,0	25,0
Замедленный (более 1 месяца)	—	—

Вместе с тем, дорсалгии, независимо от их характера и интенсивности, не оказывали влияния на тяжесть дебютов, которая при таком заболевании как РС прежде всего зависела от глубины поражения различных функциональных систем, т. е. от степени выраженности неврологического дефицита (табл. 6).

Таблица 6

Тяжесть дебюта у больных РС (в процентах)

Степень тяжести дебюта	Больные с дорсалгиями (основная группа) (n = 32)	Больные без дорсалгий (контрольная группа) (n = 30)
Легкая	43,8	40,0
Средняя	53,1	53,3
Тяжелая	3,1	6,7

Для изучения особенностей рецидивов при рецидивирующем течении РС, протекающих с дорсалгиями, было обследовано 35 больных (30 женщин и 5 мужчин) в возрасте от 20 до 45 лет (основная группа). Для получения более достоверных результатов в исследование

были включены только пациенты с умеренным и выраженным болевым синдромом. Контрольная группа (без дорсалгий) была также представлена 35 больными (28 женщин и 7 мужчин) в том же возрасте.

Проводился сравнительный анализ течения различных рецидивов в обеих группах с учетом их частоты, тяжести и длительности, темпов формирования клинической симптоматики и ее структуры, а также полноты и длительности ремиссий между рецидивами.

Рецидивирующее течение РС у всех больных характеризовалось чередованием рецидивов разной степени тяжести, однако в группе больных с дорсалгиями удельный вес рецидивов средней тяжести, в отличие от контрольной группы, преобладал над легкими. Тяжелые рецидивы встречались сравнительно редко и не имели существенных различий в обеих исследуемых группах (табл. 7).

Таблица 7

Тяжесть рецидивов у больных РС (в процентах)

Тяжесть рецидива	Больные с дорсалгиями (основная группа) (n = 35)	Больные без дорсалгий (контрольная группа) (n = 35)
Легкий	28,6	42,9
Средний	57,1	37,1
Тяжелый	14,3	20,0

У больных с выраженным болевым синдромом в спине, в отличие от контрольной группы, чаще встречались рецидивы средней продолжительности, в структуре которых преобладали спастико-паретические синдромы. Их формирование, так же как и в дебютах, происходило более быстрыми темпами. Умеренный болевой синдром не влиял на длительность рецидивов и не отягощал его течения (табл. 8, 9).

Таблица 8

Длительность рецидивов у больных РС (в процентах)

Длительность рецидива	Больные с дорсалгиями (основная группа) (n = 35)	Больные без дорсалгий (контрольная группа) (n = 35)
Короткая (до 1 месяца)	11,4	28,6
Средняя (до 2 месяцев)	48,6	40,0
Продолжительная (2 месяца и более)	40,0	31,4

Таблица 9

Темпы формирования спастико-паретического синдрома в рецидивах РС (в процентах)

Темп формирования синдрома	Спастико-паретический синдром	
	у больных с дорсалгиями (основная группа) (n = 31)	у больных без дорсалгий (контрольная группа) (n = 32)
Инсультообразный	9,7	3,1
Быстрый (до 7 дней)	61,3	40,6
Постепенный (до 1 месяца)	25,8	43,7
Замедленный (более 1 месяца)	3,2	12,6

Дорсалгии не оказывали влияния на частоту и кратность рецидивов, их синдромологическую структуру, полноту и длительность ремиссий между рецидивами.

Для изучения влияния дорсалгий на течение прогредиентных форм РС нами было изучено 27 больных (основная группа) в возрасте от 26 до 45 лет (15 женщин и 12 мужчин), из которых у 14 больных отмечено вторично-прогредиентное течение (ВПТ), а у 13 — первично-прогредиентное течение (ППТ); контрольную группу составили 30 человек (19 женщин и 11 мужчин) в том же возрастном диапазоне.

У больных с ВПТ дорсалгии отмечались как на этапе рецидивирования, так и на этапе прогрессирования. При этом длительность этапа рецидивирования у больных с дорсалгиями, нарастающая по своей интенсивности во время рецидивов, при будущем ВПТ имела более короткую среднюю продолжительность, чем в контрольной группе ($9,7 \pm 1,4$ по сравнению с $11,3 \pm 2,1$ года).

Описанные нами ранее [11] варианты прогрессирования (поступательный, рецидивирующий, неуклонный) и их сочетания на разных этапах прогредиентного процесса при ВПТ и ППТ также имели существенные отличия в основной и контрольной группах. Так, в основной группе преобладали неуклонный (51,8 %) и рецидивирующий (33,3 %) варианты прогрессирования, тогда как в контрольной группе — поступательный (46,7 %) по сравнению с рецидивирующим (20,0 %) и неуклонным (33,3 %) вариантами. Указанные различия отразились на глубине неврологического дефицита по шкале инвалидизации EDSS в основной группе (6,7 балла) по сравнению с контрольной (6,3 балла).

Взаимоотношения между наличием дорсалгий и клинической симптоматикой при прогредиентных типах течения РС, так же как в дебютах и рецидивах, как правило, характеризовались выраженными спастико-паретическими синдромами. Степень поражения других функциональных систем при прогредиентном процессе не зависела от интенсивности и продолжительности дорсалгий. Закономерное сочетание дорсалгий со спастико-паретическими синдромами, очевидно, можно объяснить неадекватным функционированием опорно-двигательного аппарата, которое приводит к рассогласованию деятельности различных мышечных групп и вторичному генерализованному мышечному спазму с формированием антифизиологической позы. В результате происходящих патологических изменений формируется порочный круг в виде устойчивого патологического состояния, при котором болевые раздражения поддерживают и усугубляют двигательный дефицит, снижают функциональные и адаптивные возможности опорно-двигательного аппарата.

В отличие от этапа рецидивирования, при котором дорсалгии у подавляющего большинства больных преобладают в рецидивах и значительно реже встречаются в ремиссиях, при прогредиентных типах течения, как правило, происходит хронизация болевого синдрома в спине, независимо от стадии активности процесса. Нарастание интенсивности болей преобладает при рецидивирующем и неуклонном вариантах прогрессирования, тогда как при поступательном варианте болевой синдром не претерпевает существенной динамики по сравнению с периодом стабилизации в рамках прогредиентного развития демиелинизирующего процесса.

Продолжительное течение дорсалгий характеризуется развитием качественно иных патогенетических механизмов, чем при острых болевых синдромах. Эти механизмы заключаются в активации под влиянием длительной ноцицептивной стимуляции на постсинаптических мембранах нейронов задних рогов спинного мозга NMDA-рецепторов. Их активность ведет к поступлению ионов кальция и натрия в клетку, выходу из нее ионов калия и закрытию калиевых каналов. В результате развивается рефлекторная активация мотонейронов спинного мозга, что ведет к длительному мышечному напряжению в области их иннервации и усилению афферентного потока ноцицептивных импульсов. Продолжительная непрерывная ноцицептивная импульсация способствует возникновению дисрегуляторной патологии, т. е. нарушению структурно-функционального гомеостаза, которое, в свою очередь, формирует патологическую алгическую систему в виде устойчивого хронического болевого синдрома [12].

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о том, что дорсалгии избирательно и дифференцированно модифицируют различные этапы течения РС. Под их влиянием происходит формирование более продолжительных олигосиндромных дебютов, ускоряются темпы нарастания спинально-пирамидной, а в дальнейшем спастико-паретической симптоматики, возрастает удельный вес рецидивов средней тяжести и средней продолжительности на этапах рецидивирования при рецидивирующем и вторично-прогрессирующем течении, сокращаются сроки этапа рецидивирования при будущем вторично-прогрессирующем течении, изменяется структура взаимоотношений между различными вариантами прогрессирования в пользу преобладания неуклонного и рецидивирующего над более благоприятным поступательным вариантом.

Полученные результаты представляют большой интерес и расширяют наши представления о сложных взаимоотношениях между различными клиническими показателями, характеризующими разные типы течения и различные стадии активности демиелинизирующего процесса при РС. Перспективными направлениями разработки проблемы боли в спине у больных

РС является изучение других звеньев патогенеза болевого синдрома (психологического состояния больных, вегетативной регуляции, в том числе с помощью анкетирования, особенностей двигательного стереотипа, иммунологических, биохимических показателей), что даст возможность расширить представления о патогенезе болевого синдрома.

Список литературы

1. Торопина Г. Г., Шмидт Т. Е. Боль при рассеянном склерозе // Неврологический журнал. — 2003. — № 1. — С. 40—43.
2. Archibald C. J., McGrath P. J. et al. Pain prevalence, severity and impact in a clinic sample of multiple sclerosis patients // Pain. — 1994. Vol. 58, № 1. — P. 89—93.
3. Maloni H. W. Pain in multiple sclerosis // J. Neurosci. Nurs. — 2000. — Vol. 32, № 3. — P. 139—144.
4. Indaco A., Lachella C. et al. Chronic and acute pain syndromes in patients with multiple sclerosis // Acta Neurol. — 1994. — Vol. 16. — P. 97—102.
5. Dwight E., Moulin M. D. Pain in central and peripheral demyelinating disorders // Neurol. Clin. — 1998. — Vol. 16, № 4. — P. 889—898.
6. Rudick r. A., Goodkin D. E. Multiple sclerosis Therapeutics. — London, 2000.
7. Ramirez-Lassepas M., Tulloch J. W. et al. Acute radicular pain as a presenting symptom in multiple sclerosis // Arch. Neurol. — 1992. — Vol. 49. — P. 255—258.
8. Дривотинов Б. В., Ходосовская В. М. Роль аутоиммунных реакций в патогенезе рецидивов и ремиссий корешкового болевого синдрома при поясничном остеохондрозе. // Периферическая нервная система. — Мн., 1978. — № 1. — С. 62—67.
9. Василенко А. М., Захарова Л. А и др. Корреляции болевой чувствительности и гуморального иммунного ответа // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1995. — № 4. — С. 405—409.
10. Лихачева Е. Б., Шоломов И. И. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения мексидола при пояснично-крестцовой радикулопатии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2006. — № 10. — С. 52—57.
11. Негреба Т. В. Клиническая характеристика прогрессирующих типов течения рассеянного склероза // Український вісник психоневрології. — 2003. — Т. 11, вип. 1(34). — С. 16—18.
12. Меркулов Ю. А., Меркулов Д. М., Крыжановский Г. Н. Эффективность терапевтического влияния дексалгина на вертеброгенные и невертеброгенные механизмы дисрегуляции при болях в спине // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2006. — № 5. — С. 20—24.

Надійшла до редакції 7.09.2007 р.

Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, С. В. Федосеев **Дорсалгії при розсіяному склерозі**

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

Був вивчений вплив дорсалгій на клінічні особливості дебютів, рецидивів та етапів прогресування при рецидивуючому та прогресивному типах перебігу РС. Результати дослідження показали вибіркового та диференційованого впливу дорсалгій на різні етапи перебігу РС з перевагою більш тривалих олигосиндромних дебютів, прискорення формування спинально-пірамідної симптоматики, скорочення термінів рецидивування при подальшому вторинно-прогресивному перебігу в порівнянні з контрольною групою.

N. P. Voloshyna, T. V. Negreba, S. V. Fedoseev **Dorsalgias at the multiple sclerosis**

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

It was studied the influence of dorsalgias on clinical peculiarities of the onsets, relapses and stages of progressing at relapsing and progressive courses of the multiple sclerosis (MS). The results of the research had showed the selective and differentiated influence of dorsalgias on different stages of MS with the prevalence of longer oligosyndrome onsets, the acceleration of formation of the spinal pyramidal symptomatology at the secondary progressive course in the future, in comparison with a comparison group.

О. Б. БондарьХарьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ
КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО И АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТОВ**

В структуре сосудистых заболеваний головного мозга лидирующее место занимают острые нарушения мозгового кровообращения — мозговые инсульты [8].

Инсульт является второй из ведущих причин смертности во многих странах, а также причиной длительной утраты трудоспособности и возможности самообслуживания. Частота развития инсульта с возрастом увеличивается и поэтому остается одной из самых главных медико-социальных проблем во всем мире [2].

Среди неврологических заболеваний в Украине первое место по заболеваемости принадлежит цереброваскулярным болезням, а в структуре смертности они занимают второе место. Цереброваскулярные заболевания в 78 % случаев приводят к развитию инвалидности и ухудшению качества жизни больных; 46 % больных инсультом на протяжении первого месяца умирают; из числа тех, кто выжил, только 10 % возвращаются к труду, 53 % нуждаются в посторонней помощи, 48 % имеют инвалидизирующие гемипарезы, у 30 % развиваются психоорганические синдромы. Все это оказывает значимое отрицательное влияние не только на пациента и его семью, но и на общество в целом [8].

В Украине заболеваемость инсультом на протяжении последнего десятилетия достоверно увеличилась [14] и составляет 160 тыс. в год [15], что превышает почти в 3 раза заболеваемость инфарктом миокарда [6]. По заболеваемости инсультом Украина занимает одно из первых мест в Европе [16, 17].

В ближайшем будущем ожидается последующее повышение уровня первичной заболеваемости инсультом до 40,0 на 10 тыс. населения, в том числе за счет его «омоложения» [11, 13]. Около половины больных умирают на протяжении года, другие остаются инвалидами [18, 19, 23]. Восстановление трудоспособности после инсульта у большинства больных проблематично [9, 10, 19]. Почти треть больных до конца жизни нуждаются в посторонней помощи [3, 4, 15, 22].

По данным европейских исследований, на каждые 100 тыс. населения приходится 600 больных с последствиями перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения, из них около 60 % являются инвалидами. Больные, перенесшие инсульт, нуждаются в проведении разнообразных медико-социальных реабилитационных мероприятий, наблюдении терапевтов или семейных врачей, невропатологов поликлиники.

По данным Американской врачебной ассоциации (1992), патогенетическая гетерогенность ишемического инсульта распределена следующим образом: атеротромбоз — 20—30 %, атеросклероз — 22—28 %, кардиоэмболия — 20—25 %, лакунарный инфаркт — 25—30 %, коагулопатии — 10 % [24].

Наиболее частой, но не единственной причиной ишемии мозга и инфаркта является атеротромбоэмболия. Атеротромбоэмболический инсульт составляет около 50 % ишемических нарушений мозгового кровообращения вследствие прекращения или замедления

тока крови в бассейне кровоснабжения закупоренной либо суженной артерии.

Атеротромбоэмболия — не только хроническое, но и острое заболевание. Хотя формирование атеросклеротической бляшки — длительный процесс, продолжающийся много лет, клинические проявления обычно наблюдаются остро (например, ишемический инсульт) и имеют тенденцию группироваться во времени (например, инсульт чаще возникает вскоре после транзиторной ишемической атаки, чем позднее) как результат внезапного разрушения и «активации» атеротромботической бляшки [7].

Кардиоэмболический инсульт, по данным разных авторов, составляет от 15 до 30 % всех ишемических поражений головного мозга [5, 20, 21]. Эмболический характер инсульта обуславливают особенности клинического течения заболевания. На клинические проявления кардиоцеребральных эмболий влияют следующие причины: величина эмбола, диаметр окклюзированного сосуда, последующее тромбирование дистальнее или проксимальнее от эмбола, интенсивность восстановления перфузии [12, 20, 21]. Кроме этого при эмболии возникает спазм сосуда с повышением скорости кровотока в зоне поражения или диффузно по всему мозгу, который позже сменяется их паралитическим расширением, вследствие чего фрагмент эмбола может перемещаться дистальнее [1, 5].

Цель работы: определить особенности клинического течения кардиоэмболического и атеротромботического инсульта.

В основу работы положены результаты обследования 130 больных с ишемическими инсультами, в возрасте от 42 до 83 лет, которые находились на лечении в неврологических отделениях ГКБ № 7 (Городского центра острой цереброваскулярной патологии).

Для анализа и сравнительной характеристики исследования все больные были разделены на две группы по 65 человек: 1 группа — больные с кардиоэмболическим ишемическим инсультом, 2 группа — больные с атеротромботическим ишемическим инсультом.

Клиническое обследование больных проводилось по единой схеме и содержало сбор и оценку жалоб, анамнеза, объективное, лабораторное исследование. При сборе анамнеза выяснялось время начала настоящего заболевания, предполагаемые причины, динамика развития начальных признаков заболевания, появление новых симптомов до обращения в клинику.

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

Тяжесть состояния определялась по шкале инсульта Национального института здоровья США (NIHSS) и модифицированной шкале Ренкина.

Статистическая обработка полученных данных проведена в электронных таблицах Excel с помощью лицензионного пакета прикладных программ "Microsoft Office Professional" BGW7766 269-01611.

При анализе анамнеза больных с ишемическим инсультом были выявлены следующие факторы риска: гипертоническая болезнь — 100 %; атеросклероз магистральных артерий головы — 50 %; сочетание гипертонической болезни и атеросклероза — 50 %. Заболевания сердца, которые явились причиной развития инсульта: мерцательная аритмия — 22,4 % (нормосистолическая форма — 5,4 %; тахисистолическая форма — 17 %), инфаркт миокарда — 11,5 %, сочетание инфаркта миокарда и мерцательной аритмии — 7 %, суправентрикулярная экстрасистолия — 4,6 %, желудочковая экстрасистолия — 3,8 %, недостаточность митрального клапана — 3,8 %, сложный митральный порок — 0,8 %, ревматическое поражение сердечных клапанов — 2,3 %, аортокоронарное шунтирование — 1,5 %.

Проведя сравнение клиники кардиоэмболического инсульта с атеротромботическим, мы выявили, что в 1 группе инсульт чаще — в 61 случае (93,8 %) развивался в дневное время суток, по сравнению со 2 группой, где инсульт развивался чаще в ночное время суток — в 41 случае (63 %).

Оба подтипа инсульта возникали чаще на фоне повышенных значений АД: при кардиоэмболии инсульт развивался на фоне АД от 160/100 до 200/100 мм рт. ст. в 25 случаях (38,5 %) и в 1 случае (1,5 %) — при АД выше 200/100 мм рт. ст.; а при атеротромбозе — при АД от 160/100 до 200/100 мм рт. ст. в 24 случаях (36,9 %) и в 21 случае (32,3 %) — когда АД превышало 200/100 мм рт. ст.

В 44 случаях (67,7 %) кардиоэмболический и в 31 случае (47,7 %) атеротромботический инсульт развивались при тахикардии от 80 до 100 ударов в минуту.

При поступлении в стационар контакту не были доступны из-за тяжести состояния или наличия афатических нарушений 47,7 % больных 1 группы и 41,5 % больных 2 группы.

Субъективные жалобы (головная боль, головокружение, тошнота, рвота, потеря сознания, судорожные подергивания, односторонняя слабость в конечностях, нарушение речи, перекос лица, дезориентация) отмечались чаще при атеротромботическом инсульте, чем при кардиоэмболическом (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительная характеристика жалоб при кардиоэмболии и атеротромбозе

Субъективные симптомы	Кардио-эмболический инсульт		Атеро-тромботический инсульт	
	абс. к.	%	абс. к.	%
Контакту не доступны	31	47,7	27	41,5
Головная боль	13	20	25	38,5
Головокружение, в т. ч.:				
— несистемное	10	15,4	15	23,1
— системное	6	9,2	11	16,9
Тошнота	4	6,2	4	6,2
Рвота	5	7,7	6	9,2
Шаткость	8	12,3	4	6,2
Односторонняя слабость	7	10,8	10	15,4
Перекос лица	52	80	56	86,2
Нарушение речи	28	43	31	47,7
Судорожные подергивания в паретичных конечностях	37	57	44	67,7
Потеря сознания	2	3	2	3
Дезориентация	8	12,3	4	6,2
	4	6,2	5	7,7

Анализ неврологического статуса

При поступлении больных уровень сознания оценивался по шкале ком Глазго: при кардиоэмболическом инсульте $14,37 \pm 1,24$ балла, при атеротромботическом — $14,15 \pm 1,31$ балла.

Тяжесть состояния по шкале NIHSS была $13,37 \pm 5,57$ балла в 1 группе и $14,77 \pm 4,92$ балла во 2 группе, по модифицированной шкале Ренкина — $3,52 \pm 1,24$ балла в 1 группе и $3,82 \pm 1,04$ балла во 2 группе.

В 1 группе менингеальные знаки были положительными в 7,7 % случаев, во 2 группе — в 10,8 % случаев.

Анализируя глазодвигательные нарушения, можно сделать следующие заключения: разница глазных щелей, слабость конвергенции, наличие косоглазия (сходящегося и расходящегося) чаще определялись во 2 группе. В 1 группе преобладали следующие признаки: парез конвергенции, амавроз, диплопия, парез взора, нистагм. В обеих группах в одинаковом количестве наблюдались ротация глазных яблок, гемианопсия.

При атеротромботическом инсульте наиболее распространенными симптомами по сравнению с кардиоэмболическим инсультом были асимметрия лицевой мускулатуры (44,6 % против 36,9 %), центральный парез лицевого нерва (47,7 % против 43,1 %), девиация языка (38,5 % против 36,9 %), наличие бульбарного синдрома (7,7 % против 4,6 %).

Со стороны двигательной системы при атеротромбозе отмечалось повышение мышечного тонуса по спастическому (35,4 %) и пластическому типу (10,8 %), по сравнению с кардиоэмболией, при которой повышение мышечного тонуса составляло 32,3 % и 6,2 % соответственно. Гемиплегия и глубокий гемипарез (1—2 балла) также преобладали при атеротромботическом инсульте и составляли 13,8 % и 41,5 % соответственно, по сравнению с кардиоэмболическим, где данные симптомы определялись в 9,2 % и 32,4 % соответственно.

Чувствительные и речевые нарушения преобладали во 2 группе (табл. 2).

Таблица 2

Характеристика данных неврологического статуса при атеротромботическом и кардиоэмболическом инсульте

Объективные симптомы	Атеро-тромботический инсульт (2 группа)		Кардио-эмболический инсульт (1 группа)	
	абс. к.	%	абс. к.	%
Менингеальные знаки:				
— отрицательные	58	89,2	60	92,3
— положительные	7	10,8	5	7,7
Глазодвигательные нарушения:				
Разница глазных щелей	13	20	11	16,9
Фотореакции:				
— живые	22	33,9	28	43,1
— средней живости	34	52,3	30	46,2
— вялые	9	13,8	7	10,8
Конвергенция:				
— слабость	33	50,8	29	44,6
— парез	32	49,2	36	55,4
Ротация глазных яблок	7	10,8	7	10,8
Амавроз	0	0	1	1,5
Гемианопсия	1	1,5	1	1,5
Диплопия	0	0	1	1,5
Косоглазие	4	6,2	0	0
Парез взора	2	3	8	12,3

Продолжение табл. 2

Объективные симптомы	Атеро- тромботический инсульт (2 группа)		Кардио- эмболический инсульт (1 группа)	
	абс. к.	%	абс. к.	%
Нистагм	11	16,9	14	21,5
Ограничение объема движений глазных яблок	55	84,6	61	93,8
Асимметрия лицевой мускулатуры	29	44,6	24	36,9
Центральный парез лицевого нерва	31	47,7	28	43,1
Лицевая мускулатура без изменений	5	7,7	13	20
Язык располагался:				
— в ротовой полости	18	27,7	11	16,9
— по средней линии	22	33,8	30	46,2
— девиировал	25	38,5	24	36,9
Бульбарные нарушения	5	7,7	3	4,6
Двигательные нарушения:				
Мышечный тонус:				
— повышен по спастическому типу	23	35,4	21	32,3
— повышен по пластическому типу	7	10,8	4	6,2
— снижен	20	30,8	21	32,3
Мышечная сила снижена до:				
— 5 баллов	6	9,2	6	9,2
— 4 баллов	7	10,8	14	21,5
— 3 баллов	16	24,6	18	27,7
— 2 баллов	13	20	12	18,5
— 1 балла	14	21,5	9	13,9
— 0 баллов	9	13,8	6	9,2
Сухожильные рефлексы:				
— высокие	20	30,8	23	35,4
— средней живости	38	58,4	32	49,2
— снижены	7	10,8	10	15,4
Патологические стопные рефлексы	48	73,8	49	75,4
Рефлексы орального автоматизма	29	44,6	28	43,1
Чувствительные нарушения:				
— гемипгестезия	55	84,6	48	73,8
— без нарушений	10	15,4	17	26,2
Нарушения речи:				
— сенсомоторная афазия	26	40	23	35,4
— элементы сенсомоторной афазии	17	26,2	19	29,2
— дизартрия	8	12,2	3	4,6
— без нарушений	14	21,6	20	30,8
Координаторные нарушения:				
— не проверялись из-за тяжести состояния	41	63	29	44,6
— атаксия в позе Ромберга	13	20	20	30,8
— интенционное дрожание	9	13,8	10	15,4
— нечеткое выполнение	24	36,9	24	36,9
— удовлетворительное выполнение	0	0	3	4,6

В заключение следует подчеркнуть, что инсульты, как при атеротромбозе, так и кардиоэмболии, развивались всегда на фоне умеренных и высоких значений

АД, однако высокое АД (более 200/100 мм рт. ст.) значительно чаще встречалось при атеротромботическом подтипе ишемического инсульта. Первые симптомы при кардиоэмболическом инсульте чаще развивались в дневное время, что позволяло фиксировать время начала инсульта. При атеротромбозе мозговая катастрофа чаще развивалась во время сна. Частота летальных исходов, как вследствие непосредственной тяжести инсульта, так и из-за присоединившихся осложнений соматической этиологии, чаще отмечена при атеротромботическом инсульте.

Список литературы

1. Seidel G., Cangur H., Albers T. Transcranial sonographic monitoring of hemorrhagic transformation in patients with acute middle cerebral artery infarction // J. Neuroimaging. — 2005. — № 15 (4). — P. 326—330.
2. Stephen M. Davis, Neuroprotection — what is the future // International Neurological Journal. — 2006. — № 5 (9). — P. 106—108.
3. Thom T., Haasse N., Rosamond W., Howard V. J., et al. (2006) Heart Disease and Stroke Statistics — 2006 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Jan. 11 (Epub ahead of print. Available at: <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/CIRCULATIONAHA.105.171600.v1>).
4. World Heart Organization (2004) The Atlas of Heart Disease and Stroke (<http://www.who.int/cardiovascular-disease/resources/atlas/en/>).
5. Акимов Г. А., Одинак М. М. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2000. — 664 с.
6. Віничук С. М. Чи вдасться у найближчий час уповільнити згубну ходу інсульту? // Здоров'я України. — 2003., № 2. — С.10—11.
7. Варлоу Ч. П., Денис М. С., ван Гейн Ж., Ханкий Г. Ж. Инсульт: Практическое пособие для ведения больных / Пер. с англ. — СПб.: Политехника, 1997. — 627 с.
8. Волошин П. В., Міщенко Т. С., Лекомцева Е. В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні // Міжнародний неврологічний журнал. — 2006. — № 3(7). — С. 9—13.
9. Головченко Ю. И., Адаменко Р. Я., Усатенко А. Г. Восстановительная терапия и социально-трудовая реабилитация больных, перенесших инсульт // Журнал практичного лікаря. — 2002. — № 2. — С. 14—17.
10. Горбунов Ф. Е., Кочетков А. В. Санаторный этап ранней реабилитации больных, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения // Вопр. курорт., физиотер. и ЛФК. — 2003. — № 1. — С. 25—30.
11. Евтушенко С. К. и др. Инсульт у детей / Евтушенко С. К., Евтушенко О. С., Перепеченко Ю. М., Москаленко М. А. // Журнал неврол. и психиатр. (прил. Инсульт). — 2003. — № 8. — С. 30—35.
12. Кузнецов А. А., Фонакин А. В., Суслина З. А. Микроцеребральная эмболия и очаговое поражение головного мозга при кардиоэмболическом инсульте // Неврол. журнал. — 2002. — № 3. — С. 10—12.
13. Лисенюк В. П., Зозуля І. С. Інсульти: заходи профілактики потрібно вживати сьогодні // Ваше здоров'я. — 2001, № 1—2. — С. 6.
14. Мищенко Т. С., Лечение больных ишемическим инсультом // Здоров'я України. — 2004. — № 9. — С. 40—41.
15. Маруніч В. В., Іпатов А. В., Сергієні О. В. Основні позначки інвалідності та діяльності медико-експертних комісій України за 2004 рік (аналітично-інформаційний довідник). — Дніпропетровськ: Пороги, 2005. — 97 с.
16. Москаленко В. Ф., Волошин П. В., Петрашенко П. Р. Стратегія боротьби з судинними захворюваннями головного мозку // Укр. вісник психоневрології. — 2001. — № 9 (26). — С. 5—7.
17. Передерий В. Г., Швеє Н. І., Безюк Н. Н. Первичная профилактика ишемического инсульта. Современные подходы к профилактике первого инсульта // Український медичний часопис. — 2001. — № 2 (22). — С. 5—15.
18. Скворцова В. И., Гудкова В. В., Иванова Г. Е. и др. Принципы ранней реабилитации больных с инсультом // Журнал неврол. и психиатр. — 2002. — Вып. 7 (прил.). — С. 28—33.
19. Скворцова В. И., Лимборская С. А., Сломинский П. А. и др. Ассоциация Ват HI RLP полиморфизма гена p53 с объемом

инфаркта мозга у пациентов с артеротромботическим ишемическим инсультом // Там же. — 2003. — Вып. 8 (прил.). — С. 24—29.

20. Суслина З. А., Танащян М. М., Ерофеева О. В. Особенности гемостатической активации и формирования церебральной эмболии при кардиоэмболических инсультах // Там же. — 2001. — Вып. 9 (прил.). — С. 138.

21. Фоякин А. В., Гераскина Л. А., Суслина З. А. Соотношение размера церебрального ишемического очага и места формирования эмбологенного субстрата при кардиоэмболических инсультах // Неврол. журнал — 2003. — Т. 8, № 1. — С. 16—22.

22. Шкловский В. М. Концепция нейрореабилитации больных с последствиями инсульта // Журнал неврол. и психиатр. — 2003. — Вып. 8 (прил.). — С. 10—23.

23. Шмакова И. П., Зоярнюк О. С. Современные взгляды на этиопатогенез ишемического инсульта и методы реабилитации // Вестник физиотер. и курорт. — 2003. — № 1. — С. 42-48.

24. Яворская В. А. Сосудистые заболевания головного мозга: Руководство для врачей. — Харьков, 2003. — 336 с.

Надійшла до редакції 30.08.2007 р.

О. Б. Бондар

Порівняльна характеристика клінічної картини кардіоемболічного та атеротромботичного інсультів

Харківська медична академія післядипломної освіти

Важливе місце в структурі судинних захворювань головного мозку займають мозкові інсульти. Проведено клінічне обстеження 130 хворих з ішемічними інсультами, у віці від 42 до 83 років. Виконано порівняльний аналіз клінічної картини у 65 хворих з атеротромботичним ішемічним інсультом і 65 хворих з кардіоемболічним ішемічним інсультом. Виявлено особливості початку цього захворювання, передбачувані причини, динаміка розвитку початкових ознак захворювання, особливості неврологічного статусу при атеротромбозі та кардіоемболії.

O. B. Bondar

Comparative characteristic of clinical pictures of atherothrombotic and cardioembolic ischemic strokes

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

Acute ischemic stroke takes important place in the structure of acute disturbances of brain blood circulation. The clinical research of 130 patients aged from 42 to 83 years old with the ischemic stroke has been done. Comparative analysis of clinical pictures has been done: 65 patients with the atherothrombotic ischemic stroke versus 65 patients with the cardioembolic ischemic stroke. Peculiarity of the onset of this disease, possible reasons of disease, dynamics of the stroke development, peculiarity of the neurological status at patients with atherothrombosis and cardioembolia were revealed.

УДК 616.831-005-085.21

Н. М. Грицай, д-р мед. наук, проф., зав. каф. нервових хвороб з курсом нейрохірургії; **Н. В. Литвиненко**, д-р мед. наук, проф.; **Г. Я. Силенко**, канд. мед. наук, доцент; **А. М. Кривчун**, ст. лаборант; **Т. В. Пілюгіна**, зав. неврологічним відділенням 5 МКЛ
Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава);
5 Міська клінічна лікарня (м. Полтава)

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «СТОРВАС» У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА АТЕРОСКЛЕРОТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ

Дослідженнями Р. Вірхова і М. М. Анічкова встановлено патогенну роль гіперліпідемії в розвитку атеросклерозу. На сьогодні визначено пошкоджуючу дію на судинну стінку атерогенних ліпопротеїдів, які належать до класу ліпопротеїдів низької щільності з підвищеним рівнем холестерину (IIa тип дисліпопротеїдів за класифікацією Фредріксона або збільшення вмісту і холестерину, і тригліцеридів — IIb тип). Велике значення в збільшенні вмісту ліпопротеїдів дуже низької щільності належить підвищеній концентрації тригліцеридів (IV тип дисліпопротеїдів).

Позитивним є зниження вмісту холестерину в ліпопротеїдах високої щільності, тому що вони проявляють антиатерогенну дію. На сьогодні доведено, що різний ступінь атерогенності при порушеннях ліпідного обміну залежить і від якісної зміни циркулюючих ліпопротеїдів, які знаходяться в зв'язаному з глікопротеїнами (апобілками) стані [1].

Основними причинами гіперліпідемії є спадкова схильність, порушення ліпідного метаболізму при цукровому діабеті, гіпотиреозі, підвищення вільнорадикального окислення ліпідів і нераціональному харчуванні.

У роботах Ю. М. Губачева, В. В. Макієнко (2000) показано значну поширеність психогенної гіперліпідемії [2].

Одним із факторів ризику розвитку мозкового інсульту є гіперхолестеринемія. Підвищення в плазмі збагачених тригліцеридами ліпопротеїдів дуже низької

щільності, ліпопротеїдів низької щільності і збагачених холестеринем ліпопротеїдів низької щільності супроводжується підвищенням ризиком виникнення ранньої ішемічної хвороби серця та головного мозку [3]. Встановлено взаємозв'язок між рівнем холестерину та ризиком виникнення ішемічного інсульту [3, 4]. На сьогодні доведено, що статини уповільнюють прогресування атеросклерозу і індукують його регресію, зменшують товщину комплексу «інтима-медіа» в сонних артеріях. Такий результат пояснюється позитивною дією на ліпопротеїди плазми, на функцію ендотелію, на будову і стабільність бляшки, а також статини викликають пригнічення тромбозу і запалення, тому їх рекомендують не тільки для зменшення рівня ліпідів, але й як антиатерогенні засоби. На підставі цих даних статини розглядають як найбільш перспективні препарати для лікування атеросклерозу [5, 6].

Метою нашої роботи стало вивчення впливу препарату «Сторвас» на клінічний перебіг захворювання, ліпідний обмін, стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), гемостаз, мозковий кровообіг у хворих на атеросклеротичну енцефалопатію II.

Під нашим спостереженням були 30 хворих на атеросклеротичну енцефалопатію II стадії у віці від 60 до 75 років, серед них 17 жінок, 13 чоловіків. У залежності від отримуваного лікування хворі були поділені на 2 групи. До 1 групи увійшли хворі, які отримували традиційне лікування, без включення статинів (15 осіб). До 2 групи — хворі, що отримували на фоні базової

терапії препарат «Сторвас» в дозі 10 мг 1 раз на день протягом місяця (15 осіб). Традиційне лікування включало вазоактивні засоби, антиагреганти, ноотропні препарати, седативні засоби.

Усім хворим проводили клініко-неврологічне обстеження, нейропсихологічне тестування. Останнє включало оцінку оперативної (Леонтьєв А. Н., 1974), зорової (Кроткова О. А., 1986), слухової, вербальної (Рубінштейн С. Я., 1970; Лурія А. Р., 1969) пам'яті за допомогою набору проб.

У кожного пацієнта до та після лікування визначали рівень загального холестерину, тригліцеридів, β -ліпопротеїдів, α -холестерину в плазмі крові, дієнових кон'югатів, протромбіновий час, вміст фібриногену [7]. Стан церебральної гемодинаміки вивчали за допомогою багатовіконного ультразвукового доплерографа «Сономед-300/м» (Росія) та 4-канального реографічного комплексу «ДХ-NT-Reo». Під час ультразвукового доплерографічного обстеження оцінювали середню лінійну швидкість (V_s) кровотоку у загальній сонній артерії (ЗСА), середній мозковій (СМА) та у задній мозковій артерії (ЗМА), а також індекс резистентності (R_i) [8]. Всі обстеження проводили до та після 30-денної терапії.

Як показали дослідження, найбільш частими були скарги пацієнтів на головну біль, запаморочення, тремтіння і похитування під час ходьби, наростання порушення пам'яті, зниження розумової працездатності,

пригнічення емоційно-вольової сфери, в тому числі депресію, емоційну лабільність. Неврологічний статус пацієнтів був представлений органічною симптоматикою у вигляді симптомів орального автоматизму, порушення іннервації лицевого та під'язикового нервів, асиметрія ЧМН іннервації, підвищення сухожилкових рефлексів з розширеною рефлексогенною зоною і асиметрією рефлексів, не різко виражені патологічні рефлексі екстензорної групи. Виявлена неврологічна симптоматика формувала такі патологічні синдроми: пірамідний, дискоординаторний, екстрапірамідний, в залежності від домінуючої локалізації судинним басейном.

Результати нейропсихологічних тестувань пацієнтів обох груп до лікування виявили мнестичний дефект. У хворих зареєстровано порушення вербальної (тест 10 слів), зорової та помірне порушення оперативної пам'яті.

В усіх обстежених нами хворих були виявлені значні порушення стану ліпідного обміну, збільшення рівня холестерину, тригліцеридів, α -холестерину, β -ліпопротеїдів. У крові хворих відмічали підвищення рівня ПОЛ, про що свідчило достовірне збільшення рівня дієнових кон'югатів (табл. 1).

Аналіз показників коагулограми свідчив, що у хворих розвивається гіперкоагуляція: скорочення часу рекальцифікації, тромбінового, протромбінового часу, збільшення концентрації фібриногену (табл. 2).

Таблиця 1

Стан ліпідного обміну в обстежених хворих на атеросклеротичну енцефалопатію в залежності від способу лікування

Показники	1 група (традиційне лікування)		2 група (базове лікування з препаратом «Сторвас»)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Загальний холестерин	6,6 $\pm$ 0,48	6,4 $\pm$ 0,34	6,6 $\pm$ 0,48	5,6 $\pm$ 0,25* [§]
Тригліцериди	1,5 $\pm$ 0,09	1,5 $\pm$ 0,11	1,5 $\pm$ 0,09	1,12 $\pm$ 0,08* [§]
β -ліпопротеїди	7,8 $\pm$ 0,64	7,5 $\pm$ 0,59	7,8 $\pm$ 0,64	5,9 $\pm$ 0,31* [§]
α -холестерин	1,89 $\pm$ 0,13	1,9 $\pm$ 0,14	1,89 $\pm$ 0,13	1,43 $\pm$ 0,1* [§]
Дієнові кон'югати	53,4 $\pm$ 1,92	51,8 $\pm$ 2,45	53,4 $\pm$ 1,92	47,9 $\pm$ 2,53*

Примітка. Тут і далі: * — $p < 0,05$ в порівнянні з показником до лікування, [§] — $p < 0,05$ в порівнянні з показником після лікування 1 групи

Таблиця 2

Показники гемостазу у хворих на атеросклеротичну енцефалопатію в залежності від способу лікування

Показники	1 група (традиційне лікування)		2 група (базове лікування з препаратом «Сторвас»)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Час рекальцифікації	86,4 $\pm$ 4,1	94,9 $\pm$ 2,9	86,4 $\pm$ 4,1	98,7 $\pm$ 2,8*
Тромбіновий час	23,6 $\pm$ 1,5	27,6 $\pm$ 1,7	23,6 $\pm$ 1,5	29,8 $\pm$ 1,4*
Протромбіновий час	18,4 $\pm$ 0,69	20,8 $\pm$ 0,82*	18,4 $\pm$ 0,69	25,1 $\pm$ 1,3* [§]
Фібриноген	5,1 $\pm$ 0,31	4,8 $\pm$ 0,22	5,1 $\pm$ 0,31	3,2 $\pm$ 0,17* [§]

Під час реоенцефалографічного дослідження у хворих на атеросклеротичну енцефалопатію виявлено, що кровопостачання сонних артерій було недостатнім. Реографічний індекс був 0,6 $\pm$ 0,03. РЕГ-хвилі мали дугоподібну форму з заокругленою вершиною, у деяких випадках спостерігали дезорганізацію ритму РЕГ-хвиль. Показники РЕГ вказували на порушення венозного тону мозкових судин, що підтверджувалось подовженням катакритичної частини РЕГ-хвилі, збільшенням амплітуди дикротичного зубця і появою

венозної пресистолічної хвилі. Діастолічний індекс у таких хворих зростав до 90,6 $\pm$ 1,34 %.

Під час візуалізації ЗСА за допомогою доплерографа у 5 осіб (25 %) ми відмітили її стенозування до 50 %, що пояснюється наявністю атеросклеротичного процесу. Виявлене зниження лінійної швидкості кровотоку на фоні підвищення індексу опору свідчить про недостатність кровозабезпечення головного мозку як в каротидному, так і в вертебробазиллярному басейні (табл. 3).

Стан церебральної гемодинаміки у хворих на атеросклеротичну енцефалопатію в залежності від способу лікування

Показники	1 група (традиційне лікування)		2 група (базове лікування з препаратом «Сторвас»)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
V_a (ЗСА), см/с	$22,6 \pm 2,9$	$30,6 \pm 2,1^*$	$22,6 \pm 2,9$	$33,2 \pm 2,2^*$
R_f (ЗСА)	$0,83 \pm 0,02$	$0,79 \pm 0,01^*$	$0,83 \pm 0,02$	$0,78 \pm 0,02^*$
V_a (СМА), см/с	$34,6 \pm 2,91$	$40,4 \pm 2,1^*$	$34,6 \pm 2,91$	$43,2 \pm 1,8^*$
R_f (СМА)	$0,70 \pm 0,02$	$0,69 \pm 0,02$	$0,70 \pm 0,01$	$0,67 \pm 0,01^*$
V_a (ЗМА), см/с	$25,6 \pm 1,5$	$30,1 \pm 2,1$	$25,6 \pm 1,5$	$31,9 \pm 1,9^*$
R_f (ЗМА)	$0,69 \pm 0,02$	$0,68 \pm 0,01$	$0,69 \pm 0,02$	$0,68 \pm 0,01$

Через місяць після проведеного курсу лікування з використанням ліпотропного засобу «Сторвас» хворі відмічали зменшення інтенсивності та частоти головного болю, запаморочення. В неврологічному статусі суттєвих змін не було, але у деяких хворих зменшилась вираженість субкортикальних рефлексів та анізорефлексії.

Проведене нейропсихологічне тестування свідчило про достовірне покращання зорової пам'яті у пацієнтів обох груп. У хворих, які додатково отримували «Сторвас», недостовірно покращилась вербальна пам'ять в порівнянні з традиційним лікуванням.

Динаміка біохімічних показників крові у хворих під впливом курсового прийому «Сторвасу» характеризувалась статистично достовірним зниженням рівнів холестерину, тригліцеридів, β -ліпопротеїдів, α -холестерину уже після 1-місячного прийому препарату як в порівнянні з показником до лікування, так і з показником хворих, що отримували традиційне лікування (див. табл. 1). У лікованих традиційними засобами без використання статинів показники ліпідного обміну залишались на рівні показників до початку лікування. В обох групах пацієнтів після лікування достовірно знизився рівень ПОЛ, на що вказує зменшення рівня дієнових кон'югатів до $47,6 \pm 2,45$. Застосування препарату «Сторвас» у комплексному лікуванні хворих не приводило до достовірної різниці показників ПОЛ у порівнянні з традиційними засобами лікування.

Під час вивчення показників гемостазу після лікування з введенням у базисну терапію препарату «Сторвас» нами встановлено зменшення рівня фібриногену, збільшення протромбінового часу в порівнянні з традиційною терапією.

В результаті проведеного лікування в групі хворих, які додатково отримували «Сторвас», наставала нормалізація кровопостачання судин головного мозку. збільшився реографічний індекс в порівнянні з традиційною терапією.

За даними УЗДГ після проведеного базисного лікування (1 група хворих) відмічалось достовірне покращання гемодинамічних показників, але на фоні препарату «Сторвас» (2 група хворих) спостерігається більш значний позитивний ефект. У хворих цієї групи покращився кровотік у каротидному басейні.

Так, у хворих 1 групи у ЗСА підвищилася середня лінійна швидкість кровотоку (V_a) з $22,6 \pm 2,9$ см/с (до лікування) до $30,6 \pm 2,1$ см/с, R_f покращився з $0,83 \pm 0,02$ до $0,79 \pm 0,01$, у хворих 2 групи, відповідно, V_a — до $33,2 \pm 2,2$ см/с, R_f — до $0,78 \pm 0,02$. У СМА — V_a

з $34,6 \pm 2,91$ см/с (до лікування) до $40,4 \pm 2,1$ см/с, R_f — з $0,70 \pm 0,02$ до $0,69 \pm 0,02$ у 1 групі і, відповідно, V_a до $43,2 \pm 1,8$ см/с, R_f — до $0,67 \pm 0,01$ у 2 групі. У ЗМА середня лінійна швидкість до лікування — $25,6 \pm 1,5$ см/с, $R_f = 0,69 \pm 0,02$, після базисної терапії $V_a = 30,1 \pm 2,1$ см/с, $R_f = 0,68 \pm 0,02$, у групі хворих, які приймали «Сторвас», $V_a = 31,9 \pm 1,9$ см/с, $R_f = 0,68 \pm 0,01$. У порівнянні з показниками після лікування хворих 1 групи у 2 групі достовірного покращання гемодинаміки у ЗМА не було, що можливо пов'язано з коротким курсом терапії (див. табл. 3).

Отже, у хворих на атеросклеротичну енцефалопатію під впливом 1-місячного курсового прийому препарату «Сторвас» (добова доза 10 мг) покращується церебральна гемодинаміка, збільшується середня лінійна швидкість кровотоку, особливо в каротидному басейні.

Курсовий прийом «Сторваса» (протягом 1 місяця) у хворих на атеросклеротичну енцефалопатію покращує церебральну гемодинаміку, ліпідний обмін, знижує рівень холестерину, тригліцеридів, β -ліпопротеїдів, фібриногену, що дає підставу рекомендувати включення препарату «Сторвас» до системи фармакотерапії хворих на атеросклеротичну енцефалопатію і, бажано, протягом від 1 до 3 місяців.

Список літератури

1. Скоромец А. А., Никифоров А. М. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005.
2. Губачев Ю. М., Макиенко В. В. Заболевания сердечно-сосудистой системы. — СПб.: Папирус, 2000. — 67 с. (Библиотека семейного врача, кн. 3, ч. 2).
3. Бархатова В. П., Суслина З. А., Ионова В. Г. Изменение содержания липидов, липопротеинов плазмы крови при ишемическом инсульте // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1998. — № 8. — С. 34—38.
4. Дейвид Дж. Майрон Современные перспективы применения статинов // Международный медицинский журнал. — 2000. — № 6. — С. 126—134.
5. Смирнов А. А. Статины — наиболее перспективные препараты для лечения атеросклероза // Лечащий врач. — 1998. — № 3. — С. 25—29.
6. Суслина З. А. Ишемический инсульт: принципы лечения в острый период // Атмосфера. Нервные болезни. — 2004. — № 1. — С. 14—18.
7. Посібник з експериментальних досліджень в біології та медицині / Беркало Л. В., Бобович О. В., Боброва Н. О. та ін. / За ред. Кайдашева І. П., Соколенко В. Н., Катрушова О. В. — Полтава: Вид-во УМСА, 1997. — 271 с.
8. Луцки У. Б. «Слепой» доплер для клинических интеллектуалов. — Киев: Истина, 2004.

Надійшла до редакції 27.08.2007 р.

**Н. М. Грицай, Н. В. Литвиненко, Г. Я. Силенко,
А. М. Кривчун, Т. В. Пилюгина**

Применение препарата «Сторвас» в лечении больных с атеросклеротической энцефалопатией

*Украинская медицинская стоматологическая академия
(г. Полтава)*

Изучено влияние препарата «Сторвас» на клиническое течение заболевания, липидный обмен, состояние ПОЛ, гемостаз, мозговое кровообращение у 30 больных 60—75 лет с атеросклеротической энцефалопатией II. Больные были разделены на две группы: 1 — традиционное лечение, 2 — больные, которые получали на фоне базовой терапии препарат «Сторвас».

Под воздействием 1-месячного курсового приема «Сторваса» (суточная доза 10 мг) улучшается церебральная гемодинамика, увеличивается средняя линейная скорость кровотока, особенно в каротидном бассейне, снижается уровень холестерина, триглицеридов, β -липопротеидов, фибриногена в сравнении с традиционным лечением. Это дает основание рекомендовать включение препарата «Сторвас» в систему фармакотерапии этой категории больных.

**N. M. Grytsay, N. V. Litvinenko, G. Ya. Silenko,
A. M. Krivchun, T. V. Pilyugina**

Application of "Storvas" is in treatment of patients with atherosclerotic encephalopathy

*Ukrainian medical stomatology Academy
(Poltava)*

Influence of "Storvas" is studied on clinical course of disease, lipid exchange, state LP, haemostatic, cerebral circulation of blood in 30 patients 60—75 years old with atherosclerotic encephalopathy. Patients was parted on 2 groups: 1 gr. — traditional treatment, 2 gr. patients which got preparation "Storvas" on a background base therapy.

Under act of 1 monthly course reception of "Storvas" (day's dose of 10 mg) cerebral haemodynamic is improved, middle linear speed of blood stream is increased, especially in a carotid pool, the level of cholesterol goes down, triglycerides, β -lipoproteins, fibrinogen in compared to traditional treatment. It grounds to recommend plugging of preparation "Storvas" in the system of pharmacotherapy of this category of patients.

УДК 616.831-0051-616.853. — 616-072.7-616-89-008.46-616-08

А. Е. Дубенко, д-р мед. наук, вед. науч. сотруд. отдела сосудистой патологии головного мозга, **В. С. Мерцалов**, д-р мед. наук, зав. отделом клинической диагностики, **И. Т. Слюсаренко**, канд. мед. наук, вед. науч. сотруд. отдела клинической диагностики, **И. В. Реминяк**, канд. мед. наук, вед. науч. сотруд. отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины»

**ПРИНЦИПЫ ОПТИМИЗАЦИИ ПРОТИВОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ
БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ**

После цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) и деменции эпилепсия является третьей по частоте неврологической патологией у лиц пожилого возраста [1,2]. По данным экспертов ВОЗ, к 2030 году удвоится число лиц от 65 лет и старше, и достигнет 20 % всей популяции. Старение населения окажет значительное влияние на возможности системы охраны здоровья, так как увеличится продолжительность жизни людей, имеющих хронические заболевания. Эта проблема важна для Украины, которая по числу людей старше 65 лет (13,9 %) существенно опережает не только все другие государства СНГ, но и страны Восточной Европы [1, 3, 4].

Увеличение частоты эпилептических приступов у больных старше 60 лет может быть сравнимо с частотой эпилептических приступов в первую декаду жизни [5, 6]. У пожилых больных течение эпилепсии осложняется эпилептическим статусом в 3 раза чаще, чем у молодых, и в 2 раза чаще, чем у детей. Это определяет необходимость назначения антиконвульсантов даже после единичного эпилептического приступа и в случаях наличия у больных редких простых парциальных приступов, что связано также с крайне высоким риском возникновения повторения приступов у этой категории больных.

Важным аргументом в пользу необходимости раннего лечения эпилепсии у пожилых является высокий процент переломов в результате приступа с особенно тяжелым исходом в этой возрастной группе пациентов.

После перенесенного инсульта эпизиндром развивается у 3—7 % больных [7—10]. Хроническая гипоперфузия головного мозга у лиц, перенесших инсульт, вызывает, главным образом, изменение белого вещества (демиелинизация, поражение клеток олигодендроцитов, активизация и разрастание микроглии и астроцитов), что клинически часто сопровождается пароксизмальными нарушениями (вплоть до эпилептических приступов), которые

значительно ухудшают качество жизни больных и требуют применения дополнительной фармакотерапии в виде антиэпилептических препаратов (АЭП).

У постинсультных больных часто возникают когнитивные расстройства [11—14]. Поражение глубинных отделов белого вещества головного мозга и базальных ганглиев часто приводит к нарушению связи лобных долей головного мозга и подкорковых структур (феномен разобщения) [15—17], что играет важную роль в развитии когнитивных нарушений.

Не менее важным аспектом патогенеза когнитивных расстройств у больных, перенесших инсульт, является присоединение нейродегенеративного процесса. Согласно патоморфологическим данным, сосуществование сосудистых изменений и маркеров нейродегенерации альцгеймеровского характера (сенильные амилоидные бляшки, нейрофибриллярные внутриклеточные сплетения, апоптоз нейронов медиобазальных лобных отделов, гиппокампа и височно-теменных долей головного мозга) не является редким, а с учетом роли гиппокампа и височно-теменной доли в эпилептогенезе, пароксизмальные и когнитивные нарушения у постинсультных больных с эпизиндромом имеют сложный патогенетический механизм развития и часто взаимосвязаны, что оказывает значительное влияние на темпы восстановления нарушенных функций.

Принципы лечения таких больных часто подвергаются сомнению в связи с возможным ростом побочных эффектов в результате лечения. К тому же среди пожилых пациентов широко распространены сопутствующие заболевания, в частности, сердечно-сосудистые. Многие пациенты данной возрастной группы принимают антигипертензивные средства, антиагреганты, антиаритмические, липид-снижающие препараты или непрямые антикоагулянты. Поэтому им обычно

назначают большое количество лекарств, которые могут конкурировать между собой. В результате число случаев побочных медикаментозных воздействий, как правило, очень высокое.

Пожилые пациенты особенно чувствительны к когнитивным побочным эффектам [18]. Такие препараты как барбитураты, фенитоин, карбамазепин, топирамаат в данной возрастной группе следует использовать с осторожностью. Связанные с возрастом физиологические процессы, максимально воздействуя на фармакокинетику, представляют собой снижение скорости метаболизма в печени и снижение функции почек [19, 20]. Наиболее выраженными клиническими взаимодействиями, касающимися АЭП, являются те, которые влияют на процессы метаболизма в печени [21]. Медикаменты, которые ингибируют ферменты печени, и отвечают за метаболизм препаратов, снижают скорость их выведения, отсюда наблюдается повышение их концентрации в сыворотке. Например, концентрация карбамазепина в сыворотке может увеличиться после добавления верапамила и дилтиазема, а также антибиотиков из класса макролидов. К тому же карбамазепин, оксикарбазепин и фенитоин могут вызывать обострение болезней сердца [22]. Несмотря на влияние возрастных физиологических изменений на фармакокинетику и фармакодинамику, а также широту применения АЭП, исследований по фармакокинетике, лекарственному взаимодействию, эффективности и безопасности их приема у пожилых людей пока недостаточно [19—24].

Поэтому целью данного исследования был поиск адекватного АЭП, который не только способствовал бы предотвращению рецидивов приступов, но и минимизировал бы нежелательные побочные эффекты, в частности когнитивные нарушения, а также оптимизировал биоэлектрическую активность головного мозга [25].

Подводя итог всему сказанному, можно определить основные требования к выбору АЭП, применяющегося в комплексной терапии постинсультной эпилепсии.

АЭП должен: 1) иметь линейную фармакокинетику и минимально связываться с белками плазмы крови для уменьшения вероятности и выраженности лекарственного взаимодействия с гипотензивным препаратом; 2) не оказывать негативного влияния на когнитивные функции, что особенно актуально при артериальной гипертензии, которая сама по себе может вызвать энцефалопатию; 3) не влиять на АД; 4) не иметь побочных эффектов, связанных с влиянием на сердечно-сосудистую систему, а именно, не должен вызывать нарушения ритма сердца, усиливать ишемию миокарда, влиять на проводящую систему сердца; 5) не оказывать негативного влияния на мочевыводящую систему; 6) не вступать во взаимодействие с другими препаратами в случае их сочетанного применения; 7) не оказывать существенного влияния на массу тела, особенно в сторону ее увеличения, в связи с риском развития гиперлипидемии.

Противоэпилептические препараты с широким спектром действия, хорошей переносимостью и благоприятным профилем лекарственного взаимодействия (такие как вальпроевая кислота, габапентин и ламотрин) могут предотвратить многие медикаментозные взаимодействия и побочные эффекты.

Важное место в лечении больных с постинсультной эпилепсией занимает поиск лекарственных средств, которые бы воздействовали как на когнитивные нарушения, так и на эпилепсические приступы. Это позволит уменьшить количество лекарств, которые назначают больным в постинсультном периоде. Как правило,

пациенты, перенесшие ишемический инсульт, должны получать антигипертензивную, гиполипидемическую, антитромбоцитарную терапию. Назначение препаратов с несколькими механизмами действия позволит уменьшить количество побочных эффектов терапии, а также стоимость лечения.

Таким образом, нам представляется целесообразным рекомендовать для лечения эпилепсии у лиц с ЦВЗ как препараты 1-й линии выбора неметаболизующиеся АЭП — ламиктал, габапентин. Особый интерес среди неметаболизующихся АЭП представляет ламиктал, фармакокинетические характеристики которого достаточно изучены [26]. Данный препарат имеет линейную фармакокинетику, не метаболизируется печенью, что практически исключает его взаимодействие с принимаемыми одновременно другими лекарственными средствами. Ламиктал не вызывает нарушений со стороны сердечно-сосудистой и эндокринной систем, не влияет на липидный обмен и не изменяет баланс электролитов. Существенным преимуществом применения ламиктала у больных старших возрастных групп является также его способность улучшать когнитивные функции.

Согласно FDA, «если один препарат терапевтически эквивалентен другому, при их замене врач, фармацевт и больной имеют гарантии FDA в том, что они получат тот же клинический результат и профиль безопасности» (Williams, 1997). Но, даже учитывая эти гарантии, врачи и фармацевты выражают озабоченность и опасения по поводу замещения отдельных групп оригинальных препаратов генериками. Эти опасения относятся, в основном, к препаратам старой генерации, которые обладают узким терапевтическим коридором. Если терапевтический коридор препарата широк, а фармакокинетические параметры хорошо контролируемы, то выводы, сделанные на основе исследования биоэквивалентности генерика, могут позволить произвести замену препарата без каких либо опасений.

В этом контексте представляло интерес изучение возможностей и эффективности применения у постинсультных больных препарата ламотрин (ЛТ), не так давно появившегося на фармакологическом рынке Украины. Выбор ЛТ был обусловлен тем, что он биоэквивалентен препарату ламиктал [26].

Для решения поставленной задачи исследования в работе были применены клиничко-неврологический, электроэнцефалографический и нейропсихологический методы исследования.

Регистрация ЭЭГ проводилась на 16-канальном компьютерном электроэнцефалографе ДХ-500. Использовались следующие методы активации ЭЭГ: прерывистая фотостимуляция, звуковая стимуляция, гипервентиляция 1—3 мин.

Для объективизации состояния когнитивной функции была применена шкала Mini-Mental State Examination (MMSE), счет по Крепелину.

Исследования проводились до начала приема препаратов и после 8 недель приема.

С целью установления особенностей терапии у постинсультных больных с эпилепсией была изучена группа из 30 человек в возрасте от 61 до 77 лет (средний возраст $66,8 \pm 8,4$), принимавших ламотрин в дозе 100 мг 2 раза в день не менее 2-х месяцев. Длительность заболевания составляла от 6-ти месяцев до 2-х лет. Контрольную группу составили 30 больных, по полу, возрасту и клинической картине соответствовавших основной группе, принимавших карбамазепин (КМ) 200 мг 2 раза в день в течение 2-х месяцев.

Эпилептический синдром проявлялся единичными или повторными парциальными, или вторично-генерализованными приступами, как правило, провоцируемыми переутомлением, нарушением режима сна, колебаниями АД или другими факторами, декомпенсирующими гемо- и ликвородинамическую недостаточность.

Лечение проводилось на фоне терапии, составляющей основу вторичной профилактики (гипотензивной, антитромбоцитарной). В исследование не включались пациенты с грубой инвалидизацией (3 балла и больше по шкале Ренкина), с патологией почек.

Нами было оценено состояние неврологического статуса у обследованных больных до и после лечения.

Пациенты жаловались на головные боли, головокружение, слабость в конечностях, снижение памяти и внимания, плаксивость, раздражительность, чувство постоянной усталости, нарушение ночного сна, эпилептические приступы.

К концу исследования наблюдался выраженный регресс вышеперечисленных симптомов, отмечалось улучшение самочувствия, повышение уровня умственной работоспособности, больные становились более активными и лучше включались в процесс реабилитации. Эпилептические приступы контролировались в обеих группах больных.

При ЭЭГ-исследовании однократно до начала исследования выявили эпилептическую активность у 43 % обследованных больных. При ЭЭГ-мониторинге этот показатель возрастал до 82 %. Установлено, что у 76 % больных обеих групп основной ритм фоновой записи соответствовал возрастным критериям. В ЭЭГ записи постинсультных больных с эпилепсией фиксировалась не только редукция амплитудных значений фонового ритма, но и замедление его частоты на единицу на каждые 10 лет возраста. У 34 % больных с пароксизмальными нарушениями отмечалось замедление основной активности, что коррелировало со снижением интеллекта у пациентов.

В фоновой записи больных с эпилептическими приступами (даже с учетом стойкого контроля приступов) чаще отмечалось смещение спектра частот в сторону θ - и δ -активности и снижение α - и β -активности, а также снижение доминирующей частоты с учетом того, что α - и β -активность на ЭЭГ отражают состояние бодрствования, настороженности, повышенной концентрации внимания и возбуждение, а θ - и δ -активность более характерна для биоэлектрической активности сна. Эти изменения коррелируют с ослаблением функционального состояния неспецифических структур разного уровня и конвексительных корковых образований префронтальных отделов лобных долей.

В обеих обследованных группах встречались так называемые субклинические ритмические разряды

взрослых (SREDAS) с внезапным началом, происходящие чаще во сне, «маленькие острые волны» с преимущественной локализацией в височных отведениях.

Специально следует отметить периодические генерализованные эпилептиформные разряды (PLED). У 26 % пациентов с выявленными ЭЭГ-изменениями, включавшими наличие PLED, отмечались вторично-генерализованные припадки.

У пациентов с эпилептическими приступами после инсульта в смежной зоне кровообращения — между передней, средней и задней мозговыми артериями — отмечались периодические разряды средней линии (PEDIMS).

На основании более ранних, ретроспективных данных оптимистичным для дальнейшего прогноза было отсутствие электрографических эпифеноменов в острой фазе развития инсульта (при последующем наблюдении пациентов с приступами и без приступов).

До лечения на ЭЭГ больных наиболее представлены дизритмичные и двусторонне-пароксизмальные типы кривых. После лечения с применением АЭП отмечалась положительная динамика ЭЭГ в виде снижения представленности медленноволновой активности, редукции эпифеноменов, значительного повышения представленности α -активности и менее выраженного повышения β -активности. Не было отмечено различий этих показателей, зарегистрированных в правом и левом полушариях мозга. Прием АЭП оказал влияние и на характеристики реактивности ЭЭГ. Так, оптимум усвоения фотостимулов перемещался в диапазон α -ритма, причем усвоение не сопровождалось пароксизмальными проявлениями. Гипервентиляция также вызывала амплитудное повышение основных ритмов без пароксизмальных проявлений, или они носили минимальный характер. Уменьшились явления дезорганизации, и улучшились зональные различия.

Динамика показателей когнитивной продуктивности в ходе терапии

Результаты нейропсихологического тестирования свидетельствуют, что до начала лечения у пациентов сравниваемых групп имелись когнитивные нарушения, степень которых, в зависимости от показателя, была существенно ниже клинической нормы согласно максимальным оценкам по шкале MMSE (табл. 1).

До лечения в структуре нарушений познавательных функций у больных основной и контрольной групп доминировало умеренно выраженное сужение объема вербальной памяти (соответственно $4,0 \pm 0,9$ и $4,2 \pm 0,8$ баллов) и счетных операций (соответственно $3,2 \pm 0,8$ и $3,1 \pm 0,9$ баллов). Степень выраженности соответствующих когнитивных нарушений у больных сравниваемых групп до начала лечения была практически идентичной.

Таблица 1

Влияние 8-недельной терапии препаратами сравнения на динамику показателей когнитивной продуктивности по шкале MMSE у больных с постинсультной эпилепсией

Показатели	Карбамазепин		Ламотрин	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Ориентация (max 10 баллов)	$8,6 \pm 1,2$	$8,9 \pm 1,1$	$8,5 \pm 1,1$	$9,1 \pm 0,9$
Память (max 6 баллов)	$4,0 \pm 0,9$	$4,2 \pm 1,2$	$4,2 \pm 0,8$	$5,0 \pm 0,5$
Счетные операции (max 5 баллов)	$3,2 \pm 0,8$	$3,0 \pm 1,1$	$3,1 \pm 0,9$	$4,4 \pm 0,7^*$
Перцептивно-гностические функции (max 9 баллов)	$7,5 \pm 0,9$	$4,6 \pm 1,1$	$7,6 \pm 0,4$	$8,9 \pm 0,6^*$
Общий показатель когнитивной продуктивности (max 30 баллов)	$23,3 \pm 2,2$	$24,5 \pm 2,7$	$23,5 \pm 2,9$	$27,2 \pm 1,9^*$

Примечание: * — $p < 0,05$ между результатами до лечения и после лечения. В скобках — клиническая норма по шкале MMSE

После лечения отмечено улучшение практически всех оцениваемых показателей тестирования в группе, принимавших ЛТ, и отсутствие динамики в группе, принимавшей КМ. Общий показатель по шкале MMSE в группе КМ составил 24,5, в группе ЛТ — $27,2 \pm 1,9$ балла, в основном за счет увеличения объемов вербальной памяти ($5,0 \pm 0,5$) и уменьшения числа ошибок при выполнении счетных операций ($4,4 \pm 0,7$). Позитивные сдвиги отмечены по показателям ориентирования и перцептивно-гностических функций ($8,9 \pm 0,6$). Менее существенные, но все же позитивные сдвиги отмечены по показателям ориентации. Отмечено ухудшение счетных операций в группе КМ ($3,0 \pm 1,1$) и перцептивно-гностических функций ($4,6 \pm 1,1$).

Динамика распределения постинсультных больных с эписиндромом по степени снижения выраженности нарушений когнитивной продуктивности по шкале MMSE под влиянием лечения препаратами сравнения представлена в табл.2.

До начала лечения у большинства пациентов обеих групп наблюдались когнитивные расстройства разной степени выраженности. В результате лечения в обеих группах произошли изменения в распределении

пациентов по суммарному показателю когнитивной продуктивности: отмечено снижение числа пациентов с дементными расстройствами легкой степени выраженности (20—23 балла) и у нескольких пациентов в каждой группе когнитивная продуктивность в данном тесте восстановилась до клинической нормы (28—30 баллов).

У постинсультных больных с эписиндромом, получавших ЛТ, произошли существенные позитивные изменения показателей когнитивной продуктивности. Эти изменения состоят в значительном уменьшении числа пациентов с дементными расстройствами легкой степени выраженности и столь же значительном увеличении числа пациентов, у которых выраженность когнитивных расстройств снизилась до уровня умеренных преддементных или легких нарушений. Когнитивная продуктивность полностью восстановилась у 1 пациента (3,3 %). У лиц, получавших КМ, существенной динамики не выявлено.

В целом, по данным нейропсихологического тестирования по шкале MMSE, по завершению лечения средний суммарный балл когнитивной продуктивности возрос в группе получавших ЛТ на 4,7 балла.

Таблица 2

Распределение больных с постинсультной эпилепсией по динамике суммарного показателя когнитивной продуктивности по шкале MMSE под влиянием препаратов сравнения

Сумма баллов по MMSE	Степень выраженности когнитивных нарушений	Карбамазепин				Ламотрин			
		Количество пациентов							
		до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
20—23	Выраженные	30	100	4	13,2	30	100	4	13,2
24—25	Умеренные	0	0	16	53,3	0	0	20	66,6
26—27	Легкие	0	0	10	33,3	0	0	5	16,5
28—30	Когнитивная продуктивность не нарушена	0	0	0	0	0	0	1	3,3

Динамика средних значений результатов нейропсихологического тестирования умственной работоспособности и произвольного внимания по методике «Счет по Крепелину» (табл. 3) свидетельствует, что 8-недельная терапия препаратами сравнения оказала равновыраженное позитивное влияние на умственную работоспособность и утомляемость у больных обеих групп.

Так, количество просмотренных знаков, т. е. объем перерабатываемой информации, статистически значимо возросли у больных, принимавших ламотрин — с $59,1 \pm 7,6$ до $71,3 \pm 8,7$. Снизилось число совершаемых ошибок, хотя по этому показателю позитивные изменения не были статистически достоверными сравни-

тельно с исходным уровнем, имея характер тенденции в обеих группах. В результате в обеих группах возрос коэффициент работоспособности с $6,66 \pm 0,09$ до $6,7 \pm 0,9$ (контрольная группа) и с $0,67 \pm 0,08$ до $0,89 \pm 0,15$ (принимавшие ламотрин).

В целом, позитивная динамика умственной работоспособности и внимания в тесте «Счет по Крепелину» под влиянием ЛТ позволяет оценить эффективность лечения как «высокую» у большинства пациентов. Исключение составили соответственно по 2 больных, у которых показатели умственной работоспособности и произвольного внимания по завершению исследования проявили лишь незначительную тенденцию к улучшению.

Таблица 3

Влияние 8-недельной терапии препаратами сравнения на динамику показателей умственной работоспособности и произвольного внимания у больных обеих групп («Счет по Крепелину»)

Показатели	Карбамазепин		Ламотрин	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Объем переработанной информации (в дискретных единицах)	$58,1 \pm 6,2$	$60,4 \pm 10,2$	$59,1 \pm 7,6$	$71,3 \pm 8,7^*$
Количество ошибок	$4,9 \pm 3,6$	$4,0 \pm 2,3$	$5,2 \pm 3,4$	$3,7 \pm 1,9$
Коэффициент работоспособности	$6,66 \pm 0,09$	$6,7 \pm 0,09$	$6,7 \pm 0,08$	$8,9 \pm 0,15^*$

Примечание. Коэффициент работоспособности — отношение суммы правильно выполненных сложений последних 4-х строк к сумме правильно выполненных сложений первых 4-х строк. * — $p < 0,05$ между результатами до лечения и после лечения

Таким образом, при обобщенной оценке результатов 8-недельной терапии КМ и ЛТ в обеих группах отмечался регресс выраженности субъективной и объективной симптоматики (контроль эпилептических приступов у 23 больных (76 %), принимавших КМ и у 25 больных (86 %), принимавших ЛТ). Наблюдалось уменьшение выраженности головных болей, повышение общей активности больных, качества самообслуживания.

После лечения в обеих группах отмечена равновыраженная положительная динамика ЭЭГ-характеристик в виде уменьшения дизритмии, оптимизации фоновой ритмики, редукции эпифеноменов, хотя выявленные ЭЭГ-изменения не могут быть определяющими в прогностическом для эпилептических приступов отношении.

У больных, получавших ЛТ в течение 8 недель, отмечалась отчетливое улучшение основных когнитивных функций: улучшение функции вербальной памяти, увеличение объемов непосредственного запоминания, улучшение функции произвольного внимания, объемов перерабатываемой информации, улучшение счетных операций, уменьшение выраженности перцептивно-гностических расстройств, общее повышение когнитивной продуктивности, что достоверно превосходило эффекты КМ.

Последующий анализ этих данных при сопоставлении с результатами вышеописанных неврологических, ЭЭГ и нейропсихологических исследований показал, что у большинства указанных пациентов регистрировались максимальные позитивные сдвиги неврологической симптоматики, когнитивной продуктивности и умственной работоспособности под влиянием проводимой терапии с применением ЛТ.

В целом, на основании комплексного сравнительного анализа результатов клинических, ЭЭГ и нейропсихологических обследований установлена высокая эффективность лечения ЛТ постинсультных больных с эписиндромом.

Результаты исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Параллельное лечение эпилепсии и сосудистой болезни у больных, перенесших инсульт, весьма актуально, но на сегодняшний день не имеет четких алгоритмов и требует индивидуального клинического подхода.

2. Выявленные ЭЭГ-изменения у постинсультных больных пожилого возраста с эписиндромом не являются определяющими в прогностическом для эпилептических приступов отношении.

3. Необходимо применение антиэпилептических препаратов, не угнетающих когнитивные функции, обладающих хорошей переносимостью, благоприятным профилем медикаментозного взаимодействия с целью предупреждения нежелательных побочных эффектов, представляющих особую проблему у лиц пожилого возраста.

4. Препарат Ламотрин производства ООО «Фарма Старт» является высокоэффективным средством для лечения постинсультной эпилепсии, так как обладает не только противосудорожным эффектом, но и ведет к общему повышению когнитивной продуктивности больных, что подтвердили проведенные исследования (позитивные сдвиги в клиническом состоянии большинства больных, оптимизация показателей биоэлектрической активности головного мозга, улучшение когнитивной продуктивности по шкале MMSE, умственной работоспособности и произвольного внимания по таблице Крепелина).

Список литературы

1. Фойгт Н. А. Тривалість життя в похилому віці. — К., 2002. — 299 с.
2. Kramer G. Epilepsy in the Elderly. Clinical aspects and pharmacotherapy. — Stuttgart, G.: Verlag, 1999. — 209 p.
3. Волошин П. В. та ін. Епідеміологія мозкового інсульту в Україні / П. В. Волошин, Т. С. Міщенко, І. В. Здесенко, О. І. Колеско // Новості медицини і фармації в Україні. — 2005. — № 60 (166). — С. 5—6.
4. Волошин П. В., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — М.: Мед-Пресс-Информ, 2005. — 688 с.
5. Карлов В. А. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1990. — 335 с.
6. Tallis R. Epilepsy in Elderly people. — London: Martin Dunitz, 1995. — 320 p.
7. Hauser W. A., Annegers J. F. Epidemiology of acute symptomatic seizures. In: Engel J. Jr., Pedley T. A. ed. Epilepsy A. Comprehensive Textbook. — Philadelphia; N. I.: Raven-Lipricoff, 1997. — V. 01. — P. 87—91.
8. Дубенко А. Е. Сочетание эпилепсии с соматической патологией // Вісник епілептіології. — 2004. — № 1 (7—8). — С. 74.
9. Дзяк Л. А., Зенков Л. Р., Кириченко А. Г. Эпилепсия. — К.: Книга плюс, 2004. — 168 с.
10. Эпилепсия у больных ишемической болезнью головного мозга / Г. С. Бурда, А. Б. Гехт, А. В. Лебедева и др. // Журнал неврологии и психиатрии. — 1998. — № 2. — С. 4—8.
11. Morin M., Barda R., del Ser Tefal. Dementia is a risk factor for mortality in stroke patients // Cerebrovasc. Dis. — 2002. — V. 13 (Suppl. 3). — P. 68.
12. Яхно Н. Н., Захаров В. Н. Легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте // Неврологический журнал. — 2004. — № 1. — С. 48.
13. Bowler J. V. Vascular cognitive impairment // Stroke. — 2004. — V. 35. — P. 386—388.
14. Desmond D. W., Moroney J. T., Reik M. C. et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke // Neurology. — 200. — V. 54. — P. 1124—1131.
15. Яхно Н. Н., Дамулин И. В., Захаров В. В. Нарушение памяти в неврологической практике // Неврологический журнал. — 1997. — № 4. — С. 4—9.
16. Bowler J. V. Vascular cognitive impairment // Stroke. — 2004. — V. 35. — P. 386—388.
17. Мищенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Мищенко В. Н. Когнитивные и аффективные нарушения у постинсультных больных и возможности их коррекции // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 2. — С. 90—93.
18. Read C. L., Stephen L. J., Stolerek ICH et al. Cognitive effects of anticonvulsant monotherapy in elderly patients // Seizure. — 1998. — № 7. — P. 159—162.
19. Faught E. Epidemiology and drug treatment of epilepsy in elderly people // Drugs Aging. — 1999. — № 5. — P. 255—269.
20. Perucca E., Grimaldi R., Gatti G., Pirracchio S., Crema F., Frigo G. M. Pharmacokinetics of valproic acid in the elderly // Br. J. Clin. Pharmacol. — 1984. — № 17. — P. 665—659.
21. Говбах И. А. Эпилепсия и гипертензивная болезнь: параллельная терапия // Международный неврологический журнал. — 2005. — № 2. — С. 67—72.
22. Tomson T., Kennebdck G. Arrhythmia, heart rate phenitoin-induced peripheral neuropathy // Epilepsia. — 1997. — № 38 (Suppl. 11). — P. 48—51.
23. Vollmore L. J. Choice and use of newer anticonvulsant drugs in older patients // Drugs Aging. — 1999. — № 17. — P. 441—452.
24. Trinka E. Epilepsy comorbidity in elderly // Acta Neurol. Scand. — 2003. — № 108 (Suppl. 180). — P. 33—36.
25. Мерцалов В. С. и др. Клинико-электроэнцефалографические особенности постинсультной эпилепсии / В. С. Мерцалов, А. Е. Дубенко, И. Т. Слюсаренко, И. В. Реминяк, О. А. Васильева // Вісник психіатрії та психофармакології. — 2006. — № 2(10). — С. 109—111.
26. Отчет о результатах сравнения препаратов ламотриджина для приема внутрь: Ламотрин таблетки по 100 мг производства ООО «Фарма Старт», Украина — изучаемый препарат и Ламиктал таблетки по 100 мг производства компании «Глаксо Смит Кляйн», Великобритания — препарат сравнения / Марцевич С. Ю., Белолипецкая О. Г., Суханов Я. В., Смирнова Л. Б. — ИМТЦ, Москва, 2004 г.

Надійшла до редакції 7.09.2007 р.

А. Е. Дубенко, В. С. Мерцалов, І. Т. Слюсаренко, І. В. Реміняк
Принципи оптимізації протисудомної терапії хворих
на постінсультну епілепсію

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

Подано матеріали з вивчення ефективності і переносимості препарату ламотрін для профілактики нападів епілепсії в постінсультних хворих. Результати клінічних досліджень дозволяють зробити висновок, що ламотрін сприяє поліпшенню клінічного статусу, біоелектричної активності головного мозку, когнітивних порушень у постінсультних хворих з епілепсією. При застосуванні в дозі 100 мг двічі на день ламотрін добре переноситься. Під час проведення дослідження не зареєстровано побічних проявів та/або реакцій, пов'язаних з його застосуванням.

A. E. Dubenko, V. S. Mercalov, I. T. Slyusarenko, I. V. Reminyak
Principles of optimization of anticonvulsant therapy
in patients with epilepsy after stroke

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

This work renders materials study of preparation Lamotrin efficacy and tolerance. The results of clinical testing allow coming to a conclusion that Lamotrin favors improvement of objective status and bioelectrical cerebral activity, cognitive function indicants in patients with epilepsy after stroke. This result is reached by means of per oral drag 100 mg dose two times a day.

Lamotrin under study is well tolerated. No side effects and/or reactions related to its have been registered during the course of research.

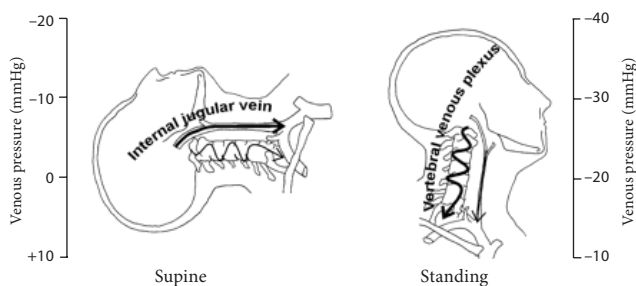
УДК 616-005.4-08:616-073.48-001.8

А. Ю. Иванов, В. С. Панунцев, Н. Е. Иванова, А. Е. Петров,
Е. А. Вершинина, И. Г. Устаева, Е. В. Попова
 ФГУ РНХИ им. проф. А. Л. Поленова (г. Москва, Россия)

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ФЛЕБОДИА 600 У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА.
РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Лечение острых и хронических нарушений кровообращения является одной из самых актуальных проблем ангионеврологии и нейрохирургии. В последние годы все большее внимание уделяется роли расстройств венозного кровообращения в патогенезе этих состояний, проводятся исследования с целью объективизации показателей венозного кровотока и выработки критериев лечения [1—3, 5, 7]. Однако по-прежнему трактовка клинических данных чрезвычайно затруднена вследствие очень значительной вариабельности как анатомических, так и физиологических параметров венозного кровотока сосудов шеи и головного мозга [3, 4, 8]. Вследствие этого весьма сложной является и объективная оценка эффекта от проводимого лечения препаратами, непосредственно воздействующими на венозное русло.

Современная концепция физиологии венозного кровотока предполагает, что преимущественное направление венозного дренирования зависит от положения тела пациента [15]. Если в горизонтальном положении практически 90 % крови оттекает по яремным венам, то в вертикальном положении вследствие падения давления внутри яремных вен происходит их коллапс с полным или практически полным прекращением кровотока по ним [8, 16]. Основной объем венозного оттока в вертикальном положении осуществляется по многочисленным внутри- и внепозвоночным сплетениям, суммарная емкость которых превышает суммарную емкость яремных вен.



Направление венозного дренирования в зависимости от положения тела пациента (по J Gisolf, J. J et al., 2004)

Соотношение кровотока между яремными венами и позвоночными сплетениями в положении лежа и стоя зависит от многих параметров, в том числе и от тонуса этих вен.

Нами отработана методика, основанная на оценке соотношения размеров и скорости кровотока по яремным и позвоночным венам в положении лежа и стоя.

Были обследованы 19 пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения (7 мужчин и 12 женщин), средний возраст 52,1 года. Длительность заболевания в среднем составила 3,9 года.

Все пациенты проходили курс общеклинического обследования, МРТ и МРА головного мозга, триплексное сканирование артерий шеи и головного мозга. Гипертонической болезнью I—III степени страдали 11 пациентов, стенозы магистральных артерий шеи различной степени выраженности отмечались у 5 пациентов (у двоих — гемодинамически значимые), утолщение комплекса интима-медиа — у 6 больных, извитость артерий — у 4 пациентов, гипоплазия одной из позвоночных артерий — у 3 больных. Двое больных перенесли ОНМК по типу ишемии в анамнезе, еще у двоих отмечались транзиторные ишемические атаки в каротидном бассейне, у 8 выявлялась симптоматика вертебробазилярной недостаточности. Большинство больных до включения в исследование использовали те или иные виды медикаментозного лечения, однако прием любых форм венотоников исключался.

Всем пациентам проводился курс консервативной терапии, включавший производные аспирина, трентал (кавинтон), мексидол, глиатилин. Подбор антигипертензивной терапии осуществлялся индивидуально.

Дополнительно к основной терапии все пациенты получали французский препарат Флебодиа 600, обладающий венотоническим и ангиопротекторным действием, действующим веществом которого является ко-агрегированный очищенный флавоноид диосмин, в дозировке 600 мг 2 раза в день в течение 14 дней, затем 1 раз в день в течение 14 дней.

Всем пациентам проводилось триплексное сканирование артерий и вен шеи и мозга в положении лежа

и стоя по специальной методике с последующим контрольным исследованием в динамике после окончания курса лечения. Результаты обрабатывались с использованием парного и непарного критерия Вилкоксона.

Практически у всех пациентов отмечалось положительная клиническая динамика различной степени выраженности.

Результаты ультразвукового обследования до лечения представлены в таблицах 1, 2 и 3. Мы оценивали максимальную и минимальную площадь сечения яремных вен; максимальную, минимальную и среднюю скорость кровотока в яремных венах; диаметры позвоночных вен; максимальную, минимальную и среднюю скорости кровотока по венам Розенталя.

Таблица 1

Минимальная и максимальная площадь сечения яремных вен и скорость кровотока по данным дуплексного сканирования

		Valid N	Mean	Minimum	Maximum	Std. Dev.	Standard
Площадь сечения, мм ²							
правая яремная вена	макс.	19	57,69091	11,00000	100,0000	29,65928	8,94261
	мин.	19	47,55455	8,20000	100,0000	25,82113	7,78536
левая яремная вена	макс.	19	36,54545	14,20000	71,7000	20,59104	6,20843
	мин.	19	33,23636	12,70000	71,6000	20,78169	6,26591
Скорость кровотока, см/с							
правая яремная вена	макс.	19	30,81818	10,00000	67,0000	14,49702	4,37102
	мин.	19	10,90909	0,00000	22,0000	6,70007	2,02015
	средн.	19	20,54545	6,00000	38,0000	9,45900	2,85200
левая яремная вена	макс.	19	23,09091	13,00000	37,0000	7,16177	2,15935
	мин.	19	4,00000	0,00000	9,0000	4,60435	1,38826
	средн.	19	13,90909	7,00000	22,0000	4,70010	1,41713

Таблица 2

Диаметр позвоночных вен и скорость кровотока по позвоночным венам по данным дуплексного сканирования

		Valid N	Mean	Minimum	Maximum	Std. Dev.	Standard
Диаметр позвоночных вен, мм							
правая		18	2,08889	1,10000	2,7000	0,48333	0,16111
	левая	18	1,50000	0,00000	2,6000	0,99121	0,33040
Скорость кровотока, см/с							
правая позвоночная вена	макс.	17	48,62500	23,00000	62,0000	12,58046	4,44786
	мин.	17	11,50000	0,00000	49,0000	16,45774	5,81869
	средн.	17	29,00000	7,00000	56,0000	14,99524	5,30162
левая позвоночная вена	макс.	17	21,60000	5,00000	47,0000	16,04057	7,17356
	мин.	17	2,60000	0,00000	9,0000	3,71484	1,66132
	средн.	17	12,00000	5,00000	27,0000	9,51315	4,25441

Примечание. У двух пациентов лоцировать кровоток по позвоночным венам не удалось

Таблица 3

Минимальная и максимальная площадь яремных вен и скорость кровотока по данным дуплексного сканирования после вертикализации

		Valid N	Mean	Minimum	Maximum	Std. Dev.	Standard
Площадь сечения стоя, мм ²							
правая яремная вена	макс.	19	9,87778	3,60000	20,3000	5,99766	1,99922
	мин.	19	7,88889	3,60000	18,1000	4,91590	1,63863
левая яремная вена	макс.	19	7,20000	3,20000	13,0000	3,52846	1,17615
	мин.	19	4,88889	0,00000	13,0000	3,74548	1,24849
Скорость кровотока стоя, см/с							
правая яремная вена	макс.	19	42,70000	0,00000	76,0000	24,70740	7,81317
	мин.	19	19,20000	0,00000	39,0000	13,79855	4,36348
	средн.	19	34,10000	0,00000	60,0000	19,84635	6,27597
левая яремная вена	макс.	19	46,75000	15,00000	106,0000	31,17119	11,02068
	мин.	19	13,75000	0,00000	42,0000	13,48809	4,76876
	средн.	19	34,12500	10,00000	72,0000	21,89219	7,74006

Площади сечения яремных вен у наших пациентов были несколько меньше, чем у обследованных добровольцев, однако в целом при обследовании конкретного больного редко выявлялись показатели, значительно отличавшиеся от весьма, впрочем, вариабельных, границ нормы. При этом право-левая асимметрия показателей могла быть довольно заметной, особенно по площади сечения — у 2/3 больных правая яремная вена доминировала над левой.

Скорость кровотока по позвоночным венам (на уровне C5—6) была отчетливо повышена, практически сравнявшись со скоростью в яремных венах как по максимальной, так и по минимальной скоростям. Диаметры позвоночных вен в большинстве наблюдений составляли от 1,5 до 2 мм.

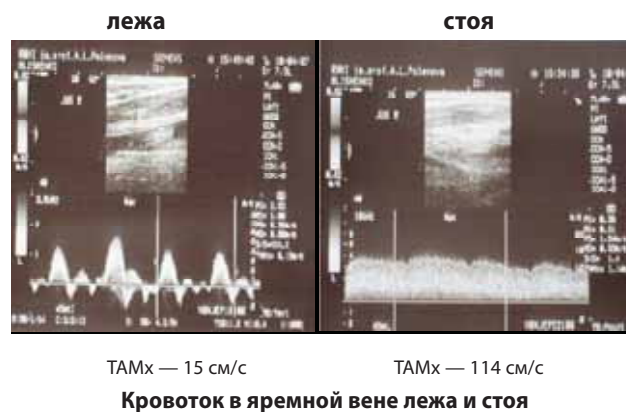
Скорости по венам Розенталя ни разу не превышали 20 см/с, наиболее часто соответствуя 10—14 см/с, что соответствует общепринятым литературным нормам.

Площадь сечения яремных вен уменьшалась в вертикальном положении в 5—6 раз, при этом средняя скорость кровотока возрастала на 30—40 % (табл. 3). Основной прирост средней скорости осуществлялся за счет минимальной скорости, возраставшей примерно

вдвое. Паттерн кровотока в яремной вене начинал напоминать паттерн в вене Розенталя.

Примерно та же тенденция наблюдалась и в позвоночных венах, однако заметной динамики диаметра вен в данном случае не происходило.

Показатели в венах Розенталя при исследовании в вертикальном положении снижались на 2—3 см/с по сравнению с горизонтальным.



Кровоток в яремной вене лежа и стоя

Таблица 4

Диаметр позвоночных вен и скорость кровотока по данным дуплексного сканирования после вертикализации

		Valid N	Mean	Minimum	Maximum	Std. Dev.	Standard
Диаметр позвоночных вен стоя, мм	правая	18	2,07778	1,40000	3,00000	0,58689	0,19563
	левая	18	1,52857	0,80000	2,40000	0,61296	0,23168
Скорость кровотока, см/с							
правая позвоночная вена	макс.	17	45,66667	15,00000	102,00000	29,93743	9,97914
	мин.	17	36,33333	6,00000	73,00000	21,38925	7,12975
	средн.	17	40,44444	12,00000	95,00000	28,06293	9,35431
левая позвоночная вена	макс.	17	35,50000	7,00000	54,00000	17,59058	6,21921
	мин.	17	22,12500	3,00000	41,00000	15,27311	5,39986
	средн.	17	29,62500	6,00000	47,00000	15,91888	5,62817

Примечание. У двух пациентов лоцировать кровоток по позвоночным венам не удалось

После лечения при исследовании в горизонтальном положении отмечалось достоверное увеличение площади сечения яремных вен справа на 10—13 %. Слева достоверной разницы показателей до и после лечения не получено. Однако, с учетом того факта, что доминирующей веной у человека, как правило, является правая яремная вена, можно предположить значимость проведенного воздействия на площадь сечения яремных вен.

После лечения скорость кровотока в правых яремных венах в горизонтальном положении достоверно не менялась, в левых яремных венах отмечалось увеличение скорости кровотока, достоверное для минимальной и средней скорости (на 20—30 %), и на уровне тенденции, $P \leq 0,1$ — для максимальной скорости.

По позвоночным венам достоверное нарастание также получено только слева (максимальная и средняя скорости). Справа достоверной динамики не выявлено.

В левой части диаграммы — максимальная, минимальная и средняя скорости кровотока в правых венах Розенталя до лечения и после лечения. В правой части

диаграммы — максимальная, минимальная и средняя скорости кровотока в левых венах Розенталя до лечения и после лечения. Достоверность разницы рассчитывалась по парному критерию Вилкоксона.

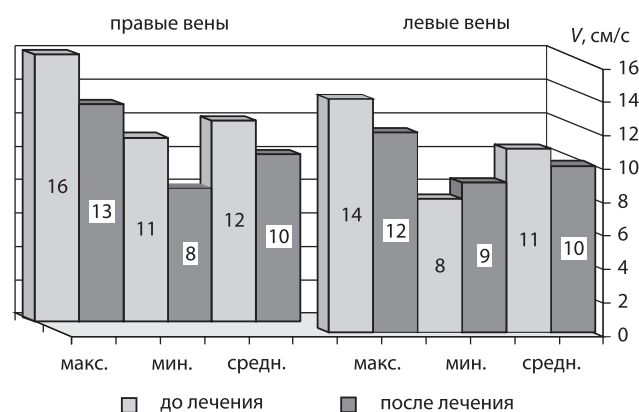


Диаграмма 1. Динамика скорости кровотока в венах Розенталя до и после лечения

Как видно из диаграммы 1, кровотока по венам Розенталя после проведенного лечения достоверно снижался на 15—20 % практически у всех больных. Подобная тенденция уже отмечалась другими исследователями и полностью подтвердилась в нашем материале.

В положении стоя выявляется отчетливое и достоверное нарастание скорости кровотока по яремным венам до и после лечения на 20—25 %. Если в положении лежа достоверная разница показателей была зафиксирована только слева, то в положении стоя она выявляется и справа, и слева (диагр. 2).

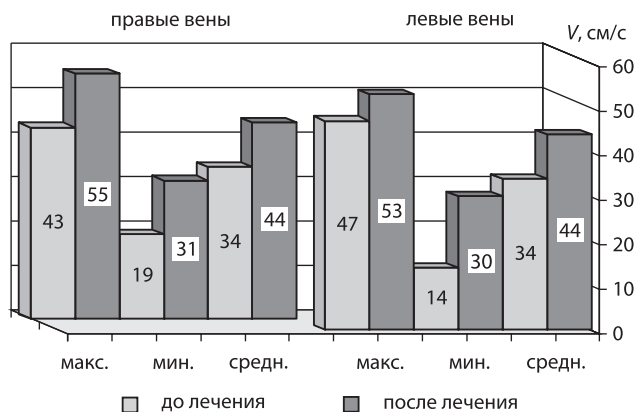


Диаграмма 2. Динамика скорости кровотока в яремных венах в положении стоя до и после лечения

Во всех левых позвоночных венах разница в скорости кровотока до и после лечения является достоверной. В правых позвоночных венах прослеживается разница на уровне тенденции ($P \leq 0,1$) по минимальной скорости. Однако при большем числе наблюдений, вероятно, достоверность будет прослеживаться справа по всем показателям (диагр. 3).

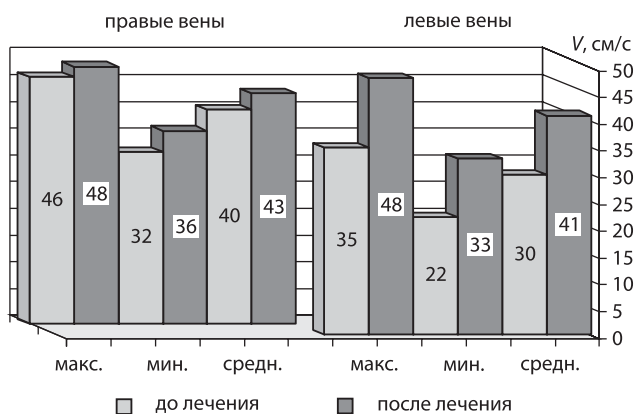


Диаграмма 3. Динамика скорости кровотока в позвоночных венах до и после лечения

Следует отметить, что в положении стоя динамика показателей в венах шеи выявляется более четко, чем в положении лежа.

Как следует из диаграммы 4, после лечения отмечалось достоверное снижение скорости кровотока по венам Розенталя в положении стоя по всем позициям. Это говорит о нормализации показателей венозного оттока в полости черепа после проведенной терапии.

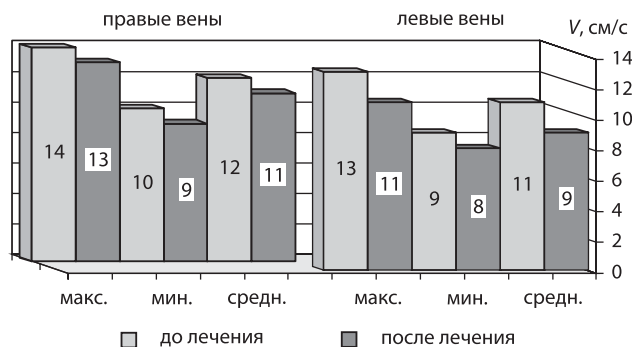


Диаграмма 4. Динамика скорости кровотока в венах Розенталя в положении стоя до и после лечения

Изучению венозного кровотока посвящено большое количество работ различных исследователей. Совершенствование УЗ-оборудования, естественно, вызвало всплеск интереса к вопросам УЗ-диагностики патологии венозного кровотока сосудов шеи и головного мозга [4, 6, 8]. Однако выработка конкретных критериев диагностики сильно затруднена значительной вариабельностью анатомических и физиологических параметров венозной системы.

В свете современной концепции о преимущественных путях венозного дренирования в зависимости от положения тела [8, 9, 16], в горизонтальном положении отток производится по яремным венам, а в вертикальном — по позвоночным сплетениям. Однако это не значит, что «запасной» путь оттока полностью бездействует — E. A. Dawson et al. (2004), J. Gisolf, J. J et al. (2004) показали, что яремная вена в вертикальном положении спадается далеко не полностью и продолжает активно функционировать [8, 10]. Наши данные подтверждают это и демонстрируют, что в горизонтальном положении по позвоночным венам у наших пациентов регистрировался весьма высокий кровоток.

Таким образом, эти две системы находятся в определенном равновесии и наличие патологии, изменяя тонус вен, вероятно, это равновесие смещает, что и можно попытаться зафиксировать.

Московская школа исследователей на большом клиническом материале показала, что существует определенное несоответствие объема артериального притока к головному мозгу и объемов венозного оттока по яремным венам в положении лежа у больных с гипертонической болезнью и другой церебральной патологией [3]. При рассмотрении этого вопроса с позиций перераспределения венозного тонуса яремного и позвоночных бассейнов можно дать вполне удовлетворительное объяснение этой ситуации.

Однако исследование только в горизонтальном положении оказывается недостаточно информативным, что хорошо видно на нашем материале. Исследование в вертикальном положении является тем необходимым функциональным тестом, который помогает выявить реальное состояние венозного оттока.

Роли нарушений тонуса вен головного мозга и шеи при нарушениях мозгового кровообращения уделяли большое внимание многие врачи и исследователи, неоднократно обращая внимание на необходимость воздействия на это звено патогенеза [1, 2, 5, 7].



По Diego San Millán Ruíza et al. 2002

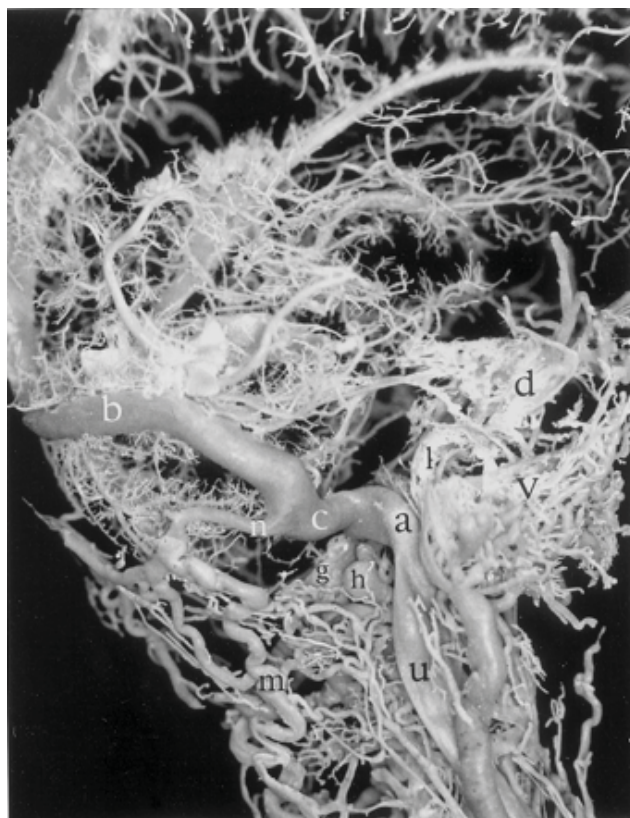


Fig. 6. Right lateral view of the craniocervical junction in a venous corrosion cast:

Note the presence of a prominent mastoid emissary vein (*n*) connecting to a deep cervical vein (*m*). The carotid artery venous plexus is clearly visible (*l*). *b*, transverse sinus; *d*, cavernous sinus; *c*, sigmoid sinus; *a*, superior jugular bulb; *v*, pterygoid plexus; *g*, posterior condylar vein; *h*, lateral condylar vein; *u*, internal jugular vein.

Флебодиа 600 относится к группе венотоников и ангиопротекторов, много лет широко применяется при лечении заболеваний вен нижних конечностей и имеет доказанную клиническую эффективность при этой патологии. Возможность с помощью этого лекарства изменять тонус вен уже не вызывает сомнений [11].

Мы сделали попытку объективизации действия этого препарата с помощью УЗИ у пациентов с недостаточностью мозгового кровообращения. Разумеется, у этой категории больных речь не могла идти о монотерапии венотониками, поэтому использовался комплекс препаратов. Тем не менее, под воздействием комплексного лечения зафиксирована определенная динамика венозного оттока.

В комплексе с другими публикациями наша работа показывает перспективность дальнейших исследований в этом направлении.

Список литературы

1. Бабенков Н. В. Нарушения венозного кровообращения головного мозга. Современные аспекты диагностики и лечения: Дис. ... д-ра мед. наук / РМАПО. — 2000. — 266 с.
2. Бердичевский М. Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. — М.: Медицина, 1989. — 224 с.
3. Бокерия Л. А., Бузиашвили Ю. И., Шумилина М. В. Нарушения церебрального венозного кровообращения у больных с сердечно-сосудистой патологией. — М., 2003. — 162 с.
4. Стулин И. Д. Особенности изучения венозной церебральной циркуляции в норме и патологии // Матер. шестого междунар. симпози. «Современные минимально инвазивные технологии». — СПб.: Росс. военно-мед. акад., 2001.
5. Холоденко М. И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. — М.: Медгиз, 1963. — С. 6—151.
6. Шахнович В. А. и др. Нарушения венозного кровообращения головного мозга при внутричерепной гипертензии / В. А. Шахнович, Т. Л. Бехтерева, Н. К. Серова // Нейрохирургия. — 1999. — № 3. — С. 34—37.
7. Шмидт Е. В. Сосудистые заболевания нервной системы. М.: Медицина, 1975. — С. 11—100, 437—451.
8. Dawson E. A., Secher N. H., Dalsgaard M. K., Ogo H. S., Yoshiga C. C., González-Alonso J., Steensberg A. and Raven P. B. Standing up to the challenge of standing: a siphon does not support cerebral blood flow in humans // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. — 2004; 287: P. 911—914.
9. Epstein H. M., Linde H. W., Crampton A. R., Ciric I. S., Eckenhoff J. E. The vertebral venous plexus as a major cerebral venous outflow tract // Anesthesiology. — 1970; 32: 332—337.
10. Gisolf J., J. J. van Lieshout, K. van Heusden, Pott F., Stok W. J. and Karemaker J. M. Human cerebral venous outflow pathway depends on posture and central venous pressure // J. Physiol. — 2004. — 560.1 — P. 317—327.
11. Pokrovskii A. V., Sapelkin S. V. Derivatives of semi-synthetic diosmine in the treatment of patients with chronic venous insufficiency. The results of a prospective study using phlebodia 600 // Angiol. Sosud. Khir. — 2005; 11(4): 73—9.
12. Diego San Millán Ruíza, Philippe Gailloud, Daniel A. Rüfenachta, Jacqueline Delavelle, Frank Henrya and Jean H. D. Fasel The Craniocervical Venous System in Relation to Cerebral Venous Drainage // American Journal of Neuroradiology. — 2002. — 23: 1500—1508.
13. Schoser B. G., Riemenschneider N., Hansen H. C. Related Articles, Links The impact of raised intracranial pressure on cerebral venous hemodynamics: a prospective venous transcranial Doppler ultrasonography study // J Neurosurg. — 1999 Nov; 91(5): 744—9.
14. Stolz E. Transcranial color-coded duplex sonography of intracranial veins and sinuses in adults. Reference data from 130 volunteers / E. Stolz, M. Kaps, A. Kern et al. // Stroke. — 1999. — Vol. 30, № 5. — P. 1070—1075.
15. Valdeuza J. M., von Münster T., Hoffman O., Schreiber S. and Einhüpl K. M. Postural dependency of the cerebral venous outflow // Lancet 355: 200—201, 2000.
16. Zouaoui A. & Hidden G. The cervical vertebral venous plexus, a drainage route for the brain // Surg. Radiol. Anat. — 1989. — № 11. — P. 79—80.

Надійшла до редакції 11.10.2007 р.

А. Ю. Іванов, В. С. Панунцев, Н. Є. Іванова, А. Є. Петров, Є. А. Вершинина, І. Г. Устасєва, Є. В. Попова

Можливості використання Флебодія 600 у хворих на хронічну ішемію мозку. Результати ультразвукового дослідження

ФДУ РНХІ ім. проф. А. Л. Полєнова
(м. Москва, Росія)

Лікування гострих і хронічних порушень кровообігу є однією з найактуальніших проблем ангіоневрології і нейрохірургії, вельми складною є і об'єктивна оцінка ефекту від лікування, що проводиться препаратами, що безпосередньо впливають на венозне русло. Флебодія 600 належить до групи венотоніків і ангіопротекторів. Ми зробили спробу об'єктивізації дії цього препарату за допомогою УЗД в пацієнтів з недостатністю мозкового кровообігу. Зрозуміло, у цієї категорії хворих не могло йтися про монотерапію венотоніками, тому використовувався комплекс препаратів. Під впливом комплексного лікування зафіксована певна динаміка венозного відтоку.

A. Yu. Ivanov, V. S. Panuntsev, N. Ye. Ivanova, A. Ye. Petrov, Ye. A. Vershinina, I. G. Ustayeva, Ye. V. Popova

Possibility of application of Flebodia 600 for patients with chronic ischemia of brain. Results of ultrasonic research

RSHI named after Prof. A. L. Polenov
(Moscow, Russia)

Treatment of acute and chronic dysfunctions of circulation of blood is one of the most actual problems of angioneurology, very difficult is and objective estimation of effect at the conducted treatment of preparations directly affecting venous river-bed. Flebodia 600 behaves to the group of venotonics and angioprotectors. We gave it a shot elucidation action of this preparation by ultrasonic research for patients with insufficiency of cerebral circulation of blood. Certainly, at this category of patients the question did not could is about monotherapy, therefore drawn on complex of preparations. Under act of complex treatment the certain dynamics of venous outflow is fixed.

УДК 616.831-005.4-085.214.3]-036

А. А. Козёлкин, С. А. Козёлкина, А. А. Кузнецов, О. В. Ромалийская
Запорожский государственный медицинский университет
(г. Запорожье)

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНТРОПА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ МОЗГОВОЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Несмотря на значительный прогресс фундаментальных и прикладных исследований в области цереброваскулярной патологии, мозговой инсульт продолжает оставаться глобальной медико-социальной проблемой, как в Украине, так и за рубежом, из-за высоких уровней заболеваемости, инвалидизации и смертности [5]. У 67 % больных после «мозговой катастрофы» наблюдаются постинсультные состояния различной степени выраженности и характера — когнитивная дисфункция в сочетании с аффективными нарушениями и астеническим синдромом, которые в ряде случаев приводят к социально-бытовой дезадаптации даже при отсутствии значительных двигательных нарушений [8, 13, 15, 17]. Данные расстройства препятствуют последующему восстановлению утраченных функций, оказывают негативное влияние на социальную активность и качество жизни больных, перенесших инсульт. Существует тесная корреляция между качеством жизни и прогнозом степени инвалидизации пациентов [18—20]. Проблема дисфункции высших психических сфер у больных, перенесших мозговой инсульт, является одной из ведущих в нейрореабилитационных мероприятиях. Особенно это важно для пациентов с инфарктом мозга, так как восстановление неврологических функций при ишемии мозга происходит значительно медленнее, чем при геморрагическом инсульте [14—16].

В настоящее время не вызывает сомнений значимость медикаментозной реабилитации для улучшения процессов восстановления утраченных функций. Лекарственные препараты могут существенно улучшать процесс нейропластичности [10, 11]. Механизмы этого процесса на клеточном уровне связаны с дисбалансом между возбуждением и торможением различных отделов ЦНС. Особую роль играют возбуждающие нейромедиаторы, особенно глутамат [10]. Если до сосудистой катастрофы они находятся под тормозящим влиянием коры, то в условиях прекращения этого влияния резко повышается их активность и воздействие на другие

отделы ЦНС. Кроме того, постинсультные изменения могут быть связаны с дисфункцией синаптической передачи и дестабилизацией клеточных мембран [7]. Параллельно с этими процессами в головном мозге возникают компенсаторные изменения — коллатеральный спраутинг с образованием новых синаптических связей, вовлечением структур, ранее не участвовавших в осуществлении нарушенной функции [17].

Клинико-экспериментальные данные свидетельствуют о том, что на процессы пластичности можно воздействовать с помощью ноотропных средств — производных пирролидона [7, 10, 11], позитивный эффект которых на высшие психические функции был впервые продемонстрирован в 80-х годах прошлого столетия с помощью первого лекарственного средства данного класса — пиррацетама, и позволил широко использовать их в клинической практике [3]. Наше внимание привлек ноотропный препарат нового поколения — N-карбамоил-метил-4-фенил-2-пирролидон, выпускаемый АО «Олайнфарм» (Латвия) под торговым названием Энтроп®, который совсем недавно появился на фармацевтическом рынке Украины. В отличие от пиррацетама у Энтропа имеется фенильный радикал, что определяет существенное различие в спектрах фармакологической активности данных препаратов. Важной терапевтической особенностью и существенными преимуществами Энтропа перед пиррацетамом и другими ноотропами являются сочетание ноотропного и психотропных эффектов [6]. Нейробиохимические механизмы реализации эффектов Энтропа определяются, прежде всего, стимуляцией метаболических, биоэнергетических и пластических процессов в головном мозге, в т. ч. усилением синтеза белка и фосфолипидов, повышением скорости оборота информационных молекул, полимодальным влиянием на широкий диапазон синаптических систем — холинергическую, адренергическую, дофаминергическую, глутаматергическую и, главным образом, ГАМКергическую. Наиболее яркими клеточными

эффектами Энтропа являются: повышение уровня АТФ, активация аденилатциклазы, уменьшение активности Na^+/K^+ -АТФазы, усиление активности синапсомальной фосфолипазы А, угнетение кортикального выброса пролина, усиление синтеза ядерной РНК в мозге, усиление утилизации глюкозы и др. [3]. Экспериментальные и клинические исследования [1—4, 9] показывают, что Энтроп превосходит пирацетам в аспекте улучшения когнитивных функций, процессов обучения и памяти, оказывает более выраженное, полное и стабильное антигипоксическое и вегетостабилизирующее действие, а также обладает широким спектром уникальных дополнительных фармакодинамических эффектов психотропной направленности, таких как тимостабилизирующий, психостимулирующий, анксиолитический, антиагрессивный, противосудорожный, анальгетический, антидепрессивный, анорексигенный, адаптогенный, улучшающий мозговое кровообращение.

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение эффективности применения ноотропа нового поколения — Энтропа в комплексной терапии больных в восстановительном периоде мозгового ишемического инсульта. Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1) оценить влияние Энтропа в комплексной терапии на динамику симптомов клинко-неврологического статуса, когнитивной дисфункции, уровня астении и депрессии у больных в восстановительном периоде мозгового ишемического инсульта;

2) изучить изменения биоэлектрической активности головного мозга у исследуемого контингента лиц в процессе лечения с использованием Энтропа по данным компьютерной электроэнцефалографии с топоселективным картированием;

3) исследовать влияние курсовой терапии Энтропом на динамику интегральных показателей церебральной гемодинамики по данным компьютерной реоэнцефалографии;

4) сравнить эффективность применения Энтропа и пирацеама в комплексной терапии больных, перенесших мозговую ишемический инсульт.

Под нашим наблюдением в клинике нервных болезней Запорожского государственного медицинского университета (руководитель — профессор А. А. Козёлкин) на базе 6-й городской клинической больницы в отделении нейрореабилитации находились 50 больных (29 мужчин и 21 женщина) в возрасте от 50 до 72 лет (средний возраст $60,35 \pm 3,3$ лет) в восстановительном периоде мозгового ишемического инсульта (средняя длительность заболевания $5,21 \pm 2,1$ месяцев). В первую (основную) клиническую группу вошли 30 больных в возрасте от 50 до 72 лет (средний возраст $60,4 \pm 3,4$ лет). Пациенты данной группы — 19 мужчин (63,3 % наблюдений) и 11 женщин (36,7 % наблюдений) в комплексной нейрореабилитационной терапии получали Энтроп перорально в суточной дозе 200 мг, разделенной на 2 приема — утром и в обед, в течение 30 дней. Комбинация Энтропа с другими ноотропами не использовалась. Вторую (контрольную) группу составили 20 пациентов (13 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 51 до 71 года (средний возраст $60,0 \pm 3,1$ лет), которые в качестве ноотропного препарата получали пирацетам парентерально в суточной дозе 3000 мг однократно утром в течение 30 дней. Распределение больных на

группы проводилось с соблюдением условий рандомизации, включающих корректную выборку по возрасту, полу, степени выраженности неврологического дефицита и когнитивных расстройств. Критерием включения явилось наличие у исследуемых больных когнитивной дисфункции в сочетании с аффективными нарушениями и астеническим синдромом. В исследование не включались пациенты с выраженными афатическими нарушениями, затрудняющими проведение нейропсихологического исследования. Общая характеристика обследованных больных представлена в таблице 1.

Таблица 1

Общая характеристика обследованных больных

Оцениваемые параметры	Основная группа n = 30	Контрольная группа n = 20
Средний возраст, годы	60,4 ± 3,4	60,0 ± 3,1
Распределение по полу (м/ж)	19/11	13/7
Средняя длительность заболевания, месяцы	5,14 ± 2,6	5,24 ± 2,4
Локализация очага поражения:		
каротидный бассейн слева	12	8
каротидный бассейн справа	12	8
вертебрально-базилярный бассейн	6	4

Как видно из представленной таблицы, в обеих группах в 80 % случаев отмечалась локализация патологического процесса в каротидном бассейне. Средний период времени от момента острой церебральной ишемии в основной группе составил $5,14 \pm 2,6$ месяцев, в контрольной — $5,24 \pm 2,4$ месяцев.

Всем пациентам до лечения и через 30 дней курсовой терапии проводилось комплексное клинко-инструментальное исследование. Количественная балльная оценка симптомов неврологического статуса проводилась с использованием Шкалы инсульта Национального института здоровья США (National Institute of Health Stroke Scale — NIHSS), интегративные мозговые функции пациентов с оценкой возможностей бытовых навыков и самообслуживания исследовались при помощи шкалы Barthel D. W. (1965), степень инвалидизации оценивалась по Модифицированной шкале Ренкина. Нейропсихологическое исследование включало верификацию наличия и структуры когнитивных нарушений с помощью унифицированной шкалы Mini-mental State Examination [12], исследование оперативной памяти — по тесту запоминания 10 слов (А. Р. Лурия, 1973), объективизация уровня астении проводилась с помощью Глобальной шкалы оценки астении, определение степени выраженности аффективных нарушений осуществлялось с использованием Шкалы депрессии Бека. ЭЭГ-паттерн изучался по данным компьютерной электроэнцефалографии с топоселективным картированием на 16-канальном компьютерном электроэнцефалографе «NeuroCom Standard» (производства «ХАИ-Медика», Харьков) с анализом спонтанной биоэлектрической активности. Для регистрации интегральных параметров церебральной гемодинамики использовали метод компьютерной реоэнцефалографии с помощью аппаратного комплекса «ReoCom Standard» (производства «ХАИ-Медика», Харьков). Эффективность, переносимость и безопасность терапии оценивались через 30 дней от начала

Таблиця 2

Сравнительная характеристика динамики симптомов неврологического статуса, уровня самообслуживания и инвалидизации больных на фоне терапии Энтропом и пирацетамом

Показатели в баллах	Основная группа n = 30		Контрольная группа n = 20	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Шкала NIHSS	5,5 ± 1,8	4,8 ± 1,4	5,9 ± 1,4	5,1 ± 1,3
Индекс Бартела	93,3 ± 3,2	98,4 ± 2,7	90,3 ± 2,9	96,9 ± 2,8
Модифицированная шкала Ренкина	2,3 ± 0,68	2,05 ± 0,69	2,4 ± 0,81	2,2 ± 0,89

терапии. Статистическая обработка полученных результатов для выявления различий в динамике терапевтической коррекции в исследуемых группах проводилась на персональном компьютере с помощью программы Statistica 6.0 for Windows — использовались критерий Вилкоксона для непараметрических величин и критерий Стьюдента для параметрических величин.

У исследованных больных в клинической структуре постинсультных состояний доминировали двигательные расстройства различной степени выраженности при отсутствии статистически значимых межгрупповых различий. Полученные данные (табл. 2) свидетельствуют о частичном регрессе очагового неврологического дефицита, что объективизировалось по шкале NIHSS, при этом средний суммарный показатель уменьшился с $5,5 \pm 1,8$ до $4,8 \pm 1,4$ баллов в основной группе и с $5,9 \pm 1,4$ до $5,1 \pm 1,3$ баллов в контрольной группе (различия не достоверны).

Через 30 дней после начала терапии у исследованных больных также повысился уровень самообслуживания, что подтверждалось оценкой по шкале Бартела, и уменьшилась степень инвалидизации по модифицированной шкале Ренкина (см. табл. 2) (различия статистически не значимы).

Как свидетельствуют данные, представленные в таблице 3, у всех больных до лечения отмечались когнитивные нарушения различной степени выраженности. Исходный уровень когнитивной дисфункции по шкале MMSE у 15 больных (41,7 %) определялся как легкие преддементные когнитивные расстройства, у 35 (58,3 %) больных — как умеренные когнитивные нарушения, при отсутствии межгрупповых различий.

Таблиця 3

Сравнительная характеристика динамики когнитивных функций по шкале MMSE у больных на фоне терапии Энтропом и пирацетамом

Показатели в баллах	Основная группа n = 30		Контрольная группа n = 20	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Ориентация (макс. 10)	8,24 ± 0,71	9,1 ± 0,42 **	8,1 ± 0,91	9,2 ± 0,34 *
Восприятие (макс. 3)	3,0 ± 0,0	3,0 ± 0,0	3,0 ± 0,0	3,0 ± 0,0
Внимание и счет (макс. 5)	1,91 ± 1,42	4,12 ± 1,21 **	1,54 ± 1,28	3,2 ± 1,13 *
Память (макс. 3)	1,24 ± 1,01	2,62 ± 0,82 **	1,12 ± 1,09	2,17 ± 0,7
Перцептивно-гностическая сфера (макс. 9)	8,03 ± 0,74	8,11 ± 0,74	8,21 ± 0,61	8,32 ± 0,56
Общий балл (макс. 30)	21,9 ± 1,7	27,4 ± 1,2 **	21,7 ± 1,65	25,7 ± 1,32 *

Примечание. Достоверность различий на фоне курсовой терапии: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

Через 30 дней терапии в обеих группах отмечалось статистически значимое улучшение когнитивных функций в форме увеличения общего балла с $21,9 \pm 1,7$ до $27,4 \pm 1,2$ баллов ($p < 0,01$) и с $21,7 \pm 1,65$ до $25,7 \pm 1,32$ баллов ($p < 0,05$) в основной и контрольной группах соответственно за счет достоверного прироста в разделах «ориентация» (в основной группе — с $8,24 \pm 0,71$ до $9,1 \pm 0,42$ баллов, $p < 0,01$; в контрольной группе — с $8,1 \pm 0,91$ до $9,2 \pm 0,34$ баллов, $p < 0,05$) и «внимание и счет» (в основной группе — с $1,91 \pm 1,42$ до $4,12 \pm 1,21$ баллов, $p < 0,01$; в контрольной группе — с $1,54 \pm 1,28$ до $3,2 \pm 1,13$ баллов, $p < 0,05$). На фоне терапии Энтропом, в отличие от контрольной группы, достоверно увеличился показатель в разделе «память» с $1,24 \pm 1,01$ до $2,62 \pm 0,82$ баллов ($p < 0,01$). Вышеуказанные данные подтверждают превалирование антиамнестической направленности фармакотерапевтического эффекта препарата в аспекте влияния на когнитивную дисфункцию.

Исходное нарушение оперативной памяти различной степени выраженности было верифицировано

по данным теста на запоминание 10 слов (А. Р. Лурия, 1973) у больных в обеих группах при отсутствии статистически значимых различий. После проведения комплексной терапии с применением Энтропа зафиксировано достоверное и более выраженное в сравнении с группой контроля улучшение интегрального показателя оперативной памяти, при этом средний суммарный балл теста в основной группе увеличился с $36,3 \pm 6,7$ до $47,2 \pm 6,3$ ($p < 0,05$), в контрольной группе — с $35,8 \pm 5,4$ до $41,4 \pm 5,8$ (различия не достоверны), что свидетельствует об определенном антиамнестическом эффекте препарата.

У исследованных больных до проведения терапевтической коррекции были объективизированы астенический синдром и аффективные нарушения различной степени выраженности, анализ динамики которых на фоне лечения свидетельствовал о наличии в спектре фармакотерапевтического потенциала Энтропа, в отличие от пирацетама, определенных антиастенического и антидепрессивного эффектов (табл. 4).

Таблиця 4

Сравнительная характеристика динамики проявлений астенического синдрома по Глобальной шкале оценки астении и аффективных нарушений по шкале депрессии Бека у исследованных больных на фоне терапии Энтропом и пирацетамом

Критерий	Основная группа (Энтроп) $n = 30$		Контрольная группа (пирацетам) $n = 20$	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Физическая астения	$19,4 \pm 7,7$	$8,1 \pm 4,6^*$	$20,5 \pm 6,2$	$19,4 \pm 5,1$
Интеллектуальная астения	$16,3 \pm 7,7$	$5,8 \pm 4,4^*$	$16,8 \pm 5,1$	$16,4 \pm 5,4$
Психологическая астения	$15,1 \pm 4,7$	$6,3 \pm 4,3^*$	$14,2 \pm 3,4$	$12,8 \pm 3,4$
Общий балл ГШОА	$47 \pm 9,2$	$20,3 \pm 7,8^*$	$49,4 \pm 7,9$	$47,1 \pm 6,9$
Аффективные нарушения	$21,0 \pm 5,4$	$11,6 \pm 4,9^*$	$18,9 \pm 4,7$	$16,7 \pm 5,1$

Примечание. Достоверность различий на фоне курсовой терапии: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

У исследуемых больных через 30 дней лечения отмечалось статистически достоверное снижение степени выраженности астенического синдрома, при этом средний суммарный балл по Глобальной шкале оценки астении в основной группе снизился с $47 \pm 9,2$ до $20,3 \pm 7,8$ баллов ($p < 0,01$), в группе контроля — с $49,4 \pm 7,9$ до $47,1 \pm 6,9$ (различия не достоверны). Следует отметить комплексное влияние Энтропа на все составляющие астенического синдрома: зафиксировано достоверное уменьшение среднего суммарного балла за счет регресса физического (с $19,4 \pm 7,7$ до $8,1 \pm 4,6$ баллов, $p < 0,05$), интеллектуального (с $16,3 \pm 7,7$ до $5,8 \pm 4,4$ баллов, $p < 0,05$) и психологического (с $15,1 \pm 4,7$ до $6,3 \pm 4,3$ баллов, $p < 0,05$) компонентов астении (см. табл. 4). Пациенты отмечали уменьшение утомляемости и беспокойства, улучшение аппетита, памяти и внимания, нормализацию сна.

У обследованных больных до лечения имели место депрессивные переживания легкой и умеренной степени выраженности, что подтверждает показатель шкалы

Бека. У больных на фоне 30-дневной терапии с применением Энтропа, в отличие от контрольной группы, отмечалась статистически достоверная редукция аффективных нарушений, что объективизировалось уменьшением показателя шкалы Бека с $21,0 \pm 5,4$ до $11,6 \pm 4,9$ баллов ($p < 0,05$) и соответствовало данным субъективных самоотчетов пациентов.

Все обследованные пациенты хорошо переносили препарат, побочных явлений не отмечалось.

Для изучения патофизиологических изменений в мозге нами было проведено изучение биоэлектрической активности головного мозга до и после курсовой терапии, что позволило судить об определенных электрофизиологических эффектах Энтропа, лежащих в основе клинко-фармакологических свойств препарата. Анализ спонтанной биоэлектрической активности головного мозга у исследованных больных на фоне проведенной терапии свидетельствовал о полимодальном действии Энтропа (табл. 5).

Таблиця 5

Сравнительная характеристика зонального распределения относительной спектральной плотности мощности ритмов (%) и интегральные показатели биоэлектрической активности головного мозга на фоне курсовой терапии Энтропом и пирацетамом

Исследуемые параметры		Основная группа				Контрольная группа			
		δ	θ	α	β	δ	θ	α	β
ОСПМ, %	Лобная область: до лечения	$35,4 \pm 6,9$	$24,7 \pm 2,7$	$17,9 \pm 9,6$	$19,7 \pm 4,7$	$23,2 \pm 6,5$	$18,5 \pm 9,4$	$20,0 \pm 2,7$	$38,2 \pm 5,8$
	после лечения	$15,4 \pm 7,7^*$	$10,9 \pm 4,5^*$	$27,4 \pm 4,1$	$43,5 \pm 9,8^*$	$22,3 \pm 5,8$	$32,1 \pm 8,5$	$15,3 \pm 4,2$	$30,3 \pm 4,8$
	Центральная область: до лечения	$25,1 \pm 1,4$	$11,1 \pm 2,5$	$42,5 \pm 5,8$	$18,6 \pm 5,6$	$32,1 \pm 9,1$	$21,2 \pm 9,1$	$18,2 \pm 5,2$	$28,3 \pm 9,6$
	после лечения	$12,2 \pm 8,0$	$7,4 \pm 2,5$	$54,8 \pm 3,1$	$23,2 \pm 9,5^*$	$26,7 \pm 8,0$	$23,4 \pm 9,5$	$29,8 \pm 9,1$	$26,0 \pm 2,8$
Интегральные показатели	Височные области: до лечения	$22,6 \pm 5,6$	$21,9 \pm 6,0$	$34,4 \pm 9,3$	$17,3 \pm 9,2$	$38,7 \pm 5,4$	$25,4 \pm 6,9$	$17,1 \pm 4,8$	$18,7 \pm 4,6$
	после лечения	$7,8 \pm 3,1^*$	$5,2 \pm 2,0^*$	$52,1 \pm 9,6^*$	$28,4 \pm 9,9$	$28,2 \pm 6,9$	$32,7 \pm 8,5$	$24,8 \pm 5,1$	$14,2 \pm 5,5$
	Затылочная область: до лечения	$19,6 \pm 5,3$	$13,0 \pm 8,4$	$40,3 \pm 9,1$	$22,9 \pm 0,5$	$28,7 \pm 4,4$	$20,7 \pm 5,8$	$38,2 \pm 5,8$	$13,6 \pm 2,6$
	после лечения	$6,5 \pm 4,2$	$10,4 \pm 9,4$	$63,3 \pm 9,9^{**}$	$13,9 \pm 4,7$	$26,4 \pm 4,9$	$19,4 \pm 5,9$	$43,8 \pm 6,1^*$	$12,9 \pm 3,0$
Интегральные показатели	амплитуда, мкВ до лечения	$22,5 \pm 3,5$	$12,0 \pm 2,8$	$34,5 \pm 4,5$	$10,4 \pm 4,7$	$35,5 \pm 8,5$	$34,0 \pm 9,3$	$27,5 \pm 9,9$	$18,0 \pm 7,2$
	после лечения	$9,9 \pm 2,3^*$	$9,3 \pm 2,5$	$55,5 \pm 6,5^{**}$	$12,0 \pm 1,4$	$28,8 \pm 8,5$	$34,5 \pm 9,6$	$27,0 \pm 6,4$	$13,5 \pm 7,4$
	частота, Гц до лечения	$2,0 \pm 0,3$	$4,5 \pm 0,2$	$9,5 \pm 0,7$	$17,5 \pm 4,9$	$2,5 \pm 0,3$	$4,8 \pm 0,4$	$10,3 \pm 2,5$	$15,8 \pm 3,4$
	после лечения	$3,0 \pm 0,7$	$6,5 \pm 1,4^*$	$10,5 \pm 0,7$	$16,0 \pm 1,4$	$2,8 \pm 0,4$	$6,0 \pm 2,2$	$8,8 \pm 0,5$	$14,5 \pm 1,7$
	индекс ритма, % до лечения	—	—	$39,4 \pm 6,9$	—	—	—	$45,2 \pm 4,8$	—
	после лечения	—	—	$67,2 \pm 4,9^{**}$	—	—	—	$56,5 \pm 5,4^*$	—
Интегральные показатели	асимметрия, % до лечения	$95,5 \pm 7,7$	$43,5 \pm 7,8$	$20,0 \pm 5,7$	$23,5 \pm 4,8$	$46,5 \pm 4,7$	$47,5 \pm 3,5$	$34,0 \pm 1,4$	$29,5 \pm 2,6$
	после лечения	$18,5 \pm 6,4^*$	$11,0 \pm 1,4^*$	$13,1 \pm 1,4$	$22,0 \pm 1,8$	$41,6 \pm 9,4$	$37,1 \pm 9,9$	$33,1 \pm 3,4$	$38,9 \pm 9,8$

Примечание. Достоверность различий на фоне курсовой терапии: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

Динамика изменений биоэлектрической активности у исследованных больных была полиморфной и глубоко неоднозначной (табл. 5). В основной группе отмечалось статистически значимое и доминирующее в каудальных отделах полушарий изменение характеристик α -ритма в аспекте увеличения индекса ритма с $39,4 \pm 6,9$ до $67 \pm 4,9$ % ($p < 0,05$), амплитуды — с $34,5 \pm 4,5$ до $55,5 \pm 6,5$ мкВ ($p < 0,05$) и частоты с $9,5 \pm 0,7$ до $10,5 \pm 0,7$ Гц (различия не достоверны), а также редукции межполушарной асимметрии с $20 \pm 5,7$ до $13,1 \pm 1,4$ % ($p < 0,05$). Также отмечалась нормализация регионарных особенностей распределения и достоверное увеличение относительной спектральной плотности мощности (ОСПМ) α -ритма с $40,3 \pm 9,1$ до $63,3 \pm 9,9$ % ($p < 0,01$) преимущественно в каудальных отделах мозга.

Выявленные изменения, с нашей точки зрения, являются отражением определенного тонизирующего механизма действия Энтропа, реализуемого на уровне синхронизирующих структур понто-бульбарных образований ствола головного мозга и восходящих активирующих таламо-кортикальных проекций, что, несомненно, способствует реализации в первую очередь антиастенического и полимодального ноотропного эффектов препарата.

Влияние Энтропа на ЭЭГ-паттерн также характеризовалось статистически достоверным уменьшением удельного веса медленноволновой активности в виде редукции ОСПМ ритмов δ - и θ -диапазонов во всех отделах мозга с доминированием вышеуказанных изменений в лобно-височных отделах (ОСПМ δ -ритма уменьшилась в лобной области с $35,4 \pm 6,9$ до $15,4 \pm 7,7$ %, $p < 0,05$; в височных областях — с $22,6 \pm 5,6$ до $7,8 \pm 3,1$ %, $p < 0,05$; ОСПМ θ -ритма уменьшилась в лобной области с $24,7 \pm 2,7$ до $10,9 \pm 4,5$ %, $p < 0,05$; в височных областях — с $21,9 \pm 6,0$ до $5,2 \pm 2,0$ %, $p < 0,05$) на фоне снижения амплитудно-частотной характеристики и межполушарной асимметрии медленноволновой активности, что свидетельствовало об уменьшении дисфункции оральных отделов ствола и структур лим-

бической системы мозга. Вышеуказанные изменения, максимально выраженные в лобно-височных областях, дополнительно подтверждаемые достоверным увеличением ОСПМ β -ритма в передних отделах мозга (в лобной области с $19,7 \pm 4,7$ до $43,5 \pm 9,8$ %, $p < 0,05$; в центральной области — с $18,6 \pm 5,6$ до $23,2 \pm 9,5$ %, $p < 0,05$) за счет интенсификации влияний стволово-подкорковых десинхронизирующих систем, по-видимому, могут быть обусловлены модулирующим влиянием Энтропа на функциональную активность медиобазальных и мезенцефало-диэнцефальных структур головного мозга, способствующим реализации вегетостабилизирующего, адаптогенного и широкого спектра психотропных (антидепрессивный, анксиолитический, тимостабилизирующий, психостимулирующий) эффектов препарата, а также ведущего антиастенического эффекта за счет улучшения интегративных функций мозга и интенсификации синаптогенеза — нейрофизиологического механизма, реализующего память.

В группе контроля биоэлектрическая активность на фоне проводимой терапии характеризовалась менее выраженными изменениями (см. табл. 5), в частности, увеличением индекса α -ритма с $45,2 \pm 4,8$ до $56,5 \pm 5,4$ % ($p < 0,05$), незначительным увеличением амплитуды α -ритма на фоне снижения относительной спектральной плотности мощности медленноволновой активности (отличия статистически не достоверны).

Анализ исходных данных компьютерной реоэнцефалографии верифицировал наличие у больных полиморфных нарушений амплитудных и частотно-временных параметров церебральной гемодинамики различной степени выраженности, обусловленных, в первую очередь, наличием церебральной васкулопатии, реализованной в структуре артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза, и представленных в форме снижения объемного пульсового кровенаполнения сосудов головного мозга и эластичности стенки сосудов распределения, повышения тонуса сосудов сопротивления (табл. 6).

Таблица 6

Сравнительная характеристика динамики параметров церебральной гемодинамики по данным компьютерной реоэнцефалографии на фоне курсовой терапии с применением Энтропа и пирацетама

Исследуемые параметры		Основная группа				Контрольная группа			
		dFM	sFM	dOM	sOM	dFM	sFM	dOM	sOM
Амплитуда систолической волны, Ом	до лечения после лечения	норма 0,04		норма 0,022		норма 0,04		норма 0,022	
		0,033 ± 0,012	0,036 ± 0,015	0,02 ± 0,007	0,017 ± 0,009	0,044 ± 0,017	0,039 ± 0,015	0,015 ± 0,007	0,019 ± 0,006
		0,036 ± 0,016	0,037 ± 0,014	0,021 ± 0,009	0,018 ± 0,011	0,043 ± 0,015	0,037 ± 0,018	0,017 ± 0,008	0,016 ± 0,009
Продолжительность периода БКН, с	до лечения после лечения	норма 0,065							
		0,088 ± 0,016	0,091 ± 0,026	0,072 ± 0,011	0,074 ± 0,014	0,096 ± 0,018	0,09 ± 0,021	0,081 ± 0,016	0,078 ± 0,019
		0,087 ± 0,011	0,09 ± 0,024	0,07 ± 0,016	0,078 ± 0,017	0,094 ± 0,022	0,092 ± 0,026	0,078 ± 0,018	0,082 ± 0,024
Продолжительность периода МКН, с	до лечения после лечения	норма 0,065							
		0,098 ± 0,032	0,092 ± 0,019	0,102 ± 0,022	0,108 ± 0,019	0,084 ± 0,022	0,089 ± 0,023	0,098 ± 0,017	0,109 ± 0,019
		0,076 ± 0,038	0,072 ± 0,028	0,093 ± 0,031	0,097 ± 0,012	0,08 ± 0,024	0,091 ± 0,026	0,096 ± 0,021	0,102 ± 0,022
Средняя скорость МКН, Ом/с	до лечения	0,032 ± 0,006	0,036 ± 0,01	0,023 ± 0,011	0,024 ± 0,009	0,029 ± 0,011	0,038 ± 0,016	0,021 ± 0,008	0,027 ± 0,008
	после лечения	0,039 ± 0,008	0,041 ± 0,011	0,024 ± 0,014	0,026 ± 0,013	0,032 ± 0,014	0,035 ± 0,018	0,024 ± 0,011	0,03 ± 0,01

Примечание: БКН — быстрое кровенаполнение; МКН — медленное кровенаполнение; различия в динамике лечения $p > 0,05$

Как свидетельствуют данные, отраженные в таблице 6, через 30 дней терапии Энтропом у больных доминировали изменения в каротидном бассейне: увеличилась средняя скорость медленного кровенаполнения справа с $0,032 \pm 0,006$ до $0,039 \pm 0,008$ Ом/с, слева — с $0,036 \pm 0,01$ до $0,041 \pm 0,011$ Ом/с; уменьшилось время медленного кровенаполнения в каротидном бассейне справа с $0,098 \pm 0,032$ до $0,076 \pm 0,038$ с, слева — с $0,092 \pm 0,019$ до $0,072 \pm 0,028$ с (различия не достоверны), что позволило говорить об определенных положительных изменениях интегральных параметров церебральной гемодинамики в форме уменьшения гипертензуса сосудов среднего и мелкого калибра на фоне проводимой комплексной терапии. Вышеуказанные изменения весьма гетерогенны и глубоко неоднозначны, их реализация возможна в структуре отмеченного в ряде исследований вегетостабилизирующего эффекта Энтропа преимущественно за счет модулирующего влияния на активность супрасегментарных вегетативных структур [3, 6].

В контрольной группе изменения аналогичных параметров церебральной гемодинамики были менее выражены (средняя скорость медленного кровенаполнения в каротидном бассейне незначительно увеличилась справа с $0,029 \pm 0,011$ до $0,032 \pm 0,014$ Ом/с, уменьшилось время медленного кровенаполнения в каротидном бассейне справа с $0,084 \pm 0,022$ до $0,08 \pm 0,024$ с (различия статистически не значимы).

Таким образом, проведенное комплексное клинико-неврологическое и нейрофизиологическое исследование эффективности Энтропа в восстановительном периоде мозгового ишемического инсульта доказало целесообразность и обоснованность его назначения в комплексной терапии и позволило сделать ряд выводов.

1. Комплексное лечение с использованием Энтропа способствовало улучшению основных когнитивных функций: улучшились функции оперативной вербальной памяти и произвольного внимания, повысилась суммарная когнитивная продуктивность больных. Проведенная терапия способствовала определенной редукции аффективных нарушений и астенического синдрома, у пациентов отмечалось улучшение неврологического статуса, качества самообслуживания, психоэмоционального фона, уменьшились явления истощаемости, что способствовало повышению эффективности нейрореабилитационных мероприятий, улучшению качества жизни как обследованных больных, так и членов их семей.

2. Проведенное исследование нейрофизиологически обосновало позитивные нейропсихотропные фармакодинамические эффекты препарата Энтроп, обусловленные, в первую очередь, интегральным улучшением параметров биоэлектрической активности головного мозга. Отмечено некоторое уменьшение гипертензуса сосудов сопротивления по данным компьютерной реоэнцефалографии.

3. Результаты исследования свидетельствуют о мультимодальном действии Энтропа на центральную нервную систему, а также о значительном фармакотерапевтическом потенциале препарата у лиц, перенесших мозговой ишемический инсульт, в коррекции мнестико-интеллектуальных, астенических и аффек-

тивных нарушений, что позволяет рекомендовать его использование в комплексной терапии для повышения эффективности реабилитации больных.

Список литературы

1. Аведисова А. С. и др. Пирацетам в свете современных исследований (анализ зарубежных исследований) / Аведисова А. С., Ахапкин Р. В., Ахапкина В. И., Вериги Н. Н. // Психиатрия и психотерапия. — 2000. — Т. 2, № 6. — С. 178—184.
2. Ахапкина В. И. Экспериментальная и клиническая фармакология препарата фенотропил // Тезисы докладов XI РНК «Человек и лекарство». — М., 2004. — С. 70.
3. Ахапкина В. И., Воронина Т. А. Спектр фармакологических эффектов фенотропила // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 5. — С. 90—96.
4. Ахапкина В. И., Воронина Т. А. Сравнительная характеристика ноотропной активности препарата фенотропил // Тезисы докладов XI РНК «Человек и лекарство». — М., 2004. — С. 70—71.
5. Бельская Г. Н., Деревянных Е. А., Макарова Л. Д. и др. Опыт применения фенотропила при лечении больных в остром периоде инфаркта головного мозга легкой и средней степени тяжести // Нервные болезни. — 2005. — № 1. — С. 25.
6. Бурчинский С. Г. Препарат Энтроп: новые горизонты фармакологии ноотропных средств // Журнал практического врача. — 2007. — № 2. — С. 42—44.
7. Гусев Е. И., Гехт А. Б. Реабилитация в неврологии: Уч. пособие. — М., 2000.
8. Дамулин И. В. Постинсультные двигательные расстройства // Consilium Medicum. — 2003. — № 5. — С. 64—70.
9. Отчет об исследовании токсикологических параметров и специфической фармакологической активности лекарственного средства «Фенотропил» — капсулы по 0,1 (ООО «ОЛФА» и АТ «Олайнфарм»). — Днепропетровск: ДГМА, 2004. — 94 с.
10. Фармакология ноотропов (экспериментальное и клиническое изучение) / Под ред. А. В. Вальдмана и Т. Д. Ворониной. — М., 1989. — С. 139.
11. Feys H., De Weerd W., Selz B. et al. Effect of a therapeutic intervention for the hemiplegic upper limb in the acute phase after stroke: a single-blind, randomized, controlled multicenter trial // Stroke. — 1998; 29: 785—792.
12. Folstein M. F., Folstein S. E., McHugh P. R. Mini-mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinicians // J. Psychiat. Res. — 1975. — V. 12. — P. 189—198.
13. Godbout CJ, Johns JS. In: Physical Medicine and Rehabilitation / P. J. Potter et al. (eds.). — Medicine, 2002.
14. Netz J., Lammers T., Homberg V. Reorganization of motor output in the nonaffected hemisphere after stroke // Brain. — 1997; 120: 1579—1586.
15. Dijkhuizen R., Ren J.-M., Mandeville J. et al. Functional magnetic resonance imaging of reorganization in rat brain after stroke. Proc. Natl. Acad. Sci. — 2001; 98: 12766—12771.
16. Muellbacher W., Artner C., Mamoli B. The role of the intact hemisphere in recovery of midline muscles after recent monohemispheric stroke. // J. Neurol. — 1999; 246: 250—256.
17. Yatsu F. M., Grotta J. C., Pettigrew L. C. Stroke: 100 Maxims. St. Louis etc.: Mosby, 1995.
18. Meins W., Meier-Baumgartner H. — P., Neetz D., von Renteln-Kruse W. Predictors of favorable outcome in elderly stroke patients two years after discharge from geriatric rehabilitation // Z Gerontol. Geriatr. — 2001; 34: 395—400.
19. Kwakkel G., Kollen B., Wagenaar R. Long-term effects of intensity of upper and lower limb training after stroke: a randomized trial // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 2002; 72: 473—479.
20. Roth E., Lovell L., Harvey R. et al. Incidence of and risk factors for medical complications during stroke rehabilitation // Stroke. — 2001; 32: 523—9.

Надійшла до редакції 10.09.2007 р.

**О. А. Козьолкін, С. О. Козьолкіна,
А. А. Кузнецов, О. В. Ромалійська**

**Досвід застосування препарату Ентроп у комплексній
терапії хворих у відновному періоді мозкового
ішемічного інсульту**

Запорізький державний медичний університет (м. Запоріжжя)

Проведене комплексне клініко-інструментальне дослідження 30 хворих у відновному періоді мозкового ішемічного інсульту на тлі 30-денної терапії із застосуванням Ентропу. Виявлено мультимодальний комплексний вплив Ентропу на центральну нервову систему, клініко-електроенейрофізіологічно підтверджені виражені антиамнестичний, антиастенічний та тимостабілізуючий ефекти препарату у порівнянні з пірацетамом. Це дозволяє рекомендувати курсовий прийом Ентропу у комплексній терапії осіб, які перенесли мозковий ішемічний інсульт, для оптимізації нейрореабілітаційних заходів.

**A. A. Kozelkin, S. A. Kozelkina,
A. A. Kuznetsov, O. V. Romaliyska**

**Experience of Entrop administration in complex therapy
of patients who had ischemic stroke**

*Zaporizhzhya State medical University
(Zaporizhzhya)*

Complex clinical and instrumental examination of 30 patients was made in restorative period of cerebral ischemic stroke against the background of 30-day long therapy with Entrope. Multimodal influence on central nervous system was revealed. Antiamnestic, antiasthenic, thymostabilizing effects as compared with piracetam were confirmed by clinical, electroneurophysiological data. Entrope is indicated in complex therapy of patients who had cerebral ischemic stroke for optimization of neurorestorative period.

УДК 616.831-005.1-071.7

Н. В. Пашковська, канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішньої
медицини, фізіотерапії, ендокринології та інфекційних хвороб
Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

**ОСОБЛИВОСТІ ФІБРИНОЛІТИЧНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ТА ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ
ПЛАЗМИ КРОВІ ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ЇЇ СТАДІЇ**

Цереброваскулярні захворювання становлять провідну причину інвалідизації та смертності населення як в Україні, так і в усьому світі [1]. На сьогодні не викликає сумніву існування причинно-наслідкового зв'язку між наявністю цукрового діабету (ЦД) й високим ризиком розвитку розладів мозкового кровообігу, у тому числі дисциркуляторної енцефалопатії та судинної деменції [4, 5]. За визначенням ВООЗ, ЦД останнім часом набуває ознак неінфекційної епідемії. На сьогодні в усьому світі налічується 240 млн хворих на ЦД, а до 2030 р. ця кількість зросте до 330, а можливо, й до 500 млн. Станом на 1.01.2007 р. в Україні зареєстровано 1 048 375 хворих на ЦД, що становить 2242,6 випадків на 100 тис. населення [6]. Внаслідок цього надзвичайно гостро стоїть питання зростання поширеності хронічних ускладнень ЦД, вивчення механізмів їх виникнення, діагностичних особливостей та розробки ефективних засобів лікування та профілактики.

Ураження центральної нервової системи за ЦД виникають внаслідок гострих, підгострих і хронічних діабетичних обмінних і судинних порушень, що клінічно проявляються діабетичною енцефалопатією (ДЕ) [2].

Численні дослідження показали, що ключовими патогенетичними ланцюгами розвитку ДЕ є гіперглікемія, гіперінсулінемія (ендо-, екзогенна), інсулінова резистентність, які ведуть до порушення метаболізму міоїнозиту, активації сорбітолового шляху, посилення неферментативного глікозилювання білків, тканинної гіпоксії, гіперпродукції інсуліноподібних та інших факторів росту на тлі гемодинамічних змін, порушень вуглеводного, ліпідного, білкового обміну тощо [4, 6].

Порушення системи гемостазу за ЦД проявляються зростанням внаслідок хронічної гіперглікемії тромбогенних властивостей крові. Так, численні експериментальні та клінічні дослідження показали, що за ЦД має місце збільшення концентрацій факторів коагуляції — таких, як інгібітор активатора плазміногену, фактор фон Віллебранда, фібриноген, фактор VII і комплекс тромбін-антитромбін, особливо у зв'язку з патологією

великих і дрібних судин із недостатнім контролем глікемії [10]. Рівні цих факторів, особливо фібриногену, фактора VII і комплексів тромбін-антитромбін мають ключове значення для збереження початкового матриксу згустку після перетворення фібриногену у фібрин у місці ушкодження ендотелію [7]. Крім того, у хворих на ЦД посилені агрегація й адгезія тромбоцитів [11], що пов'язано зі значним підвищенням мобілізації внутрішньоклітинного кальцію в цих клітинах, посиленням обігу фосфоінозитиду й фосфориляції легких ланцюгів міозину. Також доведено, що на тлі ЦД відбувається порушення процесу ослаблення утворення згустку та гальмування фібринолізу [7].

Проте питання особливостей показників плазматичного фібринолізу та протеолізу у хворих на ДЕ залежно від її стадії залишається поза увагою дослідників.

Мета нашого дослідження полягала у з'ясуванні особливостей показників фібринолітичного потенціалу та протеолітичної активності плазми крові хворих на діабетичну енцефалопатію залежно від її стадії.

Для цього було обстежено 80 осіб (65 хворих на ДЕ, що перебували на лікуванні в стаціонарному відділенні Чернівецького обласного клінічного ендокринологічного диспансеру, неврологічному відділенні Чернівецької обласної психіатричної лікарні, відділенні хірургії судин Чернівецької обласної клінічної лікарні та 25 практично здорових осіб, що склали контрольну групу). ДЕ I стадії було діагностовано у 23, II — у 25, III — у 17 пацієнтів.

Діагноз ДЕ встановлювався на підставі скарг, анамнестичних даних, об'єктивного ендокринологічного, неврологічного та психічного статусу, даних доплерографії магістральних артерій голови, комп'ютерної рентгенівської та магнітно-резонансної томографії, загальноприйнятих лабораторних методик. Протеолітичну і фібринолітичну активність плазми крові визначали, використовуючи азосубстрати фірми «Simko» Ltd. (Україна): азоальбумін (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїн (лізис високомолекулярних білків) і азокол (лізис колагену) [3].

Отримані результати оброблені за допомогою статистичної програми Biostat із використанням *t*-критерію Стьюдента.

Проведене дослідження показало, що за ДЕ відбуваються порушення фібринолітичного потенціалу крові хворих за рахунок зниження частки ензиматичного лізису фібрину (на 24,7 %), у той час як показники сумарної та неферментативної фібринолітичної активності не зазнавали вірогідних змін щодо контролю (табл. 1).

Водночас, аналіз показників плазмового фібринолізу впродовж стадій розвитку ДЕ виявив відмінності у характері його змін залежно від глибини патологічного процесу.

Так, у хворих на ДЕ I стадії відмічалось зростання сумарної фібринолітичної активності за рахунок низькопродуктивного неферментативного фібринолізу (на 15,1 % та на 38,5 % відповідно), у той час як частка ензиматичного лізису фібрину вірогідно не відрізнялася від групи практично здорових осіб. Виявлені зміни, вочевидь, можна розцінювати як компенсаторну реакцію у відповідь на зростання тромбогенних властивостей крові. Адже неферментативний фібриноліз не інгібується плазмами, у зв'язку з чим він здатний урівноважувати субклінічні порушення у системі гемостазу.

II стадія ДЕ характеризувалася вірогідним зниженням ферментативної фібринолітичної активності (на 24,7 %) на тлі незмінних показників сумарного та неферментативного фібринолізу, що, на нашу думку, свідчить

не про їхню нормалізацію, а скоріше, про виснаження компенсаторних механізмів системи гемостазу.

Це припущення підтверджується під час аналізу показників плазмового фібринолізу за ДЕ III стадії. У пацієнтів цієї групи відмічалось суттєве зниження сумарної фібринолітичної активності на 43,8 % як за рахунок пригнічення неензиматичного (на 32,3 %), так й ензиматичного (у 2,1 рази) лізису фібрину з високим ($P_1 \leq 0,001$) ступенем вірогідності.

Виявлені зміни є наслідком неферментативного глікозилювання білкових макромолекул за хронічної гіперглікемії, що охоплює переважно білкові елементи протизгортальної системи [8]. Крім того, інгібуючи фібриноліз, підвищені рівні ліпопротеїду (α) здатні затримати тромболізис і сприяти прогресуванню бляшки [10]. Також внаслідок стимуляції вироблення інгібітору активатора плазміногену, особливо за ЦД типу 2, зменшується генерація плазміну з плазміногену і тим самим уповільнюється швидкість розщеплювання фібрину, знижуючи фібриноліз та збільшуючи фібриногену [8]. Це сприяє тромбоутворенню та ремоделюванню судин, появі атеросклеротичних бляшок і, як наслідок, прогресуванню енцефалопатії.

Дослідження особливостей протеолітичної активності плазми крові за ДЕ виявило вірогідне зниження лізису низькомолекулярних білків на 21,7 % на тлі зростання на 16,9 % лізису колагену. Показник протеолітичної деградації високомолекулярних білків не зазнавав вірогідних змін щодо контролю (табл. 2).

Таблиця 1

Характеристика показників фібринолітичного потенціалу крові хворих на діабетичну енцефалопатію залежно від її стадії ($M \pm m$)

Показники	Група, кількість обстежених	Контроль ($M \pm m$) $n = 25$	ДЕ ($M \pm m$) $n = 65$	ДЕ I стадії ($M \pm m$) $n = 23$	ДЕ II стадії ($M \pm m$) $n = 25$	ДЕ III стадії ($M \pm m$) $n = 17$
Сумарний фібриноліз, мкг азофібрину/мл за год		$1,46 \pm 0,06$	$1,30 \pm 0,05$ $P_1 > 0,05$	$1,68 \pm 0,06$ $P_1 \leq 0,05$	$1,29 \pm 0,06$ $P_1 > 0,05; P_2 \leq 0,001$	$0,82 \pm 0,06$ $P_1 \leq 0,001; P_2 \leq 0,001; P_3 \leq 0,001$
Неферментативний фібриноліз, мкг азофібрину/мл за год		$0,65 \pm 0,04$	$0,69 \pm 0,03$ $P_1 > 0,05$	$0,90 \pm 0,05$ $P_1 \leq 0,001$	$0,67 \pm 0,04$ $P_1 > 0,05; P_2 \leq 0,001$	$0,44 \pm 0,03$ $P_1 \leq 0,001; P_2 \leq 0,001; P_3 \leq 0,001$
Ферментативний фібриноліз, мкг азофібрину/мл за год		$0,81 \pm 0,04$	$0,61 \pm 0,03$ $P_1 \leq 0,001$	$0,78 \pm 0,03$ $P_1 > 0,05$	$0,61 \pm 0,03$ $P_1 \leq 0,001; P_2 \leq 0,001$	$0,38 \pm 0,03$ $P_1 \leq 0,001; P_2 \leq 0,001; P_3 \leq 0,001$

Примітка. У таблицях P_1 — вірогідність змін щодо контролю; P_2 — вірогідність змін щодо групи хворих на ДЕ I-ї стадії; P_3 — вірогідність змін щодо групи хворих на ДЕ II-ї стадії

Таблиця 2

Характеристика показників протеолітичної активності крові хворих на діабетичну енцефалопатію залежно її стадії ($M \pm m$)

Показники	Група, кількість обстежених	Контроль ($M \pm m$) $n = 25$	ДЕ ($M \pm m$) $n = 65$	ДЕ I стадії ($M \pm m$) $n = 23$	ДЕ II стадії ($M \pm m$) $n = 25$	ДЕ III стадії ($M \pm m$) $n = 17$
Лізис низькомолекулярних білків, мкг азоальбуміну/мл за год		$2,40 \pm 0,09$	$1,88 \pm 0,08$ $P_1 \leq 0,001$	$2,14 \pm 0,13$ $P_1 > 0,05$	$1,91 \pm 0,12$ $P_1 \leq 0,01$ $P_2 > 0,05$	$1,47 \pm 0,10$ $P_1 \leq 0,001$ $P_2 \leq 0,001$ $P_3 \leq 0,05$
Лізис високомолекулярних білків, мкг азоказеїну/мл за год		$1,70 \pm 0,06$	$1,52 \pm 0,06$ $P_1 > 0,05$	$1,63 \pm 0,09$ $P_1 > 0,05$	$1,49 \pm 0,11$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	$1,41 \pm 0,09$ $P_1 < 0,01$ $P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,05$
Лізис колагену, мкг азоколу/мл за год		$0,71 \pm 0,03$	$0,83 \pm 0,04$ $P_1 \leq 0,05$	$0,72 \pm 0,04$ $P_1 > 0,05$	$0,78 \pm 0,04$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	$1,08 \pm 0,09$ $P_1 \leq 0,001$ $P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,01$

Водночас на I стадії захворювання показники протеолітичної активності вірогідно не відрізнялися від групи здорових осіб. У пацієнтів з ДЕ II стадії реєструвалося вірогідне зниження лізису низькомолекулярних білків на 20,4 %. ДЕ III стадії характеризувалася найбільш глибокими змінами з боку плазмового протеолізу, що проявлялося вірогідним зниженням показників протеолітичної деградації як низько-, так і високомолекулярних білків (на 38,8 % та на 17,1 % відповідно) із одночасним вірогідним зростанням (на 52,1 %) колагенолітичної активності крові.

Така картина, на нашу думку, пояснюється зростанням за ЦД альфа-2-макроглобуліну, що є інгібітором ендопептидаз. Це веде до гальмування протеолітичної деградації білків у досліджуваних пацієнтів [8].

Зростання лізису колагену вказує на зростання колагеназної активності і може бути свідченням активації процесів дестабілізації атеросклеротичних бляшок. Наявність нестабільних (або здатних до «вибухів») бляшок є характерною ознакою діабетичних макроангіопатій [10].

Загальновідомо, що стабільність бляшки залежить від стійкості фіброзної покривки і визначається швидкістю синтезу та руйнування колагену. Процес синтезу останнього здійснюється шляхом заміни фібрину на колаген за рахунок реалізації макрофагально-фібробластичної взаємодії. Підвищена схильність до тромбозу внаслідок зниження фібринолізу, пригнічення протеолітичної активності сприяють дисбалансу між протеолізом і колагеногенезом з підсиленням останнього і подальшим розвитком фіброзної покривки атеросклеротичної бляшки [2]. Проте, під впливом фактора некрозу пухлин- α та інтерлейкіну-1, які виділяються макрофагами в зоні інфільтрації, зростає колагеназна активність, забезпечуючи лізис колагену та дестабілізацію бляшок [8]. Це, у свою чергу, значно підвищує ризик тромботичних ускладнень за ЦД, зокрема гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) на тлі ДЕ. Оскільки значна кількість хворих на ДЕ III стадії мала в анамнезі ГПМК, зростання колагеназної активності може вказувати на розвиток процесів дестабілізації атеросклеротичних бляшок у пацієнтів цієї групи.

Таким чином, у хворих на діабетичну енцефалопатію відбуваються патологічні зміни з боку фібринолітичної та протеолітичної активності плазми крові. На початкових стадіях захворювання зростає сумарна фібринолітична активність за рахунок частки неензиматичного

лізису фібрину із подальшим пригніченням показників фібринолітичного потенціалу крові при прогресуванні захворювання. Це супроводжується гальмуванням процесів протеолітичної деградації білків з одночасною активацією лізису колагену, що вказує на активацію процесів дестабілізації атеросклеротичних бляшок. Збільшення колагенолітичної активності, на нашу думку, може розцінюватися як несприятлива прогностична ознака розвитку гострих судинних подій. Виявлені порушення прогресують із стадіями розвитку енцефалопатії.

Список літератури

1. Волошин П. В., Міщенко Т. С., Дмитрієва О. В. Судинна деменція // Мистецтво лікування. — 2004. — № 5 (11). — С. 36—39.
2. Куликова А. Н. Роль воспаления в атерогенезе при сахарном диабете (обзор литературы) // Цитокины и воспаление. — 2007. — № 3. — С. 115—119.
3. Кухарчук О. Л. Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.03.05 / Одеський мед. ін-т. — Одеса, 1996. — 37 с.
4. Маньковский Б. Н. Поражение нервной системы при сахарном диабете — клинические проявления и лечение // Журнал практич. врача. — 2003. — № 1. — С. 27—32.
5. Міщенко Т. С., Здесенко І. В. Нейрометаболическая терапия цереброваскулярных нарушений у лиц с сахарным диабетом 2 типа // Укр. вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 3 (48). — С. 23—28.
6. Паньків В. І. Цукровий діабет, переддіабет і серцево-судинні захворювання // Практична ангіологія. — 2007. — № 1 (6). — С. 4—10.
7. Alessi M.-C., Juhan-Vague I. PAI-1 and the Metabolic Syndrome: Links, Causes, and Consequences // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2006. — Vol. 26(10). — P. 2200—2207.
8. Angiolillo D. J., Bernardo E., Ramirez C. Insulin Therapy is associated with platelet Dysfunction in Patients with type 2 Diabetes Mellitus on dual oral antiplatelet Treatment // J. Am. Coll. Cardiol. — 2006. — Vol. 48, № 2. — P. 298—304.
9. Fisher M. Diabetes and atherogenesis // Heart. — 2004. — Vol. 90. — P. 336—340.
10. Masatoshi J., Hirondou J., Yoshihide A. Serum matrix metalloproteinase-3 in systemic sclerosis // Arch Dermatol. Res. — 2004. — Vol. 296. — P. 25—29.
11. Meigs J. B., O'Donnell Ch. J., Tofler G. H. Haemostatic Markers of Endothelial Dysfunction and Risk of Incident Type 2 Diabetes: The Framingham Offspring Study // Diabetes. — 2006. — Vol. 55. — P. 530—537.
12. Santilli F., Davi G., Consoli A. Thromboxane-Dependent CD40 Ligand Release in Type 2 Diabetes Mellitus // J. Am. Coll. Cardiol. — 2006. — № 47. — P. 391—397.

Надійшла до редакції 3.10.2007 р.

Н. В. Пашковская

Особенности фибринолитического потенциала и протеолитической активности плазмы крови больных диабетической энцефалопатией в зависимости от ее стадии

Буковинский государственный медицинский университет (Черновцы)

Исследованы особенности показателей плазменного фибринолиза и протеолиза у больных с диабетической энцефалопатией. Установлено угнетение плазменного фибринолитического потенциала и торможение процессов лизиса белков. Это сопровождалось активацией лизиса коллагена, что указывает на интенсивность процессов дестабилизации церебральных атеросклеротических бляшек. Выявленные изменения прогрессировали со стадиями развития энцефалопатии.

N. V. Pashkovska

Peculiarities of indices of plasma fibrinolysis and proteolysis in patients with diabetic encephalopathy dependent on its stage

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

The peculiarities of the indices of plasma fibrinolysis and proteolysis were studied in patients with diabetic encephalopathy.

The inhibition of plasma fibrinolytic potential was established and the processes of lysis of proteins were inhibited. It accompanied with the activation of collagenolysis, that indicated the intensity of destabilization of cerebral atherosclerotic plaque. The detected changes progressed with the stage of encephalopathy.

ДИНАМИКА АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ АКТИВНОМ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Изменения баланса про- и антиоксидантных механизмов при развитии разнообразной патологии имеют волнообразную динамику [1]. Течение патологического процесса при рассеянном склерозе (РС) также характеризуется стадийностью развития, что определяется состоянием адаптационно-компенсаторных механизмов.

При ремиттирующем течении (РТ) РС выделяют стадии обострения и ремиссии, при прогрессивном (ПТ) — прогрессирования и стабилизации [4]. Активным РС в западной литературе называют период в развитии заболевания, который проявляется нарастанием неврологической симптоматики вследствие активации патологического процесса, что соответствует стадиям обострения и прогрессирования.

Обострение обычно развивается подостро, симптоматика нарастает в течение нескольких часов или дней и завершается стабилизацией неврологического дефицита на период в несколько дней или недель [7]. Наличие таких двух разных этапов в острой фазе развития заболевания может быть обусловлено различной активностью патологического процесса и компенсаторно-приспособительных реакций, выраженность которых различается на протяжении рецидива и ремиссии [2, 3, 5, 8].

В связи с этим нами было предложено разделять стадии обострения при РТ и прогрессирования при ПТ на периоды нарастания неврологической симптоматики и стабилизации на высоте неврологического дефицита [6].

Целью работы было изучение зависимости изменения некоторых параметров антиоксидантного статуса и эффективности лечения РС в зависимости от динамики развертывания клинической картины.

Было обследовано 74 больных РС (53 женщины и 21 мужчина), средний возраст — $36,1 \pm 11,3$ лет; возраст дебюта — $26,6 \pm 9,0$ лет; длительность болезни — $9,6 \pm 7,5$ лет; показатель шкалы инвалидизации EDSS — $4,9 \pm 1,9$ балла. РТ определено у 36 больных, вторично-прогрессивное — у 31, первично-прогрессивное — у 7.

В качестве контрольной группы обследованы практически здоровые 13 мужчин и 10 женщин (возраст — $33,0 \pm 7,8$ года).

Лечение включало препараты с прямыми и косвенными антиоксидантными свойствами — токоферол, аскорбиновую и липоевую кислоты, эссенциале, акто-

вегин, иммуномодуляторы, ноотропы, препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови. В ряде случаев применяли также гипербарическую оксигенацию и плазмаферез, при необходимости использовали 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.

До и после лечения определяли активность каталазы (КАТ, %) и перекисный гемолиз эритроцитов (ПГЭ, %), уровень мочевины (МК, ммоль/л) и церулоплазмина сыворотки крови (ЦП, мг/л), а также содержание малонового диальдегида эритроцитов (МДА, ммоль/л) [6].

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

В группе получавших лечение при нарастании неврологической симптоматики (9 женщин и 2 мужчины) наблюдалась (табл. 1) тенденция снижения уровней МК, ПГЭ, ЦП ($p = 0,090$; в группе с положительным лечебным эффектом $p = 0,012$) и активности КАТ ($p = 0,144$) и повышения содержания МДА ($p = 0,068$).

Длительность этапа нарастания неврологического дефицита была связана с исходно повышенным уровнем МК (коэффициент корреляции Спирмена $r = 0,78$; $p = 0,068$) и с пониженным — МДА ($r = 0,45$; $p = 0,194$), что может быть свидетельством напряженности взаимодействия про- и антиоксидантных механизмов при высокой активности патологического процесса.

При меньшей длительности этапа под влиянием лечения наблюдалось уменьшение активности КАТ ($r = 0,82$; $p = 0,184$), отражающее, по-видимому, эффективное расходование антиоксидантов в случае сохранности адаптационно-компенсаторных возможностей. На это же, вероятно, указывают и уменьшение ПГЭ при исходно повышенном содержании МК ($r = 0,82$; $p = 0,184$), и уменьшение уровня МК в результате лечения у лиц с исходно повышенным ПГЭ ($r = 0,87$; $p = 0,058$).

Таблица 1

Характеристика антиоксидантного статуса в контрольной группе и у больных РС, получавших лечение в период нарастания неврологической симптоматики ($M \pm s$)

		ЦП, мг/л	МДА, ммоль/л	ПГЭ, %	КАТ, %	МК, ммоль/л
Контрольная группа		$288,1 \pm 74,5$	$51,5 \pm 7,2$	$7,7 \pm 7,6$	$71,5 \pm 9,3$	$327,1 \pm 74,4$
Больные РС	до лечения	$254,8 \pm 40,2^*$	$49,8 \pm 4,6$	$19,8 \pm 6,7^*$	$79,7 \pm 8,6$	$393,8 \pm 66,9$
	после лечения	$229,2 \pm 35,9^*$	$54,8 \pm 8,4$	$8,8 \pm 6,7$	$76,6 \pm 6,2$	$374,8 \pm 75,9$

* — различия с контрольной группой $p < 0,05$

Сочетание исходно повышенной активности КАТ с повышением уровня МК под влиянием лечения ($r = 0,87$; $p = 0,058$) свидетельствуют, по-видимому, о недостаточности и избыточном напряжении антиоксидантных механизмов на фоне высокой активности патологического процесса.

Лечение на этапе нарастания неврологического дефицита было более эффективным у лиц с меньшими длительностью болезни ($r = 0,55$; $p = 0,079$), тяжестью состояния ($r = 0,67$; $p = 0,024$) и длительностью данного этапа ($r = 0,47$; $p = 0,148$), с повышенными содержанием ЦП ($r = 0,42$) и ПГЭ ($r = 0,23$) и было связано со снижением уровней ЦП ($r = 0,89$; $p = 0,016$) и МК ($r = 0,71$; $p = 0,182$).

Эффективность лечения составила 55 % (при РТ — 75 %, при ПТ — 43 %). При РТ эффект лечения был связан с повышенным уровнем ЦП ($r = 0,77$) и со сниженным — МДА ($r = 0,77$), при ПТ — со сниженными активностью КАТ ($r = 0,87$; $p = 0,058$) и содержанием МДА ($r = 0,49$) и повышенным ПГЭ ($r = 0,59$).

У женщин с РТ после лечения наблюдались тенденции снижения содержания ЦП ($p = 0,128$) и повышения уровня МДА ($p = 0,072$), изменения других показателей были незначительными. При ПТ отмечались тенденции снижения уровней ЦП ($p = 0,093$), ПГЭ ($p = 0,121$) и МК ($p = 0,126$).

Таким образом, на этапе нарастания неврологического дефицита под влиянием лечения наблюдалось

снижение активности КАТ, содержания ЦП и МК при повышении уровня МДА, что связано с положительным лечебным эффектом и может свидетельствовать об эффективном расходовании антиоксидантов в ответ на активацию патологического процесса с достижением стабилизации клеточных мембран, отражением которой является уменьшение ПГЭ. Повышенные значения параметров антиоксидантного статуса в начале обострения и дальнейшее их повышение могут отражать недостаточность антиоксидантных механизмов и их чрезмерное напряжение, что сопровождается увеличением длительности периода нарастания неврологической симптоматики и сочетается с отсутствием клинического эффекта. Меньшая длительность этого этапа обусловлена сохранностью антиоксидантных систем, при этом можно прогнозировать более выраженную эффективность лечения.

В группе пациентов, получавших лечение в период стабилизации на высоте обострения (44 женщины и 19 мужчин), отмечались значительное снижение содержания ЦП ($p = 0,007$) и тенденция к уменьшению активности КАТ ($p = 0,156$), уровни МДА, МК и ПГЭ не изменялись (табл. 2). У женщин наблюдались снижение содержания ЦП ($p = 0,002$) и тенденция к повышению уровня МК ($p = 0,153$), у мужчин изменения были менее значимыми, отмечалась тенденция к снижению концентрации МК.

Таблица 2

Характеристика антиоксидантного статуса у больных РС, получавших лечение в период стабилизации на высоте обострения ($M \pm s$)

		ЦП, мг/л	МДА, мкмоль/л	ПГЭ, %	КАТ, %	МК, мкмоль/л
Все больные	до лечения	252,6 ± 54,6	50,0 ± 8,1	6,7 ± 4,5	79,3 ± 6,5*	312,6 ± 92,1
	после лечения	231,7 ± 43,0*	51,1 ± 10,6	7,8 ± 4,9	76,5 ± 9,0*	312,7 ± 67,3
Женщины	до лечения	262,6 ± 51,9	50,9 ± 7,7	7,0 ± 5,0*	79,5 ± 6,5*	286,6 ± 84,0
	после лечения	233,7 ± 42,9	51,5 ± 11,1	8,0 ± 5,3	77,1 ± 9,1	300,0 ± 63,4
Мужчины	до лечения	222,3 ± 53,7	47,4 ± 9,5	5,8 ± 2,1	78,7 ± 7,2	387,7 ± 73,8
	после лечения	219,7 ± 43,1*	50,2 ± 9,5	7,1 ± 3,1	74,4 ± 9,2	349,1 ± 68,2
Ремиттирующее течение	до лечения	249,5 ± 49,5	49,4 ± 8,7	6,8 ± 4,5	79,6 ± 6,6*	310,8 ± 88,8
	после лечения	225,0 ± 46,1*	48,4 ± 10,7	7,4 ± 4,5	75,4 ± 10,4	327,1 ± 49,6
Прогрессирующее течение	до лечения	255,3 ± 60,0	50,8 ± 7,6	6,5 ± 4,7	79,0 ± 6,7*	314,2 ± 97,6
	после лечения	237,8 ± 40,1*	54,7 ± 9,7	8,3 ± 5,5	77,9 ± 7,0	299,1 ± 79,6
Эффективность лечения	до лечения	256,5 ± 49,3	50,6 ± 8,1	10,2 ± 11,1	80,1 ± 3,6*	310,2 ± 105,8
	после лечения	216,2 ± 29,4*	46,0 ± 9,3*	7,6 ± 4,5	79,0 ± 6,2*	328,2 ± 60,7
Неэффективность лечения	до лечения	256,7 ± 58,3	49,1 ± 9,6	9,0 ± 8,0	77,3 ± 7,1*	331,6 ± 93,5
	после лечения	241,0 ± 47,5	55,2 ± 10,0	7,8 ± 5,2	74,6 ± 10,3	304,6 ± 68,9

* — различия с контрольной группой $p < 0,05$

Содержание МК и устойчивость эритроцитов к гемолизу были снижены при более выраженном неврологическом дефиците ($r = 0,23$; $p = 0,091$ и $r = 0,27$; $p = 0,031$ соответственно), при большей длительности этапа стабилизации на высоте обострения уровень ПГЭ также повышался ($r = 0,20$; $p = 0,136$), что может свидетельствовать о повышенном расходовании антиоксидантов у тяжелых больных и при затянувшемся обострении.

Снижение содержания ЦП под влиянием лечения было более выраженным у женщин ($r = 0,38$; $p = 0,016$), активности КАТ — при меньшей тяжести состояния ($r = 0,29$; $p = 0,110$), уровней ПГЭ ($r = 0,31$; $p = 0,096$), МДА ($r = 0,34$; $p = 0,057$; у мужчин — $r = 0,72$; $p = 0,046$) и активности КАТ ($r = 0,27$; $p = 0,136$) и повышение содер-

жания МК ($r = 0,35$; $p = 0,068$ у женщин) — при меньшей длительности данного этапа.

Эффективность лечения составила в среднем по группе 29 % (у женщин — 27 %; у мужчин — 32 %), при РТ — 34 % (у женщин — 36 %; у мужчин — 29 %), при ПТ — 23 % (у женщин — 16 %; у мужчин — 33 %).

Лечебный эффект определялся исходно пониженной концентрацией МК ($r = 0,27$; $p = 0,049$) и повышенной активностью КАТ ($r = 0,44$; $p = 0,012$) и был связан со снижением содержания ЦП ($r = 0,37$; $p = 0,020$; у женщин — $r = 0,58$; $p = 0,0007$) и МДА ($r = 0,43$; $p = 0,015$) и повышением активности КАТ ($r = 0,78$; $p = 0,039$ у мужчин) в процессе лечения при сохранении повышенной активности КАТ ($r = 0,29$; $p = 0,107$; у мужчин — $r = 0,91$;

$p = 0,002$) и снижении уровня ПГЭ ($r = 0,85$; $p = 0,016$ у мужчин) в результате лечения.

У больных с РТ в результате лечения наблюдалось снижение содержания ЦП ($p = 0,022$) на фоне тенденции к уменьшению активности КАТ ($p = 0,117$) и возрастанию уровня МК. Меньшая длительность этапа стабилизации на высоте обострения была связана с исходно повышенной активностью КАТ ($r = 0,27$; $p = 0,155$).

Эффективность лечения при РТ определялась исходно сниженным содержанием МК ($r = 0,71$; $p = 0,00006$, у женщин — $r = 0,65$; $p = 0,002$, у мужчин $r = 0,85$; $p = 0,034$), снижением уровня ЦП ($r = 0,53$; $p = 0,019$; у женщин — $r = 0,53$; $p = 0,035$) и повышением активности КАТ ($r = 0,43$; $p = 0,073$) и ПГЭ ($r = 0,55$; $p = 0,019$; у женщин — $r = 0,53$; $p = 0,041$) в процессе лечения, низкими уровнями ЦП ($r = 0,37$; $p = 0,118$; у женщин — $r = 0,58$; $p = 0,019$), МДА ($r = 0,47$; $p = 0,051$) и ПГЭ ($r = 0,38$; $p = 0,168$ у женщин) и повышенной активностью КАТ ($r = 0,55$; $p = 0,018$) в результате лечения.

Меньшая длительность данного этапа определяла исходно высокий уровень ПГЭ ($r = 0,32$; $p = 0,101$ при ПТ), его снижение ($r = 0,37$; $p = 0,170$ при РТ и $r = 0,44$; $p = 0,047$ при ПТ) и повышение содержания МК ($r = 0,58$; $p = 0,024$ при РТ) в результате лечения.

При ПТ наблюдались тенденции к снижению уровней ЦП ($p = 0,091$ при положительном лечебном эффекте) и МК и повышению — МДА ($p = 0,151$ при отсутствии эффекта лечения, в том числе у женщин $p = 0,080$) и ПГЭ.

Эффект лечения при ПТ определялся исходно повышенными содержанием МК ($r = 0,37$; $p = 0,054$), активностью КАТ ($r = 0,36$; $p = 0,053$) и ПГЭ ($r = 0,30$; $p = 0,112$, у женщин — $r = 0,42$; $p = 0,075$), а также снижением уровней ЦП ($r = 0,48$; $p = 0,026$) и МДА ($r = 0,48$; $p = 0,108$) и сохранением повышенной активности КАТ ($r = 0,40$; $p = 0,153$) в результате лечения.

У больных с низким исходным уровнем МДА в процессе лечения наблюдалось ($r = 0,46$; $p = 0,035$) снижение содержания ЦП, однако его уровень оставался повышенным ($r = 0,33$; $p = 0,145$) в результате лечения, что сочеталось с отсутствием лечебного эффекта.

Таким образом, при ПТ, в отличие от РТ, наблюдалось снижение содержания МК, менее выраженное уменьшение концентрации ЦП, повышение уровней МДА и ПГЭ, что может указывать на истощение антиоксидантных механизмов. Исходно повышенные уровни МК, ЦП и активность КАТ отражают, вероятно, напряженность функционирования антиоксидантных систем при недостаточности компенсаторных механизмов.

В группе с улучшением по шкале инвалидизации у 61 % пациентов было РТ РС, у 39 % — ПТ. Изменения антиоксидантного статуса характеризовались снижением уровня ЦП ($p = 0,005$; у женщин — $p = 0,004$; при РТ — $p = 0,017$; при ПТ — $p = 0,091$). При РТ отмечалось повышение уровней ПГЭ ($p = 0,123$) и МК ($p = 0,173$) и снижение содержания МДА ($p = 0,128$) при сохранении высокой активности КАТ; при ПТ — тенденция к снижению уровней ПГЭ, МК и активности КАТ, а содержание МДА не изменялось. Такие данные отражают, вероятно, определенную активность метаболических процессов при РТ РС и их недостаточность — при ПТ.

Исходный уровень ЦП был выше у менее тяжелых больных ($r = 0,50$; $p = 0,035$), снижение содержания МДА

и ЦП в процессе лечения было более выраженным у женщин ($r = 0,47$; $p = 0,091$ и $r = 0,55$; $p = 0,032$ соответственно).

Активность КАТ была выше при низкой частоте обострений ($r = 0,38$; $p = 0,131$), у лиц с более поздним возрастом дебюта отмечалось ее снижение в процессе лечения ($r = 0,44$; $p = 0,116$). Уровень ПГЭ был выше при ПТ ($r = 0,54$; $p = 0,021$) и при более тяжелом состоянии ($r = 0,50$; $p = 0,035$) и ассоциировался со снижением содержания МК ($r = 0,40$; $p = 0,151$) и активности КАТ ($r = 0,37$; $p = 0,174$) в результате лечения.

Уровень МК был выше у мужчин ($r = 0,62$; $p = 0,013$), при низкой частоте обострений ($r = 0,43$; $p = 0,107$), при ПТ ($r = 0,54$; $p = 0,037$) и у тяжелых больных ($r = 0,45$; $p = 0,094$). Повышение содержания МК в процессе лечения было более выраженным при меньшей степени неврологического дефицита ($r = 0,38$; $p = 0,180$).

Длительность данного этапа была меньше у женщин ($r = 0,33$; $p = 0,180$), при большем содержании МДА ($r = 0,39$; $p = 0,114$) и меньше — МК ($r = 0,45$; $p = 0,094$) и сочеталась с уменьшением ПГЭ при лечении ($r = 0,40$; $p = 0,173$).

Эти данные отражают, вероятно, активность метаболических процессов и эффективное расходование антиоксидантов при достижении лечебного эффекта, менее выраженные у мужчин, у тяжелых больных и при ПТ.

В группе без положительного результата по шкале инвалидизации у 47 % больных было РТ РС, у 53 % — ПТ. Изменения антиоксидантного статуса характеризовались тенденцией к снижению уровней ЦП ($p = 0,118$ у женщин), МК ($p = 0,080$ у женщин), ПГЭ и активности КАТ ($p = 0,028$ при РТ) и к повышению содержания МДА ($p = 0,080$ у женщин при ПТ).

Уменьшение содержания ЦП было менее выраженным, чем у больных с положительным лечебным эффектом ($p = 0,162$), в связи с этим уровень ЦП в результате лечения оказался более высоким ($p = 0,029$) при отсутствии исходных различий. Разнонаправленная динамика содержания МДА обусловила выраженные различия его уровня в результате лечения ($p = 0,018$).

Улучшение состояния по шкале повреждения функциональных систем более выраженным было у женщин ($r = 0,58$; $p = 0,006$ при РТ и $r = 0,39$; $p = 0,057$ при ПТ), при исходно сниженных уровне МК ($r = 0,40$; $p = 0,011$; при РТ — $r = 0,55$; $p = 0,018$; при ПТ — $r = 0,37$; $p = 0,099$) и активности КАТ ($r = 0,37$; $p = 0,092$ при ПТ), при повышенном уровне ПГЭ ($r = 0,39$; $p = 0,082$ при РТ).

Снижение содержания ЦП в процессе лечения было более выраженным у женщин ($r = 0,41$; $p = 0,043$) и у менее тяжелых больных ($r = 0,30$; $p = 0,140$). Уровень ПГЭ был ниже при большей длительности данного этапа ($r = 0,31$; $p = 0,049$) и был связан с повышением содержания МДА ($r = 0,46$; $p = 0,053$) в результате лечения. Уровень МДА был ниже у мужчин ($r = 0,22$; $p = 0,156$), при меньшей частоте обострений ($r = 0,24$; $p = 0,120$) и был связан со снижением содержания ЦП ($r = 0,57$; $p = 0,003$) и МК ($r = 0,37$; $p = 0,097$) в процессе лечения. Его повышение было более выраженным при большей длительности этапа ($r = 0,51$; $p = 0,031$) и при увеличении ПГЭ в процессе лечения ($r = 0,46$; $p = 0,061$).

Активность КАТ была выше при меньшей длительности заболевания ($r = 0,21$; $p = 0,190$), ее снижение в процессе лечения было более выраженным при РТ

($r = 0,50$; $p = 0,036$), у менше тяжелих больних ($r = 0,51$; $p = 0,039$), при меншій тривалості даного етапу ($r = 0,44$; $p = 0,066$) і поєднувалося зі зниженим рівнем МК ($r = 0,43$; $p = 0,087$) в результаті лікування.

Рівень МК був вище у чоловіків ($r = 0,47$; $p = 0,002$), у більш молодих осіб ($r = 0,42$; $p = 0,008$), при РТ ($r = 0,47$; $p = 0,002$), при меншій тяжкості стану ($r = 0,44$; $p = 0,005$), тривалості захворювання ($r = 0,53$; $p = 0,0006$) і даного етапу ($r = 0,39$; $p = 0,017$). В результаті лікування вміст МК знизився у чоловіків ($r = 0,42$; $p = 0,056$), у тяжелих больних ($r = 0,40$; $p = 0,065$) і при більшій тривалості захворювання ($r = 0,54$; $p = 0,009$), в інших випадках залишався підвищеним.

В групі больних, отримавших лікування в період стабілізації на висоті загострення тривалість цього етапу була більшою у осіб старшого віку ($r = 0,39$; $p = 0,010$), з більш пізнім віком дебюту ($r = 0,40$; $p = 0,009$), при ПТ ($r = 0,57$; $p = 0,00009$) і у тяжелих больних ($r = 0,35$; $p = 0,022$).

Таким чином, лікування при стабілізації на висоті загострення було більш ефективним в випадку меншої тривалості цього етапу і супроводжалося зниженням вмісту ЦП при підвищенні рівня МК і резистентності еритроцитів до гемолізу і збереженні підвищеної активності КАТ, що відображає активне витрачання антиоксидантів з досягненням стабільного стану клітинних мембран.

Результати дослідження дозволили зробити наступні висновки.

1. Встановлено різну динаміку вмісту МК і МДА в період наростання неврологічної симптоматики і в період стабілізації на висоті загострення.

Ю. М. Сорокін

Динаміка антиоксидантного статусу й ефективність лікування при активному розсіяному склерозі

Луганський державний медичний університет (м. Луганськ)

Обстежено 74 хворих на розсіяний склероз (53 жінки та 21 чоловік; середній вік — $36,1 \pm 11,3$ років; $4,9 \pm 1,9$ бала за шкалою інвалідизації EDSS) з метою вивчити залежність змін деяких параметрів антиоксидантного статусу й ефективності лікування розсіяного склерозу від динаміки розгортання клінічної картини.

Визначали активність каталази й перекисний гемолиз еритроцитів, вміст сечової кислоти й церулоплазміну сироватки крові, а також малонного діальдегіду еритроцитів.

У фазі наростання неврологічної недостатності позитивний ефект лікування пов'язаний зі зниженням підвищеного рівня сечової кислоти та з підвищенням зниженого рівня малонного діальдегіду, у фазі стабілізації на висоті загострення — із протилежною їхньою зміною. Зворотний вектор їхніх змін є маркером неефективності лікування. Ефективність лікування пов'язана також зі зниженням рівнів церулоплазміну й перекисного гемолізу еритроцитів і зі збереженням підвищеної активності каталази.

При позитивному ефекті лікування в першому випадку виявлено зниження вихідно підвищеної концентрації МК і підвищення вихідно зниженого рівня МДА, во другому — вектор їх змін був протилежним. Зворотна динаміка цих показників є маркером неефективності лікування.

2. Ефективність лікування пов'язана також зі зниженням рівня ЦП, ПГЕ і з збереженням підвищеної активності КАТ.

Список літератури

1. Барабой В. А., Сутковой Д. А. Окислительно-восстановительный гомеостаз в норме и патологии. Ч. I. — Киев: Черныльинтеринформ, 1997. — 202 с.
2. Бархатова В. П., Завалишин И. А., Хайдаров Б. Т. и др. Биохимические механизмы нарушения нейроиммунного взаимодействия при рассеянном склерозе // Журнал неврол. и психиатр. — 2000. — № 11. — С. 42—46.
3. Виничук С. М. Спорные и нерешенные вопросы патогенеза рассеянного склероза // Журнал практичного лікаря — 2003. — № 1. — С. 50—53.
4. Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н. Рассеянный склероз. — М.: Нефть и газ, 1997. — 478 с.
5. Гусев Е. И., Бойко А. Н. Рассеянный склероз: от изучения иммунопатогенеза к новым методам лечения. — М.: Губернская медицина, 2001. — 128 с.
6. Сорокин Ю. Н. Характеристика антиоксидантной системы в динамике развертывания клинической картины рассеянного склероза // Международный неврол. журнал — 2006. — № 4. — С. 83—86.
7. Halfer D. A. Multiple sclerosis // J. Clin. Invest. — 2004. — V. 113. — P. 788—794.
8. Poser C. M. Multiple sclerosis. Observation and reflection // J. Neurol. Sci. — 1992. — V. 107. — P. 127—140.

Надійшла до редакції 10.10.2007 р.

Yu. N. Sorokin

Changes of the antioxidant status and the efficiency of treatment at the active multiple sclerosis

Luhans'k State medical University (Luhans'k)

74 patients with a multiple sclerosis (53 women and 21 men; mean age — 36.1 ± 11.3 years; 4.9 ± 1.9 point on EDSS) have been examined for the purpose of studying the dependence of some parameters' of antioxidant status changes and the efficiency of treatment of multiple sclerosis on the dynamics of a clinical pattern expansion.

Catalase activity and peroxide hemolysis of erythrocytes, uric acid and ceruloplasmin of blood serum, malonic dialdehyde of erythrocytes were investigated.

In a phase of increase of neurologic deficiency the treatment positive effect is bound to decrease of initially raised level of uric acid and to increase of initially reduced level of a malonic dialdehyde, in a stabilization phase at exacerbation height — with their opposite change. The return vector of their changes is a marker of an inefficiency of treatment. Efficiency of treatment is also bound to reduction of ceruloplasmin levels and peroxide hemolysis of erythrocytes and to maintenance of catalase hyperactivity.

**А. М. Бачериков, Е. Г. Матузок, К. В. Харіна, С. В. Токарева,
Р. В. Лакінський, Л. М. Сітенко, О. В. Горбунов, А. І. Хімчан,
Т. Ф. Гурджій, М. Ю. Попова, А. В. Кись**

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків),
Харківський міський психоневрологічний диспансер № 3,
Харківський міський психоневрологічний диспансер № 16,
Харківське обласне бюро судово-медичної експертизи

ЗАВЕРШЕНІ СУЇЦИДАЛЬНІ СПРОБИ У ПОПУЛЯЦІЇ ПСИХІЧНОХВОРИХ

В усьому світі загально визнано, що психічні захворювання є одним з найбільш впливових факторів ризику щодо здійснення завершених спроб самогубства [1—3]. Провідні експерти з аутоагресивної поведінки вважають, що задля зниження рівня самогубств у населення необхідно приділяти більше уваги ранньому виявленню суїцидальних намірів у психічнохворих [4, 5].

Вважається, що за своїми психопатологічними особливостями суїцидальні депресивні пацієнти дуже близькі до рівня психічних порушень у загальній популяції осіб, що вчинили незавершену [6] або завершену [7, 8] суїцидальну спробу. Щодо пацієнтів із шизофренією та шизофреноподібними розладами, то ризик померти від суїциду для них суттєво вищий за популяційний і складає приблизно 5 % [9]. Частота незавершених спроб у таких осіб також значно вища, ніж у суспільстві в цілому, та за різними оцінками становить 20—40 % [10, 11]. Факторами ризику у цих хворих також є депресія, відчуття втрати надії та зловживання психотропними засобами [12, 13].

Незважаючи на велику значущість проблеми, у доступній нам вітчизняній науковій літературі майже відсутні роботи, присвячені статистичному аналізу особливостей суїцидальної поведінки колишніх пацієнтів психіатричної служби [14].

Мета дослідження — вивчення статистичних закономірностей формування та реалізації суїцидальної поведінки у психічнохворих задля удосконалення критеріїв вчасної діагностики щодо здійснення ними завершених суїцидальних спроб.

Задачі дослідження:

1. Складання на базі архівів обласного Бюро судово-медичної експертизи комп'ютерної бази самогубств, що були скоєні мешканцями міста у 2000—2006 роках.

2. Складання на базі архівів міської державної психіатричної служби (МДПС) комп'ютерної бази самогубств, що були скоєні психічнохворими городянами у 2000—2006 роках.

3. Математична обробка отриманих даних.

4. Визначення деяких особливостей суїцидальної поведінки психічнохворих на підставі отриманих результатів.

Відповідно до даних, які ми зібрали у архівах Харківського обласного бюро судово-медичної експертизи, у нашому місті у 2000—2006 роках внаслідок завершених суїцидальних спроб загинуло 1985 осіб (1504 чоловіки та 481 жінка, співвідношення чоловіки/жінки становить 3,31 : 1);

З архівів міських психіатричних диспансерів № 3 та № 16 ми спробували з'ясувати, хто з суїцидентів на протязі свого життя звертався по допомогу до цих установ.

Після отримання таких даних нами були вивчені історії хвороби загиблих та створена База даних пацієнтів, які пішли з життя шляхом самогубства.

За даними, що були отримані нами з архівів МДПС, у 2000—2006 роках внаслідок завершеної суїцидальної спроби загинуло 86 пацієнтів (44 чоловіки та 42 жінки, співвідношення чоловіки/жінки становить 1,05 : 1).

Таким чином, особи, що зверталися на протязі життя за допомогою до МДПС у 2000—2006 роках, скоїли приблизно 4,33 % від загальної кількості усіх самогубств у місті. Самогубства чоловіків-пацієнтів склали 2,93 % від загальної кількості чоловічих суїцидів, самогубства жінок-пацієнтів склали 8,73 % від загальної кількості жіночих самогубств.

Розподіл колишніх пацієнтів МДПС, що скоїли самогубство, за нозологією наведено у таблиці.

Розподіл суїцидентів за нозологічною приналежністю

№ за переліком	Нозологічна одиниця	Шифр нозологічної одиниці з МКХ-10	Номер групи	Кількість осіб у групі, абс. (%)		
				усього (n = 86)	чоловіків (n = 44)	жінок (n = 42)
1.	Шизофренія, шизотипові та маячні розлади	F 2	1	47 (54,65 %)	21 (47,73 %)	26 (61,9 %)
2.	Органічні, включно із симптоматичними, психічні розлади	F 0	2	19 (22,09 %)	13 (29,54 %)	6 (14,29 %)
3.	Афективні розлади	F 3	3	11 (12,79 %)	4 (9,09 %)	7 (16,67 %)
4.	Затримка розумового розвитку (олігофренія)	F 7	4	4 (4,65 %)	3 (6,82 %)	1 (2,38 %)
5.	Розлади зрілої поведінки та особистості у дорослих	F 6	5	3 (3,49 %)	3 (6,82 %)	—
6.	Невротичні, пов'язані із стресом та соматоформні розлади	F 4	6	2 (2,33 %)	—	2 (4,76 %)
Усього				86 (100 %)	44 (100 %)	42 (100 %)

Таким чином найбільш розповсюдженим різноманітним психопатологією у обох статей були шизофренія, шизотипові та маячні розлади. У чоловіків на другому за розповсюдженістю місці були органічні, включно із симптоматичними, психічні розлади, в той час як у жінок вони займали лише третє місце. Афективні розлади у чоловіків займали третю позицію в той час як у жінок вони були на другому місці. Треба відзначити, що у жінок не спостерігалось розладів зрілої поведінки та особистості у дорослих, а у чоловіків — невротичних, пов'язаних із стресом та соматоформних розладів.

Розподіл суїцидентів за віком показаний на рисунку 1.

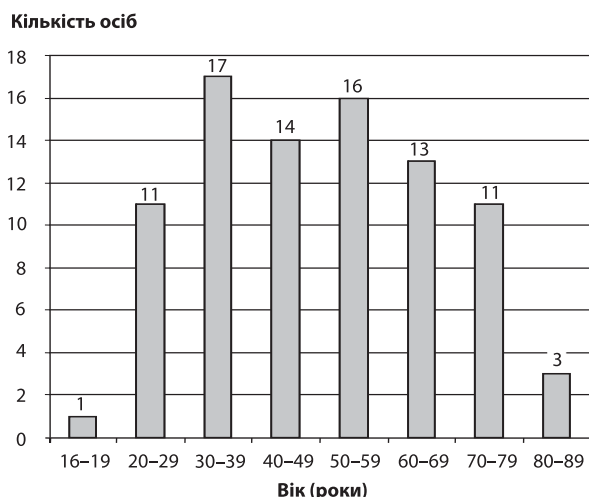


Рис. 1. Розподіл суїцидентів за віком

Найбільша кількість колишніх пацієнтів МДПС, що скоїли самогубство, загинула у вікових групах 30—39 років — 17 осіб (19,77 % від загальної кількості спостережень), 50—59 років — 16 осіб (18,60 % від загальної кількості спостережень) та в групі 40—49 років — 14 осіб (16,28 % від загальної кількості спостережень). Загалом у віці 30—59 років загинуло 47 осіб, що складає 54,65 % від загальної кількості спостережень.

Розподіл суїцидентів за статтю та віком наведений на рисунку 2.

У чоловіків найбільша загибель спостерігалася у віці 50—59 років — 10 осіб (11,63 % від загальної кількості обстежених випадків та 22,73 % від загальної кількості загиблих осіб чоловічої статі).

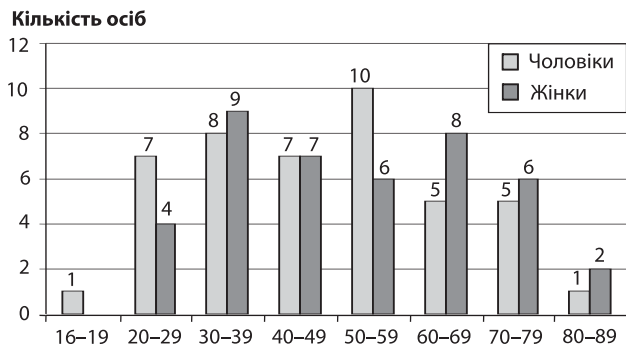


Рис. 2. Розподіл суїцидентів за статтю та віком

Жіночих самогубств найбільше було скоєно у віковій групі 30—39 років — 9 осіб (10,47 % від загальної кількості загиблих та 21,43 % від загальної кількості загиблих жінок).

На рисунку 3 наведено розподіл суїцидентів за днями тижня, у які було скоєно самогубство.



Рис. 3. Розподіл суїцидентів за днями тижня, у які було скоєно самогубство

Найбільша кількість суїцидентів пішла з життя у понеділок та середу — по 16 осіб (по 18,60 % від загальної кількості спостережень). Загалом в ці два дні тижня померла більше ніж третина від усіх психічнохворих, що здійснили завершену суїцидальну спробу.

Рисунку 4 демонструє розподіл хворих за статтю та днями тижня, у які було скоєно самогубство.

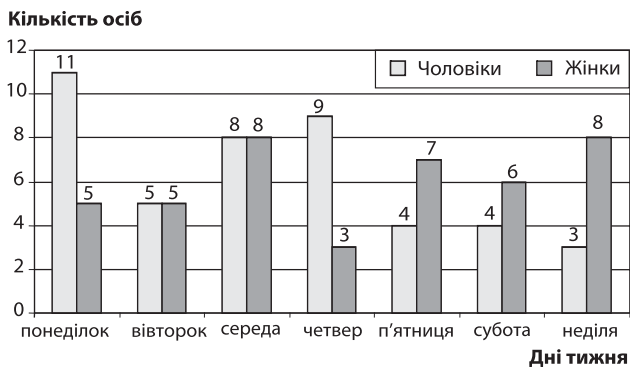


Рис. 4. Розподіл суїцидентів за статтю та за днями тижня, у які було скоєно самогубство

У чоловіків найбільше самогубств трапилося у понеділок — 11 осіб (12,79 % від загальної кількості загиблих та 25 % від загальної кількості загиблих осіб чоловічої статі). Жінки найбільш часто йшли з життя у середу та неділю 9 осіб (по 9,30 % від загальної кількості загиблих та 19,05 % від загальної кількості загиблих жінок).

На рисунку 5 наведені дані про кількість завершених суїцидальних спроб, що були здійснені у різні пори року.

Найбільша загибель спостерігалася навесні — 28 осіб (32,56 % від загальної кількості спостережень) та влітку — 22 особи (25,58 % від загальної кількості випадків).

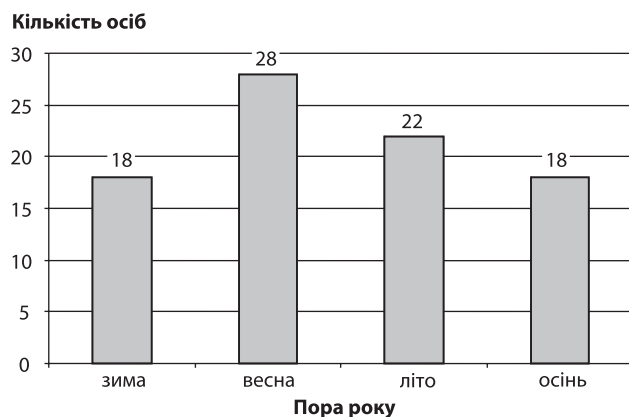


Рис. 5. Розподіл суїцидентів за порами року, у які було скоєно самогубство

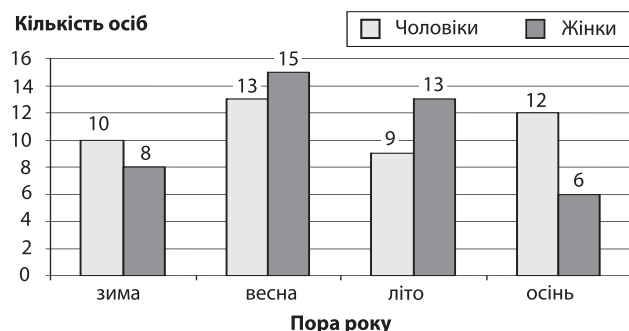


Рис. 6. Розподіл суїцидентів за статтю та порами року, у які було скоєно самогубство

Чоловіки найчастіше вмирали навесні — 13 осіб (15,12 % від загальної кількості загиблих та 29,55 % від загальної кількості загиблих осіб чоловічої статі) та восени — 12 осіб (13,95 % від загальної кількості загиблих та 27,27 % від загальної кількості померлих чоловіків). Жінки найчастіше вмирали внаслідок самогубства навесні — 15 осіб (17,44 % від загальної кількості загиблих та 35,71 % від загальної кількості загиблих жінок) та влітку — 13 осіб (15,12 % від загальної кількості загиблих та 30,95 % від загальної кількості загиблих жінок).

Щодо засобів здійснення суїциду, то найбільш часто у дослідженій популяції використовувалися повішення — 47 випадків (54,65 % всіх самогубств, $p < 0,05$) та падіння з висоти — 35 випадків (40,70 % всіх самогубств). Тобто 95,35 % завершених суїцидальних спроб були брутальними.

Чоловіки використовували повішення у 30 випадках (34,88 % усіх самогубств та 68,18 % від загальної кількості померлих чоловіків, $p < 0,05$), а падіння з висоти у 13 випадках (15,12 % усіх самогубств та 29,55 % від загальної кількості померлих чоловіків). Жінки, навпроти, частіше падали з висоти — 22 випадки (25,58 % усіх самогубств та 52,38 % від загальної кількості загиблих жінок), ніж вішалися — 17 випадків (19,77 % усіх самогубств та 40,48 % від загальної кількості загиблих жінок).

Брутальними були 97,73 % самогубств у чоловіків та 92,86 % самогубств у жінок.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

1. Особи, що на протязі життя зверталися по допомогу до міської державної психіатричної служби

здійснили близько 4 % від загальної кількості усіх самогубств, що були здійснені мешканцями міста. Самогубства чоловіків-пацієнтів склали біля 3 % від загальної кількості чоловічих суїцидів, а самогубства жінок-пацієнтів склали майже 9 % від загальної кількості жіночих самогубств.

2. У загальній харківській міській популяції суїцидентів співвідношення чоловіки/жінки становить 3,31 : 1, у той час як у психічнохворих це співвідношення 1,05 : 1.

3. Найбільш розповсюдженим різновидом психопатології у обох статей були шизофренія, шизотипові та маячні розлади

4. Більше половини від загальної кількості психічнохворих, що вкоротили собі віку, загинули у віці 30—59 років.

5. Найбільша кількість суїцидентів пішла з життя у понеділок та середу. В ці два дні померла більше ніж третина від усіх психічнохворих, що здійснили завершени суїцидальну спробу.

6. У більш ніж половині випадків задля здійснення самогубства використовувалися повішення ($p < 0,05$) та падіння з висоти. Ці два способи використовували більше 40 % всіх психічнохворих самогубців. Майже всі завершені суїцидальні спроби були брутальними.

Список літератури

- Домбровська В. В., Розанов В. А., Юр'єва Л. Н. та співавт. Як нам зменшити кількість самогубств в Україні. Проект між-дисциплінарної програми суїцидальної превенції (громадська ініціатива). — Одеса, 2007.
- Ahrens B., Linden M., Zask H., Berzewski H. Suicidal behavior — symptom or disorder? // Comprehensive Psychiatry. — 2000: 41, 116—121.
- Althaus D., Hegert U. The evaluation of suicide prevention activities: state of the art // World Journal of Biological Psychiatry. — 2003: 4, 156—165.
- Taylor S. J., Kingdom D., Jenkins R. How are nations trying to prevent suicide? An analysis of national suicide prevention strategies // Acta Psychiatrica Scandinavica. — 1997: 95, 457—463.
- Beautrais A. L. Suicide and serious suicide attempts: two populations or one? // Psychological Medicine. — 2001: 31, 837—845.
- Hawton K., Houston K., Haw C., Townsend E., Harris L. Comorbidity of axis I and axis II disorders in patients who attempted suicide // American Journal of Psychiatry. — 2003: 160, 1494—1500.
- Cavanagh J. T., Carson A. J., Sharpe M., Lawrie S. M. Psychological autopsy studies of suicide: a systematic review // Psychological Medicine. — 2003: 33, 395—405.
- Arsenault-Lapierre G., Kim C., Turecki G. Psychiatric diagnoses in 3275 suicides: a meta analysis // British Medical Community-Psychiatry. — 2004: 4, 37.
- Palmer B. A., Pankratz V. S., Bostwick J. M. The lifetime risk of suicide in schizophrenia: a reexamination // Archive of General Psychiatry. — 2005: 62, 247—253.
- Fenson W. S., McGlashan T. H., Victor B. J., Blyler C. R. Symptoms, subtype and suicidality in patients with schizophrenia spectrum disorders // American Journal of Psychiatry. — 1997: 154, 199—204.
- Radomsky E. D., Haas G. L., Maan J. J., Sweeney J. A. Suicidal behavior in patients with schizophrenia and other psychotic disorders // Ibid. — 1999: 156, 1590—1595.
- Potkin S. G., Alphas L., Hsu C., Krishnan K. R., Anand R., Young F. K. Predicting suicidal risk in schizophrenic and schizoaffective patients in prospective two-year trial // Biological Psychiatry. — 2003: 54, 444—452.
- Hawton K., Sutton L., Haw C., Sinclair J., Deeks J. Schizophrenia and suicide: systematic review of risk factors // British Journal of Psychiatry. — 2005: 187, 9—20.
- Бачериков А. М., Матузок Е. Г., Харіна К. В. та співавт. Деякі особливості суїцидальної поведінки осіб, що зверталися по допомогу до державної психіатричної служби // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(50), додаток. — С. 154.

Надійшла до редакції 15.08.2007 р.

**А. Н. Бачериков, Э. Г. Матузок, Е. В. Харина, С. В. Токарева,
Р. В. Лакинский, Л. Н. Ситенко, О. В. Горбунов,
А. И. Химчан, Т. Ф. Гурджий, М. Ю. Попова, А. В. Кис**

**Завершенные суицидальные попытки в популяции
психически больных**

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

Харьковский городской психоневрологический диспансер № 3,
Харьковский городской психоневрологический диспансер № 16
Харьковское областное бюро судебно-медицинской экспертизы

Изучено 1985 случаев завершенных суицидальных попыток, которые совершили жители города Харькова на протяжении 2000—2006 годов. Оказалось, что 86 из них по крайней мере один раз в жизни обращались за помощью в городскую психиатрическую службу в связи с возникновением у них различных психических расстройств (соотношение мужчины/женщины составляет 1,05 : 1). Наибольшая часть этих пациентов страдали шизофренией, шизотипическими и бредовыми расстройствами — 54,65 %; органическими, включая симптоматические, психическими расстройствами — 22,79 %; аффективными расстройствами — 12,79 %. Наибольшее число погибших относилось к возрастным группам 30—39 лет (19,79 %) и 50—59 лет (18,60 %). Наиболее часто самоубийства совершались в понедельник и среду — по 18,60 %. Почти треть больных ушла из жизни весной. Как правило, пациенты использовали такие методы суицида как повешение — 54,65 % ($p < 0,05$) и падение с высоты — 40,70 %. Приводятся особенности суицидального поведения у психически больных разных полов.

**A. M. Bacherykov, E. G. Matuzok, K. V. Kharina, S. V. Tokareva,
R. V. Lakins'kiy, L. M. Sitenko, O. V. Gorbunov, A. I. Khimchan,
T. F. Gurdgiy, M. Yu. Popova, A. V. Kys'**

**The completed suicidal attempts in the population
of mentally ill patients**

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

Kharkiv's city psychoneurological out-patient clinic № 3,
Kharkiv's city psychoneurological out-patient clinic № 16,
Kharkiv's regional Bureau of Forensic Expertise

We have investigated 1985 cases of completed suicidal attempts, which been committed by the citizens of Kharkiv during 2000—2006 years. It appeared 86 of this people at least once in their life asked for the help in the city psychiatric service because of some mental disorders (ratio men/women is 1.05 : 1). The most often kinds of pathology were the schizophrenia, the schizoaffective and delusional disorders — 54.65 %; the organic, including symptomatic mental disorders — 22.09 %; affective disorders — 12.79 %. The maximum of deceased belongs to the age groups 30—39 years — 19.79 % and 50—59 years — 18.60 %. The main part of suicide were completed on Mondays and Wednesdays 18.60 % accordingly. About third of ill people died on spring time. As a rule patients use such methods of suicide as hanging — 54.65 % ($p < 0.05$) and falling down — 40.70 %. We have demonstrated the gender differences of suicidal behavior in the population of mentally ill too.

УДК 616.895.8 + 616.8-008.6

В. А. Вербенко

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

**МНОГОМЕРНЫЙ МАТЕМАТИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСНОВАНИЙ ГЕТЕРОГЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ**

Целью нейрофизиологических исследований в психиатрии является изучение высшей нервной деятельности при различных психических заболеваниях. Следует отметить, что стандартных нормативных психофизиологических критериев для диагностики шизофрении в целом и отдельных ее форм пока не существует. Это относится как к визуальному, компьютерному методам электроэнцефалографии, так и к нейропсихологическим исследованиям при данном заболевании [1—4]. В связи с чем был предпринят многомерный математико-статистический анализ психофизиологических нарушений при шизофрении.

В целях проведения многомерного статистического анализа использовался специализированный статистический пакет Statistica (версия 6.0), адаптированный для ПК в среде Windows. Для типологизации «схожих» объектов (больных) использовался кластерный анализ; для обнаружения величин, влияющих на измеряемые переменные и определяющих их свойства, — факторный анализ.

В качестве переменных многомерного анализа были использованы следующие признаки:

- 1) форма шизофрении (простая, кататоническая, параноидная);
- 2) преобладающие психопатические симптомы (негативные, позитивные);
- 3) возраст больного;
- 4) длительность заболевания;

5) основные типы ритмических составляющих ЭЭГ, взятые в их процентной представленности поканально (δ -ритм, θ -ритм, α -ритм, β_1 и β_2 , медиана);

6) вид проводимой терапии (типичные и атипичные антипсихотики);

7) наследственный фактор;

8) балльная оценка когнитивных симптомов по шкале PANSS;

9) нейропсихологический синдром нейрокогнитивных нарушений с указанием ведущей полушарной локализации функциональной недостаточности (правое полушарие, левое полушарие, подкорковые структуры).

В настоящем исследовании было изучено 55 больных параноидной шизофренией, 12 больных простой формой шизофрении и 3 больных кататонической формой шизофрении. Распределение обследованных больных по возрасту и формам заболевания представлено в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика больных по возрасту и формам заболевания

Возраст, лет	Количество больных с различными формами шизофрении (n = 70)			Всего (абс./%)
	параноидная	простая	кататоническая	
18—25	8	2	1	11/15,7
26—35	23	3	1	27/38,5
36—45	24	7	1	32/45,7
Всего	55	12	3	70/100,0

В качестве основной описательной (качественной) характеристики при анализе полученных данных использовалась клиническая интерпретация ЭЭГ, получаемая методом компьютерной обработки регистрируемых спектров мощности электроэнцефалограммы.

На первом этапе многомерного статистического анализа была предпринята попытка выделения дискретных групп больных, которые характеризовались бы высокоспецифичными нарушениями психической деятельности. Подобные нарушения могли иметь наиболее «чистый» характер, который является непосредственным выражением действия отдельных этиологических и патогенетических факторов и обусловливаемых ими первичных нарушений. Для выделения таких групп был использован кластерный анализ обобщенных расстояний между 70 больными (по данным фоновой записи ЭЭГ) в пространстве выделенных эмпирических признаков.

В целях качественного описания выделенных групп больных был проведен сравнительный анализ с использованием следующих показателей:

- демографических (возраст, длительность заболевания);
- клинических (форма шизофрении, ведущие симптомы по PANSS; форма терапии);
- нейропсихологических (ведущий синдром нейрокогнитивных нарушений, полушарный функциональный дефицит);
- нейрофизиологических (клиническое описание ЭЭГ).

Первый кластер составили больные (21 человек), отличающиеся выраженной симптоматикой когнитивных нарушений по PANSS. Из характерных признаков обращает на себя внимание возраст пациентов (средний — $41,0 \pm 3,9$). Клинические характеристики пациентов этой группы таковы: 90 % больных имели диагноз «параноидная шизофрения», 10 % — «простая шизофрения»; 86 % больных имели выраженные позитивные симптомы (в виде галлюцинаторно-параноидной и параноидной симптоматики), у 14 % преобладали негативные симптомы. По признаку наследственной отягощенности: 81 % больных не имели таковой. В нейропсихологической картине преобладали признаки функционального дефицита структур левого полушария — преимущественно лобно-височных отделов (в

62 % случаев); признаки правополушарного дефицита не имели самостоятельного значения и отмечались исключительно наравне с другими симптомами (например, в структуре левополушарных или корково-подкорковых нейропсихологических синдромов); признаки дисфункции подкорковых структур отмечались в 20 % случаев. В клиническом описании электроэнцефалограммы больных данной группы присутствовали: нормативная ЭЭГ (19 %); легкие или умеренные общемозговые изменения на фоне низкоамплитудного паттерна ЭЭГ без признаков локальной патологии (71 %); выраженные общемозговые изменения с признаками снижения порога судорожной готовности (9 %). Дисфункция средне- и верхнестебельных структур была зафиксирована в 24 %. Таким образом, первую группу (кластер) составили больные шизофренией, в клинической картине которых преобладали симптомы дисфункции левого полушария. Основной терапевтической схемой в этой группе было назначение типичных антипсихотических препаратов в общепринятых лечебных дозах. Выраженность когнитивных симптомов по шкале PANSS в этой группе достигала максимальных значений и отмечалась на фоне преобладания позитивных симптомов.

Вторую группу (кластер) составили 7 больных, отличающихся длительностью заболевания (в среднем по группе — $18 \pm 4,9$ лет) и наименьшей выраженностью когнитивных нарушений ($4,8 \pm 0,8$ баллов) по сравнению с больными из других групп. Все больные группы имели параноидную форму шизофрении. В психометрическом статусе преобладали позитивные симптомы, в нейропсихологическом статусе — симптомы дисфункции корково-подкорковых и межполушарных взаимодействий с симптомами заинтересованности правополушарных структур (60 %) и только в 40 % случаев структура нейропсихологических синдромов позволяла говорить о заинтересованности левополушарных структур. В клиническом описании ЭЭГ на фоне низкоамплитудного паттерна отмечаются выраженные общемозговые изменения без признаков локальной патологии (60 % случаев), незначительные изменения мозговой ритмики отмечаются в 40 % случаев с преобладанием нейропсихологических симптомов вовлеченности в патологический процесс структур левого полушария.

Таблица 2

Показатели описательной статистики (среднее $\pm$ стандартное отклонение) в выделенных группах (кластерах) больных

Признаки	Кластеры	I (n = 21)	II (n = 7)	III (n = 15)	IV (n = 17)	V (n = 10)
		Mean $\pm$ Standard Deviant				
PANSS (когнитивные нарушения), баллы		$5,5 \pm 0,8$	$4,8 \pm 0,8$	$5,3 \pm 0,7$	$5,2 \pm 0,9$	$5,0 \pm 0,8$
Длительность заболевания, лет		$12,7 \pm 4,9$	$18 \pm 4,9$	$7,4 \pm 4,8$	$6,6 \pm 3,5$	$11,1 \pm 5,4$
Возраст, лет		$41,0 \pm 3,9$	$38,2 \pm 4,9$	$32,3 \pm 4,7$	$29,2 \pm 5,9$	$38,9 \pm 4,7$
δ -ритм*		$14,9 \pm 3,1$	$29,9 \pm 5,1$	$23,6 \pm 5,5$	$14,7 \pm 3,9$	$32,3 \pm 10,2$
θ -ритм		$25,9 \pm 5,9$	$29,0 \pm 7,3$	$39,3 \pm 6,1$	$21,8 \pm 4,2$	$52,6 \pm 5,8$
α -ритм		$46,7 \pm 4,1$	$22,5 \pm 3,3$	$46,3 \pm 4,1$	$39,1 \pm 4,6$	$48,8 \pm 3,3$
β_1 -ритм		$21,9 \pm 4,3$	$11,9 \pm 6,8$	$26,9 \pm 6,3$	$20,1 \pm 6,0$	$27,0 \pm 7,1$
β_2 -ритм		$15,2 \pm 3,7$	$14,0 \pm 4,1$	$20,8 \pm 6,1$	$14,7 \pm 5,4$	$19,3 \pm 6,1$
Медиана		$10,3 \pm 0,8$	$8,6 \pm 0,3$	$9,8 \pm 1,3$	$10,8 \pm 1,0$	$9,5 \pm 1,2$

* Для характеристики ритмических составляющих ЭЭГ приведены процентные доли ритма в общей биоэлектрической активности мозга

Состав третьего кластера (15 больных) отличается разнородностью: позитивные симптомы отмечаются у 87 % больных, негативные — преобладают в 13 % случаев. В 27 % случаев была отмечена наследственная отягощенность заболевания. Характер распределения нейропсихологических синдромов, отражающих дефицит определенных мозговых структур, имел следующий вид: функциональная заинтересованность левого полушария — 47 %, обоих полушарий — 20 %, правого полушария — 13 %, правого полушария с заинтересованностью подкорковых структур — 20 %. Близость данной группы больных по клиническим и нейропсихологическим характеристикам к больным первого кластера элиминируется структурой нейрофизиологических данных: отмечается возрастание доли медленноволновой активности в общем спектре ритмических составляющих ЭЭГ и составляет в среднем около 63 %.

В четвертую группу вошли 17 больных, отличающихся среди других больных минимальной продолжительностью заболевания ($6,6 \pm 3,5$) и наименьшим средним возрастом ($29,2 \pm 5,9$). У большей части группы (65 %) следует констатировать отсутствие признаков патологического изменения ЭЭГ. Анализ нейропсихологической симптоматики показал преимущественную вовлеченность (59 %) в патологический процесс структур левого полушария. Для 47 % случаев нейропсихологическая симптоматика функциональной недостаточности структур правого полушария не имела изолированного статуса (протекала в структуре других синдромов) и сопровождалась соответствующими изменениями на ЭЭГ: уровень медленноволновой активности был значительно выше нормы.

Пятый кластер составили 10 больных, среди отличительных признаков которых следует назвать значительную долю медленных частот в структуре фоновой ритмики (δ - и θ -ритмов) и выраженные частотно-амплитудные изменения ЭЭГ в состоянии покоя. Наиболее частой формой подобных изменений выступили дезорганизация биоэлектрической активности, признаки условно-эпилептиформной активности, общемозговые изменения биоэлектрической активности (грубые и умеренно выраженные), снижение тонуса и активации средне- и нижнестеволовых структур. На нейропсихологическом уровне отмечались грубые нарушения нейрокогнитивных функций, свидетельствующие о заинтересованности в патологическом процессе глубинных структур головного мозга, существенно ограничивающие возможность проведения каких-либо специальных исследований.

Следует отметить, что полученные результаты дифференциации групп больных указывают на постепенное нарастание психопатологических и нейрокогнитивных нарушений от группы к группе, при определенных качественных различиях между ними, а не на существование дискретных выборов пациентов. Обращает на себя внимание гетерогенный характер выявленных нарушений, который во многом определяется вовле-

ченностью в патологический процесс определенных структур мозга. Нейрокогнитивные нарушения имели место во всех группах больных, однако структура выявленных нарушений задавалась действием ведущего фактора. Выявленных факторов было три — модально-неспецифический фактор нарушения психической деятельности (II и III кластеры), фактор диффузных модально-специфических нарушений (I и IV кластеры), фактор аспонтанности и нарушения избирательности психических процессов (V кластер). Кроме того, во всех группах отмечались случаи вовлеченности в патологический процесс структур правого полушария, что, как правило, отягощало общий характер нейрокогнитивных нарушений и находило свое отражение в характере изменений биоэлектрической активности мозга. Для проверки статистической гипотезы о влиянии фактора межполушарной асимметрии был проведен сравнительный анализ усредненных показателей ритмической активности основных видов для правого и левого полушарий отдельно (с использованием непараметрического критерия Вилкоксона).

Согласно приведенным табличным данным, для больных первой группы характерно преобладание активности двух диапазонов — α и β_1 в правом полушарии (табл. 3). Статистическая достоверность полученного результата позволяет говорить о своеобразной «ущемленности» левого полушария в отношении восприятия и обработки сенсорной информации. Ритмы указанных диапазонов традиционно связывают с высокой чувствительностью мозга к получению сенсорной информации с периферии [5—7]. Именно эти волны отражают наличие функционального состояния «информационной включенности» индивида (в виде депрессии α -ритма и активации ритмов β -диапазона). Данный вывод подтверждается результатами нейропсихологического исследования: в структуре нейрокогнитивных нарушений присутствуют два ведущих фактора — нарушение избирательности и модально-специфические нарушения памяти, действие которых обуславливает практическую недоступность для больного процессов полноценной обработки информации.

Сравнительный анализ асимметрии амплитудно-частотного спектра у больных II кластера (табл. 4) показал отсутствие достоверных различий для всех сравниваемых диапазонов, кроме θ -ритма, который достоверно выше представлен для левого полушария ($p < 0,05$). Таким образом, уже для больных этой группы можно говорить о доминировании медленноволновой активности с признаками межполушарной асимметрии. Традиционно, в нейрофизиологической трактовке, θ -ритм связывают с наличием агрессивных и психопатических черт, а также с затруднениями социальной адаптации. Выраженность этого ритма отражается лишь на увеличении разброса показателей высокочастотных ритмов, без достижения достоверных различий по отношению к аналогичным показателям правого полушария.

Таблица 3

Сравнительный анализ представленности амплитудно-частотного спектра для двух полушарий у больных I кластера

	δ	θ	α	β_1	β_2	Медиана
Левое полушарие	$17,47 \pm 9,3$	$29,86 \pm 11,5$	$41,21 \pm 7,1$	$19,57 \pm 4,1$	$15,88 \pm 5,8$	$9,89 \pm 1,2$
Правое полушарие	$14,27 \pm 3,4$	$26,46 \pm 5,3$	$46,83 \pm 3,0$	$22,4 \pm 4,7$	$16,21 \pm 4,2$	$10,44 \pm 0,8$
<i>P</i>	0,42	0,43	0,03	0,05	0,64	0,14

Таблиця 4

Сравнительный анализ представленности амплитудно-частотного спектра для двух полушарий у больных II кластера

	δ	θ	α	β_1	β_2	Медиана
Левое полушарие	$26,03 \pm 9,6$	$39,61 \pm 13,5$	$41,72 \pm 12,3$	$19,02 \pm 5,3$	$13,65 \pm 4,5$	$8,95 \pm 1,2$
Правое полушарие	$29,5 \pm 5,2$	$28,60 \pm 8,7$	$24,22 \pm 7,9$	$15,22 \pm 1,9$	$13,35 \pm 2,3$	$8,61 \pm 0,5$
<i>P</i>	0,9	0,04	0,08	0,14	0,69	0,47

Таблиця 5

Сравнительный анализ представленности амплитудно-частотного спектра для двух полушарий у больных III кластера

	δ	θ	α	β_1	β_2	Медиана
Левое полушарие	$21,5 \pm 7,3$	$31,08 \pm 11,8$	$42,47 \pm 5,0$	$20,43 \pm 4,8$	$18,89 \pm 8,2$	$10,49 \pm 0,8$
Правое полушарие	$24,03 \pm 7,5$	$39,84 \pm 7,6$	$47,72 \pm 7,1$	$25,34 \pm 3,6$	$20,72 \pm 3,7$	$9,69 \pm 1,3$
<i>P</i>	0,3	0,03	0,05	0,01	0,5	0,06

Сравнительный анализ результатов ЭЭГ у больных III кластера подтверждает описательные характеристики, полученные в результате кластеризации: на фоне возросшей медленноволновой активности отмечается выраженная межполушарная асимметрия в распределении основных волн бодрствования (табл. 5). Это касается, в первую очередь, высокоамплитудных θ -волн, выраженность которых в структуре ритмической активности правого полушария достоверно выше по отношению к левому полушарию. Обращает на себя внимание факт возросшей доли ритмов α - и β -диапазонов в биоэлектрической активности правого полушария. Соотношение ритмов α - и β -диапазонов аналогично таковому для больных I кластера: доля этих волн в амплитудно-частотном спектре правого полушария значительно превышает вклад этих волн в активность левого полушария, при этом левополушарный дефицит ритмической активности этого типа выражен значительно по сравнению с больными I кластера. Можно предположить, что преимущество правого полушария по показателям α - и β -ритмов у больных I и III кластеров имеют различное происхождение. В первом кластере, больные которого отличаются более высокими показателями возраста, полученный показатель межполушарной асимметрии отражает общий функциональный дефицит левого полушария, что выражается в соответствующих симптомах нейрокогнитивных нарушений. В III кластере преимущество правого полушария может рассматриваться как результат компенсаторно возросшей активности α - и β -ритмов на фоне увеличения медленноволновой активности правополушарных структур. В таком случае нейропсихологическая симптоматика функциональной недостаточности левого полушария будет иметь вторичный характер по отношению к симптомам нейрокогнитивных нарушений правосторонней локализации.

Для больных IV кластера различия в распределении ритмов отмечены лишь для медленноволновой активности, хотя достоверные значения отмечаются только в θ -диапазоне: в левом полушарии вклад данного ритма в общую структуру ЭЭГ достоверно выше такового в правом полушарии (табл. 6). Следует отметить, что данные, полученные для правого полушария, отличаются большей однородностью (по показателю стандартного отклонения). Выше уже отмечалось, что у большинства больных этой группы ЭЭГ имела нормативные характеристики. Можно предположить, что начало заболевания после подросткового возраста протекает на фоне функционально зрелого правого полушария, характеризующегося сложившимися характеристиками амплитудно-частотного спектра. Подверженность в этом возрасте патологической трансформации структур левого полушария объясняется незавершенностью на этом этапе возрастного развития процессов цереброгенеза для левополушарных структур. Нарастающая медленноволновая активность в левом полушарии становится отличительным маркером протекания заболевания в этой группе.

Структура биоэлектрической активности двух полушарий у больных V кластера (табл. 7) подобна таковой у больных III кластера, вместе с тем, имеются принципиальные отличия: возрастает вся ритмика медленноволновой активности правого полушария (δ - и θ -диапазонов) с одновременным возрастанием (достоверного уровня) доли α -диапазона. В клиническом стандартизированном описании ЭЭГ отмечалась вовлеченность в патологический процесс средней и нижнестеволовых структур, которая, согласно полученным данным, имела максимально неблагоприятное воздействие на структуры правого полушария. В нейропсихологическом аспекте больные данной группы имели наиболее выраженные нейрокогнитивные нарушения.

Таблиця 6

Сравнительный анализ представленности амплитудно-частотного спектра для двух полушарий у больных IV кластера

	δ	θ	α	β_1	β_2	Медиана
Левое полушарие	$20,04 \pm 6,9$	$30,29 \pm 7,9$	$41,65 \pm 8,4$	$19,75 \pm 4,1$	$16,89 \pm 5,6$	$10,18 \pm 1,7$
Правое полушарие	$15,76 \pm 3,9$	$21,91 \pm 3,3$	$41,44 \pm 5,6$	$19,84 \pm 5,3$	$14,68 \pm 5,3$	$10,75 \pm 1,0$
<i>P</i>	0,06	0,004	0,83	0,43	0,29	0,27

Таблиця 7

Сравнительный анализ представленности амплитудно-частотного спектра для двух полушарий у больных V кластера

	δ	θ	α	β_1	β_2	Медиана
Левое полушарие	17,01 ± 2,8	31,10 ± 8,6	40,28 ± 5,9	20,82 ± 4,0	14,06 ± 5,3	10,64 ± 0,4
Правое полушарие	32,49 ± 9,9	52,98 ± 6,8	48,09 ± 3,4	25,13 ± 5,5	18,40 ± 4,9	9,47 ± 1,3
<i>P</i>	0,02	0,01	0,04	0,06	0,13	0,06

Таким образом, использование типологического подхода в интерпретации объективных психофизиологических показателей (не имеющих высокоспециализированного характера) позволяет решить две задачи: во-первых, выделить наиболее информативные переменные, повышающие уровень прогностичности принимаемых диагностических и лечебных решений, во-вторых, провести дополнительную дифференциацию больных и тем самым поднять вопрос о механизмах психопатологических нарушений при шизофрении. К наиболее информативным переменным, согласно результатам проведенного исследования, следует отнести: возраст, продолжительность заболевания, медленноволновой спектр (δ - и θ -волны) и высокочастотный спектр (α - и β_1 -ритмы) биоэлектрической активности головного мозга. Выделенные и описанные в результате проведенного кластерного анализа (методом обобщенных расстояний) 5 групп больных имели как количественные, так и качественные различия (причем первые преобладали над вторыми). Количественные различия были обусловлены возрастанием доли медленноволновой ритмики в общей биоэлектрической активности мозга (кроме больных первого кластера, для которых достоверные различия распространялись только на α - и β_1 -частотные диапазоны). Для больных III и V кластеров эти изменения высокоамплитудной активности отмечались преимущественно в правом полушарии, для больных II и IV кластеров — в левом полушарии. Следует отметить, что возрастание медленноволновой активности в правом полушарии сопровождается возрастанием высокочастотных составляющих ЭЭГ, в то время как

аналогичные изменения медленноволновой активности в левом полушарии имеют локально изолированный характер.

Результаты исследования имеют высокую практическую значимость, так как позволяют повысить уровень диагностики шизофрении и разрабатывать патогенетически детерминированные лечебные и реабилитационные мероприятия.

Список литературы

1. Тиганов А. С. Шизофрения. — 2007. — Доступ к публикации / www.Psychiatry.ru/library/lib/show.php.
2. Wada Y., Nanbu Y., Kikuchi M. et al. Aberrant Functional Organization in Schizophrenia: Analysis of EEG Coherence during Rest and Photic Stimulation in Drug-Naive Patients // *Neuropsychobiology*. — 1998. — Vol. 38. — P. 63—69.
3. Harris A. W., Williams L., Gordon E. et al. Different psychopathological models and quantified EEG in schizophrenia // *Psychol. Med.* — 1999. — Vol. 29, № 5. — P. 1175—1180.
4. Hughes J. R., John E. R. Conventional and Quantitative Electroencephalography in Psychiatry // *J. Neuropsychiatry Clin. Neuroscience*. — 1999. — Vol. 11, № 2. — P. 190—208.
5. Изнак А. Ф. и др. ЭЭГ корреляты «мягких» нарушений высших корковых функций / А. Ф. Изнак, С. Е. Журавлевская, М. Л. Горбачевская // *Физиология человека*. — 2001. — Вып. 27, Т. 1. — 67 с.
6. Jin Y., Potkin S. G., Kemp A. S. et al. Therapeutic Effects of Individualized Alpha Frequency Transcranial Magnetic Stimulation (α TMS) on the Negative Symptoms of Schizophrenia // *Schizophrenia Bull.* — 2006. — Vol. 32, № 3. — P. 556—561.
7. Вулдридж Д. Механизмы мозга. — М.: Изд-во «Мир», 1965. — 345 с.

Надійшла до редакції 28.09.2007 р.

В. А. Вербенко

Багатомірний математико-статистичний аналіз психофізіологічних порушень при шизофренії

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

У дослідженні проведено багатомірний математико-статистичний аналіз психофізіологічних порушень при шизофренії. Застосовано статистичну програму Statistica (версія 6.0). Було проведено кластерний аналіз різних параметрів при шизофренії, результатом якого стало можливим описати 5 груп хворих на шизофренію. Виявлено найбільш інформативні значення, до яких належать вік, тривалість захворювання, особливості біоелектричної активності головного мозку (в тому числі δ - і θ -хвилі, та α - і β_1 -ритми). Отримані дані мають важливе значення для правильної патогенетичної оцінки психофізіологічних порушень при шизофренії.

V. A. Verbenko

Integrative math-statistic analysis of psychophysiological dysfunction at the schizophrenia

*Crimean State medical University
named after S. Y. Georgiyevskiy
(Simferopol')*

In research was used math-statistic analysis of psychophysiological dysfunction at the schizophrenia. Special statistic method Statistica (v. 6.0) was used. In result of this analysis was described 5 groups of schizophrenic patients, which have the important differences. Obtained data are represented important information for pathogenesis at the schizophrenia and determined therapeutic and rehabilitation programs for the patient with schizophrenia.

Є. Г. Гриневич

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

МАРКЕРИ І ДІАГНОСТИКА РЕАКЦІЙ ДЕЗАДАПТАЦІЇ У РЯТУВАЛЬНИКІВ АВАРІЙНО-РЯТУВАЛЬНИХ СЛУЖБ

Подолання наслідків надзвичайних ситуацій, аварій та катастроф техногенного походження залишається актуальною проблемою сучасного українського суспільства. Досить сказати, що від зазначених екстремальних подій протягом 1997—2004 років в Україні постраждало більше ніж 11,5 тисяч осіб, з яких 1217 загинули [1, 2].

Ефективність ліквідації наслідків надзвичайних ситуацій істотно залежить від рівня кваліфікації та поточного стану соматичного і психічного здоров'я фахівців — рятувальників аварійно-рятувальних служб. Між тим, саме він протягом всього професіонального життя рятувальників аварійно-рятувальних служб піддається жорстким випробуванням. Зрозуміло, що строгі критерії професійного відбору дозволяють відсіяти недостатньо міцних для цієї роботи претендентів, а періодичні медичні огляди створюють необхідні передумови для своєчасного виявлення і усунення розладів здоров'я у них. Однак, за рідкими винятками, клінічно виражені розлади і, зокрема, клінічно виражені розлади психічного здоров'я не виникають занадто часто, за принципом «все або нічого». За звичаєм їм передують розлади донозологічного рівня, які проявляють себе реакціями дезадаптації. Зрозуміло, що раннє виявлення зазначених реакцій є необхідною передумовою попередження їхньої трансформації в розлади нозологічного рівня.

Ось чому метою цієї роботи було визначення маркерів реакцій дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб заради розробки процедури їхньої діагностики.

Всього обстежено 105 рятувальників аварійно-рятувальних служб, усі чоловіки, віком від 21 до 53 років, у середньому $36,16 \pm 1,06$ року, робочим стажем від 0,2 до 38 років ($11,34 \pm 0,61$)*.

Жодний із 105 обстежених рятувальників аварійно-рятувальних служб не мав психічних і поведінкових розладів нозологічного рівня (відповідно до критеріїв МКХ-10 [3]). Реакції дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб проявляли себе психопатологічною симптоматикою донозологічного рівня, квантифіковану оцінку якої здійснювали за допомогою адаптованої нами «Уніфікованої карти дослідження й обліку граничних психічних розладів» [4]. При цьому визначали частоту і ступінь вираженості психопатологічних проявів і на цій основі розраховували інтегральні показники їхньої інтенсивності. Психопатологічний прояв вважався таким, що входить в структуру реакцій дезадаптації тоді, коли показник його інтенсивності дорівнював або перевищував 5 балів.

За результатами такої оцінки рятувальники аварійно-рятувальних служб поділились на дві нерівні групи порівняння. До I групи порівняння увійшли особи із ознаками психічної дезадаптації (47 осіб або 44,76 % від загальної кількості), до II групи порівняння — особи без ознак психічної дезадаптації (58 осіб або 55,24 % від загальної кількості).

* Тут і далі в тексті статті середні величини подано у форматі «середня арифметична $\pm$ стандартна похибка середньої арифметичної» ($M \pm m$).

У подальшому, для визначення маркерів реакцій дезадаптації, здійснювався порівняльний аналіз вказаних груп із використанням індивідуально-типологічного опитувальника (ІТО) [5], шкали особистісної та реактивної тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна [6], тесту диференціальної оцінки функціонального стану (САН) [7], прогресивних матриць Равена (Raven Progressive Matrices у їх чорно-білому варіанті, за В. М. Блейхером, 1986) [8, 9] і спеціалізованого програмно-апаратного комплексу для визначення психофізіологічних показників, що регламентовані відповідним спільним наказом МОЗ України та Державного Комітету України по нагляду за охороною праці [10], а саме: коефіцієнтів сили нервової системи (КСНС 1 і 2), рухомості нервових процесів (РНП 1 і 2), працездатності головного мозку (ПГМ 1 і 2), показника розвитку пам'яті (ПРП 1 і 2), точності реакції спостереження (ТРС), показника збудливості нервових процесів (ПЗНП), показника гальмування (ПГ) і показника рівноваги (ПР).

Обробку одержаних даних здійснювали методами математичної статистики (дисперсійний, регресійний, кореляційний аналізи) на ПЕОМ за допомогою програм SPSS та «Excel» з пакету «Microsoft Office 2003» [11]. Визначення психодіагностичних та психофізіологічних маркерів формування станів психічної дезадаптації, розрахунок їхніх діагностичних коефіцієнтів (ДК) та мір інформативності Кульбака (J) здійснювалось за Є. В. Гублером [12].

Результати обстеження зазначених груп порівняння за допомогою індивідуально-типологічного опитувальника подано у таблиці 1.

Помітно (див. табл. 1), що статистично значущими маркерами наявності реакцій дезадаптації (ДК позитивні) у рятувальників аварійно-рятувальних служб є оцінки за шкалами: «брехня» — ≤ 5 балів (ДК = 1,31 при $J = 0,12$), «екстраверсія» — ≤ 8 (ДК = 1,02 при $J = 0,10$), «агресивність» — > 4 (ДК = 2,59 при $J = 0,31$), «ригідність» — ≤ 6 (ДК = 0,81 при $J = 0,06$), «інтроверсія» > 4 (ДК = 2,24 при $J = 0,18$), «тривожність» — > 5 (ДК = 6,35 при $J = 0,36$), «лабільність» — ≤ 5 (ДК = 1,64 при $J = 0,14$).

Відповідно, як статистично значущі маркери відсутності реакцій дезадаптації (ДК негативні) у рятувальників аварійно-рятувальних служб виявились оцінки за шкалами: «брехня» — > 5 балів (ДК = -2,26 при $J = 0,21$), «екстраверсія» — > 8 (ДК = -4,40 при $J = 0,41$), «агресивність» — ≤ 4 (ДК = -1,79 при $J = 0,21$), «ригідність» — > 6 (ДК = -3,86 при $J = 0,29$), «інтроверсія» ≤ 4 (ДК = -1,05 при $J = 0,09$), «тривожність» — ≤ 5 (ДК = -0,55 при $J = 0,03$), «лабільність» — > 5 (ДК = -1,43 при $J = 0,12$).

Обстеження рятувальників аварійно-рятувальних служб за допомогою прогресивних матриць Равена не виявило достовірних відмінностей поміж групами порівняння, тому результати цього дослідження в цій статті опущені, як абсолютно неінформативні щодо визначення маркерів дезадаптації.

Результати обстеження зазначених груп порівняння за допомогою методики диференціальної оцінки функціонального стану (САН) подано у таблиці 2.

Таблиця 1

Діагностичні коефіцієнти (ДК) та міри інформативності Кульбака (МІ) показників ІТО, що мали достовірно ($p < 0,05$) відмінні частоти в групах порівняння

Показник, діапазон (бали)	Абс. кількість, осіб		Відн. кількість, %		Частоти		Віднош. частотей	ДК	МІ (J)
	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.			
Брехня, ≤ 5	34	31	72,34	53,45	0,7234	0,5345	1,35	1,31	0,12
Брехня, > 5	13	27	27,66	46,55	0,2766	0,4655	0,59	-2,26	0,21
Екстраверсія, ≤ 8	42	41	89,36	70,69	0,8936	0,7069	1,26	1,02	0,10
Екстраверсія, > 8	5	17	10,64	29,31	0,1064	0,2931	0,36	-4,40	0,41
Агресивність, ≤ 4	22	41	46,81	70,69	0,4681	0,7069	0,66	-1,79	0,21
Агресивність, > 4	25	17	53,19	29,31	0,5319	0,2931	1,81	2,59	0,31
Ригідність, ≤ 6	42	43	89,36	74,14	0,8936	0,7414	1,21	0,81	0,06
Ригідність, > 6	5	15	10,64	25,86	0,1064	0,2586	0,41	-3,86	0,29
Інтроверсія, ≤ 4	28	44	59,57	75,86	0,5957	0,7586	0,79	-1,05	0,09
Інтроверсія, > 4	19	14	40,43	24,14	0,4043	0,2414	1,67	2,24	0,18
Тривожність, ≤ 5	40	56	85,11	96,55	0,8511	0,9655	0,88	-0,55	0,03
Тривожність, > 5	7	2	14,89	3,45	0,1489	0,0345	4,32	6,35	0,36
Лабільність, ≤ 5	26	22	55,32	37,93	0,5532	0,3793	1,46	1,64	0,14
Лабільність, > 5	21	36	44,68	62,07	0,4468	0,6207	0,72	-1,43	0,12

Таблиця 2

Діагностичні коефіцієнти та міри інформативності Кульбака показників САН, що мали достовірно ($p < 0,05$) відмінні частоти в групах порівняння

Показник, діапазон (бали)	Абс. осіб		Відн. %		Частоти		Віднош. частотей	ДК	МІ (J)
	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.			
Активність, ≤ 5	13	8	27,66	13,79	0,2766	0,1379	2,01	3,02	0,21
Активність, > 5	34	50	72,34	86,21	0,7234	0,8621	0,84	-0,76	0,05

Встановлено, що серед всіх показників, які можна оцінити за допомогою методики САН, достовірні відмінності поміж обстежуваними груп порівняння спостерігались лише за рівнем активності (табл. 2). При цьому статистично значущим маркером наявності реакцій дезадаптації (ДК позитивний) у рятувальників аварійно-рятувальних служб є рівень активності ≤ 5 балів (ДК = 3,02 при $J = 0,21$). Відповідно, статистично значущим маркером відсутності реакцій дезадаптації (ДК негативний) у рятувальників аварійно-рятувальних служб є рівень активності > 5 балів (ДК = -0,76 при $J = 0,05$).

Результати обстеження зазначених груп порівняння за допомогою шкали особистісної та реактивної тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна подано у таблиці 3.

Показано (див. табл. 3), що статистично значущими маркерами наявності реакцій дезадаптації (ДК позитивні) у рятувальників аварійно-рятувальних

служб є показники реактивної тривожності > 35 балів (ДК = 2,11 при $J = 0,22$) і, особливо, особистісної тривожності > 40 балів (ДК = 9,04 при $J = 1,09$).

Відповідно, як статистично значущі маркери відсутності реакцій дезадаптації (ДК негативні) у рятувальників аварійно-рятувальних служб виявились показники реактивної тривожності ≤ 35 (ДК = -1,57 при $J = 0,16$) і особистісної тривожності ≤ 35 (ДК = -1,52 при $J = 0,16$).

Результати психофізіологічних досліджень у зазначених групах порівняння подано у таблиці 4.

Статистично значущими маркерами наявності реакцій дезадаптації (ДК позитивні) у рятувальників аварійно-рятувальних служб (див. табл. 4) виявились показники рівноваги (ПР) > 8 балів (ДК = 6,39 при $J = 0,22$), показник гальмування (ПГ) < -10 балів (ДК = 1,00 при $J = 0,08$) та точність реакції спостереження (ТРС) > 10 балів (ДК = 0,85 при $J = 0,06$).

Таблиця 3

Діагностичні коефіцієнти (та міри інформативності Кульбака показників особистісної та реактивної тривожності за Ч. Д. Спілбергером — Ю. Л. Ханіном, що мали достовірно ($p < 0,05$) відмінні частоти в групах порівняння

Показник, діапазон (бали)	Абс. кількість, осіб		Відн. кількість, %		Частоти		Віднош. частотей	ДК	МІ (J)
	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.			
Реактивна тривожність, ≤ 35	22	39	46,81	67,24	0,4681	0,6724	0,70	-1,57	0,16
Реактивна тривожність, > 35	25	19	53,19	32,76	0,5319	0,3276	1,62	2,11	0,22
Особистісна тривожність, ≤ 35	24	42	51,06	72,41	0,5106	0,7241	0,71	-1,52	0,16
Особистісна тривожність, > 40	13	2	27,66	3,45	0,2766	0,0345	8,02	9,04	1,09

Таблиця 4

Діагностичні коефіцієнти та міри інформативності Кульбака психофізіологічних показників, що мали достовірно ($p < 0,05$) відмінні частоти в групах порівняння

Показник, діапазон (бали)	Абс. кількість, осіб		Відн. кількість, %		Частоти		Віднош. частотей	ДК	МІ (J)
	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.			
ТРС, ≤ 10	7	15	15,56	30,61	0,1556	0,3061	0,51	-2,94	0,22
ТРС, > 10	38	34	84,44	69,39	0,8444	0,6939	1,22	0,85	0,06
ПГ, < -10	37	32	82,22	65,31	0,8222	0,6531	1,26	1,00	0,08
ПГ, $-10—0$	8	17	17,78	34,69	0,1778	0,3469	0,51	-2,90	0,25
ПР, ≤ 8	41	49	91,11	100,00	0,9111	1,0000	0,91	-0,40	0,02
ПР, > 8	4	0→1*	8,89	2,04	0,0889	0,0204	4,36	6,39	0,22

Примітки: для запобігання нульових частотей «0» замінено на «1» за Е. В. Гублером [12]

Відповідно (див. табл. 4), як статистично значущі маркери відсутності реакцій дезадаптації (ДК негативні) у рятувальників аварійно-рятувальних служб виявились точність реакції спостереження ТРС ≤ 10 балів (ДК = -2,94 при $J = 0,22$), показник гальмування ПГ $< -10—0$ балів (ДК = -2,90 при $J = 0,25$) та показник рівноваги ПР ≤ 8 балів (ДК = -0,40 при $J = 0,02$).

Таким чином, проведені психодіагностичне та психофізіологічне дослідження дозволили визначити достовірні маркери наявності-відсутності реакцій дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб. Для зручності використання всі статистично значущі маркери наявності-відсутності реакцій дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб були зведені в діагностичну таблицю (табл. 5) і розташовані в неї в порядку зменшення модулів їхніх діагностичних коефіцієнтів, тобто в порядку зменшення їхньої диференціально-діагностичної цінності.

Оцінка наявності-відсутності реакцій дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб за допомогою таблиці 5 здійснюється шляхом застосування послідовної процедури Вальда (у модифікації Є. В. Гублера) [12].

Суть процедури полягає у тому, що ДК притаманних особі ознак додаються один до одного, поки не буде досягнуто бажаний рівень достовірності. Так, наприклад, достовірності на рівні $p < 0,05$ відповідає значення суми діагностичних коефіцієнтів $\Sigma_{ДК} > 13$, на рівні $p < 0,01$ — $\Sigma_{ДК} > 20$, а на рівні $p < 0,001$ — $\Sigma_{ДК} > 30$ [12]. В світлі цього стає зрозумілим, що жоден зі встановлених маркерів не є самодостатнім для вірогідного визначення наявності-відсутності реакцій дезадаптації (у всіх маркерів, поданих у таблиці 5, ДК < 13), і тому вірогідний висновок можливо зробити лише при їхньому сукупному використанні.

Помітно, що найбільшу діагностичну силу має маркер «висока (> 40 балів) особистісна тривожність за Спілбергером — Ханіним» (ДК = 9,04). Наявність у особи, що обстежується, цього маркеру разом із, наприклад, маркером «психофізіологічний показник рівноваги ПР > 8 балів» (ДК = 6,39) вже забезпечує вірогідність висновку про наявність реакцій дезадаптації не гірше $p < 0,05$, оскільки $\Sigma_{ДК}$ такої сукупності маркерів перевищує 13 — граничне значення для цього рівня достовірності.

Таблиця 5

Достовірні ($p < 0,05$) маркери наявності та відсутності реакцій дезадаптації в порядку зменшення модулів діагностичних коефіцієнтів (ДК) та їхні міри інформативності Кульбака (МІ)

Маркери наявності дезадаптації				Маркери відсутності дезадаптації			
Показник	Діапазон (бали)	ДК	МІ (J)	Показник	Діапазон (бали)	ДК	МІ (J)
Спілбергера — Ханіна, особ. трив.	> 40	9,04	1,09	ІТО, екстраверсія	> 8	-4,40	0,41
Психофізіологія, ПР	> 8	6,39	0,22	ІТО, ригідність	> 6	-3,86	0,29
ІТО, тривожність	> 5	6,35	0,36	Психофізіологія, ТРС	≤ 10	-2,94	0,22
САН, активність	≤ 5	3,02	0,21	Психофізіологія, ПГ	$-10—0$	-2,90	0,25
ІТО, агресивність	> 4	2,59	0,31	ІТО, брехня	> 5	-2,26	0,21
ІТО, інтроверсія	> 4	2,24	0,18	ІТО, агресивність	≤ 4	-1,79	0,21
Спілбергера — Ханіна, реакт. трив.	> 35	2,11	0,22	Спілбергера — Ханіна, реакт. трив.	≤ 35	-1,57	0,16
ІТО, лабільність	≤ 5	1,64	0,14	Спілбергера — Ханіна, особ. трив.	≤ 35	-1,52	0,16
ІТО, брехня	≤ 5	1,31	0,12	ІТО, лабільність	> 5	-1,43	0,12
ІТО, екстраверсія	≤ 8	1,02	0,10	ІТО, інтроверсія	≤ 4	-1,05	0,09
Психофізіологія, ПГ	< -10	1,00	0,08	САН, активність	> 5	-0,76	0,05
Психофізіологія, ТРС	> 10	0,85	0,06	ІТО, тривожність	≤ 5	-0,55	0,03
ІТО, ригідність	≤ 6	0,81	0,06	Психофізіологія, ПР	≤ 8	-0,40	0,02
Сумарні діагностична цінність ($\Sigma_{ДК}$) та інформативність ($\Sigma_{МІ}$) маркерів:							
наявності дезадаптації		38,38	3,17	відсутності дезадаптації		-25,44	2,23

Наявність же у рятувальника аварійно-рятувальної служби всіх перелічених у таблиці 5 маркерів забезпечить достовірність наявності в нього реакції дезадаптації на рівні $p < 0,001$, оскільки у такого сполучення маркерів $\Sigma_{\text{ДК}} = 38,38$, що більше 30 — граничного для цього рівня достовірності значення.

У процесі дослідження встановлено також тринадцять маркерів відсутності реакції дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб. Їхня загальна $\Sigma_{\text{ДК}} = -25,44$, що забезпечує достовірність висновку про зазначену відсутність на рівні не гірше $p < 0,01$.

На підставі одержаних даних, що відображені у таблиці 5, було визначено діагностичну цінність та інформативність методик, що використовувались для визначення реакції дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб (табл. 6).

Із даних, поданих у таблиці 6 випливає, що для визначення реакції дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб найбільш діагностично цінними є індивідуально-типологічний опитувальник (I рейтингове місце) і тест Спілбергера — Ханіна (II рейтингове місце), психофізіологічні методики та тест САН мають другорядне значення (III і IV місця, відповідно).

Як було вже сказано вище, висновок про наявність-відсутність реакції дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб робився за результатами оцінки психопатологічних симптомів за допомогою адаптованої «Уніфікованої карти дослідження й обліку граничних психічних розладів» (далі: Карта) [4]. Під час дослідження було встановлено, що деяких пунктів зазначеної Карті не було у відповідях обстежених жодного разу, а інші, хоча і зустрічались достатньо часто, але ця частота була однаковою в обох групах порівняння. І в тому, і в іншому разі інформативність та диференціально-діагностична спроможність зазначених пунктів Карті, щодо визначення реакцій

Таблиця 6

Діагностична цінність ($\Sigma_{\text{ДК}}$) та інформативність ($\Sigma_{\text{МІ}}$) методик, що використовувались для визначення реакції дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб

Рейтингове місце	Методика	$\Sigma_{\text{ДК}}$	$\Sigma_{\text{МІ}}$
За маркерами наявності дезадаптації			
I	Індивідуально-типологічний опитувальник (ІТО)	15,96	1,28
II	Тест Спілбергера — Ханіна	11,15	1,31
III	Психофізіологічні методики	8,24	0,37
IV	Тест САН	3,02	0,21
За маркерами відсутності дезадаптації			
I	Індивідуально-типологічний опитувальник (ІТО)	-15,34	1,37
II	Тест Спілбергера — Ханіна	-3,09	0,32
III	Психофізіологічні методики	-2,94	0,22
IV	Тест САН	-0,76	0,05

дезадаптації, наближалась до нуля. На підставі цього спостереження виникла гіпотеза про те, що загальна інформативність Карті в завданні на визначення осіб з реакціями дезадаптації сконцентрована в незначній групі її пунктів. Визначення цих інформативних пунктів дозволило б істотно скоротити Карту без погіршення її діагностичних можливостей, що було б особливо цінним для широких скринінг-досліджень.

Для перевірки наведеної вище гіпотези було проаналізовано частоти, з якими були представлені виражені (≥ 5 балів) психопатологічні прояви, відповідні різним пунктам Карті у відповідях обстежених в обох групах порівняння. Результати цієї роботи подано у таблиці 7.

Таблиця 7

Діагностичні коефіцієнти та міри інформативності Кульбака всіх виражених (≥ 5 балів) психопатологічних проявів з «Уніфікованої карти дослідження й обліку граничних психічних розладів» [4], частота яких була достовірно ($p < 0,05$) відмінною в групах порівняння (в порядку зменшення ДК)

Прояв	№ в Карті	Приналежність до групи проявів	Абс., осіб		Відн., %		Частоті		Віднош. частот	ДК	МІ
			I гр.	II гр.	I гр.	II гр.	I гр.	II гр.			
Підвищений настрій	010	Аф	13	0→1*	27,66	1,72	0,2766	0,0172	16,04	12,05	1,56
Роздратованість	005	Ас	10	0→1*	21,28	1,72	0,2128	0,0172	12,34	10,91	1,07
Розлади глибини й тривалості сну	046	ВіП	10	0→1*	21,28	1,72	0,2128	0,0172	12,34	10,91	1,07
Підвищена фізична втома	001	Ас	9	0→1*	19,15	1,72	0,1915	0,0172	11,11	10,46	0,91
Падіння ініціативи, пасивність	007	Ас	8	0→1*	17,02	1,72	0,1702	0,0172	9,87	9,94	0,76
Емоційна лабільність	019	Аф	6	0→1*	12,77	1,72	0,1277	0,0172	7,40	8,69	0,48
Фобії	027	Нав	6	0→1*	12,77	1,72	0,1277	0,0172	7,40	8,69	0,48
«Втома, що не шукає покою»	006	Ас	5	0→1*	10,64	1,72	0,1064	0,0172	6,17	7,90	0,35
Знижений настрій	009	Аф	5	0→1*	10,64	1,72	0,1064	0,0172	6,17	7,90	0,35
Істеричний тремор	032	Іст	5	0→1*	10,64	1,72	0,1064	0,0172	6,17	7,90	0,35
Відчуття тривоги	014	Аф	4	0→1*	8,51	1,72	0,0851	0,0172	4,94	6,93	0,24
Відчуття страху	015	Аф	4	0→1*	8,51	1,72	0,0851	0,0172	4,94	6,93	0,24
Розлади засипання	045	ВіП	4	0→1*	8,51	1,72	0,0851	0,0172	4,94	6,93	0,24
Підвищений артеріальний тиск	049	ВіП	4	0→1*	8,51	1,72	0,0851	0,0172	4,94	6,93	0,24
Вегетативний біль, у т. ч. головний	054	ВіП	4	0→1*	8,51	1,72	0,0851	0,0172	4,94	6,93	0,24

Примітки. Умовні скорочення для визначення груп психопатологічних проявів: ВіП — вегетативні і психосоматичні; Аф — афективні; Ас — астенічні; Нав — нав'язливі; Іст — істеричні. * — для запобігання нульових частот «0» замінено на «1» [12].

Як можна помітити (див. табл. 7), серед 65 пунктів Карти дійсно інформативними виявились лише 15. На перший погляд, парадоксальним постає те, що найбільш інформативним психопатологічним проявом дезадаптації є підвищений настрій (ДК = 12,05 при $J = 1,56$). Однак у сукупності із іншими проявами, такими як роздратованість (ДК = 10,91 при $J = 1,07$), розлади глибини й тривалості сну (ДК = 10,91 при $J = 1,07$), підвищена фізична втома (ДК = 10,46 при $J = 0,91$), падіння ініціативи, пасивність (ДК = 9,94 при $J = 0,76$), фобії (ДК = 8,69 при $J = 0,48$), «втома, що не шукає покою» (ДК = 7,90 при $J = 0,35$), знижений настрій (ДК = 7,90 при $J = 0,35$), істеричний тремор (ДК = 7,90 при $J = 0,35$), відчуття тривоги (ДК = 6,93 при $J = 0,24$), відчуття страху (ДК = 6,93 при $J = 0,24$), розлади засипання (ДК = 6,93 при $J = 0,24$) та підвищений артеріальний тиск (ДК = 6,93 при $J = 0,24$), епізоди підвищеного настрою починають сприйматись як складова емоційної лабільності, яка, до речі, є ще одним інформативним проявом дезадаптації (ДК = 8,69 при $J = 0,48$).

Проведена робота щодо оцінки інформативності окремих психопатологічних проявів під час діагностики реакцій дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб дозволила зробити наступний крок, а саме — оцінити інформативність груп зазначених проявів (табл. 8).

Наведені у таблиці 8 дані свідчать про те, що найбільш інформативними є групи афективних ($\Sigma_{\text{ДК}} = 42,52$; $\Sigma_{\text{МІ}} = 2,87$), астеничних ($\Sigma_{\text{ДК}} = 39,22$; $\Sigma_{\text{МІ}} = 3,09$) та вегетативних і психосоматичних ($\Sigma_{\text{ДК}} = 31,72$; $\Sigma_{\text{МІ}} = 1,77$) проявів.

Таблиця 8

Сумарна діагностична цінність ($\Sigma_{\text{ДК}}$) та інформативність ($\Sigma_{\text{МІ}}$) груп психопатологічних проявів, частота яких була достовірно ($p < 0,05$) відмінною в групах порівняння (в порядку зменшення ДК)

Рейтингове місце	Група проявів	$\Sigma_{\text{ДК}}$	$\Sigma_{\text{МІ}}$
I	Афективні	42,52	2,87
II	Астеничні	39,22	3,09
III	Вегетативні і психосоматичні	31,72	1,77
IV	Нав'язливі	8,69	0,48
IV	Істеричні	7,90	0,35

Останнім завданням цієї роботи було визначення чутливості, специфічності та безпомилковості діагностичних методик, що використовувались [13]. Відомо, що можливі чотири варіанта інтерпретації результатів методики — два істинних та два помилкових. Істинними є такі результати, які при наявності патології дають позитивну відповідь, а при її відсутності — негативну. Але існують випадки, коли результат тесту є позитивним (помилково позитивний), хоча обстежений здоров, та негативним (помилково негативний), хоча пацієнт хворий. Взаємовідносини між результатами тесту й реальною наявністю-відсутністю хвороби характеризуються чутливістю (доля осіб з позитивним результатом тесту в популяції, де досліджується хвороба, чутливий тест практично завжди верифікує її) та специфічністю (доля осіб з негативним результатом тесту в популяції та здорових, специфічний тест не відносить здорових до категорії хворих).

У разі професійного відбору та експертизи доцільно використовувати високочутливі тести, з метою визначення усіх осіб з граничними психічними розладами або реакціями дезадаптації. В свою чергу, специфічні тести є необхідними для підтвердження вже встановленого за іншими даними діагнозу, та він не повинен давати позитивного результату при відсутності патології.

Було проведено аналіз чутливості, специфічності та безпомилковості найбільш інформативних психодіагностичних методик (Спілбергера — Ханіна і САН), що використовувались під час проведення обстеження гірничорятувальників та населення на попередньому етапі виконання НДР [14]. При цьому позитивними результатами тесту вважали досягнення значення сум діагностичних коефіцієнтів $\Sigma_{\text{ДК}} > 13$, що відповідає достовірності результату на рівні $p < 0,05$. Значення $\Sigma_{\text{ДК}} \leq 13$ трактувалися як негативні результати тесту.

Результати оцінки основних характеристик психодіагностичних методик, що виконана шляхом їхнього застосування паралельно в групі хворих на психічні та поведінкові розлади (обстежені протягом 2006 року шахтарі — 43 особи) і в групі здорових (обстежені протягом 2007 року рятувальники аварійно-рятувальних груп і медичні працівники — всього 162 особи), подані у таблиці 9.

Таблиця 9

Чутливість, специфічність та безпомилковість тестів Спілбергера — Ханіна і САН, їхніх окремих шкал, а також їхніх сполучень при діагностиці психічних і поведінкових розладів

Результат тесту, властивість тесту	Субтести (шкали), тести, сполучення тестів							Спілбергера — Ханіна та САН разом
	Тест Спілбергера — Ханіна			Самопочуття — Активність — Настрій (САН)				
	РТ	ОТ	РТ + ОТ	С	А	Н	С + А + Н	
Кількість осіб із ДК (або $\Sigma_{\text{ДК}}$) більше 13, у відсотках від усіх обстежених								
істинно (+)	27,9	74,4	90,7	0,0	0,0	0,0	97,7	100,0
помилково (–)	72,1	25,6	9,3	100,0	100,0	100,0	2,3	0,0
помилково (+)	14,8	4,3	15,4	0,0	0,0	0,0	5,6	8,6
істинно (–)	85,2	95,7	84,6	100,0	100,0	100,0	94,4	91,4
Властивості субтестів (окремих шкал), тестів та сполучень тестів, у відсотках								
Чутливість	27,9	74,4	90,7	0,0	0,0	0,0	97,7	100,0
Специфічність	85,2	95,7	84,6	100,0	100,0	100,0	94,4	91,4
Безпомилковість	73,2	91,2	85,9	79,0	79,0	79,0	95,1	93,2

Умовні скорочення: РТ — шкала реактивної тривожності, ОТ — шкала особистісної тривожності. (+) — позитивний результат тесту; (–) — негативний результат тесту

Дані таблиці 9 свідчать про доцільність поєднання шкали особистісної та реактивної тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна із тестом диференціальної оцінки функціонального стану (САН), оскільки таке сполучення приводить до підвищення чутливості такого комплексного тесту до 100 %, що є дуже цінним для скринінгових обстежень.

Результати дослідження дозволили зробити такі висновки.

1. В процесі аналізу частот психодіагностичних ознак у групах порівняння встановлені маркери наявності та відсутності реакцій дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб і розраховано діагностичні коефіцієнти та міри інформативності зазначених маркерів.

2. Показано що маркерами наявності реакцій дезадаптації є оцінені за Спілбергером — Ханіним особистісна (> 40 балів) та реактивна (> 35 балів) тривожність; оцінені за ІТО агресивність (> 4 балів), інтроверсія (> 4 балів), лабільність (≤ 5 балів), брехня (≤ 5 балів), екстраверсія (≤ 8 балів), ригідність (≤ 6 балів) і тривожність (> 5 балів); оцінена за САН активність (≤ 5 балів), а також психофізіологічні показники рівноваги (> 8 балів), гальмування (< -10 балів) та точності реакції спостереження (> 10 балів).

3. Показано що маркерами відсутності реакцій дезадаптації є оцінені за Спілбергером — Ханіним особистісна (≤ 35 балів) та реактивна (≤ 35 балів) тривожність; оцінені за ІТО: агресивність (≤ 4 балів), інтроверсія (≤ 4 балів), лабільність (> 5 балів), брехня (> 5 балів), екстраверсія (> 8 балів), ригідність (> 6 балів) і тривожність (≤ 5 балів), оцінена за САН активність (> 5 балів), а також психофізіологічні показники рівноваги (≤ 8 балів), гальмування (-10—0 балів) та точності реакції спостереження (≤ 10 балів).

4. При виявленні реакцій дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб найбільш діагностично цінними є (в порядку зменшення інформативності): індивідуально-типологічний опитувальник (ІТО); тест Спілбергера — Ханіна і комплекс психофізіологічних методик. Інформативність тесту САН при виявленні реакцій дезадаптації незначна.

5. Лише п'ятнадцять із шістдесяти п'яти пунктів «Уніфікованої карти дослідження й обліку граничних психічних розладів» є інформативними під час виявлення реакцій дезадаптації у рятувальників аварійно-рятувальних служб, тому при вирішенні цієї специфічної діагностичної задачі зазначена карта може бути скорочена (без погіршення діагностичних властивостей) до своєї дійсно інформативної частини.

6. Тринадцять із п'ятнадцяти пунктів «Уніфікованої карти дослідження й обліку граничних психічних роз-

ладів» належать всього до трьох груп психопатологічних проявів: афективних, астеничних та вегетативних і психосоматичних.

7. Поєднання шкали особистісної та реактивної тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна із тестом диференціальної оцінки функціонального стану (САН) при виявленні психічних та поведінкових розладів внаслідок надзвичайних подій призводить до підвищення чутливості такого комплексного тесту до 100 %, безпомилковості — до 93,2 %, при збереженні специфічності на рівні 91,4 %. Такі властивості зазначеного комплексу тестів є дуже цінними для скринінгових обстежень.

Список літератури

1. Національна доповідь про стан техногенної та природної безпеки в Україні в 2004 році // К.: Чорнобильінтерінформ. — 2004. — 435 с.
2. Табачніков С. І., Гриневич Є. Г., Домбровська В. В. та співавт. Актуальні проблеми психолого-психіатричної та психотерапевтичної допомоги постраждалим внаслідок техногенних аварій та катастроф // Архів психіатрії. — 2002. — № 1 (28). — С. 5—8.
3. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. ВОЗ: Женева. — СПб., 1995.
4. Методические рекомендации по изучению пограничных нервно-психических расстройств / Александровский Ю. А., Петраков Б. Д., Басов Е. М. и др. — М., 1986. — 116 с.
5. Собчик Л. Н. Дифференциальные методы психологической диагностики невротических расстройств. Индивидуально-типологический опросник (ИТО): Пособие для врачей. — М.: ГНЦ ССП им. В. П. Сербского, 1999. — 32 с.
6. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. — Самара: Бахрах-М, 2001. — 672 с.
7. Психологические тесты // Под ред. Карелина А. А. В 2-х т. / Т. 1. — Владос, 2005. — 312 с.
8. Блейхер В. М., Бурлачук Л. Ф. Патопсихологическая диагностика. — Киев: Вища школа, 1986. — 142 с.
9. Блейхер В. М., Крук И. В., Боков С. Н. Практическая патопсихология. — Мн.: Высшая школа, 1996. — 287 с.
10. Наказ МОЗ України та Державного Комітету України по нагляду за охороною праці від 23.09.94 р. № 263/121 (зареєстрований у Міністерстві юстиції України 25.01.95 р. за № 18/554).
11. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабиш П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Моріон, 2000. — 320 с.
12. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.
13. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / Пер. с англ. — М.: Медиа Сфера, 1998. — 352 с.
14. Розробка диференційованої системи лікувально-профілактичних заходів щодо надання спеціалізованої психологічної, психіатричної та психотерапевтичної допомоги постраждалим внаслідок техногенних аварій та катастроф (на прикладі небезпечних видів промисловості України): Звіт про НДР (промисловий) / Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України. № держреєстрації 0102U000098. — Київ, 2003. — 127 с.

Надійшла до редакції 14.08.2007 р.

Е. Г. Гриневич

Маркеры и диагностика реакций дезадаптации у спасателей аварийно-спасательных служб

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины (г. Киев)

В статье представлены результаты комплексного клинико-психопатологического, психодиагностического и психофизиологического исследования спасателей аварийно-спасательных служб. Выявлены маркеры наличия-отсутствия реакций дезадаптации у лиц, принадлежащих к данному контингенту. На основе установленных маркеров разработана диагностическая процедура для выявления реакций дезадаптации и осуществлена ее апробация.

E. G. Grinevich

Markers and diagnostics of disadaptation's reactions in rescuers of search-and-rescue services

Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry and Narcology of the Ministry of Public Health of Ukraine (Kyiv)

The results of complex clinical and psychopathological, psychodiagnostic and psychophysiological research of rescuers of search-and-rescue services are presented in article. The markers of presence-absence of disadaptation's reactions in persons belonging to the given contingent were established. The diagnostic procedure for revealing of disadaptation's reactions is developed on the basis of uncovered markers and its approbation is carried out.

М. А. Денеко

Полтавская областная клиническая психиатрическая больница
им. А. Ф. Мальцева (г. Полтава)

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОСЕКСУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ЖЕНЩИН С ДЕМОНСТРАТИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ ЛИЧНОСТИ И ИХ РОЛЬ В ГЕНЕЗЕ СЕКСУАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ

Роль личностных черт и сексуального поведения больных с демонстративным расстройством личности в генезе нарушения сексуального здоровья рассмотрено лишь в единичных работах [1]. Между тем, развитие этого расстройства происходит параллельно с психосексуальным развитием и оказывает на него негативное влияние, особенно выраженное в критические возрастные периоды. В свою очередь, отклонения в половом развитии сказываются на процессе формирования аномалии личности [2—3]. Это взаимовлияние является определяющим при формировании характера и особенностей сексуальности больных демонстративным расстройством личности, что в дальнейшем может отрицательно влиять на семейно-брачные отношения и стать причиной сексуальной дезадаптации.

Мы обследовали 51 супружескую пару, в которых у жен диагностировалось демонстративное расстройство личности и имела место сексуальная дезадаптация. Возраст супругов находился в пределах от 20 до 44 лет; давность супружества — от 3 до 16 лет; муж и жена, как правило, относились к одной возрастной группе. Сексуальная дезадаптация возникала с самого начала или в течение первого года супружества.

С целью выявления особенностей сомато- и психосексуального развития, а также формирования сексуального поведения, обследование супружеских пар проводилось методом системно-структурного анализа по В. В. Кришталю [3].

Результаты обследования позволили установить, что на этапе формирования полового самосознания у больных демонстративным расстройством личности женщин особых нарушений не наблюдалось. Однако этап формирования стереотипа полоролевого поведения продолжался в среднем 3—4 года и приходился на стадию структурирования расстройства личности. Таким образом, частичное и формальное усвоение половой роли девочками-подростками обуславливалось их эгоцентричностью, демонстративными формами эмовыражения и утверждения, склонностью к аффективному действию, неспособностью к прогнозированию последствий своих поступков на фоне сниженной критичности. В результате у них происходила полная или частичная трансформация полоролевого стереотипа, подкрепленная некритичным переносом элементов женского поведения, повышающих эротическую привлекательность (вызывающая манера одеваться, злоупотребление косметикой, сексуально провоцирующее поведение и т. п.). Гротескная гиперфемининность сочеталась у них с андроподобным поведением, для которого характерны стремление к доминированию, повышенная влюбчивость, недолговечность привязанностей, частая смена и поиск новых объектов увлеченности. В совокупности это приводило к увеличению дезадаптации в микросоциу-

ме, к усвоению неадекватных способов коммуникации с лицами противоположного пола, к блокаде фаз реализации, проявлявшихся уже на этапе платонических установок.

Влияние этой аномалии личности у обследованных нами женщин особенно отчетливо проявилось на этапе формирования психосексуальной ориентации и характеризовалось структурной сложностью. Психический инфантилизм (импульсивность, незавершенность действий, нереальность мотивов, слабость волевых задержек) наряду с идеализацией и искаженным восприятием себя и окружающего мира приводили к появлению у больных неадекватных фантазий в отношении объекта платонической увлеченности. Попытки реализовать платонические установки, опирающиеся на нереалистические переживания и ожидания, без учета реальных условий и интересов потенциального сексуального партнера, чаще всего заканчивались у наших пациенток неудачей; повторных попыток они не предпринимали, демонстративно меняли объект влюбленности, причем нередко вступали в платонические отношения одновременно с несколькими сверстниками или лицом старшего возраста. При этом больные испытывали чувство разочарования в потенциальном партнере, у них формировалось избегающее поведение, что способствовало задержке на уровне платонического фантазирования, постепенно обогащающегося эротическими и сексуальными элементами. В ряде случаев ($9 \pm 3\%$) разрыв между фантазированием и реализацией установок у женщин с трансформацией полоролевого стереотипа обуславливал эпизодическую транзиторную гомосексуальную активность, нарцисстические и фетишные тенденции.

Нарушения темпов психосексуального развития, выявленные у всех обследованных больных, являлись причиной закрепления у них незрелых форм удовлетворения сексуальных потребностей, нарастания диссоциации между отдельными компонентами либидо. Диссоциативность структуры либидо у женщин с демонстративным расстройством личности является одним из признаков психосексуального инфантилизма. Сексуальный компонент либидо оказался у них фактически несформированным. В ситуации сексуального общения с потенциальным сексуальным партнером большинство больных вело себя неадекватно, что было связано с отсутствием способности программировать и корректировать свое поведение. Пациентки испытывали страх, могли неожиданно рассмеяться, заплакать, проявить агрессию и т. д.

В результате обследования больных демонстративным расстройством личности был определен ряд характерных для этой аномалии особенностей психосексуального развития, среди которых тотальная дез-

адаптація, виражаючися в порушенні стадійності, етапності і фазності розвитку; пряма залежність порушень від етапності власне демонстративного розладу; переважання у жінок поєднаних асинхронних статевого розвитку, обумовлених психогенними і соціогенними факторами; поліфакторна обумовленість ретардації розвитку при ведучому психогенному факторі; загальна тенденція до максимальної затримки на етапі формування психосексуальної орієнтації, в зв'язі з чим формується психосексуальний інфантилізм, а процес становлення сексуальності залишається незавершеним.

Континуальними сексопатологічними характеристиками хворих демонстративним розладом особистості жінок виявляються психосексуальний інфантилізм, патологічна унсолідація, нарцисизм.

Психосексуальний інфантилізм — це стійке стан, при якому роль дорослого статевого партнера інтерналізована особистістю частково або формально, а між розвитком (зрілістю) сексуальної сфери і особистості в цілому спостерігається диспропорція. Але психосексуальний інфантилізм може входити в структуру інфантилізму психічного. Жінки з проявами психосексуального інфантилізму отримують сексуальне задоволення тільки при незрілих формах сексуальної активності — еротичній грі, петтингу.

Патологічна унсолідація — стійке, незалежне від повноти сексуального задоволення стан, при якому жінка постійно прагне до зміни сексуальних партнерів, але ні з одним з них не може встановити тривалі і стійкі стосунки. Переважно спостерігається при сильній статевої конституції.

Нарцисизм — спрямованість статевого влечення на себе, проявляючися в любові до власного тіла, статевими органами, розгляданні себе в дзеркалі, що супроводжується статевим збудженням і мастурбацією для отримання оргазму.

Сексуальна дисфункція у наших пацієнток з демонстративним розладом особистості проявлялася в обмеженій здатності до переживання оргазму, незалежної від зміни сексуального партнера або зміни характеру еротичної стимуляції, а так-

же в відсутності істинної потреби в сексуальному общенні при отчетливої тенденції до еротизації міжособистісних стосунків і встановленню контролю над сексуальним партнером.

Таким чином, результати системно-структурного аналізу сексуального здоров'я жінок з демонстративним розладом особистості дозволили виявити порушення практично всіх компонентів сексуального здоров'я при ведучому ураженні психологічного компонента, а також психічного і нейрогуморальної складових анатомо-фізіологічного його компонента.

Додатковим дезадаптивним фактором було невідповідність типів сексуальної мотивації подружжя (у жінок частіше був шаблонно-регламентований її тип, у їх чоловіків — ігровий і комунікативно-гедоністичний). Не сприяли сексуальній адаптації і характерні для жінок з демонстративним розладом особистості мотиви статевого акту — псевдоігровий або досягнення несексуальних цілей, а також невротичний тип їх сексуальної культури. Неблагоприятне поєднання психосексуальних типів чоловіка і жінки (більшість хворих належали до агресивного варіанту типу жінка-жінка, для якого єдиним гармонічним є поєднання з психосексуальним типом чоловіка-батька), також сприяло сексуальній дезадаптації.

Результати проведеного дослідження дозволяють зробити висновок, що сексуальна дезадаптація подружжя при демонстративному розладі особистості у жінки ґрунтується на неадекватності сексуального поведінки і аномальній структурі особистості хворих, порушують адаптацію подружжя на всіх рівнях взаємодії.

Список литературы

1. Кузьменко В. З. Сексуальна дисгармонія при психопатіях. В кн.: Порушення сексуального здоров'я при неврозах і психопатіях. — Сочі, 1988. — С. 55—67.
2. Частна сексопатологія: Руководство для лікарів. Т. 2 / Під ред. проф. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1983. — 288 с.
3. Кристаль В. В. Сексологія. Т. 2. Клінічна сексологія. Ч. 1. Загальна сексологія. — Харків: Акад. сексолог. досліджень, 1997. — 272 с.

Надійшла до редакції 4.09.2007 р.

М. А. Денек

Особливості психосексуального розвитку жінок з демонстративним розладом особистості та їхня роль в генезі сексуальної дезадаптації

Полтавська обласна клінічна психіатрична лікарня
ім. О. Ф. Мальцева (м. Полтава)

Виявлено притаманні демонстративному розладу особистості порушення психосексуального розвитку, що обумовлюють сексуальну неадекватність жінок. Показано роль цих порушень і аномальної структури особистості хворих у розвитку сексуальної дезадаптації подружжя.

A. M. Deneko

Peculiarities of psychosexual development of women with defiant derangement of individual and their role in genesis of sexual disadaptation

The Poltava regional clinical mental Hospital
named after A. Maltsev (Poltava)

Disorders of psychosexual development peculiar to defiant derangement of individual are revealed which cause sexual inadequacy of women. A role of these disorders and abnormal structure of patient's personality are shown in development of sexual disadaptation in spouses.

Ю. Н. Завалко

КУ «Днепропетровская областная психиатрическая больница»
(г. Днепропетровск)

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСТИМИИ

В структуре психической патологии в последнее десятилетие отмечается стойкая тенденция к росту депрессивных расстройств [1, 5].

Эпидемиологические данные указывают на то, что численность больных депрессивными расстройствами в мире составляет приблизительно 100 млн человек. По данным ВОЗ, депрессивный эпизод хотя бы раз в жизни переносят 20—25 % женщин и 7—12 % мужчин. Ежегодная заболеваемость депрессиями составляет 8—10 %, а их распространенность находится в пределах от 9 до 20 % [38, 193]. Третья часть этих нуждается в лечении в условиях стационара, а у 65 %, как правило, возникают рецидивы [7].

В современных исследованиях подчеркивается тот факт, что большинство больных депрессиями остаются без своевременной квалифицированной медицинской помощи [6, 8, 9].

Медико-социальное значение проблемы депрессий определяется не только их распространенностью, но и высокой степенью временной и стойкой утраты трудоспособности, сопровождающей данную патологию [2, 3]. Важной составляющей медико-социального значения депрессий является суицидальный риск, обуславливающий высокий уровень летальности среди больных депрессиями [4, 7, 10, 11].

Будучи неоднородной, группа депрессий включает в себя огромный диапазон проявлений от кратковременных реакций в рамках расстройств адаптации до тяжелых меланхолических депрессий [2, 4].

В настоящее время установлено, что депрессивные расстройства являются полиморфной группой, что связано с различным генезом этих состояний (эндогенным, психогенным). При этом наибольшую клиническую проблему представляют состояния смешанные по генезу, имеющие в своих психопатологических характеристиках черты патологии различных регистров (эндогенного и экзогенного) [22, 25].

К таким состояниям относится, прежде всего, дистимия. Являясь, по определению, патологией аффективного регистра и характеризуясь хронической депрессивной симптоматикой, дистимия в то же время, по мнению ряда авторов, включает в себя депрессивный невроз, депрессивные расстройства личности и тревожные состояния. Такая психопатологическая неоднородность существенно затрудняет понимание клинической сущности данной патологии.

В связи с вышеизложенным целью нашего исследования явился клинико-психопатологический анализ дистимии.

В исследовании приняли участие 182 человека, у которых, согласно МКБ-10, была диагностирована дистимия (F 34.1).

Распределение больных дистимией по полу, возрасту и характеру труда представлено в таблице.

Как свидетельствуют данные таблицы, среди обследованных преобладали женщины (60,5 %). Доминирующая возрастная группа включала период от 30 до 39 лет (37,9 %). Основная часть обследованных занималась умственным трудом (79,1 %).

Распределение больных дистимией по полу, возрасту, характеру труда

Исследуемый показатель:	Количество больных	
	абсолютное число	(M ± m) %
Пол:		
— мужской	72	39,5 %
— женский	110	60,5 %
Возраст:		
— 20—29 лет	48	26,4 %
— 30—39 лет	69	37,9 %
— 40—49 лет	65	35,7 %
Характер труда:		
— умственный	144	79,1 %
— физический	38	20,9 %

Анализируя клинико-психологические проявления у больных дистимией, мы выявили их неоднородность, в связи с чем все обследованные были разделены нами на три группы:

I группа (42 чел., 23,1 %) включала больных с доминированием дисфорических проявлений (дисфорический вариант дистимии);

II группа (61 чел., 33,5 %) характеризовалась наличием ведущих соматовегетативных проявлений (соматовегетативный вариант дистимии);

III группа (79 чел., 43,4 %) включала больных, у которых в структуре клинической картины преобладали сенесто-ипохондрические проявления (сенесто-ипохондрический вариант дистимии).

В связи с вышеизложенным дальнейшее описание клинико-психопатологических особенностей дистимии проводилось нами в соответствии с выделенными вариантами дистимии.

При исследовании больных с дисфорическим вариантом дистимии следует отметить, что в генезе данной патологии значительная роль принадлежит акцентуациям характера (астено-невротический тип — 47,6 %; лабильный — 38,1 %; циклоидный — 14,3 %). Психогенные факторы регистрировались у 40,4 % обследованных данной группы и не являлись этиопатогенетическими.

Дисфорический вариант дистимии характеризовался затяжным дебютом (62,1 %) и выраженной длительностью заболевания (4—6 лет — у 29,1 % больных, свыше 6 лет — у 50,0 % больных).

Клиническая картина заболевания у больных с дисфорическим вариантом дистимии включала наличие соматовегетативных, двигательных, сенсорных и собственно психопатологических проявлений. Среди соматовегетативных расстройств наиболее частыми были вегетовисцеральные кризы (38,1 %), гипергидроз (35,7 %), нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта (35,7 %), сексуальные нарушения (33,3 %), расстройства сна (30,9 %).

Двигательные расстройства у больных этой группы встречались нечасто (38,1 %) и проявлялись преимущественно в виде двигательного беспокойства.

Сенсорные нарушения выявлены в виде нарушений чувствительности (гипестезия, гиперестезия) у 33,3 % больных и в виде психосенсорных нарушений — у 30,9 % обследованных.

Психопатологические проявления включали доминирование у всех больных депрессивной симптоматики (мрачно-раздражительное настроение) с переживаниями недовольства собой и окружающими (88,1 %), ощущениями безнадежности, скуки и уныния (80,9 %), выраженной раздражительностью (90,5 %), злобным аффектом (85,7 %) и эмоциональной лабильностью (85,7 %).

Вышеизложенное свидетельствует о том, что в основе данной формы дистимии лежит симптомокомплекс дисфорической депрессии.

При исследовании больных с соматовегетативным вариантом дистимии отмечено, что в генезе данной патологии преморбидные личностные акцентуации, выявленные у 19,7 % больных, не имеют существенного значения.

Более значительную роль в развитии данного варианта дистимии играют психогенные и отягощенность органическими заболеваниями головного мозга. Психогенные факторы у больных с соматовегетативным вариантом дистимии были сочетанными, регистрировались у 91,8 % больных (наиболее часто в качестве психогенных регистрировались факторы напряженного характера трудовой деятельности и неудовлетворенность работой).

Преморбидная патология в данной группе больных дистимией у 68,8 % обследованных была представлена органической патологией головного мозга, которая проявлялась в виде перенесенных нейроинфекций (71,4 %) и последствий черепно-мозговых травм (28,5 %).

Изучение динамики формирования соматовегетативного варианта дистимии показало, что в данной группе наблюдается преимущественно затяжной дебют (50,8 %) при преобладании длительного течения заболевания (от 4 до 6 лет у 54,1 % больных).

Клиническая картина у больных с соматовегетативным вариантом дистимии включала сочетание соматовегетативных, двигательных, сенсорных и психопатологических нарушений.

Соматовегетативные проявления в структуре данной патологии были ведущими и определяли выраженность остальных проявлений, в частности депрессивных.

Среди соматовегетативных проявлений в данной группе больных преобладали расстройства желудочно-кишечного тракта (91,8 %), вегетовисцеральные кризы (88,5 %), сердечно-сосудистые нарушения (72,1 %), цефалгии (57,4 %).

У 42,6 % больных отмечались рудиментарные двигательные расстройства в виде гипомимии, заторможенности, мышечной адинамии. Двигательное беспокойство регистрировалось у 37,7 % больных проявлялось преимущественно во время вегетовисцеральных кризов.

Среди собственно психопатологических проявлений у больных этой группы преобладало сниженное настроение (100 %), сужение круга интересов (63,9 %), тревога (39,3 %) и ухудшение коммуникативных функций (63,9 %).

Эмоциональный компонент депрессии характеризовался наличием постоянного ощущения усталости (77,0 %), ангедонии (67,2 %) и неудовлетворенности собой (62,3 %).

Следовательно, соматовегетативный вариант дистимии характеризуется психогенным генезом, преобладанием соматовегетативных расстройств, которые существенно влияют на выраженность других клинических проявлений в структуре данной патологии (двигательных, чувствительных, депрессивных).

При изучении больных с сенесто-ипохондрическим вариантом дистимии установлено, что значительная роль в формировании этого варианта дистимии принадлежит преморбидной отягощенности. соматической патологией, которая регистрировалась у 91,1 % обследованных больных в виде острого бронхита (38,8 %), гастродуоденита (30,5 %), кардиопатий (23,6 %), нейроинфекций (12,7 %), черепно-мозговых травм (5,1 %), и других форм патологии.

Психогенные факторы регистрировались у 49,4 % больных. Наиболее часто встречались такие психогенные факторы как одиночество (43,0 %), семейные конфликты (44,3 %), ухудшение материально-бытового состояния (36,7 %), потеря (угроза потери) социального статуса (39,2 %), неудовлетворенность работой (40,5 %).

Преморбидные личностные акцентуации выявлены у 34,2 % обследованных этой группы (у 13,9 % — сенситивный тип; у 11,4 % — лабильный; у 8,4 % — астено-невротический).

Данный вариант дистимии характеризовался преимущественно затяжным дебютом заболевания (60,7 %) и длительным течением (от 4 до 6 лет у 65,9 % больных).

Клиническая картина заболевания у больных с сенесто-ипохондрическим вариантом дистимии так же, как и в остальных группах обследованных, включала наличие соматовегетативных, двигательных, сенсорных и собственно психопатологических проявлений.

Соматовегетативные проявления отмечались у 56,9 % обследованных, наиболее часто регистрировались вегетовисцеральные кризы (56,9 %), нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта (54,4 %), расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы (49,4 %).

Данная группа обследованных характеризовалась распространенностью двигательных нарушений (72,2 %), которые проявлялись преимущественно в виде гипомимии (36,7 %), легкой заторможенности (54,4 %) и мышечной адинамии (30,4 %).

У большинства (89,9 %) больных с сенесто-ипохондрическим вариантом дистимии регистрировались сенсорные расстройства, проявляющиеся в виде нарушений чувствительности (67,1 %) и психосенсорных расстройств (74,6 %). У 69,6 % больных отмечались сенестопатии.

В структуре психопатологических проявлений у больных данной группы имели место депрессивные (100 %) и ипохондрические (100 %) расстройства, сопровождающиеся ухудшением коммуникативных функций (67,1 %). При этом необходимо подчеркнуть, что депрессивные расстройства у больных данной группы были нестойкими и проявлялись в зависимости от выраженности сенесто-ипохондрических проявлений.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что дистимии являются неоднородной формой патологии. У исследованных больных в соответствии с ведущей клинико-психопатологической симптоматикой нами выделено три варианта: дисфорический, соматовегетативный и сенесто-ипохондрический.

Изучение динамики дистимии свидетельствует о том, что для всех вариантов дистимии характерным является медленное, постепенное начало и затяжной тип течения.

Среди причинных факторов развития дистимии основными являются конституциональные (преморбидные акцентуации), психогенные и преморбидная отягощенность соматической и неврологической патологией.

Роль этих факторов в генезе каждого из вариантов дистимии различна (при дисфорическом варианте ведущим является конституциональный, при соматовегетативном — психогенный, при сенесто-ипохондрическом — преморбидной отягощенности).

Клиническая картина дистимии характеризуется сочетанием соматовегетативных, двигательных, сенсорных и собственно психопатологических (преимущественно депрессивных) проявлений. Степень выраженности каждого вида расстройств различна при разных вариантах дистимии.

Вышеописанные особенности дистимии являются диагностическими критериями данной патологии.

Ю. М. Завалко

Клініко-психопатологічні особливості дистимії

КУ «Дніпропетровська обласна психіатрична лікарня»
(м. Дніпропетровськ)

Подані в статті дані свідчать про те, що дистимії є неоднорідною групою патології. В обстежених хворих відповідно до провідної клініко-психопатологічної симптоматики нами виділено три варіанти: дисфоричний, соматовегетативний і сенесто-іпохондричний.

Серед причинних чинників розвитку дистимії основними є конституціональні (преморбідна акцентуація), психогенні і преморбідна обтяженість соматичною і неврологічною патологією.

Клінічна картина дистимії характеризується поєднанням соматовегетативних, рухових, сенсорних і власне психопатологічних (переважно депресивних) проявів. Ступінь вираженості кожного виду розладів різний за різних варіантів дистимії.

Вищеописані особливості дистимії є діагностичними критеріями даної патології.

Список литературы

1. Дмитриева Т. Б., Положий Б. С. Этнокультуральные аспекты депрессивных расстройств // Архив психиатрии. — 2003. — № 1(32). — С. 11—14.
2. Лакосина Н. Д., Трунова М. М. Неврозы, невротические развития личности и психопатии: Клиника и лечение. — М.: Медицина, 1994. — 192 с.
3. Марута Н. А. и др. Концепция формирования невротических депрессий в современном социуме / Н. А. Марута, И. О. Явдак, Г. Ю. Каленская, С. М. Алехина // Архив психіатрії. — 2003. — № 1(32). — С. 17—19.
4. Марута Н. А., Мороз В. В. Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение). — Харьков: Арсис, 2002. — 144 с.
5. Мішнев В. Д. Сучасні депресивні розлади. — Львів: Вид-во Мс, 2004. — 208 с.
6. Напреенко А. К., Латчман Н. Диагностика и лечение терапевтических больных с депрессивными расстройствами в первичном звене общемедицинской сети // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 4(33). — С. 57—58.
7. Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицине: Руководство для врачей — М.: Мед. информ. агентство, 2001. — 256 с.
8. Табачников С. І., Літвінов В. Б., Влох І. Й. Сучасні підходи до застосування психофармакотерапії у психіатричній практиці // Архив психіатрії. — 2001. — № 3(36). — С. 5—8.
9. Greden J. F. The burden of recurrent depression: causes, consequences and future prospects // J. Clin. Psychiatry. — 2001. — № 22. — P. 5—9.
10. (McCullough J. P.) Мак-Каллоу Дж. Лечение хронической депрессии — СПб.: Речь, 2003. — 368 с.
11. Suze S. R., Robins E. Suicide and primary affective disorders // Br. J. Psychiatry. — 1999. — № 117. — P. 437—480.

Надійшла до редакції 20.08.2007 р.

Yu. N. Zavalko

Clinical-psychopathological peculiarities of dysthymia

"Dnipropetrovsk Regional mental Hospital" CI
(Dnipropetrovsk)

The data presented in the article indicate that dysthymias are a heterogeneous group of pathology. Among them we defined three variants according with a leading clinical-psychopathological symptoms: dysphoric, somato-vegetative and senesto-hypochondrical variants.

The main causal factors of development of dysthymia are constitutional ones (premorbid accentuation), psychogenic ones and a premorbid aggravation with somatic and neurological pathology.

A clinical picture of dysthymia is characterized with a combination of somato-vegetative, movement, sensory and strictly psychopathological (predominantly depressive) manifestations. Level of expression for each kind of the disorders is different variants of dysthymia.

The peculiarities of dysthymia described above are diagnostic criteria for this pathology.

Т. В. Кришталь, канд. мед. наук

Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

СЕКСУАЛЬНАЯ ДЕЗАДАПТАЦИЯ ПРИ НЕВРАСТЕНИИ У ЖЕНЩИН

Неврастения представляет собой одну из наиболее распространенных форм невротических расстройств, причем, как свидетельствуют приводимые в литературе сведения, она весьма часто влечет за собой развитие сексуальной дисфункции у больных, а следовательно, и дезадаптацию половой жизни супружеской пары [1 — 4]. Чаще, нежели при других формах невротического расстройства, встречается при данном заболевании конституциональная форма сексуальной дисфункции. Это связано с тем известным фактом, что неврастения чаще возникает у лиц со слабым типом нервной системы. Наши клинические наблюдения пациенток с разными формами невротических расстройств, сопровождающихся вторичной сексуальной дисфункцией, показали, в частности, что больные неврастенией составляли среди них более 1/3.

М. Г. Айрапетянц, А. М. Вейн [5] показали в эксперименте и в клинике, что сексуальные расстройства при неврастении связаны с характерной для этого заболевания астенизацией, повышенной нервной истощаемостью, раздражительной слабостью, эмоциональной лабильностью, расстройством сна. Следует отметить при этом, что сексуальные нарушения при неврастении изучены в основном у мужчин и в значительно меньшей степени — у женщин.

Проявления неврастении, как указывается в МКБ-10 (F48.0), существенно варьируют в условиях разных культур, но при этом имеются два основных типа заболевания, имеющие между собой много общего. При первом из них ведущими в картине заболевания являются повышенная утомляемость при умственной работе и связанные с ней снижение профессиональной продуктивности или ухудшение способности справляться с решением повседневных задач. Больные описывают проявления умственного утомления как возникновение неприятных отвлекающих ассоциаций или воспоминаний, затруднения при необходимости сосредоточиться и общую неэффективность мышления. При неврастении второго типа в клинической картине преобладают физическая слабость, истощение при малейшем усилии, сопровождающиеся мышечной болью, и при этом невозможность расслабиться.

Помимо описанных, при неврастении обоих типов наблюдаются и другие неприятные физические ощущения, в частности головокружение, головные боли напряжения и чувство общей неустойчивости. У многих больных отмечаются озабоченность в связи с умственным и физическим неблагополучием, раздражительность, ангедония, а также (как правило, в легкой форме) подавленное настроение и тревога. Часто нарушается сон (главным образом его начальные и промежуточные фазы), но иногда встречается и выраженная гиперсомния.

В ряде исследований было показано, что клинические проявления и течение сексуальной дисфункции во многом определяются формой невротического расстройства, в том числе неврастенией, которая, несомненно, оказывает влияние и на характер развивающейся

ся при этом расстройстве дезадаптации супружеской пары [6]. В данной работе мы поставили перед собой цель изучить нарушение сексуального здоровья при неврастении — одной из наиболее часто встречающихся форм невротического расстройства у женщин.

Под нашим наблюдением были 40 женщин в возрасте от 25 до 45 лет, которые страдали неврастенией, сопровождающейся сексуальной дисфункцией, и их мужья. В каждой супружеской паре мужа входили в одну возрастную группу с женами.

У большинства находившихся под наблюдением больных ($75 \pm 7\%$) длительность заболевания не превышала одного года, у остальных имела затяжное течение — более двух лет.

В клинической картине невротического расстройства у всех наших пациенток была отмечена известная неврастеническая триада: астенизация, специфическая головная боль («каска неврастеника») и расстройство сна. Имелся у больных и ряд психопатологических синдромов, а именно астенодепрессивный, астено-ипохондрический, висцеровегетативные и нейроэндокринные синдромы.

Примерно одинаково часто мы наблюдали у своих пациенток три клинических варианта неврастении — гиперстенический, гипостенический и лабильный. Состояние гиперстении (отмеченное у $40 \pm 8\%$ больных) характеризовалось повышенной возбудимостью, раздражительностью, вспыльчивостью, аффективной неустойчивостью, тогда как у пациенток с гипостенией ($58 \pm 9\%$) имели место постоянное чувство усталости, разбитости, отсутствие бодрости, низкая работоспособность. При лабильном, наиболее редком, течении заболевания повышенная возбудимость сочеталась у больных с быстрой истощаемостью.

От клинического варианта неврастении в известной мере зависели и проявления имеющейся у женщин сексуальной дисфункции. При гипостеническом варианте у них было снижено половое влечение, иногда до степени алибидемии, ослаблены генитальные реакции, притуплен оргазм. Эти нарушения иногда были изолированными, но в большинстве случаев сочетались со снижением сексуальной активности и предприимчивости. У женщин с гиперстеническим вариантом заболевания наблюдалось очень быстрое наступление оргазма, причем он был притуплен. При лабильном течении неврастении отмечались и те, и другие сексуальные расстройства.

Сексологическое обследование находившихся под нашим наблюдением больных неврастенией женщин почти у половины ($45 \pm 9\%$) из них выявило те или иные нарушения полового созревания, в основном его ретардацию и асинхронии полового развития, в большинстве случаев сочетанные, обусловленные психогенными и социогенными факторами. Из девиаций психосексуального развития у $58 \pm 8\%$ женщин можно было отметить гиперфемининное полоролевое поведение. Чаще всего — у $70 \pm 7\%$ женщин — была слабая половая конституция, у остальных — средняя.

Имевшиеся у больных типы сексуальной мотивации и мотивы полового акта были дисгармонизирующими: наблюдался большей частью гомеостатизирующий или шаблонно-регламентированный тип сексуальной мотивации, а мотивом полового акта были снятие сексуального напряжения, получение оргазма или выполнение супружеского долга. Следует отметить, однако, что при достаточно продолжительном течении невращения сексуальная мотивация и мотивы полового акта больных могут существенно изменяться в сторону примитивизации. Дезактуализация сексуальной жизни у таких больных приводит к изменению стереотипа сексуального поведения, что еще более усугубляет супружескую дезадаптацию, так же как и наблюдающийся у пациенток примитивный тип сексуальной культуры.

Дезадаптирующим сексуальные отношения супругов фактором служило и то обстоятельство, что подавляющее большинство ($80 \pm 6\%$) женщин принадлежали к пассивно-подчиняемому варианту психосексуального типа женщина-женщина, остальные — к типу женщина-дочь. В сочетании с психосексуальными типами их мужей, большинство которых принадлежали к тому же варианту типа мужчина-мужчина и к типу мужчина-сын, это также существенно усугубляло сексуальную дезадаптацию супружеской пары.

В целом, на основании полученных данных можно констатировать, что вторичная сексуальная дисфункция у страдающих невращением женщин обуславливается дезактуализацией сексуальной сферы, связанной с этим дизритмией половой жизни и характерными для данной патологии астенией и вегетативными нарушениями.

Мужья всех больных женщин, как показало их обследование, испытывали психосексуальную неудовлетворенность и многие из них — $25 \pm 7\%$ — сексуальную аверсию к своим женам. Психосексуальную неудовлетворенность испытывали и все женщины.

При проведении системно-структурного анализа сексуального здоровья супругов было установлено, что у всех страдающих невращением женщин имело место стержневое (причинное) поражение психической составляющей биологического компонента, обусловленное невротическим расстройством; у их мужей также отмечалось поражение этой составляющей, связанное с наличием у них личностной реакции на заболевание жены и супружескую дезадаптацию. У большинства пациенток была нарушена и нейрогуморальная составляющая биологического компонента, как следствие задержки полового созревания в пубертатный период. Отмечалось и нарушение других компонентов и составляющих сексуального здоровья:

информационно-оценочной составляющей социального компонента у обоих супругов вследствие низкого уровня осведомленности в области психогигиены половой жизни ($у 78 \pm 7\%$ супружеских пар); психологического компонента из-за наличия внутрисемейного конфликта у женщин и неприятия мужьями их характерологических черт (мнительности, чрезмерной озабоченности своим здоровьем, эмоциональной неустойчивости) и женами — фемининного поведения своих мужей. Социально-психологический компонент был ослаблен в результате нарушения межличностных отношений супругов, их непродуктивной коммуникации. Нарушение этих компонентов сексуального здоровья способствовало возникновению супружеской дезадаптации и усугубляло ее.

Супружеская дезадаптация, обусловленная нарушением сексуальной функции женщин вследствие невращения, у всех супружеских пар развивалась постепенно, но, как правило, не позднее чем в течение первого года заболевания жен.

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать вывод, что в формировании супружеской дезадаптации при невращении у женщин играют патогенетическую роль три основных фактора: сексуальная дисфункция у больных, психосексуальная неудовлетворенность и снижение полового влечения к жене у мужчин и социально-психологическая дезадаптация супругов вследствие обусловленных невращением заострения характерологических черт, эмоциональной неустойчивости и раздражительной слабости больных. Отсюда следует необходимость комплексной системной психотерапевтической коррекции сексуального здоровья супружеской пары при данном страдании у жены с учетом личностных особенностей, состояния сексуальной функции и особенностей межличностного общения супругов.

Список литературы

1. Карвасарский Б. Д. Неврозы. — М.: Медицина, 1980. — 448 с.
2. Сексопатология: Справочник. — М.: Медицина, 1990. — 575 с.
3. Рожков В. С. Сексуальная дисфункция и дезадаптация при невротических и соматизированных расстройствах у мужчин. — Харьков: Основа, 2000. — 290 с.
4. Скрипников А. Н. Нарушение здоровья семьи при расстройстве личности у мужа. — Харьков: Основа, 2001. — 271 с.
5. Айрапетянц М. Г., Вейн А. М. Неврозы в эксперименте и в клинике. — М.: Наука, 1982. — 278 с.
6. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Per Se, 2002. — 879 с.

Надійшла до редакції .2007 р.

Т. В. Кришталь

Сексуальна дезадаптація за невращення у жінок

Харківська медична академія післядипломної освіти

Розглянуто механізми формування сексуальної дисфункції у жінок, які хворіють на невращення, описано її перебіг та клінічні симптоми, а також клінічні результати обстеження чоловіків хворих. Викладено причинні, сприятливі та ті, що збільшують подружню дисгармонію патогенні соціальні, психологічні, соціально-психологічні та біологічні чинники. Зазначено необхідність проведення комплексної патогенетично спрямованої корекції дезадаптації подружжів за невращення у жінок.

T. V. Krishtal

Sexual disadaptation at the neurasthenia in women

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

The forming mechanisms of sexual dysfunction in women suffering from neurasthenia are discussed, the course and the clinical symptoms and patients husbands study results are described. The caused, predisposed and aggravated pathogenic social, psychological, social-psychological and biological factors are expounded. The necessity of complex systemic pathogenetically directed psychotherapeutic correction of spouses disadaptation at the neurasthenia in women is pointed out.

С. Г. Носов, доцент кафедри психіатрії ФПО

Дніпропетровська державна медична академія (м. Дніпропетровськ)

КЛІНІЧНА СТРУКТУРА СПЕЦИФІЧНИХ ЗМІН ОСОБИСТОСТІ, ДЕМЕНЦІЇ ТА АЛЬТЕРНАТИВНИХ ЕПІЛЕПТИЧНИХ ПСИХОЗІВ

Необхідність розробки обраної теми дослідження полягає в недостатній вивченості закономірностей виникнення різних клінічних варіантів альтернативних психозів з різними типами перебігу і шляхами формування психотичних станів у патогенетичному зв'язку з різними клінічними типами специфічних для епілепсії змін особистості або деменції [1, 4—7]. Існуючі в літературі дані [2, 3, 8—13] стосовно цих питань є нечисленними, несистематизованими, нерідко протилежними і не становлять собою системних знань з цього приводу, які змогли б допомогти у діагностиці, прогнозі та призначенні ефективних лікувальних заходів хворим на альтернативні епілептичні психози.

Метою наукової роботи є визначення клініко-патогенетичного взаємозв'язку формування різних клінічних варіантів альтернативних епілептичних психозів з транзиторним, нападоподібним та хронічним перебігом з різними клінічними типами специфічних для епілепсії змін особистості та деменції.

Задачі дослідження:

1. Визначити клінічні прояви специфічних для епілепсії змін особистості, деменції, у клініко-патогенетичному зв'язку з якими відбувається формування альтернативних епілептичних психозів з різними клінічними проявами та типами перебігу.

2. Визначити особливості та закономірності клінічного взаємозв'язку альтернативних епілептичних психозів з різними типами перебігу і клінічних типів специфічних для епілепсії змін особистості та деменції.

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. Загальна діагностика епілептичних психозів відбувалась на підставі клініко-нейрофізіологічних критеріїв [2—4, 7, 8]. В усіх хворих під час розвитку епілептичних психозів спостерігався різного ступеня вираженості феномен «насильницької нормалізації ЕЕГ» у вигляді зменшення, аж до повного зникнення, проявів епілептичної активності, яка реєструвалась під час епілептичних нападів.

З дослідження виключались хворі на неепілептичні психози, хворі з наявним перебігом церебрального органічного процесу (наприклад, пухлина головного мозку), 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 1(1) з повним та одночасним припиненням епілептичних нападів (17 чол.) та підгрупа 1(2) з повним, але поступовим припиненням певних типів нападів і розвитком альтернативного психозу (6 чол.).

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.

На підставі проведеного дослідження були виявлені такі клініко-патогенетичні закономірності редукції епілептичних нападів і подальшого розвитку альтернативних епілептичних психозів у хворих обох груп, враховуючи транзиторний, нападоподібний 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 місяця з подальшим поступовим розвитком альтернативного психозу на фоні декількох останніх нападів зі зменшенням їх частоти (протягом до 1—3 тижнів) з подальшим їх повним припиненням, а також неповне і поступове зменшення частоти епілептичних нападів (на 50 % і більше порівняно з попередньою частотою) з подальшим розвитком альтернативного психозу на фоні нападів, що повторюються.

В роботі використовувались клініко-психометричний, клініко-психопатологічний та клініко-катамнестичний (з терміном спостереження хворих від 1 до 3 років) методи. Клініко-психометричний метод передбачав використання шкали Personality Inventory для оцінки проявів патології особистості при органічній патології головного мозку [14]. Обстеження хворих за допомогою психометричної шкали відбувалось одноразово на початку дослідження.

Дослідження, насамперед, передбачало визначення клінічних типів та проявів специфічних змін особистості, які спостерігались у хворих на епілепсію з розвитком альтернативних психозів. Виявлено, що у 10 хворих спостерігався істероепілептичний тип специфічних змін особистості, дистимоепілептичний тип специфічних змін особистості був виявлений у 7 хворих, експлозивний тип змін особистості — у 31 хворого, експлозивний варіант легкого ступеня епілептичної деменції — у 3 хворих, а шизоепілептичний (маячний) тип специфічних змін особистості спостерігався у 9 хворих на епілепсію з альтернативними психозами.

Загальна клінічна характеристика зазначених типів специфічних змін особистості та деменції наведена в таблицях 1—4.

Таблиця 1

Клінічна характеристика істероепілетичного варіанту специфічних змін особистості, у патогенетичному зв'язку з якими виникали альтернативні психози у хворих на епілепсію (середні показники за шкалою Personality Inventory) (n = 10)

Риси особистості	Ступінь вираженості (в балах)					Риси особистості
	+2	+1	0	-1	-2	
	Кількість випадків, %					
Балакучість	80	20				Мовчазність
Подразливий	30	80				Спокійний
Емоційний	90	10				Беземоційний
Товариський	4	60				Нетовариський
Нещасний	30	40	10	10	10	Щасливий
Енергійний	40	40		20		Повільний
Приземлений		40		60		Мрійник
Необережний	10	20		60	10	Обережний
Охайний	20	50		20	10	Неохайний
Безініціативний		30		50	20	Ентузіаст
Зрілий		10		50	40	Інфантильний
Чутливий	40	50		10		Нечутливий
Жорстокий	30	40		30		Легічний
Щедрий	10	30		50	10	Скупий
Безтурботний	20	30		40	10	Розважливий
Постійний у поглядах	10	20		40	30	Мінливий у поглядах
Злопам'ятний	40	60		10		Незлопам'ятний
Релігійний		40	50	10		Атеїстичний
Відвертий		10		50	40	Догідливий

Таблиця 2

Клінічна характеристика дистимоепілетичного варіанту специфічних змін особистості, у патогенетичному зв'язку з якими виникали альтернативні психози у хворих на епілепсію (середні показники за шкалою Personality Inventory) (n = 7)

Риси особистості	Ступінь вираженості (в балах)					Риси особистості
	+2	+1	0	-1	-2	
	Кількість випадків, %					
Балакучість				61	39	Мовчазність
Подразливий		11		50	39	Спокійний
Емоційний		8		60	22	Беземоційний
Товариський	5	25		61	9	Нетовариський
Нещасний	33	50		10	7	Щасливий
Енергійний		22		56	22	Повільний
Приземлений	20	53		27		Мрійник
Необережний		14		45	41	Обережний
Охайний	32	64		4		Неохайний
Безініціативний	27	67		6		Ентузіаст
Зрілий	24	28		48		Інфантильний
Чутливий	16	39		26	19	Нечутливий
Жорстокий	23	41		36		Легічний
Щедрий	11	28		48	13	Скупий
Безтурботний	10	14		40	36	Розважливий
Постійний у поглядах	24	46		23	7	Мінливий у поглядах
Злопам'ятний	36	46		18		Незлопам'ятний
Релігійний		48	29	23		Атеїстичний
Відвертий	2	21		42	35	Догідливий

Таблиця 3

Клінічна характеристика експлозивного варіанту специфічних змін особистості, у патогенетичному зв'язку з якими виникали альтернативні психози у хворих на епілепсію (середні показники за шкалою Personality Inventory) (n = 34, з них експлозивна деменція легкого ступеня вираженості — 3 хворих)

Риси особистості	Ступінь вираженості (в балах)					Риси особистості
	+2	+1	0	-1	-2	
	Кількість випадків в %					
Балакучість		63		31		Мовчазність
Подразливий	43	57				Спокійний
Емоційний	49	51				Беземоційний
Товариський		12		49	39	Нетовариський
Нещасний		39	6	47	8	Щасливий
Енергійний	56	36		8		Повільний
Приземлений	18	59		23		Мрійник
Необережний	30	59		11		Обережний
Охайний		54		46		Неохайний
Безініціативний		8		92		Ентузіаст
Зрілий	28	42		30		Інфантильний
Чутливий	42	52		6		Нечутливий
Жорстокий	43	55		2		Легідний
Щедрий		7		78	15	Скупий
Безтурботний		61		29	10	Розважливий
Постійний у по- глядах		29		58	13	Мінливий у по- глядах
Злопам'ятний	48	52				Незлопам'ятний
Релігійний		35	48	17		Атеїстичний
Відвертий		87		13		Догідливий

Таблиця 4

Клінічна характеристика шизоепілетичного (маячного) варіанту специфічних змін особистості, у патогенетичному зв'язку з якими виникали альтернативні психози у хворих на епілепсію (середні показники за шкалою Personality Inventory) (n = 9)

Риси особистості	Ступінь вираженості (в балах)					Риси особистості
	+2	+1	0	-1	-2	
	Кількість випадків в %					
Балакучість		19		81		Мовчазність
Подразливий		38		36	26	Спокійний
Емоційний		17		47	36	Беземоційний
Товариський		8		58	34	Нетовариський
Нещасний		14	41	15	22	Щасливий
Енергійний		11		53	26	Повільний
Приземлений		25		68	7	Мрійник
Необережний	18	64		18		Обережний
Охайний	14	71		15		Неохайний
Безініціативний	18	75		7		Ентузіаст
Зрілий		31		69		Інфантильний
Чутливий		18		82		Нечутливий
Жорстокий	37	43		20		Легідний
Щедрий		4		69	27	Скупий
Безтурботний	25	47		28		Розважливий
Постійний у поглядах	41	34		25		Мінливий у поглядах
Злопам'ятний	39	51		10		Незлопам'ятний
Релігійний		89	11			Атеїстичний
Відвертий		35		65		Догідливий

Наступним етапом дослідження стало виявлення відповідності розвитку певних клінічних варіантів альтернативних психозів з різним типом перебігу і клінічних типів специфічних змін особистості або деменції. Для хворих на транзиторні альтернативні психози результати подані в таблиці 5.

Аналізуючи отримані результати, слід відмітити переважання дистимоепілептичного та істероепілептичного типу помірно виражених специфічних змін особистості при розвитку альтернативних психозів 1 типу з повним і одночасним (підгрупа 1(1)), а також з повним та посту-

повим (підгрупа 1(2)) припиненням епілептичних нападів, тоді як у хворих з альтернативними психозами 2 типу, розвиток яких характеризувався неповним та поступовим припиненням епілептичних пароксизмів, спостерігався експлозивний тип специфічних змін особистості. Різниця в типах специфічних змін особистості, на нашу думку, пов'язана з різним ступенем вираженості, розповсюдженістю стійкої епілептичної енцефалопатії, яка менш виражена при дистимоепілептичному та істероепілептичному типах специфічних змін особистості і більш виражена при експлозивному типу цих психічних розладів.

Таблиця 5

Клінічна структура специфічних змін особистості та альтернативних епілептичних психозів з транзиторним типом перебігу у хворих на епілепсію (n = 15)

Клінічний варіант психозу, кількість хворих	Типи формування альтернативних психозів					
	Альтернативний психоз 1 типу — підгрупа 1(1), n = 11		Альтернативний психоз 1 типу — підгрупа 1(2), n = 1		Альтернативний психоз 2 типу — група 2, n = 3	
	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Тип специфічних змін особистості, кількість хворих	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Тип специфічних змін особистості, кількість хворих	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Тип специфічних змін особистості або деменції, кількість хворих
Затяжні сутінкові з подальшою трансформацією у психоз без потьмарення свідомості (6 чол.)	6 (постиктальний)	Дистимоепілептичний — 1; істероепілептичний — 5	—	—	—	—
Афективний (4 чол.)	3 (постиктальний)	Дистимоепілептичний — 3	—	—	1 (постиктальний)	Експлозивний — 1
Афективно-маячний (5 чол.)	2 (постиктальний — 1, інтериктальний — 1)	Дистимоепілептичний — 2	1 (інтериктальний)	Істероепілептичний — 1	2 (інтериктальний)	Експлозивний — 2

Виникнення транзиторних психозів у хворих підгруп 1(1) та 1(2) відбувалось переважно у патогенетичному зв'язку з епілептичними нападами, а помірно виражені специфічні зміни особистості справляли помірний модифікуючий вплив на клінічну картину цих психотичних станів. Альтернативні психози в підгрупах 1(1) та 1(2) суттєво не впливали на подальшу негативну динаміку специфічних змін особистості. Відзначався прямо пропорційний взаємозв'язок між ступенем залежності психотичних станів від ознак стійкої дифузної епілептичної енцефалопатії (ступеня вираженості та клінічного типу специфічних змін особистості) та відношення до епілептичних нападів: кількісне та якісне зростання специфічних змін особистості приводило до динаміки психотичних станів від постиктальних до інтериктальних.

Психотичні стани у хворих 2 групи розвивались у поступово зростаючому зв'язку з проявами специфічних змін особистості, тому не спостерігалось їхнього повного альтернування з епілептичними нападами, розвитку типового феномену «насилювальної нормалізації ЕЕГ», і виникав переважно інтериктальний тип їхнього формування.

Транзиторні альтернативні психози у хворих підгруп 1(1) та 1(2) не впливали на якісні та кількісні характеристики специфічних змін особистості, тоді як психотичні стани хворих групи 2 приводили до тимчасового підвищення інтенсивності клінічних проявів особистісних рис.

Відповідність розвитку певних клінічних варіантів альтернативних психозів з нападopodobним типом перебігу і клінічних типів специфічних змін особистості відображена в таблиці 6.

Таблиця 6

Клінічна структура специфічних змін особистості та альтернативних епілептичних психозів з нападopodobним типом перебігу у хворих на епілепсію (n = 34)

Клінічний варіант психозу, кількість хворих	Типи формування альтернативних психозів					
	Альтернативний психоз 1 типу — підгрупа 1(1), n = 4		Альтернативний психоз 1 типу — підгрупа 1(2), n = 4		Альтернативний психоз 2 типу — група 2, n = 26	
	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Тип специфічних змін особистості, кількість хворих	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Тип специфічних змін особистості або деменції, кількість хворих	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Тип специфічних змін особистості або деменції, кількість хворих
Афективно-маячний (24 чол.)	4 (постиктальний — 1; інтериктальний — 3)	Істероепілептичний — 3; дистимоепілептичний — 1	2 (інтериктальний)	Істероепілептичний — 1; експлозивний — 1	18 (інтериктальний)	Експлозивний — 18
Галюцинаторно-маячний (10 чол.)	—	—	2 (інтериктальний)	Експлозивний — 1; шизоепілептичний — 1	8 (інтериктальний)	Експлозивний — 5; шизоепілептичний — 3

Дані таблиці 6 свідчать про наявність дистимоепілептичного та істероепілептичного типу помірно виражених специфічних змін особистості при повному та одночасному припиненні епілептичних нападів (підгрупа 1(1)) з розвитком афективно-маячних нападоподібних альтернативних психозів, тоді як у підгрупі 1(2) спостерігалися переважно істероепілептичний та експлозивний типи. Розвиток альтернативних психозів 2 типу відбувався у клінічному зв'язку з переважно експлозивним типом (23 чол.) і тільки у 3 хворих спостерігався шизо-епілептичний тип специфічних змін особистості. Таким чином, із зростанням тривалості психозу при повному припиненні нападів (психози 1 типу) підвищувалася частота виникнення шизо-епілептичного типу специфічних змін особистості поряд з істероепілептичним, тоді як при альтернативних психозах 2 типу (з неповним альтернуванням) частіше спостерігався експлозивний тип змін особистості, хоча й виявлялися нечисленні випадки шизо-епілептичного типу змін особистості.

Виникнення психозів з нападоподібним перебігом відбувалося при збільшенні їхнього клініко-патогенетичного зв'язку з кількісно зростаючими та якісно мінливими (від істероепілептичних та дистимоепілептичних до експлозивних та шизо-епілептичних) специфічними змінами особистості, порівняно з епілептичними нападами, тому відмічався переважно інтериктальний тип формування психотичних станів. Специфічні зміни особистості справляли модифікуючий (в підгрупах 1(1) та 1(2)) і формуючий вплив (в групі 2) на клінічну картину цих психотичних станів. Альтернативні психози у хворих підгруп 1(1) та 1(2) суттєво не впливали на подальшу негативну динаміку специфічних змін особистості, тоді як психотичні стани у хворих групи 2 приводили до підвищення інтенсивності клінічних проявів специфічних змін особистості, але без зміни їх клінічного типу.

Особливості розвитку клінічних варіантів альтернативних психозів з хронічним типом перебігу і клінічних типів специфічних змін особистості відображені в таблиці 7.

Таблиця 7

Клінічна структура специфічних змін особистості та альтернативних епілептичних психозів з хронічним типом перебігу у хворих на епілепсію (n = 11)

Клінічний варіант психозу, кількість хворих	Типи формування альтернативних психозів					
	Альтернативний психоз 1 типу — підгрупа 1(1), n = 2		Альтернативний психоз 1 типу — підгрупа 1(2), n = 1		Альтернативний психоз 2 типу — група 2, n = 8	
	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Тип специфічних змін особистості або деменції, кількість хворих	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Тип специфічних змін особистості або деменції, кількість хворих	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Тип специфічних змін особистості або деменції, кількість хворих
Маячний (6 чол.)	—	—	—	—	6 (інтериктальний)	Експлозивний — 4 (в т. ч. легка деменція — 1); шизо-епілептичний — 2
Галюцинаторно-маячний (5 чол.)	2 (інтериктальний)	Шизо-епілептичний — 2	1 (інтериктальний)	Шизо-епілептичний — 1	2 (інтериктальний)	Експлозивний тип деменції легкого ступеня — 2

Аналіз результатів дослідження свідчить, що альтернативні психози 1 типу з хронічним перебігом виникали у зв'язку з проявами хронічної дифузної епілептичної енцефалопатії з шизо-епілептичним (маячним) типом специфічних змін особистості, а психози з неповним альтернуванням (2 типу) спостерігалися при розвитку експлозивного та шизо-епілептичного типів змін особистості з переважанням експлозивного, а також у 3 випадках — при легкому ступені вираженості експлозивного типу епілептичного недоумства. Повне альтернування відносно нападів при розвитку хронічних психозів спостерігалось нечасто, частіше виникало неповне альтернування, оскільки клініко-патогенетичний зв'язок цих психозів з епілептичними нападами був слабкішим, ніж нападоподібних та транзиторних психозів. Хронічні психози з неповним альтернуванням, виникаючи у зв'язку з проявами хронічної епілептичної енцефалопатії, приводили до підвищення вираженості її клінічних проявів без зміни клінічного типу; зміна клінічного типу (за даними наших подальших досліджень) відбувалась при трансформації альтернативних хронічних психозів у неальтернативні. Хронічні психози з неповним альтернуванням поєднувались з розвитком часткового феномену «насищення нормалізації ЕЕГ», збільшенням дифузних загальномоозкових розладів біоелектричної активності мозку і являли собою стани, граничні з неальтернативними психотичними розлада-

ми, у які вони в подальшому нерідко трансформувались (5 з 8 випадків).

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

1. Зміна типу перебігу альтернативного психозу відбувається на їхній клінічній структурі: при транзиторному перебігу переважають короточасні психози з потьмаренням та без потьмарення свідомості (афективні та афективно-маячні), із зростанням тривалості альтернативних психозів виявляються афективно-маячні та галюцинаторно-маячні психози, а при хронічному перебігу психотичних станів спостерігаються маячні та галюцинаторно-маячні розлади.

2. Альтернативні психози 1 типу короточасної тривалості (транзиторні) є переважно постиктальними, виникають у зв'язку з епілептичними нападами, а також дистимоепілептичним та істероепілептичним типом специфічних змін особистості, тоді як триваліші психози виникають при розвитку не тільки істероепілептичних, а й експлозивних та шизо-епілептичних змін особистості; хронічні психози розвиваються при шизо-епілептичному типі специфічних змін особистості. Вплив психозів 1 типу на клінічні прояви специфічних змін особистості є мало вираженим, переважно кількісним і спостерігається при нападоподібному та хронічному перебігу психозів.

3. Альтернативні психози 2 типу виникають переважно у зв'язку з експлозивним типом змін особистості або

епілептичної деменції і рідко — з шизоепілептичним. Під час розвитку хронічних альтернативних психозів 2 типу можливе спостереження у хворого епілептичної деменції легкого ступеня вираженості. Вплив цих психозів на клінічні прояви специфічних змін особистості є помірним, кількісним, спостерігається при всіх типах перебігу і прямо пропорційно залежить від їх тривалості.

4. Клінічні прояви альтернативних епілептичних психозів співвідносяться з типами специфічних змін особистості, у зв'язку з якими вони розвиваються, таким чином: дистимоепілептичні та істероепілептичні зміни особистості передують розвитку афективних, афективно-маячних психозів, зміни особистості експлозивного типу можуть супроводжувати розвиток будь-яких альтернативних психозів за клінічними проявами, а шизо-епілептичні (маячні) специфічні зміни особистості спостерігаються переважно при виникненні маячних та галюцинаторно-маячних психотичних станів.

Список літератури

1. Воронкова К. В., Пылаева О. А. Изменение высших психических функций под воздействием антиэпилептических препаратов у больных эпилепсией // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2004. — Т. 6, вып. 1. — С. 45—53.
2. Казаковцев Б. А. Психические расстройства при эпилепсии. — М., 1999. — 416 с.
3. Болдырев А. И. Психические особенности больных эпилепсией. — М.: Медицина, 2000. — 384 с.
4. Голубков О. З. Структура стойких изменений психики при эпилепсии // Вісник епілептіології. — 2003, № 2 (5—6). — С. 3—16.
5. Голубков О., Иванов Н., Пастухова Т. К вопросу клиники и патогенеза эпилептических психозов // II Міжнар. конф. укр. протіепілептичної ліги. — К., 1998. — С. 20.
6. Голубков О. З., Иванов М. Д., Саржевський С. Н. та ін. Хронічні зміни особистості — специфіка епілептичної хвороби // Вісник епілептіології. — 2002, № 1(1). — С. 55—56.
7. Trimble M. A neurobiological perspective of the behaviour disorders of epilepsy. In: Ron M. A., David A. S. Disorders of Brain and Mind. — Cambridge University Press, 1998. — P. 233—251.
8. Мельник В. И. Эпилепсия в судебно-психиатрической клинике. — К.: Науковий світ, 2005. — С. 10—23.

9. Голодец Р. Г., Авербах Я. К., Афанасьев Ю. И. К вопросу течения, генеза и терапии эпилептических психозов // VII Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. — М., 1981. — Т. 3. — С. 134.

10. Богословский А. А. Психологический анализ и диагностика эпилептоидной личности // Вісник епілептіології. — № 2 (2). — 2002. — С. 27—36.

11. Тальце М. Ф. Особенности эпилептического слабоумия. — М., 1954. — 145 с.

12. Болдырев А. И. Патоморфоз личностных изменений у больных эпилепсией // Журнал невропатол. и психиатр. — 1989. — № 6. — С. 50—53.

13. Nathaniel-James D. A., Brown R. G., Maier M., Mellers J., Toone B., Ron M. A. Cognitive abnormalities in schizophrenia and schizophrenia-like psychosis of epilepsy // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. — 2004. — Vol. 6, № 4. — P. 472—479.

14. Brooks D. N., McKinlay W. Personality and behavioural change after severe blunt head injury — a relative's view // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — Vol. 46. — P. 336—344.

Надійшла до редакції 5.09.2007 р.

С. Г. Носов

Клинические особенности специфических изменений личности, деменции и альтернативных эпилептических психозов

Днепропетровская государственная медицинская академия

В статье освещаются вопросы особенностей возникновения различных клинических вариантов альтернативных эпилептических психозов в патогенетической связи с разными клиническими типами специфических изменений личности и эпилептической деменции.

S. G. Nosov

Clinical peculiarities of specific changes of the personality, dementia and alternative epileptic psychoses

Dnipropetrovsk State Medical Academy

This article is devoted to the research data of peculiarities of development of different clinical types of alternative epileptic psychoses in pathogenic relations with different clinical types of specific personality epileptic disorders and epileptic dementia.

УДК 616.89-008.454

В. І. Пришляк, О. О. Фільц

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького (м. Львів)

АЛЕКСИФІЛІЯ І ПСЕВДОСУЇЦИДАЛЬНІСТЬ — СПРОБА ОПИСУ НОВИХ КЛІНІЧНИХ ФЕНОМЕНІВ ПРИ ХРОНІФІКОВАНИХ ДЕПРЕСІЯХ

Хроніфіковані депресії віддавна становлять важливу і самостійну психіатричну проблему [21]. Попри значну зацікавленість дослідників цим питанням, на сьогодні доводиться констатувати відсутність єдиної концепції хроніфікованих депресій і чіткого розуміння механізмів хроніфікації [5, 19, 20]. Одним із головних напрямків вивчення хронічних депресій є дослідження клініки цих станів, зокрема, з метою виявлення клінічних предикторів, які вже на ранніх стадіях сигналізували б про можливу хроніфікацію [1—4, 9, 10]. В літературі описана велика кількість різних депресивних синдромів [1, 2, 5, 7, 8], окремих специфічних симптомів [2, 3, 9, 11—14], форм перебігу [2, 13, 14, 17, 18], характерних для хронічних депресій, які вражають своєю різноманітністю і неоднорідністю.

Разом з тим, серед домінуючої кількості клінічних досліджень практично не приділяється уваги вивченню

суб'єктивних переживань пацієнтів, які, на нашу думку, могли б дати певні «ключі» до розуміння сутності таких депресій та механізмів їх формування.

У окремій статті* ми виявили, що важливим фактором хроніфікації є специфічна для таких хворих психотравма, яку ми назвали «ударом по самоповазі» і спробували обґрунтувати один з можливих механізмів хроніфікації депресій, який полягає в тому, що психотравма спричиняє зниження самооцінки, провокує депресію і запускає «замкнуте коло», яке базується на взаємній підтримці ендогенного та психогенного факторів. Це призводить до фіксації депресивних проявів, зокрема почуття власної «меншовартості», яке є центральним переживанням хворих на хронічні депресії.

* Подана до друку в «Журнал психіатрії та медичної психології». Пропонований номер 1 (18). — 2008.

Описаний механізм відіграє важливу роль і в процесі лікування таких хворих, коли вони внаслідок деяких своїх психологічних особливостей провокують загострення стосунків з лікарями і тим самим позбавляють себе їх підтримки, що є ятрогенною знецінюючою психотравмою і відіграє суттєву роль у підтриманні депресії та «провалі» лікування.

У цій статті ми продовжимо опис виявлених нами клінічних особливостей хроніфікованих депресій, передусім у суб'єктивній сфері пацієнтів, оскільки саме такий ракурс є на сьогодні найменш вивченим і найбільш перспективним для виявлення «прихованих» клінічних предикторів хроніфікації.

Метою нашого дослідження є виявлення і дослідження не описаних досі клінічних проявів, характерних для депресій із хронічним перебігом.

Завдання: 1) з'ясувати особливості суб'єктивних переживань власного стану відібраними в дослідження пацієнтами; 2) дослідити зміст скарг пацієнтів; 3) виділити нові симптоми, характерні для клінічної картини хроніфікованих депресій.

Враховуючи специфіку дослідження, яка полягає в тому, що ми шукаємо нові, не з'ясовані досі, клінічні ознаки хроніфікованих депресій, головний метод дослідження — клінічно-описовий (deskриптивний).

Нами було відібрано 76 хворих на хроніфіковані депресії, пацієнтів Львівської обласної державної клінічної психіатричної лікарні (19 хворих), 2-го клінічного відділення Львівського міського ПНД (41 хворий), приватної спеціалізованої «Астра МІА», м. Тернопіль (16 хворих). Однак, у зв'язку із негативним комплайнсом 28 пацієнтів відмовились від участі у дослідженні. Тому матеріалом дослідження стали 48 пацієнтів (співвідношення жінок до чоловіків становило 34 : 14). Така невелика вибірка, проте, цілком відповідає потребам дослідження, адже наявні в літературі дослідження описового характеру здебільшого обмежуються вибіркою до 30 пацієнтів.

Кожен з відібраних пацієнтів був обстежений психопатологічно з детальним описом усіх клінічних феноменів, вивченням анамнезу. Особлива увага зверталась на емоції та переживання, пов'язані з важливими особами та подіями в житті пацієнтів, дослідження обставин, які передували захворюванню, особливостей суб'єктивного переживання пацієнтом свого стану та процесу лікування. Під час обстеження пацієнтів використовувались також психологічно-експериментальні методи (шкала Гамільтона, опитувальник SCL-90, напівструктуроване клінічне інтерв'ю SKID-2).

Отримані дані склали основу інтегральної історії хвороби. Кожну історію було подано на консилиум за участю співробітників кафедри психіатрії та психотерапії факультету післядипломної освіти Львівського державного медичного університету та лікарів стаціонару. Під час консилиуму проводився детальний психопатологічний аналіз випадку та приймалось рішення щодо включення пацієнта в дослідження.

Для того, щоб з'ясувати, наскільки виявлені в процесі дослідження клінічні особливості та переживання хворих були характерними саме для депресій із хронічним перебігом, нами додатково було обстежено за тією ж методикою ще 16 пацієнтів із перебігом депресії у вигляді коротких фаз, тривалістю до 6 місяців. 12 з цих пацієнтів були включені в контрольну клінічну групу

для перевірки клінічних відмінностей між депресіями з хронічним та фазним перебігом.

У цій статті ми зосередимо увагу на такому: 1) особливості суб'єктивного переживання пацієнтом власної хвороби; 2) специфіка вираження цих переживань у скаргах пацієнтів; 3) психопатологічно-deskриптивні характеристики двох клінічних особливостей хронічних депресій, які досі не були описані в наявній літературі: *алексифілії та псевдосуїцидальності*.

Слід зазначити, що оскільки наше дослідження мало на меті пошук нових, дотепер не описаних клінічних феноменів, результати його ґрунтуються не на даних тестів і опитувальників, а на deskриптивних картинах окремих випадків.

1. Суб'єктивне переживання хворим свого стану.

Під час розпитування хворих про їх самопочуття виявилось, що у переживанні ними свого депресивного стану центральне місце займає відчуття власної «меншовартості» (в значенні «гіршості» за інших людей), яке декларували усі без винятку обстежені пацієнти. Це відчуття більшість із них пов'язували із власною неспроможністю та непрацездатністю, неможливістю самореалізовуватись і самостверджуватись внаслідок хвороби. Пацієнти відчували сором за свою пасивність і «лінь», у зв'язку з чим на початку хвороби у більшості з них виявлялись періоди, протягом яких вони намагались переборювати себе і продовжувати активне життя.

Почуття вини не є характерним для переживань таких хворих, а якщо деякі з них і відмічають його, то тільки в контексті своєї бездіяльності: «занедбав подарунок, не доглядаю дітей, не забезпечую сім'ю, не заробляю грошей». Іншими словами, пацієнти вважають себе винними за свою пасивність і бездіяльність, але ця «вина» не має забарвлення ненависті до самого себе і самокартання, а служить швидше для виправдання своєї пасивності і пом'якшення нестерпності сорому. Декларуючи «почуття вини», пацієнти ніби вибачаються перед близькими і дають зрозуміти, що прекрасно усвідомлюють «негідність» своєї поведінки, але нічого не можуть зробити через хворобу. Така позиція пацієнтів часто проявляється у скаргах на те, що їх «ніхто не розуміє», радять «взяти себе в руки», через що вони відчують найбільше роздратування.

Таким чином, характерне для класичної депресії почуття вини у хворих на хроніфіковані депресії замінюється відчуттям сорому, власної «меншовартості» часто з відтінком жалю до самого себе і відчуттям несправедливого страждання: «ну чому я така хвора, за що?».

Проаналізувавши суб'єктивне переживання хвороби і модель поведінки у пацієнтів з різною тривалістю хвороби, ми зауважили тенденцію до зміни двох послідовних «позицій» хворих у перебігу хронічної депресії: 1) активної боротьби з хворобою, коли пацієнт намагається взяти себе в руки, шукає допомоги в лікарів, часто пов'язує свій стан з соматичним нездужанням, перевантаженням, стресами, ще вірить у можливість відновити нормальний стан; 2) «депресивного існування», екзистенційної депресії, яка проявляється розчаруванням, втратою віри в одужання, сенсу життя, замиренням зі своєю долею, прагненням інвалідності як єдиного способу «принести хоч якусь користь». Очевидно, що такий поділ є достатньо умовним, оскільки перехід від першої до другої позиції відбувається дуже поступово і у переживаннях пацієнтів, як правило, виявляються ознаки обох стадій.

2. Скарги. Описані переживання хворих на хронізовані депресії впливають і на зміст скарг таких пацієнтів. Основні скарги, які обстежені пацієнти висловлювали в першу чергу, можна згрупувати у 3 головних кластери (див. таблицю).

Типові скарги пацієнтів з хронічними депресіями

Кластери скарг	Приклади скарг у пацієнтів
1) Скарги, пов'язані із неспроможністю, непрацездатністю	— не можу примусити себе нічого робити — нема бажання до роботи, відразу до роботи — не можу встати з ліжка, сильна слабкість — сильна лінь, «мене кладе», «мені не дає робити» — нема натхнення, задоволення від роботи, все роблю через силу
2) Скарги на неприємні внутрішні відчуття	— важкість в тілі, голові, кінцівках — туман, несвіжість в голові — тиск, нудь, важкість, печія, тягар в грудях, — нудота, важкість в шлунку — внутрішня напруженість, «ніби кожна клітина тремтить», «усередині щось мучить, колотиться» — неспокій, «кудись би йшов», «хочеться плакати», «нерви», «відчуваю депресію»
3) Незадоволеність життям (включає ангедонію, суїцидальність)	— нема заради чого жити, не хочу так жити — це не життя, а існування, вже краще померти — мені все життя не щастить, «нещаслива доля» — нема радості, жодного задоволення від життя

1) Скарги на непрацездатність і неспроможність є найбільш характерними для досліджуваної групи хворих і висловлювались у тій чи іншій формі всіма обстеженими пацієнтами. Під час дослідження анамнезу звертає на себе увагу той факт, що періоди погіршення свого стану пацієнти пов'язують в першу чергу з неможливістю працювати, виконувати роботу по господарству, а періоди покращання, як правило, означаються тим, що пацієнти змогли «щось робити», «приступили до роботи». Скарги на непрацездатність пацієнтів під час депресії, на нашу думку, безпосередньо пов'язані із описаними вище переживанням власної «меншовартості» і сорому, оскільки саме через свою пасивність вони найбільше почувають сором. Таким чином, пацієнти фактично не здатні ствердити власну «вартість».

2) Друга за частотою є група скарг пацієнтів, що описують різноманітні їхні внутрішні відчуття, які граничать із деперсоналізацією та сенестопатіями і додають атиповості в клінічну картину депресії. Ця група скарг відображає відчуття власної змінності хворих.

3) У той час як перші дві групи скарг найчастіше поєднувались на ранніх стадіях хроніфікації, третя група набирає дедалі більшої ваги зі збільшенням тривалості депресії і переходом на стадію «депресивного існування», що характеризується втратою надії на одужання та екзистенційною кризою пацієнтів. Тоді ж, як правило, виникали і суїцидальні роздуми.

Знаковим і характерним є той факт, що скарги описаних нами кластерів відсудили на задній план емоційний компонент скарг — відчуття зниженого настрою, суму, нудьги, тривоги — ці переживання висловлювались вже у другу чергу або і взагалі не декларувались,

хоча завжди виявлялись під час цілеспрямованого розпитування.

3. Алексифілія. Описана нами «вторинність» суто емоційного компонента депресії у скаргах та суб'єктивних переживаннях досліджених хворих є не лише характерною «атиповою» рисою клінічної картини хронізованих депресій, а і проявом загального, характерного для таких пацієнтів, способу вербалізації свого емоційного досвіду.

Під час спілкування з пацієнтами привертала увагу їхня схильність уникати опису як своїх актуальних емоцій, так і емоційного досвіду взагалі. Така позиція проявлялась також підкресленою прагматичністю і раціональністю мислення, емоційною «сухістю» одних хворих, емоційною «нещирістю» та «поверховістю» інших. Під час проведення анамнестичного дослідження і діагностичного інтерв'ю SKID-2* у всіх пацієнтів виникали труднощі з описом їхніх емоційних реакцій на ті чи інші події. Пацієнти всіляко демонстрували своє небажання до опису та пояснення власних переживань, були схильні говорити про свої роздуми, вчинки, навіть цитували інших людей, але всіляко уникали конкретного опису власних емоцій. Подібні труднощі виникали і під час опису їхнього ставлення до інших людей і стосунків з ними.

Крім того, хворі часто взагалі не визнавали факту, що могли керуватись якимись емоціями в таких життєвих ситуаціях, як вибір професії, одруження чи стосунки з особою протилежної статі, сімейні конфлікти. Складається враження, що всі їхні вчинки підпорядковані лише раціональним та прагматичним міркуванням. Типовими відповідями пацієнтів на питання щодо їх емоцій були такі: «коли це сталося, я подумала...», «я вирішив, що не варто цим перейматися», «казала собі, що не буду плакати», «а як би Ви себе почували, якби Вам таке сказали?...», «мені було недобре», «нормально», «відчувала дискомфорт», «я кричала і плакала», «відчувала, що мене не розуміють» тощо. Деякі пацієнти відкрито заявляли про небажання відповідати на такі запитання, вважаючи, що це не суттєво, не має відношення до лікування, що спогади про емоційні події та «копання» в емоціях викликають зайве хвилювання і погіршують їхнє самопочуття.

Вищеописані особливості емоційної сфери зовні нагадують картину алекситимії — клінічного явища, характерного для соматоформних і психосоматичних розладів, яке виявляється у неспроможності пацієнтів диференціювати і описувати вербально власні емоційні переживання [15, 16]. Однак, під час детальнішого і наполегливішого розпитування вдається з'ясувати, що здатність хворих з хронічними депресіями розпізнавати та називати свої емоції насправді є збереженою. Натомість, вони активно не бажають описувати і аналізувати свої переживання, соромляться та ігнорують їх, що створює картину «зашореності», прихованості емоційного життя. Тому цю особливість афективної сфери пацієнтів можна вважати псевдоалекситимією, яку ми пропонуємо називати **алексифілією** (від грецьк. *alexis* — частка заперечення, *philia* — любов, схильність), тобто схильністю не говорити про емоції, прагненням до алекситимічної позиції.

* Результати SKID-2 будуть описані в окремій статті, присвяченій особистісним проявам пацієнтів).

4. Псевдосуїцидальність. Ще однією виявленою нами клінічною особливістю пацієнтів із хронікованими депресіями є специфіка їхніх суїцидальних тенденцій.

Як уже зазначалося, з анамнезу пацієнтів відомо, що суїцидальні думки починали з'являтися у них, як правило, через кілька років тривалості депресії і безуспішних спроб вилікуватись чи якось дати собі з цим раду. Виникнення суїцидальних роздумів було ознакою розчарування, зневіри і початком стадії «депресивного існування», коли життя втратило сенс через те, що пацієнти втратили бажання ствердити свою «самовартість».

Саме відчуття «меншовартості» і пов'язаного із ним сорому є центральними переживаннями обстежених пацієнтів з хронікованими депресіями. Як вже зазначалося, ці відчуття заміщають характерне для типових ендогенних депресій почуття вини. Відсутність меланхолічного почуття вини з ненавистю до себе і відсутність бажання вбити себе, очевидно, є причиною того, що жоден із обстежених хворих не вчиняв навіть спроб самогубства. Разом з тим, 33 із 48 пацієнтів відмічали наявність суїцидальних думок, а деякі навіть активно (часто демонстративно) це декларували. Однак, під час детальнішого спілкування з пацієнтами з'ясовувалося, що суїцидальні роздуми були радше «теоретичного характеру», пасивні («от би щось зі мною сталося, і я вмерла») і були скоріше декларацією відсутності сенсу життя, ніж реальними намірами («не хочу так жити, краще було б померти»). Більшість обстежених хворих погоджувалась з тим, що, попри всі ці роздуми, ніколи б не наважились на самогубство.

У пацієнтів, відібраних у дослідження, був досить високий «антисуїцидальний бар'єр» у вигляді сорому за таку поведінку, яка в уявленні хворих є характерною для психічнохворих та слабких людей, відповідальності перед близькими, яких це засмутило б, або які б цього не схвалювали, моральних, релігійних переконань (негативне ставлення до самогубців) і, зрештою, страху смерті та болю.

У зв'язку з таким «теоретичним» характером суїцидальних тенденцій ми пропонуємо називати дані клінічні особливості, характерні для хронікованих депресій, псевдосуїцидальністю.

5. Контрольні клінічні випадки. В контексті даної статті контрольна клінічна група пацієнтів із фазним (не хронічним) перебігом депресивних розладів цікавила нас, головним чином, в плані перевірки специфічності виявлених клінічних феноменів, зокрема, алексифілії, для хронічних депресій. Така зосередженість саме на алексифілії пояснюється тим фактом, що цей клінічний феномен спостерігався в усіх без винятку пацієнтів з хронікованими депресіями, включених у дослідження, тоді як псевдосуїцидальність можна було констатувати лише у 33 з 48 пацієнтів, що може свідчити про недостатню специфічність цього симптому.

Під час обстеження контрольних пацієнтів за описаною методикою зверталась особлива увага на вербалізацію ними власного емоційного досвіду. З'ясувалось, що всі хворі із фазними депресіями як у спонтанній мові, так і при відповідях на цілеспрямовані запитання досить легко називали і описували власні емоційні переживання. Деякі труднощі виникали лише у пацієнтів з більш вираженою психомоторною загальмованістю, але і такі хворі не протестували проти розпитування

і, у міру можливості, намагались співпрацювати. Жоден із 12 контрольних пацієнтів не виявляв активного небажання до рефлексії власних емоцій.

Таким чином, у всіх 12 пацієнтів контрольної групи не спостерігалось ознак алексифілії, що дає підставу вважати цей клінічний феномен характерною ознакою і надійним критерієм хронічного перебігу депресивних розладів.

Як бачимо, суб'єктивні переживання й їх вербалізація у пацієнтів з хронікованими депресіями мають деякі особливості. Відмінність від випадків із «класичними» депресіями полягає, перш за все, у тому, що центральними є переживання власної неспроможності, непрацездатності, «меншовартості» і пов'язані з ними сором та заздрість до здорових людей. Як відмічалося, почуття вини є нехарактерним для досліджуваних пацієнтів, самозвинувачення використовуються радше як захист, «прикриття» від нестерпного сорому за власну пасивність і «меншовартість».

Відчуття власної нікчемності, яке при депресіях є первинним і его-синтонним (тобто «спаяним» з власним «Я» і сприймається як об'єктивна реальність) у досліджуваних пацієнтів пов'язувалося тільки з наявністю хвороби, яка не дозволяє працювати, почуватися здоровим, корисним, жити повноцінним життям, і було его-дистонним (відділеним від «Я», з яким пацієнт не хоче миритись). Можемо припустити, що з цими особливостями хронікованих депресій пов'язаний такий, описаний іншими авторами [9, 12] симптом, як «скерованість назовні вектора вини».

Із відсутністю у пацієнтів справжнього «меланхолічного» почуття вини ми пов'язуємо і специфічний характер суїцидальних тенденцій в обстежених пацієнтів, названий нами псевдосуїцидальністю. Псевдосуїцидальність — це наявність у пацієнта суїцидальних роздумів і фантазій при відсутності реальних суїцидальних спроб і намірів завдяки високому рівню антисуїцидального бар'єру, який усвідомлюється самим пацієнтом. Суїцидальні думки є радше проявом втрати сенсу життя (особливо на пізній стадії хроніфікації), ніж бажання себе вбити.

Вартим уваги є і той факт, що скарги на непрацездатність, фізичну слабкість та різні важкодіференційовні внутрішні відчуття відтісняють на другий план емоційні прояви (сум, нудьга, тривога, знижений настрій, безрадісність) і створюють атипову картину депресії, яка через це часто не розпізнається на ранніх стадіях, у зв'язку з чим пацієнти лікуються у лікарів загальної практики. Така «вторинність» емоційних переживань, на нашу думку, є наслідком надмірної раціоналізації почуття власної «меншовартості» та зосередженості на соматичному компоненті вітальних симптомів депресії.

Підґрунтям цих особливостей є вперше описана нами, характерна для досліджуваних пацієнтів, особливість вербалізації емоційного досвіду, що названа нами алексифілією (прагненням до алекситимічної позиції). Алексифілія — це схильність пацієнта до уникання рефлексії власного емоційного досвіду при об'єктивно збереженій здатності до розпізнавання власних емоцій. Причин такої позиції, очевидно, слід шукати як у клінічній, так і у психодинамічній площині. Можна припустити, що: а) ігнорування й уникання рефлексії власних емоцій пов'язане з глибинним страхом перед усвідомленням почуттів, які асоційовані з нестерпним відчуттям власної слабкості і «меншовартості»; б) від-

чуття «невиліковності» і неможливість повернутися до бездепресивного емоційного досвіду схиляє пацієнтів до активного уникання вербалізації такого досвіду (про це особливо свідчать контрольні клінічні випадки нехронічних, «фазних», депресій, у яких алексифілії нами не виявлено); в) підґрунтям алексифілічної позиції є, імовірно, нарцисистичне ураження гідності, при якому вербалізація власних депресивних переживань є додатковою травмою.

Описані в цій статті клінічні особливості хроніфікованих депресій цілком вкладаються у висунуту нами в попередній публікації концепцію хроніфікації як результату замкнутого кола взаємопідтримки ендогенних та реактивних (а отже й особистісних) чинників. Центальною ланкою у цьому механізмі і базовим переживанням при хроніфікованих депресіях є почуття власної «меншовартості», яке, у свою чергу, визначає зміст скарг та є причетним до таких клінічних особливостей, як алексифілія і втрата сенсу життя (а отже і псевдосуїцидальність). Очевидно, що пояснення такої важливої ролі зниження «самовартості» у клініці та перебігу хронічних депресій слід шукати в особистісній сфері пацієнтів.

Отже, нами виявлено такі клінічні особливості, властиві депресіям із хронічним перебігом.

1. Відчуття власної «меншовартості» є центральним переживанням депресії обстежених пацієнтів.

2. Почуття вини, характерне для класичних депресій, заміщалося у обстежених пацієнтів почуттям сорому за свою неспроможність і «меншовартість».

3. Скарги на неспроможність, непрацездатність, «меншовартість» та різні малодиференційовані внутрішні відчуття відтісняють на другий план емоційний компонент скарг.

4. Алексифілія — схильність хворих на хроніфіковані депресії до уникання рефлексії власного емоційного досвіду при об'єктивно збереженій здатності розпізнавати і називати свої емоції.

5. Псевдосуїцидальність — наявність у пацієнта суїцидальних роздумів і фантазій при відсутності реальних суїцидальних спроб і намірів завдяки високому рівню антисуїцидального бар'єру, який усвідомлюється самим пацієнтом.

Список літератури

1. Вертоградова О. П. Общие принципы терапии и прогноза депрессий // Психопатологические и патогенетические аспекты прогноза и терапии депрессий. — М., 1983. — С. 5—10.
2. Вовин Р. Я., Аксенова И. О. Затяжные депрессивные состояния. — Л.: Медицина, 1982. — 191 с.
3. Войцех В. Ф. О критериях прогноза депрессии // Журнал невропатол. и психиатр. — 1990. — Т. 90. — № 4. — С. 71—75.
4. Дикая Т. И. К вопросу о длительных многолетних депрессиях: клинко-психопатологические особенности и дифференциация затяжных депрессий // Психиатрия. — № 4. — М., 2004. — С. 48—54.
5. Дмитриева Т. Б., Харитонов Н. К. О факторах, обуславливающих затяжное течение психогенных депрессий // Профилактика общественно опасных действий психически больных. — М., 1986. — С. 68—75.
6. Зорин В. Ю. Формирующиеся в условиях стрессогенной ситуации затяжные депрессивные состояния // Журнал невропатол. и психиатр. — 1996. — № 6. — С. 23—27.
7. Ильина Н. А. Психопатология деперсонализационной депрессии // Там же. — 1999. — Т. 99. — № 7. — С. 21—25.
8. Мосолов С. И. Клиническое применение современных антидепрессантов. — СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. — 568 с.

9. Пуховский А. А. О некоторых клинко-психопатологических аспектах хронических депрессий // Журнал невропатол. и психиатр. — 1993. — Т. 93, № 2. — С. 68—73.

10. Пчелина А. Л. Психопатология затяжных эндогенных депрессий // Там же. — 1979. — № 12. — С. 1708—1712.

11. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М.: Мед. информационное агентство, 2003. — 429 с.

12. Тиганов А. С. Эндогенные депрессии: вопросы классификации и систематики. Депрессия и коморбидные расстройства. — М., 1997. — С. 12—26.

13. Akiskal H. S., Dong King, Rosenthal T. L. Chronic Depressions // J. Affect. Dis. — 1981. — № 3. — P. 183—192.

14. Asnis G. M., McGinn L. K., Sanderson W. C. Atypical depression: clinical aspects and noradrenergic function // Am. J. Psychiatry. — 1995. — Vol. 152. — P. 31—36.

15. Benedetti G. Beitrag zum Problem der Alexithymie // Nervenarzt. — 1980. — № 51. — S. 534—541.

16. Gundel H., Ceballos-Baumann A. O., von Rad M. Aktuelles zu psychodynamischen und neurobiologischen Einflussfaktoren in der Genese der Alexithymie // Psychoter. Psych. Med. — 2002. — № 52. — S. 479—486.

17. Miller I., Norman W., Dow M. Psychosocial characteristics of "Double Depression" // Amer. J. Psychiat. — 1986. — Vol. 143, № 8. — P. 1042—1044.

18. Nierenberg A. A., Alpert J. E., Pava J., Rosenbaum J. F., Fava M. Course and treatment of atypical depression // J. Clin. Psychiatry. — 1999. — Vol. 59. — P. 5—9.

19. Schrader G. Chronic depression: state or trait? // J. Nerv. Ment. Dis. — 1994. — V. 182. — P. 552—555.

20. Weissman M. Acute and chronic depressions and depressive personality. In: Clinical depressions: diagnostic and therapeutic challenges / Ed. J. Frank. — Baltimore, 1980.

21. Weitbrecht H. J. Die chronische Depression // Wien. Zschr. Nervenarzt. — 1967. — Bd. 24, № 4. — S. 265—272.

Надійшла до редакції 25.10.2007 р.

В. И. Пришляк, А. О. Фильц

Алексифилия и псевдосуицидальность — попытка описания новых клинических феноменов при хронических депрессиях

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

В статье исследованы особенности субъективных переживаний пациентов с хроническими депрессиями. Подчеркивается центральное значение чувства стыда и собственной неполноценности в переживаниях таких больных. Выделены три группы жалоб пациентов с хроническими депрессиями. Описаны два новых клинических феномена при хронических депрессиях: алексифилия (активное избегание описания и обсуждения собственных эмоций) и псевдосуицидальность (декларация суицидальных размышлений и фантазий без реальных планов и попыток самоубийства).

V. I. Pryshlyak, O. O. Fil'ts

Aiexiphilia and pseudosuicidality — an attempt of description of new clinical phenomena in chronic depression

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

In the article authors studied the peculiarities of subjective perception of chronic depression by patients. The main feelings of patients with chronic depression considered to be the shame and less of self appraisal. Three groups of complains are pointed out for the patients with chronic depression. Authors also described two new clinical phenomena that are usual for chronic depressions: alexiphilia (the avoidance of description and the discussion of emotions) and pseudosuicidality (suicidal declarations without real suicidal attempts and plans).

Л. Т. Сновида, О. П. ВенгерТернопільський державний медичний університет ім. І. Я Горбачевського
(м. Тернопіль)**ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ ТА ПИТАННЯ ІНВАЛІДИЗАЦІЇ**

Питання соціально-трудової адаптації хворих на шизофренію є однією із соціально значимих проблем сучасної психіатрії. Значна розповсюдженість, прогресивність захворювання, часта інвалідизація хворих у працездатному віці обумовлює пильну увагу дослідників до цієї проблеми. Важливість даної проблеми визначається також тим, що показник інвалідності при шизофренії високий, і у перспективі зниження витрат, пов'язаних з виплатами по інвалідності, не передбачається. Успіхи, які досягнуті у реабілітаційному напрямку, не забезпечують відновлення соціально-трудової активності у значної кількості хворих на шизофренію.

Нами було проведено комплексне клініко-психопатологічне дослідження хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в ТОККПНЛ (Тернопільська обласна комунальна клінічна психоневрологічна лікарня) у психіатричних відділеннях за період січень 2006 — вересень 2007 року, у яких був встановлений діагноз «шизофренія».

Наші зусилля були спрямовані на дослідження пацієнтів, хворих на шизофренію, які вперше направлялися на медико-соціальну експертну комісію (МСЕК) для визначення ступеня втрати працездатності.

У дослідження було включено 94 пацієнти, з них — 32 жителі міста та 62 — жителі села, переважали чоловіки — 59, жінок було 35, вік хворих становив від 18 до 47 років. Розумовою працею займалися 25 пацієнтів, фізичною працею — 51 пацієнт, не працювали 18 обстежуваних. Серед обстежуваних хворих на шизофренію переважали пацієнти із параноїдною формою шизофренії — 80 хворих; із простою формою було 6 хворих; із іншою формою — 6 хворих; із гебефренічною формою — 1 хворий; із кататонічною формою — 1 хворий.

Клініко-психопатологічне дослідження проводилося за загальноприйнятною схемою: з вивченням анамнезу, перебігу захворювання та психопатологічної симптоматики. За спеціальним комплексом психопатологічних методик досліджувалися основні психічні процеси: мислення, пам'ять, емоції.

Тривалість захворювання хворих на момент визначення ступеня втрати працездатності була у межах від 2-х до 10-ти років.

Для вивчення розладів мислення у досліджуваних пацієнтів, а саме характеру і структури мислення, використовувалася методика «виключення», яка дала змогу дослідити рівень процесів відволікання, узагальнення, виключення, оцінити здатність виділення істотних ознак предметів і явищ. У проведеному дослідженні використовувався предметний варіант методики, що дозволив оцінити такі важливі функції і параметри мислення як узагальнення, диференціація розходжень, вербалізація суджень, логіка, критичність, гнучкість.

За методикою піктограм Лурія досліджувалися інші особливості мислення. Оцінюючи піктографічні образи, ми визначали абстрактність, конкретність, індивідуальну значимість, стандартність, адекватність, особливі феномени, графічні характеристики, загальну продуктивність асоціативного піктографічного запам'ятовування.

За результатами вивчення стану функції мислення за допомогою методики «виключення» виявлено особ-

ливості порушень даної психічної сфери. У хворих на параноїдну шизофренію виявлено вищий відсоток абстрактно-адекватних відповідей і грубо неадекватних, паралогічних суджень, набагато частіше відзначалися резонерство, різноплановість. У пацієнтів, хворих на просту форму шизофренії виявлена перевага міркувань примітивного реєстру, значна частота наочно-образних і ситуаційно-конкретних відповідей.

Використання методики «піктограм» для вивчення функції мислення та опосередкованого запам'ятовування показало, що при параноїдній формі шизофренії структура піктографічних асоціацій відрізнялася від інших форм шизофренії. У цій групі переважали атрибутивні та метафоричні образи, а також спостерігалися імпульсивність, непередбачуваність, схильність до оригінальних асоціацій. У хворих на просту форму шизофренії виявлені такі особливості: більша кількість відмов, менший рівень цілеспрямованості і мотивації. Для цих пацієнтів були характерні стереотипії, персеверації.

Процеси пам'яті визначалися нами за допомогою проби на запам'ятовування 10 слів. За результатами ми оцінювали обсяг, міцність і стійкість короткотривалої пам'яті.

Дослідження вербальної пам'яті методом запам'ятовування 10 слів показало, що загальний вид кривої запам'ятовування у хворих з різними формами шизофренії був практично однаковий. Виявлено недостатню насиченість короткотривалої пам'яті, виснажливості, зниження тривалості запам'ятовування у обстежуваних хворих.

Під час дослідження емоційної сфери використовувалися восьмиколірна версія тесту Люшера і колірний тест відносин (КТВ). Дана методика дозволила оцінити основні показники актуального емоційного і функціонального стану, а також рейтинги відносин обстежуваних до значимих для них людей і понять.

Аналіз отриманих даних показав, що рівень тривоги у хворих на параноїдну шизофренію був вищим, ніж у хворих на просту форму шизофренії. Результати порівняльного аналізу емоційних «колірних оцінок» продемонстрували, що у хворих на просту форму шизофренії значимість образу рідних (батько, мати, брат, сестра) була нижчою, ніж у хворих на параноїдну шизофренію. Хворі на просту форму шизофренії великого значення надавали поняттю «друг».

Власний образ хворі на параноїдну форму шизофренії оцінювали переважно «негативними», ахроматичними кольорами (чорний і сірий), у той час як пацієнти на просту форму використовували більш привабливий синій колір.

Таким чином, залежно від форми шизофренії змінюється система колірних асоціацій, що відображає емоційну значимість і відношення обстежуваних до стимулюючих понять. Крім того, при простій формі відзначалося «зрушення» емоційної значимості образів найбільш близьких людей: нівелювання відносин до понять «мати» і «батько» одночасно із різким зростанням рейтингу поняття «друг», яке було у більшості хворих абстрактним, тому що друзів у дійсності обстежені не мали.

Слід зазначити, що під час дослідження соціальних параметрів хворих, які проживали в місті, та хворих сільської місцевості ми виявили суттєву різницю в багатьох

показниках між цими групами. Так, хворі з села вперше зверталися за психіатричною допомогою у зв'язку зі значними змінами у поведінці, вираженими психопатологічними симптомами, при проведенні експертиз, у той час як міські жителі частіше оглядалися психіатрами по направленню лікарів інших спеціальностей. На момент обстеження клініко-соціальні параметри хворих із міста і сільської місцевості значно відрізнялися. У селян частіше, ніж у міських жителів, відмічалися синдроми, які включали маячні і галюцинаторні розлади, а у міських жителів частіше, ніж у селян — неврозоподібні і психопатоподібні синдроми. Що стосується дефіцитарних порушень, то у селян, порівняно із жителями міста, спостерігалися важкі і середньої важкості розлади, тоді як у міських жителів частіше, ніж у селян, — легкі та середньої важкості розлади.

Під час вивчення адаптативних можливостей у хворих на шизофренію з міста і сільської місцевості за критеріями сімейного стану і освіти виявлено таке: на адаптацію впливає перебіг захворювання (чим благоприйнятніший перебіг захворювання, тим краща адаптація); серед міських жителів виявилось більше одружених і до початку захворювання (56,6 % проти 43,3 % у жителів села), і на момент обстеження (46,4 % проти 40,7 %).

Обстежені пацієнти були представлені на МСЕК для визначення ступеня втрати працездатності. Серед обстежуваних хворих на шизофренію переважали пацієнти із параноїдною формою шизофренії — 90 % хворих; із простою формою було 4 % хворих; із іншою формою — 4 % хворих; із гебефренічною формою — 1 % хворих; із кататонічною формою — 1 % хворих. Переважали пацієнти-чоловіки — 59, кількість жінок становила 35, серед них одружених — 52 пацієнти, неодружених — 32 пацієнти, розлучених 10 пацієнтів. Вік пацієнтів був у межах від 18 до 47 років, працюючих було 77 хворих, непрацюючих — 18, з них — 32 жителі міста та 62 — жителі села.

Під час порівняння даних про трудову адаптацію на момент першого психіатричного огляду нами виявлено такі відмінності: непрацюючих хворих із сільської місцевості було вдвічі більше (12 пацієнтів), ніж серед жителів міста (6 пацієнтів). При цьому на селі було більше і непрацюючих чоловіків, і непрацюючих жінок. У кожній із досліджуваних груп працездатність залежала від форми шизофренії і виявлялася тим вищою, чим менша прогредієнтність захворювання.

Інвалідизація хворих на шизофренію у Тернопільській області, які вперше звернулися на визначення ступеня непрацездатності в період з січня 2006 р. по вересень 2007 р., складала: інвалідами II групи визнано 84 хворих, III групи — 10 хворих.

Після проведеного дослідження спадає на думку таке: якщо у відносно ранньому періоді перебігу процесу є підстави пов'язувати більшу важкість у сільських жителів, перш за все, із внутрішніми факторами хвороби, то на формування клініко-соціальних параметрів, які склалися на момент обстеження, мали великий вплив і різні умови життя, організація психіатричної допомоги, лікувально-профілактичні заходи.

Очевидно, що різниця соціальних умов, лікувально-реабілітаційних заходів значною мірою обумовили більшу важкість психічного стану хворих на шизофренію, які проживають у селі, і навпаки, меншу важкість психічного стану міських жителів, їхню вищу соціальну адаптацію.

Для хворих має велике значення ранній початок проведення реабілітаційних заходів, а саме — активний вплив на особистість хворого в процесі лікування і пе-

ребігу хвороби, з використанням життєво-адаптивних та лікувально-біологічних методів впливу і, звичайно, з урахуванням клінічних особливостей.

Адже не секрет, що організація психіатричної допомоги в місті стоїть на вищому щаблі, ніж у сільській місцевості, жителі якої потребують такої ж до себе уваги, співпраці з лікарем, поетапності, послідовності і диференціації реабілітаційних заходів, а також активного використання різних форм реабілітації — від простих до складних.

Велике значення для своєчасного виявлення шизофренії мають соціокультуральні фактори, які проявляються на ставленні оточуючих до психічнохворих та їхнього соціального функціонування. Розходження в показниках трудової адаптації й інвалідності хворих у багатьох випадках визначалися не завжди адекватним, своєрідним ставленням до осіб, які є на обліку в психоневрологічному диспансері, що частіше за все завдавало шкоди престижу хворого в очах оточуючих. Це є однією з головних причин, через яку хворі намагаються уникнути спостереження в психіатричному закладі або звести до мінімуму контакти з медиками. Контакти хворого обмежуються сім'єю, яка відіграє своєрідну реабілітаційну роль у його адаптації.

Порушення мислення в хворих на параноїдну форму шизофренії проявлялось резонерством, різноплановістю мислення, перевагою міркувань примітивного реєстру. У хворих на просту форму шизофренії відзначалася більша кількість відмов, менший рівень цілеспрямованості і мотивації.

Вивчення порушень пам'яті виявило недостатню насиченість короточасної пам'яті, виснажливості, зниження тривалості запам'ятовування в обстежуваних хворих.

Під час дослідження емоційної сфери ми виявили, що рівень тривоги у хворих на параноїдну шизофренію був вищим, ніж у хворих на просту форму шизофренії.

Істотну різницю ми виявили під час порівняльного аналізу адаптативних можливостей двох груп населення — жителів міста та сільських жителів. При першому зверненні до психіатра у хворих сільської місцевості важкі психопатологічні розлади спостерігаються частіше, ніж у міських жителів. Соціально-трудова дезадаптація у пацієнтів із села вираженіша, ніж у хворих з міста, на адаптацію впливає перебіг захворювання, на формування клініко-соціальних параметрів, які склалися на момент обстеження, мали великий вплив і різні умови життя, організація психіатричної допомоги, лікувально-профілактичні заходи.

Список літератури

1. Козидубова В. М., Козидубова С. М. Когнитивные нарушения в структуре дефектных состояний при шизофрении // Проблемы экологической та медичної генетики і клінічної імунології. — 2001. Вип. 6 (38). — С. 91—96.
2. Козидубова С. М. Важливі питання клініко-психологічного вивчення сучасних форм шизофренії // Матеріали конф. молодих психіатрів. — Х., 2003. — С. 33—34.
3. Сравнительная клинко-эпидемиологическая характеристика больных шизофренией, проживающих в городской и сельской местности // Журнал невропатол. и психиатр. — 1991, № 11. — С. 23—29.
4. Руководство по психиатрии в 2 т. Т. 1 / А. С. Тиганов, А. В. Снежневский. Д. Д. Орловская и др.; Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999.
5. Kaplan H., Sadock B. Synopsis of psychiatry. Behavioral sciences. Clinical psychiatry. 8-th ed. — Baltimore: Williams and Wilkins, 1997. — 1401 p.
6. Підкоритов В. С. Стан психічного та неврологічного здоров'я дітей, що мешкають у різних регіонах України // Український вісник психоневрології. — Т. 6, вип. 1(16). — 1998. — С. 53—56.

Надійшла до редакції .2007 р.

Л. Т. Сновида, О. П. Венгер

Характеристика больных шизофренией и вопросы инвалидизации

Тернопольский государственный медицинский университет им. И. Я. Горбачевского (г. Тернополь)

Вопрос социально-трудовой адаптации больных шизофренией является одной из социально значимых проблем современной психиатрии. Значительная распространенность, прогрессивность заболевания, частая инвалидизация больных в трудоспособном возрасте обуславливает пристальное внимание исследователей к этой проблеме.

Наши усилия были направлены на исследование пациентов, больных шизофренией, которые впервые направлялись на медико-социальную экспертную комиссию для определения степени утраты трудоспособности.

В исследование были включены 94 пациента, из них 32 жителя города и 62 жителя села, преобладали мужчины — 59, женщин было 35, возраст больных составлял от 18 до 47 лет. Умственным трудом занимались 25 пациентов, физическим трудом — 51 пациент, нигде не работали 18 обследуемых.

Проведен анализ влияния социальных факторов на развитие ограничения трудоспособности.

L. T. Snovyda, O. P. Venger

Characteristic of patients which have schizophrenia and questions of disability

Ternopil State medical University named after I. Ya. Horbachevsky (Ternopil)

Questions of social-work adaptation at patients with schizophrenia is one of the most socially significant problems of modern psychiatry. Considerable prevalence, running of disease, frequent disability of patients in workability age causes steadfast attention of the investigators to this problem. Our efforts were directed on research of patients with schizophrenia, which were directed at first time on medical-social-expert commission for determination of workability degree loss.

94 patients were included in research. 32 lived city and 62 lived in village. men prevailed — 59 and 35 women, age of patients is from 18 to 47 years. 25 patients were engaged in mental work, in physical work — 51 patient, 18 patients didn't work.

The analysis of influencing of social factors was made on development of workability limitation.

УДК: 616.895.4:616.071:616.9-036.2:611.8:616.89.001.5

Н. Г. Старинець, асистент кафедри нервових хвороб

Вінницький державний медичний університет ім. М. І. Пирогова (м. Вінниця)

ДО ПИТАННЯ ПРО ДЕПРЕСІЇ У НЕВРОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Результати епідеміологічних досліджень за останні 20 років відзначають зростання частоти емоційних розладів у різних країнах Європи та в США, яка становить 5—10 % [43]. Цей показник відображає реальну частоту емоційних розладів у сучасному світі ще й тому, що клініко-соматичні дослідження, які проводили в рамках вивчення епідеміологічних даних емоційної патології, дозволяють достовірно їх дослідити [27].

Основними факторами, які обумовлюють зростання частоти депресій, поруч із процесами урбанізації, стресогенними подіями, підвищенням середньої тривалості життя, міграцією, безробіттям та іншими соціальними тенденціями, за останні десятиріччя відмічається повніше виявлення емоційних розладів у пацієнтів загальномедичної мережі [27, 31].

Аналізуючи смертність в Україні, детерміновану суїцидальними діями, яка посідає третє місце за кількістю смертельних випадків у загальній структурі смертності, Карегіна О. П. (2004) відмічає, що 14,3 % складають хворі, які страждають на афективні розлади органічного генезу [16].

Проблеми депресій у загальномедичній мережі, де їх частота становить 22—23 %, за Katon W., Sullivan M. та Dubovsky S. L. [цит. за 27], пов'язана з поширенням захворюваності на артеріальну гіпертензію.

Наявність депресивного стану у соматичних пацієнтів спричиняє погіршення якості життя та адаптаційних здатностей хворих [14, 19, 27] та погіршує перебіг соматичної патології, ускладнюючи її клінічну картину [20, 27, 28, 30]. Смулевич А. Б. із співавт. [29], досліджуючи хворих з інфарктом міокарда, звернули увагу на наявність у цих пацієнтів депресивного стану.

У медичній практиці поширені і такі депресії, як «масковані». «Маска» при цьому виступає в різних формах. Пацієнти можуть не усвідомлювати депресивний розлад; іноді вони впевнені у наявності в себе якогось

рідкісного та важкого для діагностики захворювання і наполягають на численних обстеженнях у медичних установах загальносоматичного профілю. Під час активного опитування таких пацієнтів було виявлено патологічний афект як сум, тривога, нудьга, байдужість [27].

Соматизовані депресії — це ті депресії, які приймають соматичні «маски». S. Lesse [цит. за 27] вважає, що від 1/3 до 2/3 усіх хворих, яких спостерігали лікарі «соматичного» профілю, у тому числі і вузькі спеціалісти, страждають на депресію масковану або соматизовану або з іпохондричною симптоматикою. Вивчаючи особливості клініко-психопатологічної структури соматизованих депресій у контингенту хворих загальномедичної мережі, Пшук Н. Г. [26] спостерігала 56,1 % тих, хто страждає на малопрогресивні варіанти соматизованої депресії. Досить часто прояви депресії накладаються на симптоматику органних неврозів (кардіоневроз, синдром гіпервентиляції, синдром Да Коста, синдром подразненої кишки, клінічні особливості психопатологічної структури невротичних розладів) в умовах їх поєднання з органічною патологією. Результати проведених раніше досліджень показали вплив органічної патології головного мозку на розвиток різних форм невротичної хвороби [13, 27, 30].

Вейн А. М., Воробйова О. В. [7], вивчаючи неврологічні маски депресій, звернули увагу на те, що сучасний патоморфоз депресії привів до зміни її клінічної картини, збільшення частоти атипових, скритих, стертих форм. У рамках атипових проявів стертих форм депресії ними розглядаються до 90 % випадків, коли типові афективні прояви депресії (туга, тривога, апатія) усуваються на другий план або маскуються іншими симптомами — «депресія без депресії». У випадках соматизованих депресій (варіант атипової депресії) афективні розлади скриті за фасадом вегетативних порушень, імітуючи різну неврологічну і соматичну патологію.

За даними Смулевича А. Б. [27], функціональні порушення серцево-судинної системи в 21 % випадків виступають як самостійні психопатологічні утворення та маскують афективні розлади. Синдром подразненої кишки у 71 % випадків є складовою частиною соматовегетативного комплексу депресій (апатичні депресії) [27]. S.-Y. Lee зі співавт. [41] вказують на нижчі показники депресій — 56,8 %. Lemke G. [цит. за 27], описуючи «вегетативні» депресії, відмічав переважання розладів вегетативної нервової системи, фасадом яких виступали алгії (головний біль, невралгії різної локалізації), гіперсомнія, «сонлива депресія» [6, 36]. Gaural L. [цит. за 27] вирізняє агрипнічний та аноректичний варіанти маскованої депресії.

За даними Петрова Н. Н., Ванчакова Н. П. [25], у 50 % хворих із соматизованими депресіями основною «маскою» депресії є ідіопатичні алгії. Хронічний біль може при цьому локалізуватися практично у будь-якій частині тіла [8]. Найчастіше це — цефалгії, біль у спині, абдоміналії, кардіалгії. Грачов Ю. В. зі співавторами [11] спостерігав «масковану» депресію у вигляді мігруючих больових відчуттів або парестезій у щелепно-лицьовій ділянці.

У літературі ми зустрічали роботи з вивчення соматичної патології у психічнохворих [2]. Щодо вивчення депресивних розладів у неврологічних хворих, то існують повідомлення про наявність депресивних розладів при органічних захворюваннях мозку. Д. Дудек, М. Яблонські [12] вважають, що такі стани виникають після 65 року життя, і найчастіше це є пізня депресія. Глибина розладів, що характеризують депресію, пов'язана з порушенням функцій центральної нервової системи. Причиною розладів є зменшення кількості і якості нервових клітин мозку (нейронів) та продукованих ними хімічних речовин (нейромедіаторів), що призводить до розвитку нейродегенеративних процесів. Наслідками таких змін є розвиток деменції (хвороба Альцгеймера), або порушення моторної функції (хвороба Паркінсона). Зміна функціонального стану мозку може призводити й до порушення мозкового кровообігу та виникнення інсульту. Частота афективних розладів при деяких типах ураження центральної нервової системи коливається від 4 до 70 % [цит. за 27]. За Смулевичем А. Б. [27], депресивний синдром спостерігають при гострому порушенні мозкового кровообігу у 37,2 % випадків; при дисциркуляторній енцефалопатії — у 38,6 %; при хворобі Паркінсона — у 55,8 %; при струсі головного мозку — у 19,0 %. R. G. Robinson [цит. за 27] встановив, що біля 50 % хворих у найближчому постінсультному періоді виявляють виражені ознаки депресії. Chemerinski E., Robinson R. G. [38] вважають, що цей показник знижується до 35 %, якщо досліджувати хворих із цією патологією протягом усього перебігу захворювання. Dam H. [39] досліджував хворих, які перенесли гострий інсульт, із наявністю клінічно виражених афективних розладів протягом 7 років. Він виявив, що в постінсультному періоді депресії змінюються на лабільність настрою, роздратованість. Домініка Дудек та Марцін Яблонські [12] спостерігали у 50—70 % випадків у хворих з інсультом, окрім порушень руху та пізнавальної діяльності, депресивні стани, які виникали в будь-якому періоді перебігу хвороби.

Коментуючи Посібник АНА/ASA з профілактики інсульту у пацієнтів з ішемічним інсультом або транзиторною ішемічною атакою, С. П. Московко [25] звернув увагу на те, що в існуючій практиці в поняття «судинно-мозкове захворювання» включається так звана хроніч-

на недостатність мозкового кровообігу, або дисциркуляторна енцефалопатія. Постановка такого діагнозу, особливо з вказаними глибокими ступенями розладів, прирівнює цих пацієнтів до тих, хто переніс гостру мозкову атаку, принаймні, на рівні поняття загальності патогенетичних механізмів ураження мозку. Але це не зовсім так, тому що порівняно з хворими, у котрих факт перенесення судинно-мозкової події було зафіксовано клінічно, а достовірність зв'язку наявної клінічної картини порушення мозкового кровообігу з підтриманням судинних процесів (гіпертонічні або атеросклеротичні зміни судин) дуже низька. Судинний процес може існувати, але він не має відношення до формування клінічної картини, головним чином суб'єктивного астеничного синдрому (тривожного, субдепресивних розладів).

П. І. Сидоров, А. Г. Соловйов, І. А. Новікова [31] описують у стаціонарних хворих різного рівня неврозоподібну симптоматику частіше у тих пацієнтів, що страждають на церебрально-судинну патологію. Найчастіше вони спостерігали наявність астеничного синдрому з різними реакціями особистості: емоційною нестійкістю, тривогою, підвищеною плаксивістю, яка супроводжувалась депресивними проявами, протягом від 2—3 днів до кількох місяців. Гіпертрофована реакція на все, що стосується їхнього здоров'я, виражений егоцентризм та можливість конфлікту часто робить таких хворих важкими в плані перебування їх в стаціонарі [11].

За даними Голубєва В. Л., Левина Я. І, Вейна А. М. [10], розповсюдженість депресій при паркінсонізмі складає біля 60 % випадків. Д. Дудек, М. Яблонські [12] спостерігали виникнення депресій у хворих на хворобу Паркінсона від 40 до 60 % випадків. Їх виникнення не залежало від віку хворих, ступеня виявленості паркінсонічних симптомів, часу тривалості хвороби. Дж. Мюррей [23] спостерігав депресивні стани у 40—50 % хворих на хворобу Паркінсона. При хворобі Гентінгтона автор відмічав «незвично високу частоту депресії, а кількість самогубств є вищою, ніж при будь-якому іншому ураженні базальних ядер». При розсіяному склерозі автор спостерігає від 14 до 27 % випадків депресій, у 18 % цих хворих було відмічено емоційну лабільність. Дж. Мюррей під час обстеження 120 амбулаторних хворих із підозрою на хворобу Альцгеймера виявив у 13 % велику депресію, у 30 % — малу, у 7 % — галюцинації, у 4 % — маячення. Він також виявив депресивні розлади в перші 2 тижні після інсульту у 27 % хворих у вигляді великої депресії та у 20 % — у вигляді малої депресії. Характерно, що у 60 % хворих з інсультом, які страждають на депресії, ураження було локалізовано в передніх відділках лівої півкулі.

На наявність депресивних розладів при хворобі Альцгеймера вказували й Joachim C. L., Morris J. H. [40]. Депресивні стани при хворобі Паркінсона описували Янакаєва Т. А., Соколова Е. Д., Яхно Н. Н. [35], Смулевич А. Б. Козирев В. Н., Сиркін А. Л. [29]. Дані про наявність порушень емоційного фону при розсіяному склерозі ми знаходимо й у Катаєвої Н. Т., Левиної А. Ю. [18]. Shiffer R. B. [42] описував депресивні розлади при розсіяному склерозі та назвав їх атиповими.

Воробйова О. В., Акарачкова Е. С. [9] спостерігали депресивні розлади у 55 % пацієнтів з хронічними болями в спині, а саме — при дегенеративних змінах міжхребцевих дисків, тіл хребта і міжхребцевих фасеточних суглобів (остеохондроз, спондилоартроз). Але чітких прямих кореляцій між вираженістю морфологічних

змін і інтенсивністю больового синдрому, а також типом перебігу (прогресування дегенеративних змін хребта та його суглобо-зв'язкового апарату або рецидивуючий больовий синдром) авторами не простежувалось.

Під час вивчення вегетативних дистоній у рамках синдрому прогресуючої вегетативної недостатності при запально-імунній полінейропатії Гійєна — Барре, розсіяному склерозі, міастенії В. А. Карлов відмічав у цих хворих емоційні порушення. Так, при симпатикотонії відмічали й наявність ініціативності, тривоги, неспокійного сну. При ваготомії автор спостерігав загальмованість, схильність до депресії [17].

Таким чином, аналіз літературних даних показав, що існують суперечливі відомості щодо розповсюдженості та клініки депресивних розладів у неврологічній практиці.

Метою цього дослідження було вивчення та опрацювання моделі клінічного та психологічного дослідження депресивних станів у хворих неврологічного відділення Вінницької обласної психоневрологічної лікарні ім. акад. О. І. Ющенка, частота, діагностика та клініка цих розладів.

Для оцінки депресії застосовували шкалу Бека [37] у оригінальній версії, що містила 21 пункт, з них по 4 відповіді хворі заповнювали самостійно, обираючи одну відповідь, яка відповідає їхньому стану на момент обстеження. Шкала забезпечувала простий спосіб оцінки депресії в динаміці.

Оцінку важкості депресії проводили за шкалою Бека (1993): сума балів від 0 до 15 свідчила про відсутність депресії; сумарні значення для легкого депресивного епізоду становили від 16 до 20 балів; граничні значення для середнього депресивного стану становили від 21 до 25 балів; 26 та більше балів відповідали важкому депресивному синдрому.

Проводили обстеження усіх хворих, що надходили до неврологічної клініки протягом року. Депресивні розлади були виявлені у 456 з 1041 обстежених пацієнтів (43,8 %), з них 161 — чоловіки (35,4 %), 295 — жінки (64,6 %). Демографічні дані пацієнтів наведено у табл. 1.

Таблиця 1

Демографічні характеристики учасників дослідження

Кількість хворих з депресивною симптоматикою — 456	
Демографічна характеристика	Сумарна інформація
Стать: чоловіча жіноча	161 (35,4 %) 295 (64,6 %)
Вік, років	від 32 до 73
Місце проживання: місто село	49,6 % 50,4 %
Діагноз, який було встановлено у відділенні:	
• хвороба Паркінсона	14 %
• хронічне порушення мозкового кровообігу	17,3 %
• множинний склероз	12,5 %
• наслідки закритої черепно-мозкової травми	11,8 %
• міопатія	3,9 %
• епілепсія	1,5 %
• есенційний тремор	7 %
• невральна аміотрофія Шарко — Марі	3,9 %
• вегетосенсорна полінейропатія	3 %
• спастична атаксія	3,9 %
• новоутворення головного мозку	1,5 %
• остеохондроз	19,7 %

Дослідник працював у співпраці з персоналом відділення, а також із психіатрами та психологами, які консультували тих пацієнтів, у котрих відмічався легкий, середній та важкий депресивний стан за шкалою Бека.

Клінічні дослідження та висновки психіатра і психолога дозволили виявити певні емоційні розлади (табл. 2).

Таблиця 2

Емоційні розлади, виявлені у пацієнтів неврологічного відділення

Розлад	Кількість випадків, %
Неврастенія	12,6
Астенічний стан	19,7
Емоційно-лабільний розлад органічної патології	16,5
Тривожно-депресивний стан органічного походження	15,4
Короткочасна депресивна реакція	7
Пролонгована депресивна реакція	3,1
Психічні розлади у вигляді депресивного стану	5,5
Дисоціативний (конверсійний) розлад	4
Легкий когнітивний розлад органічного походження	16,2

Неврастенія (12,6 %) спостерігалась переважно у хворих з остеохондрозом, міопатією, віддаленими наслідками черепно-мозкової травми.

Астенічний стан (19,7 %) відмічали у хворих з множинним склерозом, новоутвореннями, залишковими проявами перенесеної закритої черепно-мозкової травми, хронічним порушенням мозкового кровообігу, вегетосудинною полінейропатією, невральною аміотрофією Шарко — Марі.

Емоційно-лабільний розлад органічної патології (16,5 %) ми спостерігали у хворих з множинним склерозом, хронічними порушеннями мозкового кровообігу.

Тривожно-депресивний стан органічного походження (15,4 %) відмічався у хворих із хворобою Паркінсона, спастичною атаксією, множинним склерозом, остеохондрозом, цервікальною дистонією.

Короткочасна (7 %) та пролонгована (3,1 %) депресивна реакція виявлялась переважно у хворих з остеохондрозом.

Психічні розлади у вигляді депресивного стану (5,5 %) відмічали у постінсультних хворих та у пацієнтів з хворобою Паркінсона.

Дисоціативний розлад (4 %) спостерігали у хворих зі спастичною атаксією.

Легкий когнітивний розлад органічного походження (16,2 %) був характерним для пацієнтів із хворобою Паркінсона, множинним склерозом, хронічним порушенням мозкового кровообігу (у постінсультних хворих).

За ступенем важкості депресії згідно зі шкалою Бека депресії розподілялись таким чином (табл. 3).

Таблиця 3

Ступінь важкості депресії за шкалою Бека

Бали	Чоловіки	Жінки	Усього
16—20	44 %	56 %	51,7 %
21—25	18 %	13 %	14,7 %
26 та більше	38 %	31 %	33,6 %

Найбільш поширеним станом є легка ступінь вираженості депресивної симптоматики (51,5 %), досить великий відсоток складають хворі з високим рівнем важкості депресії (33,6 %)м (див. табл. 3). Цей фактор необхідно враховувати під час лікування хворих у неврологічних відділеннях.

Проведене дослідження показало, що наявність депресивних розладів залежала від статі. Емоційні депресивні розлади були виявлені майже вдвічі частіше у жінок, ніж у чоловіків. Вони не залежали від місця проживання — сільські та міські жителі страждали однаково. Натомість, було встановлено залежність певних розладів від неврологічної патології (нозології).

Таким чином, депресивні розлади спостерігались у 43,8 % хворих неврологічного стаціонару. При органічних (дегенеративних) ураженнях центральної нервової системи (хвороба Паркінсона, розсіяний склероз, спастична атаксія) та віддалених наслідках черепно-мозкової травми депресивні розлади були обумовлені порушеннями самої структури мозку, тобто внутрішнім фактором. При захворюваннях периферичної нервової системи (корінцевий больовий синдром на тлі остеохондрозу хребта) депресивна симптоматика розвивається як реакція на біль. Для її появи повинен існувати якийсь зовнішній фактор — хвороба, яка активізує депресивний стиль мислення і спосіб сприйняття світу, тобто є причиною реактивної депресії.

У цьому напрямку існує багато фундаментальних досліджень психіатрів та лише одиничні спостереження невропатологів. Безумовно, виявлення та лікування депресивних станів — це справа психіатрів, але хворі з неврологічною патологією здебільшого отримують лікування у неврологічних клініках. При цьому їхнє перебування у стаціонарі нерідко не залежить від вираженості неврологічної симптоматики та характеру ураження нервової системи.

Подібні дослідження в майбутньому дадуть можливість неврологам більш кваліфіковано підходити до оцінки стану пацієнта, лікування та профілактики основної хвороби.

Список літератури

1. Александровский Ю. А. Психические расстройства в общей медицинской практике и их лечение. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 240с.
2. Барановская Л. М., Юрченко В. Д. Типология депрессивных расстройств. В кн.: Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М.: Мед. информ. агентство, 2003. — С. 64.
3. Барденштейн Л. Н., Можгинский Ю. В. Патологическое гетероактивное поведение подростков. — М., 2000. — С. 239.
4. Богдан М. Н. Эпидемиологический аспект проблемы диагностики пограничных психических расстройств // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1998. — Т. 98, № 3. — С. 35—38.
5. Вейн А. М. Неврозы (лекция) // Там же. — 1998. — Т. 98, № 11. — С. 38—41.
6. Вейн А. М., Вознесенская и др. Депрессии в неврологической практике. — М., 1998. — С. 76—80.
7. Вейн А. М., Воробьева О. В. Неврологические маски депрессии (эффективность тианептина) // Журнал неврологии и психиатрии. — 2000. — № 6. — С. 21—23.
8. Вознесенская Т. Г. Депрессия и боль. В кн.: Вейн А. М., Вознесенская Т. Г. и др. Депрессии в неврологической практике. — М., 1998. — С. 56—70.
9. Воробьева О. В., Акарачкова Е. С. Роль депрессии в хронизации дорсалгии: подходы к терапевтической коррекции // Журнал неврологии и психиатрии. — 2004. — № 8. — С. 46—50.
10. Голубев В. Л., Левин Я. И., Вейн А. М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. — М., 1999. — 415 с.
11. Грачев Ю. В., Климов Б. А., Молодецкий В. А. и др. Лицевые боли как проявление психических расстройств // Журнал неврологии и психиатрии. — 2002. — № 4. — С. 13—17.
12. Депресія. Знати, щоб допомогти / За ред. Д. Дудек, А. Земби: Навч. посібник / Пер. з польськ. — Львів: ВНТЛ-Класика, 2005. — 144 с.

13. Дзюб Г. К. Типология депрессий // Психичне здоров'я / Mental Health. — 2004, № 1(2). — С. 15—20.
14. Жариков Н. М., Иванова А. Е., Анискин Д. Б. и др. Самоубийства в Российской Федерации как социопсихиатрическая проблема // Журнал неврол. и психиатр. — 1997, № 6. — С. 9—15.
15. Ишутина Н. П., Раева Т. В. Депрессивные расстройства и их терапия в дерматологической практике. — Томск, 1999.
16. Карегіна О. П. Психичне здоров'я: Соціальні, біологічні та психологічні аспекти // Психичне здоров'я / Mental Health. — 2004, № 1(2).. — С. 4—7.
17. Карлов В. А. Неврология: Руководство для врачей: 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Мед. информ. агентство, 2003. — 640 с.
18. Катаева Н. Г., Левина А. Ю. Стандартизированные исследования депрессивных расстройств при распространенных неврологических заболеваниях. В кн.: Актуальные вопросы психиатрии и наркологии / Под ред. В. Я. Семке. — Томск, 2001. — С. 163—165.
19. Лапицкий М. А., Ваулин С. В. Анализ суицидального поведения, геронтологический аспект. Геронтопсихиатрия на рубеже XXI века. — М., 1997. — С. 38—39.
20. Марковская Н. С. Психические расстройства у больных общемедицинской сети. — К.: Наукова думка, 1986. — 27 с.
21. Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах: Монография. — Харьков: Арсис, 2000. — 160 с.
22. Московко С. П. Комментарии к Руководству АНА/АНА по профилактике инсульта у пациентов с ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой // Практична ангіологія. — 2006. — № 3(04). — С. 18—21.
23. Мюррей Дж. Психические расстройства. Неврология / Под ред. М. Самуэльса; Пер. с англ. — М., Практика, 1997. — С. 276—292.
24. Мяловицька О. А. Клініко-психопатологічна характеристика депресивних станів у хворих на розсіяний склероз // Український медичний альманах. — 2004. — Т. 7, № 1 (додаток). — С. 18—20.
25. Петрова Н. Н., Ванчакова Н. П. Факторное значение симптомов, включаемых в диагностическое поле соматизированной депрессии. Организационные, клинические и психологические аспекты психосоматической медицины. — СПб., 1996. — С. 15—17.
26. Пшук Н. Г. Соматизовані депресії в загальносоматичній мережі: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. 14-01.16. — Х., 1995. — 17 с.
27. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М.: Мед. информ. агентство, 2003. — 432 с.
28. Смулевич А. Б., Дробижев М. Ю. Психические нарушения при инфаркте миокарда. В кн.: Сыркин А. Л. Инфаркт миокарда. М., 1998. — С. 129—138.
29. Смулевич А. Б., Козырев В. Н., Сыркин А. Л. Депрессии у соматических больных. — М., 1998. — 108 с.
30. Смулевич А. Б., Рапопорт С. И., Иванов С. В. и др. Тианептин (коаксил) в гастроэнтерологии (синдром раздраженной толстой кишки) // Тез. докл. IV Международной специализированной выставки «Аптека-99». — М., 1999. — С. 47.
31. Сыропятов О. Г., Дзеружинская Н. А. Введение в проблему психосоматических расстройств // Нейробиология и биологическая психиатрия. — 2005. — № 1 (25). — С. 14—20.
32. Рассеянный склероз: клинические аспекты и спорные вопросы / Под ред. А. Томпсона, К. Полмана, Р. Холфелда; Пер. с англ. — СПб.: Политехника, 2001. — 422 с.
33. Хайер Д. Головная боль. Неврология / Под ред. М. Самуэльса; Пер. с англ. — М., Практика, 1997. — С. 40—59.
34. Цивилько М. А. Психические нарушения у больных с хронической печеночной недостаточностью // Журнал неврологии и психиатрии. — 1971, № 12. — С. 1835—1841.
35. Янакаева Т. А., Соколова Е. Д., Яхно Н. Н. Аффективные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии, болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона. Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии к терапии. — М., 1999. — С. 156—157.
36. Bakshi R., Czarnecki D., Shaikh Z. A. et al. Lesions and atrophy are related to depression in multiple sclerosis // Neuroreport. — 2000. — Vol. 27; 11(6). — P. 1153—1158.
37. Beck A. T. Cognitive approach to panic disorder: Theory and Therapy / Eds. Rachman and Maser-Erlbaum. — 1988. — 111 p.
38. Chmerinski E., Robinson R. G. The Neuropsychiatry of Stroke // Psychosomatics. — 2000. Vol. 41. — P. 14—15.
39. Dam H. Depression in stroke patients 7 years following stroke // Acta Psychiatr. Scand. — 2001. — Vol. 103. — P. 287—293.
40. Joachim C. L., Morris J. H., Selkol J. Clinically diagnosed Alzheimer's disease: Autopsy results in 150 cases // Ann. Neurol. — Vol. 24. — 1988. — P. 50.
41. Lee S.-X., Park M.-C., Choi S. C. Stress coping and depression in non-ulcer dyspepsia patients // J. Psychosom. Res. — 2000. — Vol. 49. — P. 93—99.
42. Schiffer R. B. et al. Evidence for atypical depression in Parkinson's disease // Am. J. Psychiatry. 1988. — P. 145—1020.
43. Ustun B., Sartorius N. Mental Illness in General Health Practice. An International Study. — NY, 1995. — P. 1132—1140.

Надійшла до редакції 15.09.2007 р.

Н. Г. Старинець

К вопросу о депрессиях в неврологической практике

*Винницкий государственный медицинский университет
им. М. И. Пирогова (г. Винница)*

За последние 20 лет отмечают распространение депрессивной симптоматики среди разных возрастных групп населения. Это увеличение потребностей в медицинском обслуживании пациентов. В отличие от депрессий среди больных общесоматической сети, клинические особенности депрессивных расстройств в неврологической практике до сих пор изучены недостаточно.

Целью этой работы было изучение и клиническое исследование депрессивных расстройств у пациентов неврологического отделения. Среди методов исследования было применено клиническое наблюдение, индивидуальное интервью, описания пациентами собственных ощущений. Для оценки депрессий применяли шкалу Бека.

По результатам исследования депрессивные расстройства отмечали в 43,8 % случаев. Легкая степень выраженности депрессии составляет 51,5 %, средняя — 14 %, тяжелая — 33,6 %. Наличие депрессивных расстройств зависело от пола, но не зависело от места жительства пациента. Была установлена зависимость определенных депрессивных расстройств от неврологической патологии (нозологии).

N. G. Starynets

Depressions in neurology revised

*Vinnitsya State Medical University
(Vinnitsya)*

Growing extension of depressive symptoms has been marked in different groups of patients during the last 20 years. It causes significant increase in the patients needs in medical service. Clinical peculiarities of depressive disorders in neurology have not been studied yet as opposed to depressions in patients treated in general medical care network.

The aim of this work was to study presence of depressive disorders in patients of neurological department. The following methods of research were used: clinical observation, individual interview, patients' description of their emotions and senses. The Beck Scale was used for evaluation of depressions.

As a result, depressive disorders were diagnosed in 43.8 % of patients. 51.5 % of them were patients with mild depression, 14 % — with moderate depression, and 33.6 % — with severe depression. Depressive disorders were associated with patients' sex, but didn't depend on their residence. A clear correlation with the neurological pathology (its nosology) was defined.

УДК 616.89-008.447-036.6-056

С. Г. Ушенин, канд. мед. наук, доцент каф. психиатрии, психотерапии, медицинской психологии и наркологии ФИПО ДонНМУ им. М. Горького, зав. отд-ем кризисных состояний ОКПБ г. Донецка
Донецкий Национальный медицинский университет им. М. Горького, Областная клиническая психиатрическая больница (г. Донецк)

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ НЕКОМПЛАЙЕНТНОГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ ЭПИЗОДОМ

В настоящее время в Украине происходит кардинальная реформа основ психиатрической службы с приближением ее к современным мировым стандартам. Этот подход заключается в постепенном уменьшении коечного фонда с упором оказания стационарной помощи при острых психотических состояниях, что соответствует принципам, выработанным Всемирной психиатрической ассоциацией [1].

Зачастую дальнейшее течение заболевания во многом зависит от успешности коррекции психопатологической симптоматики при первом психотическом эпизоде (ППЭ) с созданием у больных психологической установки на лечение и реабилитацию, разработки индивидуальной тактики лечения [2]. Однако, несмотря на появление новых, высокоэффективных препаратов, обладающих минимальными побочными эффектами, авторы научных работ отмечают, что такие больные зачастую отказываются от приема медикаментов, тем самым провоцируя повторные рецидивы [3].

В связи с тем, что парадигма лечения психозов все более фокусируется не на снятии симптомов, а на предупреждении рецидивов, проблема соблюдения-несоблюдения больными дальнейшего поддерживающего лечения, или проблема комплайентности-нонкомплаентности, а также факторы и причины, способствующие согласию или отказу от терапии, в последние годы вызывают пристальный интерес многих исследователей [4—7]. Долгосрочное последовательное ведение больного при минимизации обострений и достижении максимально возможного социального

приспособления и качества жизни становится своеобразным «золотым стандартом» для психиатров.

Существует несколько концептуальных моделей комплайентности, в которых исследовательские подходы в изучении данной проблемы значительно разнятся. В частности, выделяется биомедицинская модель — с фокусированием на таких аспектах, как лечебный режим и побочные эффекты; бихевиористская модель — с акцентом на средовых влияниях и развитии поведенческих навыков; образовательная модель, центрированная на улучшение взаимоотношений между пациентом и врачом; модель популярных в обществе представлений о здоровье, основанная, в первую очередь, на рациональной оценке полезности, а также препятствий к лечению; модель саморегулирующихся систем, в рамках которых анализируются когнитивные и эмоциональные реакции на угрозу заболевания [8]. Отсутствие сопоставимости между ними вызывает вполне обоснованную критику данных моделей со стороны оппонентов.

Большинство современных медицинских исследований базируется на биомедицинской модели. Согласно ей, комплайентность-нонкомплаентность упрощенно понимается как согласие-отказ больного на лечение и выполнение врачебных рекомендаций или как «степень совпадения поведения пациента с даваемыми ему медицинскими советами» [9]. Вместе с тем, кроме согласия пациента с лечением, что больше связано с субъективным отношением больного к терапии, степенью соответствия его представлений о терапевтическом

процессе с представлениями врача, существует и важная проблема исполнения врачебных рекомендаций, которая относится больше к поведенческому аспекту функционирования пациента.

Положение усугубляется тем, что еще нет четко разработанных и стандартизированных методов оценки причин как отказа больных от лечения, так и нерегулярного его приема.

Целью настоящего исследования явилось изучение причин некомплаентного поведения пациентов с первым психотическим эпизодом на этапе их последующего амбулаторного лечения, влияния на них ряда клинических, демографических и социальных факторов.

Для этого были обследованы 46 пациентов (31 мужчина и 15 женщин), лечившихся в отделении кризисных состояний ОКПБ (г. Донецк). Критериями для включения в исследование являлся повторный психотический эпизод, развившийся в течение прошедших 12 календарных месяцев после первой госпитализации. В качестве контрольной группы были обследованы 26 пациентов (14 мужчин и 12 женщин) со стойкой ремиссией, удерживающейся более 12 календарных месяцев, которые регулярно принимали поддерживающее медикаментозное лечение. В группе с повторными обострениями «классические» нейролептики принимали 24 человека; 22 больным было назначено поддерживающее лечение атипичными антипсихотиками. В контрольной группе поддерживающее лечение «классическими» нейролептиками получали 8 человек, атипичными антипсихотиками — 18 человек.

Исследование проводилось на основании разработанного структурированного клинического интервью с больными и их родственниками. Одновременно анализировалась степень редукции психопатологической симптоматики после первого психотического эпизода (значения шкал позитивных и негативных симптомов PANSS на момент первой госпитализации больного в стационар и на момент выписки), проводилась оценка ряда демографических и психосоциальных факторов, могущих оказывать влияние на степень комплаентности пациентов.

Статистическая обработка данных проводилась в пакете «Медстат», использовались как параметрические, так и непараметрические методы; данные считались достоверными при $p < 0,05$.

Анализ полученных данных показал, что только в двух случаях (4,3 %) причиной регоспитализации не являлось нарушение больными схемы и длительности приемов препаратов. В 7 случаях (15,2 %) назначенные препараты принимались больными нерегулярно, обрывы в приеме медикаментов достигали нескольких недель с одновременной самовольной корректировкой схемы поддерживающего лечения. В остальных 37 случаях (80,4 %) больные через непродолжительное время после выписки самовольно прекращали прием медикаментов.

При этом как пациентам, так и их родственникам при выписке из стационара в той или иной степени сообщалось о необходимости приема поддерживающего лечения. Однако практически все больные (41 человек или 89,1 %) в дальнейшем отказались от амбулаторного наблюдения по месту жительства, либо осматривались психиатрами по принуждению близких родственников.

При анализе уровня социальной поддержки было отмечено, что в 67,4 % случаев больные с повторными обострениями (31 пациент) не состояли в браке, либо

находились в разводе. В контрольной группе не состояли в браке или находились в разводе 5 пациентов. Таким образом, брак являлся одним из статистически достоверных факторов ($p < 0,01$), способствующих соблюдению больными схем лечения. Кроме того, обращало на себя внимание то, что 26 пациентов (56,5 %) из основной группы воспитывались в неполных семьях. Этот показатель был выше, чем у больных контрольной группы (11 человек или 45,8 %), однако не являлся статистически достоверным.

Также было проанализировано влияние ряда других переменных на уровень комплаентности-нон-комплаентности обследуемого контингента. Среди них был возраст начала заболевания, гендерные различия, уровень и степень редукции психопатологической симптоматики. Полученные данные отражены в таблице.

Демографические и клинические характеристики пациентов с первым и повторным психотическими эпизодами

Переменные	Основная группа	Контрольная группа
Возраст, лет:	23,5 ± 0,57	26,3 ± 0,96
мужчины	23,0 ± 0,69	26,6 ± 1,37
женщины	24,5 ± 1,00	25,9 ± 1,40
Средние баллы по шкале PANSS:		
на момент поступления	38,5 ± 1,14	36,9 ± 1,61
на момент выписки	20,2 ± 0,80	19,6 ± 1,11

При анализе полученных данных отмечено, что среди повторно госпитализированных в стационар пациентов преобладали мужчины. Мужской пол, в сравнении с контрольной группой, достоверно чаще ($p < 0,05$) являлся фактором, предрасполагающим к некомплаентному поведению. Кроме того, обращал на себя внимание более молодой возраст лиц с повторным психотическим эпизодом по сравнению с контрольной группой как в целом, так и по гендерным категориям. В то же время отсутствовали статистически достоверные различия в возрасте больных основной и контрольной групп в целом и у женщин. У мужчин было выявлено достоверное преобладание лиц младшей возрастной категории среди повторно госпитализированных в стационар ($p < 0,05$).

Сопоставляя данные по шкалам позитивной и негативной симптоматики шкалы PANSS между пациентами с регоспитализациями и контрольной группы, мы не нашли никаких достоверных различий между значениями по обеим группам как до начала, так и после окончания лечения.

При анализе основных причин отказа от приема препаратов у больных основной группы на первом месте (27 больных или 58,7 %) стояло убеждение пациентов, что дальнейшая медикаментозная терапия в амбулаторных условиях нецелесообразна. Часть пациентов при этом высказывала опасение по поводу возможного вреда от принимаемых медикаментов, развития привыкания к ним, нарушения работы внутренних органов. Второй распространенной причиной отказа от назначенных схем лечения (18 пациентов или 39,1 %) являлось появление побочных эффектов, негативно отражающихся на повседневной жизни больных, снижающих эффективность их социального функционирования. При этом отмечалось статистически достоверное преобладание побочных эффектов в группе больных, принимающих «классические» нейролептики

(16 человек против 2 человек, получавших атипичные антипсихотики; $p < 0,001$). Лишь в 1 случае причиной отказа являлась дороговизна препарата.

При изучении клинко-динамических особенностей течения ППЭ и его клинко-психопатологической структуры, психологических и поведенческих особенностей пациентов с повторным психотическим эпизодом нами были условно выделены 3 основных типа патологического приспособительного поведения — регрессивный, дезадаптивный и невротический. Данные формы реагирования были тесно связаны с феноменом некомплайентности, приводящим к отказу от лечения.

Поведение больных с регрессивным типом приспособительного поведения характеризовалось снижением или утратой мотивационных компонентов, целевой ориентации, снижением контактов с окружающими, наличием элементов дефицитарной симптоматики. При дезадаптивном типе приспособительного поведения у таких пациентов отмечались ригидные модели поведения, сочетающиеся с нарушениями социального функционирования и продуктивности, эксплозивными формами реагирования, злоупотреблением алкоголем и другими психоактивными веществами. Наконец, при невротическом типе приспособительного поведения у больных отмечалась высокая степень отрицания реальности с проявлением нарочитого равнодушия к заболеванию, проблемам его исхода и прогноза, то есть, феноменом «невротического отрицания».

Таким образом, проведенное исследование позволило сделать следующие выводы.

1. В подавляющем большинстве случаев повторные госпитализации больных в стационар в течение короткого промежутка времени обусловлены некомплайентным поведением пациентов с их полным отказом от приема поддерживающего лечения, либо нерегулярным приемом медикаментозных препаратов.

2. Факторами риска некомплайентного поведения больных после выписки из стационара являлись мужской пол, более ранний возраст начала заболевания (у мужчин), одинокое проживание. В то же время не было выявлено статистически достоверных различий между некомплайентным поведением и выраженностью психопатологической симптоматики у больных с ППЭ как до начала, так и после окончания этапа стационарного лечения.

3. Отсутствовали статистически достоверные отличия в частоте прекращения поддерживающего лечения в зависимости от поколения препаратов, главным образом, из-за того, что большое количество пациентов некритично относились к самому факту наличия у себя тяжелого психического заболевания. В то же время основной причиной отказов от поддерживающей терапии из-за побочных эффектов достоверно чаще являлись «классические» нейролептики.

Проведенное нами исследование убедительно доказывает, что проблема несоблюдения рекомендаций врача на поддерживающем этапе лечения зачастую приводит к повторным рецидивам психотических состояний, что негативно отражается на течении заболевания, способствуя его дальнейшему переходу в хронические формы. Важным компонентом в профилактике обострений можно считать высокий уровень социальной поддержки больного, наличие психиатрических и психотерапевтических служб, осуществляющих мониторинг состояния пациентов на амбулаторном этапе, высокий уровень семейной поддержки. В то же время проблема некомплайентного поведения больных

с ППЭ нуждается в дальнейшем изучении с целью последующей выработки адекватных профилактических и психосоциальных мероприятий с учетом психофармакологической и психологической составляющих, разработки прицельных, индивидуализированных и компактных психотерапевтических подходов к терапии подобных пациентов.

Список литературы

1. Уорнер Р. Шизофрения и среда. — Киев: Изд-во Сфера, 2004. — 198 с.
2. Марута Н. А. Первый эпизод психоза (диагностика, лечение, организация помощи) // Український вісник психоневрології. — Т. 15, вип. 1 (50). — 2007. — С. 5—11.
3. Kikkert M., Schene A., Koeter M. Medication adherence in schizophrenia: exploring patients', carers' and professionals' views // Schizophrenia Bulletin. — 2006 — Vol. 32 (4). — P. 786—794.
4. Мишиев В. Д. Проблема комплайенса в современной психиатрии // Психічне здоров'я. — 1(10). — 2006. — С. 67—69.
5. Kampman O., Laippala P., Vaananen J. et al. Indicators of medication compliance in first-episode psychosis // Psychiatry Res. — 2002 — Vol. 110(1). — P. 39—48.
6. Thieda P., Beard S., Richter A. et al. An economic review of compliance with medication therapy in the treatment of schizophrenia // Psychiatric Services. — 2003 — Vol. 54. — P. 508—516.
7. De Haan L., Peters B., Dingemans P. et al. Attitudes of patients toward the first psychotic episode and the start of treatment // Schizophrenia Bulletin. — 2002. — Vol. 28(3). — P. 431—442.
8. Аведисова А. С., Бородин В. И. От некомплайенса к отказу от психофармакотерапии // Русский медицинский журнал. — Т. 7, № 6. — 2005. — С. 316—319.
9. Misdrahi D. Compliance in schizophrenia: predictive factors, therapeutic considerations and implications // Encephale. — Vol. 28. — 2002. — P. 266—272.

Надійшла до редакції 11.10.2007 р.

С. Г. Ушенін

Фактори, які предетермінують некомплайентний поведінці у хворих на перший психотичний епізод

Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького (м. Донецьк)

Аналіз 46 випадків госпіталізації хворих із повторним психотичним епізодом у порівнянні з 26 хворими, у яких на протязі року не було повторних загострень, показав, що основною причиною погіршення психічного стану було порушення хворими схем лікування, а також відмова від продовження амбулаторного застосування лікарських засобів.

Факторами, що мають вплив на некомплайентну поведінку, є стать, молодший вік (у чоловіків), життя поза шлюбом. Основною причиною відмови от прийняття ліків є суб'єктивне переконання хворих у «непотрібності» подальшої амбулаторної терапії, а також наявність побічних ефектів (більш у хворих, які приймають «класичні» нейролептики).

S. G. Ushenin

The factors that predetermine non-compliant behavior in patients with the first psychotic episode

Donetsk State medical University named after M. Gor'ky
(Donetsk)

The analysis of 46 cases of patients with repeated psychotic episode in comparison with 26 patients without repeated aggravations during a year has shown, that a principal cause of deterioration of a condition was infringement of patients of schemes of treatment or refusal of them.

Predetermine factors non-compliant behavior was the gender, young age (at men), loneliness. A principal cause of refusal of reception of medicines was the subjective patients' belief in "uselessness" of the further out-patient therapy, and also presence of by-effects (more often at the patients accepting "classical" neuroleptics).

УДК: 616.89-008.441.13-07-08-092-037

А. А. АртемчукГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины»
(г. Харьков)**ФОРМИРОВАНИЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕМИССИИ У ЛИЦ, ЗАВИСИМЫХ ОТ АЛКОГОЛЯ,
В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

Повышение эффективности лечения лиц с синдромом зависимости от алкоголя (АЗ) остается актуальной задачей современной наркологии. Так, численность пациентов, ежегодно снимаемых с диспансерного учета в связи с выздоровлением, составляет всего лишь 3—5 % от общего их числа [1—3]. Это можно объяснить следующими причинами. Во-первых, недостаточные знания о механизмах формирования зависимости от алкоголя; во-вторых, анозогнозия и, как следствие, недостаточный комплаенс; в-третьих, наличие сопутствующих соматических расстройств, способных существенно ограничить возможности противоалкогольного лечения; и, наконец, в-четвертых — отсутствие в арсенале участковых и семейных врачей (а к ним такие пациенты попадают в первую очередь) комплексных фармакотерапевтических технологий для амбулаторного лечения АЗ у тех пациентов, которые отказываются от контактов с наркологами и/или от специализированного стационарного лечения [4—10].

Цель настоящей работы: на основе изучения динамики соматопсихических соотношений разработать метод комплексного лечения больных с зависимостью от алкоголя, способный обеспечить формирование терапевтической ремиссии в амбулаторных условиях.

Методы исследования: клинико-психопатологический, психодиагностический (тест дифференциальной самооценки функционального состояния — САН), субъективная оценка течения времени, тест Люшера и шкала госпитальной тревоги и депрессии (HADS), биохимический анализ содержания липопротеинов в нативной и инкубированной сыворотке крови, методы дисперсионного и корреляционного анализа с применением программного пакета: “Statistica 6.0” и вычислительных таблиц “Excel” из программного пакета “MS Office 2003”.

Обследовано 170 мужчин с синдромом зависимости от алкоголя (F 10.2 по МКБ-10) в возрасте от 19 до 62 лет (средний возраст на момент исследования составлял $39,33 \pm 9,45$ лет), пациенты разделены на две группы сравнения по 85 человек. В I группе на протяжении 7 дней дважды в сутки применялась оригинальная фармакотерапевтическая технология «Композит № 1» (поскольку создание данной технологии было одной из самостоятельных задач настоящей работы, она подробно описана далее). Пациенты II группы получали обычную детоксикационную терапию один раз в сутки на протяжении 7 дней: внутривенное капельное вливание 5 % раствора глюкозы (от 200 до 400 мл) или физиологического раствора (0,9 % раствор хлорида натрия) с добавлением в него 25 % раствора магния сульфата (5 мл), никотиновой кислоты 1 % (1,0 мл), аскорбиновой кислоты 10 % (2—4 мл), пирасетама (5—10 мл), церебролизина (5 мл), милдроната (5 мл), а также внутримышечное введение тиамин хлорида 1 % (2 мл), с пероральным применением финлепсина (карбамазепина) в суточной дозе 300—600 мг. Лекарственное лечение

пациентов обеих групп сопровождалось рациональной (при каждом визите), а также эмоционально-стрессовой (IV визит) психотерапией.

На протяжении периода наблюдения все пациенты обследовались по стандартной схеме, пятикратно, в качественно различных состояниях: I визит (1-й день) — активная алкогольная зависимость; II визит (2—3-й день) — синдром отмены алкоголя; III визит (5—7-й день) — купированный синдром отмены алкоголя; IV визит (12—15-й день) — ранний постабстинентный период; V визит (180—200-й день) — ремиссия, состояние терапевтической ремиссии (согласно критериям МКБ-10).

На основе учения о соматопсихических соотношениях при АЗ и, в частности, на основе современных представлений о постинтоксикационном синдроме, а также о синдроме отмены алкоголя, как о вариантах гомеостатического стресса, разработана концепция адаптационно-метаболической терапии этих состояний, воплощенная в оригинальной, патентованной фармакотерапевтической технологии «Композит № 1», пригодной к применению в амбулаторных условиях, которая представляет собой комплекс совместимых фармакотерапевтических средств (бензонала 0,2 г, никотиновой кислоты 0,1 г, мочевины 10,0 г, рибоксина 0,2 г, аланина 0,1 г, ацетилсалициловой кислоты 0,5 г, пирасетама 0,4 г, пирроксана 0,03 г и циннаризина 0,05 г), применяемых в патогенетически обоснованной последовательности: I этап — бензонал + никотиновая кислота + 200,0 мл кипяченой воды, II этап (через 30—40 мин после препаратов, принятых на I этапе) — мочевина + рибоксин + аланин + 200,0 мл кипяченой воды; III этап (через 30—40 мин после препаратов, принятых на II этапе) — ацетилсалициловая кислота + пирасетам + пирроксан + циннаризин + 200,0 мл кипяченой воды. Как уже было сказано, данная фармакотерапевтическая технология применялась у больных I группы сравнения.

В результате изучения динамики психического статуса больных, зависимых от алкоголя, установлено, что в обеих группах сравнения во время купирования синдрома отмены и в раннем постабстинентном периоде происходит достоверное ($p < 0,001—0,05$) снижение (в среднем — двукратное, по сравнению с исходным уровнем) степени выраженности жалоб. При этом у пациентов I группы, получавших «Композит № 1», средняя выраженность жалоб на двигательное беспокойство, агрессивность, тревожность, страх и импульсивность была достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем во II группе (табл. 1).

Однако на этапе формирования ремиссии (между IV и V визитами) состояние многих пациентов парадоксальным образом ухудшалось. Это проявлялось в достоверном ($p < 0,05$) возрастании частоты выраженных (3 балла) жалоб на психическое напряжение, депрессию, вялость и апатию.

Таблиця 1

Динамика средней выраженности жалоб у больных с зависимостью от алкоголя

Жалобы	Средняя степень выраженности жалоб в группах ($M \pm m$ баллов)				
	I визит	II визит	III визит	IV визит	V визит
I группа сравнения					
	$n = 85$	$n = 81$	$n = 81$	$n = 78$	$n = 53$
Двигательное беспокойство	$2,412 \pm 0,095$	$1,815 \pm 0,087$	$1,444 \pm 0,070$	$1,333 \pm 0,069$	$1,396 \pm 0,111$
Агрессивность	$1,612 \pm 0,107$	$1,741 \pm 0,090$	$1,210 \pm 0,065$	$1,179 \pm 0,059$	$1,132 \pm 0,054$
Тревожность	$1,965 \pm 0,104$	$2,000 \pm 0,074$	$1,444 \pm 0,076$	$1,346 \pm 0,079$	$1,321 \pm 0,092$
Страх	$1,859 \pm 0,109$	$1,431 \pm 0,080$	$1,247 \pm 0,071$	$1,231 \pm 0,063$	$1,057 \pm 0,049$
Импульсивность	$1,965 \pm 0,098$	$1,567 \pm 0,089$	$1,074 \pm 0,049$	$1,051 \pm 0,048$	$1,094 \pm 0,040$
II группа сравнения					
	$n = 85$	$n = 84$	$n = 73$	$n = 66$	$n = 45$
Двигательное беспокойство	$2,376 \pm 0,096$	$2,111 \pm 0,092$ ¹⁾	$1,556 \pm 0,085$	$1,231 \pm 0,088$	$1,132 \pm 0,121$
Агрессивность	$1,729 \pm 0,110$	$1,926 \pm 0,101$	$1,497 \pm 0,100$ ¹⁾	$1,115 \pm 0,092$	$0,998 \pm 0,070$
Тревожность	$2,047 \pm 0,100$	$2,247 \pm 0,081$ ¹⁾	$1,395 \pm 0,095$	$1,218 \pm 0,095$	$1,057 \pm 0,113$
Страх	$1,906 \pm 0,111$	$1,741 \pm 0,090$ ¹⁾	$1,259 \pm 0,081$	$1,115 \pm 0,087$	$0,976 \pm 0,054$
Импульсивность	$1,882 \pm 0,103$	$1,914 \pm 0,096$ ¹⁾	$1,148 \pm 0,067$	$0,962 \pm 0,064$	$0,966 \pm 0,077$

Примечание: ¹⁾ — различия с I группой сравнения достоверны ($p < 0,05$)

По мере формирования терапевтической ремиссии непрерывно возрастали показатели самочувствия, активности и настроения, оцененные по методике САН. При этом у пациентов I группы, получавших «Композит № 1», средние показатели самочувствия (II и III визиты), активности (II визит) и настроения (III визит) были достоверно выше, чем во II группе (табл. 2).

Динамика усредненных значений показателей длительности «субъективной минуты», у больных с зависимостью от алкоголя в I и II группах сравнения носит S-образный характер с минимумом на пике синдрома отмены алкоголя и с максимумом в раннем постабстинентном периоде (рис. 1).

Было установлено, что применение фармакотерапевтической технологии «Композит № 1» существенно снижает уровень эмоционального напряжения на этапе купирования синдрома отмены алкоголя, на что указывает возрастание усредненных значений показателей длительности «субъективной минуты» в I группе по сравнению со II группой: во время II визита (наиболее

информативный замер № 2) $52,68 \pm 1,27$ секунды против $46,57 \pm 1,22$ с при $p < 0,05$ и во время III визита (наиболее информативный замер № 2): $53,08 \pm 0,71$ с против $48,47 \pm 0,76$ с при $p < 0,05$).

Исследование аффективного статуса пациентов при помощи шкалы HADS выявило обратные соотношения между тревогой и депрессией у больных с АЗ на этапах становления терапевтической ремиссии. Снижение частоты клинически выраженной депрессии в начале периода наблюдения (I—II визиты) сопровождалось достоверным ($p < 0,01$) возрастанием частоты субклинически и клинически выраженной тревоги. В конце периода наблюдения (IV—V визиты) имела место обратная картина.

При этом у больных I группы, получавших «Композит № 1», частоты клинически (> 10 баллов) и субклинически (8—10 баллов) выраженной тревоги, а также субклинически выраженной (8—10 баллов) депрессии на протяжении II—IV визитов были достоверно ($p < 0,05$) более низкими, чем у больных II группы (табл. 3).

Таблиця 2

Динамика усредненных показателей САН у больных с зависимостью от алкоголя

Показатели САН	Усредненные значения показателей САН на этапах становления терапевтической ремиссии ($M \pm m$ баллов)				
	I визит	II визит	III визит	IV визит	V визит
I группа сравнения					
	$n = 66$	$n = 74$	$n = 78$	$n = 78$	$n = 53$
Самочувствие	$38,57 \pm 0,90$	$42,69 \pm 0,76$	$42,94 \pm 0,22$	$51,27 \pm 0,85$	$59,14 \pm 0,76$
Активность	$38,31 \pm 1,19$	$39,69 \pm 0,60$	$41,30 \pm 0,38$	$45,11 \pm 0,58$	$55,49 \pm 0,65$
Настроение	$37,72 \pm 0,81$	$37,60 \pm 1,08$	$42,97 \pm 0,98$	$53,39 \pm 2,00$	$53,30 \pm 3,41$
II группа сравнения					
	$n = 65$	$n = 72$	$n = 71$	$n = 66$	$n = 45$
Самочувствие	$40,60 \pm 0,95$	$38,12 \pm 0,73$ ¹⁾	$39,30 \pm 0,24$ ²⁾	$48,70 \pm 0,82$	$56,77 \pm 0,73$
Активность	$36,39 \pm 1,13$	$35,10 \pm 0,62$ ¹⁾	$40,70 \pm 0,36$	$45,00 \pm 0,59$	$57,80 \pm 0,67$
Настроение	$39,70 \pm 0,85$	$36,21 \pm 1,03$	$37,20 \pm 1,05$ ¹⁾	$51,78 \pm 1,94$	$50,70 \pm 3,28$

Примечание. Различия с I группой сравнения достоверны: ¹⁾ — $p < 0,05$; ²⁾ — $p < 0,01$

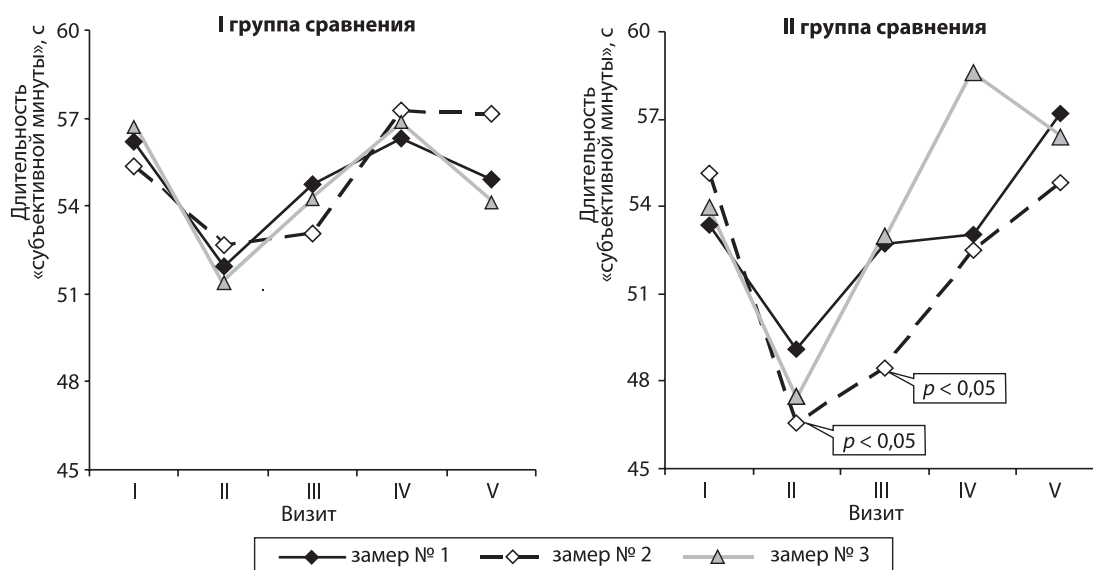


Рис. 1. Динамика усредненных значений показателей длительности «субъективной минуты» у больных с зависимостью от алкоголя

Динамика частот различных градаций показателей тревоги и депрессии, оцененных по методике HADS, у больных с зависимостью от алкоголя

Таблица 3

Показатели		Частоты показателей различных градаций, процентов									
Наименование	Градация (баллы)	I группа сравнения					II группа сравнения				
		I визит	II визит	III визит	IV визит	V визит	I визит	II визит	III визит	IV визит	V визит
		n = 85	n = 81	n = 81	n = 78	n = 53	n = 85	n = 84	n = 73	n = 66	n = 45
Тревога	0—7	24,71	9,88	22,22	44,87	60,38	22,35	11,90	19,18	30,30 ¹⁾	55,56
	8—10	24,71	67,90	54,32	12,82	9,43	23,53	53,57 ¹⁾	65,75 ¹⁾	18,18	11,11
	> 10	3,53	6,17	12,35	38,46	28,30	4,71	17,86 ¹⁾	13,70	45,45	33,33
	Отказ	47,06	16,05	11,11	3,85	1,89	49,41	16,67	1,37 ¹⁾	6,06	0,00
Депрессия	0—7	8,24	41,98	59,26	70,51	28,30	7,06	35,71	56,16	53,03 ¹⁾	17,78
	8—10	27,06	33,33	23,46	21,79	41,51	23,53	40,48	34,25 ¹⁾	36,36 ¹⁾	53,33
	> 10	17,65	8,64	6,17	3,85	28,30	20,00	7,14	8,22	3,03	28,89
	Отказ	47,06	16,05	11,11	3,85	1,89	49,41	16,67	1,37 ¹⁾	6,06	0,00

Примечание: ¹⁾ — различия с I группой сравнения достоверны ($p < 0,05$)

Исследованиями при помощи цветового теста М. Люшера показано, что психофизиологическое состояние пациентов при переходе от алкоголизации к трезвости претерпевает драматические изменения. По мере купирования синдрома отмены (III—IV визиты) оно закономерно улучшается, однако затем, при переходе от раннего постабстинентного состояния к ремиссии (IV—V визиты), существенно ухудшается, что проявляется в достоверном снижении количества пациентов с потребностью действовать (в 2,89 раза при $p < 0,05$), а также в достоверном возрастании числа пациентов с подавленной потребностью в удовлетворении и привязанности (в 1,87 раза при $p < 0,05$).

Вместе с тем выявлено, что применение «Композита № 1» оптимизирует психофизиологическое состояние пациентов с АЗ, о чем свидетельствует достоверно больший в I группе, чем во II, удельный вес больных: с потребностью действовать, руководствуясь мотивами самоутверждения, стремления к успеху и надежды

(по разным критериям в 2,05—2,37 раза при $p < 0,05$); с потребностью в привязанности, как основной цели стремлений (в 2,49 раза при $p < 0,05$) и как актуальной ситуации, определяющей текущий образ действий (в 2,96 раза при $p < 0,05$), а также достоверно меньший в I группе, чем во II, удельный вес больных: с отсутствием потребности в самоутверждении, в привязанности и в стремлении к успеху (по разным критериям в 2,66—6,66 раза при $p < 0,05$); с подавленной потребностью в самоутверждении и в стремлении к успеху (по разным критериям в 2,51—3,94 раза при $p < 0,05$).

В результате изучения динамики обмена липопротеинов у больных с АЗ установлено, что переход от состояния активной алкоголизации к состоянию терапевтической ремиссии сопровождается монотонным убыванием содержания в нативной сыворотке крови фракции липопротеинов высокой плотности с исходно повышенного (150,5 % от нормы при $p < 0,05$) до пониженного (67,8 % от нормы при $p < 0,05$) уровня, при

этом в наибольшей степени (в 2,63 раза при $p < 0,05$) снижалось содержание липопротеинов подфракции ВП_{2а} (табл. 4).

Установлено также, что уровень содержания липопротеинов промежуточной плотности и в нативной, и в инкубированной сыворотках на всех этапах наблюдения был существенно ниже нормы (36,0—77,5 % от аналогичного уровня у здоровых лиц при $p < 0,05$). Показано, что применение фармакотерапевтической

технологии «Композит № 1» ускоряет убывание содержания в сыворотке крови фракции липопротеинов высокой плотности (на этапах купированного синдрома отмены алкоголя и в раннем постабстинентном периоде на 10,6—29,1 % при $p < 0,05$ относительно контрольной группы) и липопротеинов в целом (на этапах купированного синдрома отмены алкоголя и в раннем постабстинентном периоде на 14,8—23,7 % при $p < 0,05$ относительно контрольной группы).

Таблица 4

Содержание отдельных фракций и подфракций липопротеинов в нативной сыворотке крови больных с зависимостью от алкоголя

Показатель	Средние значения показателей, в мм ² ($M \pm m$) на этапах исследования				
	I визит	II визит	III визит	IV визит	V визит
I группа сравнения					
	$n = 51$	$n = 48$	$n = 40$	$n = 37$	$n = 31$
ХМ	$70,8 \pm 6,9$	$70,8 \pm 6,4$	$82,2 \pm 9,5$	$36,1 \pm 2,6$	$99,2 \pm 9,4$
ОНП	$187,6 \pm 16,1$	$202,2 \pm 21,9$	$197,7 \pm 20,3$	$165,0 \pm 24,8$	$205,2 \pm 21,8$
ЛПП	$59,6 \pm 5,2$	$64,6 \pm 5,9$	$69,1 \pm 6,5$	$63,7 \pm 5,3$	$93,5 \pm 11,8$
ЛНП	$468,3 \pm 34,8$	$511,4 \pm 31,1$	$624,2 \pm 32,7$	$650,9 \pm 34,5$	$436,5 \pm 28,5$
ΣapoB	$786,2 \pm 39,3$	$849,1 \pm 39,0$	$973,2 \pm 40,2$	$915,8 \pm 42,9$	$834,3 \pm 38,9$
ВП _{2в}	$189,8 \pm 17,0$	$167,0 \pm 15,9$	$115,0 \pm 11,0$	$112,7 \pm 8,6$	$101,9 \pm 9,9$
ВП _{2а}	$455,1 \pm 44,6$	$364,1 \pm 43,6$	$258,5 \pm 25,9$	$207,1 \pm 21,8$	$173,0 \pm 15,0$
ВП ₃	$214,0 \pm 20,2$	$220,2 \pm 23,6$	$149,8 \pm 12,3$	$135,1 \pm 12,6$	$111,8 \pm 12,9$
ΣapoA	$858,9 \pm 51,8$	$751,3 \pm 52,1$	$523,3 \pm 30,7$	$454,9 \pm 26,6$	$386,7 \pm 22,1$
Σ _{общ.}	$1645,1 \pm 65,0$	$1600,4 \pm 65,1$	$1496,5 \pm 50,6$	$1370,7 \pm 50,5$	$1221,0 \pm 44,8$
II группа сравнения					
	$n = 46$	$n = 43$	$n = 43$	$n = 34$	$n = 25$
ХМ	$87,4 \pm 8,6$	$79,7 \pm 7,9$	$99,7 \pm 11,8$	$8,2 \pm 3,2^{2)}$	$113,7 \pm 11,5$
ОНП	$155,0 \pm 13,3$	$167,1 \pm 18,1$	$204,7 \pm 16,8$	$120,7 \pm 20,5$	$194,6 \pm 18,0$
ЛПП	$66,0 \pm 5,7$	$76,5 \pm 6,6$	$74,0 \pm 7,2$	$57,1 \pm 5,8$	$117,1 \pm 13,0$
ЛНП	$424,8 \pm 31,6$	$567,6 \pm 28,2$	$669,5 \pm 29,7$	$803,5 \pm 31,3^{2)}$	$465,0 \pm 25,8$
ΣapoB	$733,2 \pm 35,8$	$891,0 \pm 35,0$	$1047,8 \pm 36,8$	$989,5 \pm 38,0$	$890,3 \pm 36,0$
ВП _{2в}	$224,2 \pm 20,1$	$197,1 \pm 18,7$	$173,0 \pm 13,0^{2)}$	$168,4 \pm 10,1^{2)}$	$110,1 \pm 11,7$
ВП _{2а}	$376,1 \pm 36,8$	$303,1 \pm 36,1$	$285,1 \pm 21,4$	$230,9 \pm 18,0$	$143,0 \pm 12,4$
ВП ₃	$237,2 \pm 22,3$	$233,4 \pm 26,2$	$204,6 \pm 13,7^{2)}$	$195,3 \pm 14,0^{2)}$	$123,9 \pm 14,3$
ΣapoA	$837,5 \pm 47,5$	$733,6 \pm 48,4$	$662,7 \pm 28,5^{2)}$	$594,6 \pm 25,0^{2)}$	$376,9 \pm 22,3$
Σ _{общ.}	$1570,7 \pm 59,5$	$1624,6 \pm 59,7$	$1710,5 \pm 46,5^{2)}$	$1584,0 \pm 45,5^{2)}$	$1267,2 \pm 42,3$

Примечания: ²⁾ — различия с I группой сравнения достоверны ($p < 0,01$)

Выявлены достоверные ($p < 0,05$) отрицательные корреляционные связи динамики суммарного содержания липопротеинов низкой плотности с динамикой выраженности практически всех жалоб и достоверные ($p < 0,05$) положительные корреляционные связи с динамикой показателей САН. Вместе с тем, динамика суммарного содержания липопротеинов высокой плотности, а также липопротеинов в целом достоверно ($p < 0,05$) положительно коррелировала с выраженностью практически всех жалоб и также достоверно ($p < 0,05$), но отрицательно коррелировала с динамикой показателей САН и результатами исследования длительности «индивидуальной минуты».

При изучении деятельности сердечно-сосудистой системы у больных с АЗ установлено, что переход от состояния активной алкоголизации к раннему постабстинентному состоянию сопровождается досто-

верным ($p < 0,05$) снижением исходно повышенных (в I и II группах сравнения соответственно) систолического АД в 1,43 и 1,29 раза, диастолического АД — в 1,33 и 1,22 раза, пульса — в 1,24 и 1,30 раза (табл. 5), но при этом переход от раннего постабстинентного состояния к состоянию терапевтической ремиссии сопровождается достоверным ($p < 0,001$) и весьма значительным (в 1,5—2 раза) уменьшением в группах доли лиц с нормальным давлением.

Установлено, что применение фармакотерапевтической технологии «Композит № 1» обеспечивает более глубокое снижение систолического и диастолического АД (на 10 % и 8 % соответственно при $p < 0,05$ в обоих случаях), что в процессе лечения сопровождается увеличением (по сравнению с группой получавших альтернативное лечение) частоты случаев, в которых наблюдалось нормальное АД (на этапе купированного

Таблиця 5

Динамика усереднених значень показателів діяльності серцево-судинної системи, у больових з залежністю від алкоголю

Показатели	Усередненні значення показателів на етапах дослідження ($M \pm m$)				
	I візит	II візит	III візит	IV візит	V візит
I група порівняння					
	$n = 85$	$n = 81$	$n = 81$	$n = 78$	$n = 53$
Систолічне АД, мм рт. ст.	$179,00 \pm 3,06$	$154,54 \pm 2,46$	$139,64 \pm 2,46$	$125,00 \pm 2,70$	$136,13 \pm 2,36$
Діастолічне АД, мм рт. ст.	$106,06 \pm 1,64$	$93,68 \pm 1,23$	$86,75 \pm 1,20$	$79,97 \pm 1,38$	$85,04 \pm 1,05$
Пулс, уд./мін.	$98,35 \pm 1,58$	$83,19 \pm 1,53$	$75,86 \pm 1,02$	$79,49 \pm 1,30$	$76,51 \pm 1,40$
II група порівняння					
	$n = 85$	$n = 84$	$n = 73$	$n = 66$	$n = 45$
Систолічне АД, мм рт. ст.	$177,75 \pm 2,27$	$154,38 \pm 2,51$	$143,58 \pm 2,06$	$138,12 \pm 2,87^{1)}$	$140,76 \pm 2,64$
Діастолічне АД, мм рт. ст.	$105,28 \pm 1,30$	$93,67 \pm 1,26$	$88,51 \pm 0,96$	$86,12 \pm 1,42^{1)}$	$87,38 \pm 1,28$
Пулс, уд./мін.	$98,06 \pm 1,47$	$82,54 \pm 1,42$	$76,64 \pm 0,97$	$75,61 \pm 1,05$	$77,89 \pm 1,49$

Примечание: ¹⁾ — различия с I группой сравнения достоверны ($p < 0,05$)

синдрома отмены — в 1,55 раза при $p < 0,01$) и уменьшением частоты случаев пограничной артериальной гипертензии (на этапе купированного синдрома отмены — в 5,02 раза при $p < 0,01$), что объясняется присутствием в ее составе вазоактивных препаратов (никотиновая кислота, пирроксан и циннаризин).

Динамика показателей систолического и диастолического артериального давления, а также пульса у пациентов обеих групп сравнения состоит в достоверной ($p < 0,05$) положительной корреляционной связи с усредненными степенями выраженности жалоб пациентов на их психический статус, с усредненными показателями депрессии, а также с показателями содержания в сыворотке крови липопротеинов высокой плотности и липопротеинов в целом, в то время как с показателями содержания в сыворотке крови липопротеинов низкой плотности указанные показатели деятельности сердечно-сосудистой системы находятся в обратных корреляционных отношениях.

Показано, что применение фармакотерапевтической технологии «Композит № 1» способствует удержанию пациентов в рамках лечебной программы на этапе дезинтоксикации и купирования острых абстинентных явлений: при равном начальном количестве (85 человек) число пациентов в I группе сравнения к моменту окончания шестимесячного периода наблюдения (53 человека или 62,35 % от исходного количества) было достоверно ($p < 0,05$) большим, чем во II группе (44 человека или 51,76 % от исходного количества).

Итак, проведенное исследование позволило сделать следующие выводы.

1) Показано, что полная ремиссия в амбулаторных условиях может быть сформирована более чем у половины (57,06 %) больных, при этом применение предложенной фармакотерапевтической технологии достоверно снижает количество больных, досрочно прерывающих лечение вследствие возобновления алкоголизации: на этапе купирования синдрома отмены — в 3,00 раза (с 14,12 % до 4,71 % при $p < 0,05$), в раннем постабстинентном периоде — в 2,71 раза (с 22,35 % до 8,24 % при $p < 0,05$) и на этапе сформировавшейся ремиссии — в 1,28 раза (с 48,24 % до 37,65 % при $p < 0,05$).

2) Установлено, что риск возобновления алкоголизации на завершающем этапе формирования терапевтической ремиссии возрастает вследствие истощения адаптационных механизмов, которое проявляется в обследованной популяции достоверным возрастанием частоты выраженных (3 балла) спонтанных жалоб на депрессию — на 20,41 % при $p < 0,001$; клинической (> 10 баллов по шкале HADS), а также субклинической (8—10 баллов по шкале HADS) депрессии — на 25,10 % ($p < 0,01$) и 18,47 % ($p < 0,01$), соответственно; заниженных (менее 60 с) оценок длительности «субъективной минуты», свидетельствующих об эмоциональном напряжении, — на 23,31 % ($p < 0,001$); случаев пограничной артериальной гипертензии (систолическое/диастолическое артериальное давление — 140/90—159/94 мм рт. ст.) — на 28,27 % ($p < 0,01$); апатии (по результатам интерпретации выбора оранжево-красного цвета в тесте Люшера, свидетельствующем об отсутствии потребности действовать и добиваться успеха) — в 3,57 раза ($p < 0,05$), что обуславливает необходимость динамического наблюдения и своевременной коррекции возникающих расстройств у пациентов, находящихся в состоянии ремиссии, для снижения риска рецидивов.

3) Переход от алкоголизации к трезвости сопровождается непрерывным убыванием содержания фракции липопротеинов высокой плотности в нативной сыворотке крови с исходно повышенного (150,5 % нормы при $p < 0,05$) до пониженного (67,8 % нормы при $p < 0,05$) уровня, при этом в наибольшей степени снижается содержание липопротеинов подфракции ВП_{2а} (в 2,63 раза при $p < 0,05$), что позволяет считать данные показатели важными маркерами фаз процесса становления терапевтической ремиссии у больных с алкогольной зависимостью.

4) Уровень содержания липопротеинов промежуточной плотности в нативной сыворотке крови больных, зависимых от алкоголя, на всех этапах становления терапевтической ремиссии остается существенно сниженным (36,0—77,5 % нормы при $p < 0,05$), что позволяет рассматривать этот показатель как важный биохимический маркер алкогольной зависимости как таковой.

5) У зависимых от алкоголя лиц обнаружены достоверные ($p < 0,05$) прямые и обратные корреляционные связи между выраженностью жалоб, показателями самооценки функционального состояния по методике САН, артериальным давлением, частотой сердечных сокращений и содержанием в сыворотке крови липопротеинов, что свидетельствует о тесной сопряженности психического и функционального состояния пациентов с их метаболическим статусом и, таким образом, указывает на возможность коррекции имеющихся психических и поведенческих расстройств путем направленной модификации обменных процессов.

6) Разработана и апробирована в амбулаторных условиях фармакотерапевтическая технология «Композит № 1», направленная на ускорение элиминации этанола и токсичных продуктов его окисления, коррекцию вегетососудистых расстройств и обменных нарушений, а также на активацию адаптогенных и саногенных механизмов организма.

7) Показано, что предложенная для амбулаторного применения фармакотерапевтическая технология у зависимых от алкоголя лиц на этапе купирования синдрома отмены и/или в раннем постабстинентном периоде позволила снизить среднюю выраженность спонтанных жалоб на двигательное беспокойство (на 16,31 % при $p < 0,05$), агрессивность (на 23,72 % при $p < 0,05$), тревожность (на 12,35 % при $p < 0,05$), страх (на 21,66 % при $p < 0,05$) и импульсивность (на 22,14 % при $p < 0,05$); уменьшить частоту субклинической и клинической тревоги на 17,38 % ($p < 0,05$) и на 65,45 % ($p < 0,05$) соответственно, а также субклинической депрессии на 40,07 % ($p < 0,05$), ослабить эмоциональное напряжение, что выразилось в увеличении усредненных значений показателей длительности «субъективной минуты» на 13,12 % ($p < 0,05$); улучшить функциональное состояние пациентов, что нашло свое отражение в повышении усредненных показателей: самочувствия (на 11,99 % при $p < 0,05$), активности

(на 13,08 % при $p < 0,05$) и настроения (на 15,51 % при $p < 0,05$); оптимизировать психофизиологическое состояние пациентов; ускорить убывание содержания в сыворотке крови фракций липопротеинов высокой плотности (на 10,62—29,13 % при $p < 0,05$), а также липопротеинов в целом (на 14,81—23,74 % при $p < 0,05$), а также ускорить снижение систолического и диастолического артериального давления на 9,50 % ($p < 0,05$) и 7,14 % ($p < 0,05$) соответственно.

Список литературы

1. Лінський І. В., Мінко О. І., Первомайський Е. Б. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні: Аналітичний огляд. — Х., 2005. — 26 с.
2. Лінський І. В., Голубчиков М. В., Мінко О. І. та співавт. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні: Аналітичний огляд. Вип. 2. — Х., 2005. — 31 с.
3. Лінський І. В., Голубчиков М. В., Мінко О. І. та співавт. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні: Аналітичний огляд. Вип. 3. — Х., 2006. — 46 с.
4. Фридман Л. С., Флеминг Н. Ф., Робертс Д. Х., Хайман С. Е. Наркология / Пер. с англ. — М.; СПб.: Изд-во Бином — Невский проспект, 1998. — 318 с.
5. Карен Ван Дер Берг, Виктор Буваляда. Учебное пособие по наркологии для врачей-стажеров. — Мн.: Интеракт, 1997. — 121 с.
6. Сосин И. К. Преформированные аксиомы классической наркологии // Архив психиатрии. — 2002, № 4(31). — С. 51—59.
7. Лекции по наркологии / Под ред. Иванца Н. Н. — М.: Нолидж, 2000. — 435 с.
8. Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Шабанов П. И. Алкогольная зависимость. Формирование, течение, противорецидивная терапия. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2002. — 192 с.
9. Гальперин Я. Г. Дифференцированная терапия алкоголизма в условиях стационара и некоторые особенности терапевтической ремиссии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1974.
10. Крупичкий Е. М. Применение фармакологических средств для стабилизации ремиссий и профилактики рецидивов: зарубежные исследования // Вопросы наркологии. — 2003. — № 1. — С. 51—61.

Надійшла до редакції 2.10.2007 р.

О. А. Артемчук

Формування терапевтичної ремісії в осіб, залежних від алкоголю, в амбулаторних умовах

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

Встановлено, що ризик відновлення алкоголізації на етапах формування терапевтичної ремісії в осіб, залежних від алкоголю, зростає внаслідок виснаження адаптаційних механізмів. Показано, що вміст фракції ліпопротеїнів високої щільності і, особливо, їх підфракції ВП_{2а} у сироватці крові є важливими маркерами фаз процесу становлення терапевтичної ремісії у хворих з алкогольною залежністю, зміст ліпопротеїнів проміжної — маркером алкогольної залежності як такої. Знайдені нові свідчення пов'язаності психічного і функціонального стану залежних від алкоголю осіб з їх поточним метаболічним статусом. На цій підставі розроблена і апробована в амбулаторних умовах фармакотерапевтична технологія «Композит № 1 адаптаційно-метаболічної дії». Показано, що її застосування дозволяє істотно поліпшити соматичний і психічний статус пацієнтів.

A. A. Artemchuk

Forming of therapeutic remission at persons of dependency upon alcohol in the ambulatory terms

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

It is set, that the risk of renewal of alcoholization on the stages of forming of therapeutic remission at persons dependency upon an alcohol increases because of exhaustion of adaptation mechanisms. It is shown, that maintenance of faction of lipoproteins high closeness and, especially, their subfraction VP_{2a} in the whey of blood: it is the important markers of phases of becoming therapeutic remission at patients with alcoholic dependence, maintenances of lipoprotein intermediate closeness — marker of alcoholic dependence as such. Are found out new confirmations of connection of mental and functional condition of dependency upon an alcohol persons with their current metabolic status. On that ground is developed and approved in ambulatory terms the pharmacotherapeutic technology "Kompozit № 1 adaptation-metabolic action". It is shown, that its application allows substantially to improve somatic and mental status of patients.

И. А. Григорова, д-р. мед. наук, проф, акад. УАН, зав. каф. нервных болезней ХГМУ, **А. В. Барановская**, врач-невропатолог ГКБ № 18, **Е. Ю. Березнякова**

Харьковский государственный медицинский университет (г. Харьков),
Городская клиническая больница № 18

РАРИТЕТНАЯ НЕВРОЛОГИЯ: СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ МОЙЯ-МОЙЯ

Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из наиболее частых причин временной нетрудоспособности, инвалидизации и смертности (среди всех причин смертности занимают 2—3 место, уступая только опухолевым заболеваниям и болезням сердца). В структуре различных форм сердечно-сосудистых заболеваний цереброваскулярная патология составляет от 30 до 50 %. В Украине ежегодно регистрируется 100—120 тыс. инсультов, при этом показатели смертности, вызванные данной патологией, превышают в 2,5 раза аналогичные показатели в странах Запада [11]. Таким образом, в настоящее время данная проблема наиболее актуальна в неврологии и имеет чрезвычайно большое медицинское и социальное значение.

В подавляющем большинстве случаев причиной возникновения острого нарушения мозгового кровообращения является атеросклеротическое поражение стенок артерий, кровоснабжающих различные отделы головного мозга, а также кардиогенные эмболии. Существует и ряд других причин нарушений мозгового кровообращения, в их число входит и такое редкое заболевание как болезнь мойя-мойя.

Болезнь мойя-мойя — прогрессирующее цереброваскулярное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся двусторонним стенозированием супраклиноидной (проксимальной) части внутренних сонных артерий (ВСА) и начальных сегментов передней и средней мозговых артерий, с последующим вовлечением вертебробазилярного бассейна, сопровождающееся развитием базальной сети анастомозов

Болезнь мойя-мойя — сравнительно новая нозологическая форма, выявленная впервые японскими авторами Shimizu K. и Takeuchi K. в 1955 г. Первая публикация принадлежит Takeuchi K., Kudo T. в 1957 г. в японской литературе. Статьи о болезни мойя-мойя, содержащие критерии диагностики и симптоматологические признаки болезни, были опубликованы в 1961 г. Термин «болезнь мойя-мойя» является общепризнанным названием заболевания, в переводе с японского означает — «нечто, подобное сигаретному дыму, плывущему в воздухе». Данное определение в полной мере соответствует ангиографической картине заболевания (см. рис. 2 — «феномен дымчатого облака»). Официальный термин этой болезни в Японии — спонтанная окклюзия Виллизиева круга, но термин «болезнь мойя-мойя» более распространен и признан во всем мире. Иногда используют название болезни по именам описавших заболевание авторов — болезнь Нишимото — Такеучи — Кудо (Nishimoto — Takeuchi — Kudo).

Болезнь мойя-мойя является наиболее специфичной для японцев. Статистическое исследование эпидемиологии заболевания позволяет отнести его в группу редких. Распространенность данного заболевания в Японии — 1 случай на 32 тыс. общего населения. В Европе встречаемость в 10 раз меньше.

В Японии ожидаемая ежегодная заболеваемость болезнью мойя-мойя составляет одно наблюдение на

1 млн в популяции. За пределами Японии эта болезнь чаще встречается в Китае (описано 519 случаев по сборным данным в литературе) и Корее (289 наблюдений). Количество женщин среди пациентов с этим заболеванием превалирует: соотношение женщин и мужчин составляет 1,6—1,8 : 1. Заболевание с наибольшей частотой впервые возникает в возрасте до 10 лет и несколько реже — в возрасте 40—49 лет. Первый пик начала болезни — в возрасте около 4 лет, в котором обычно наблюдаются ишемические поражения. Второй пик заболеваемости приходится на возраст около 34 лет, где большинство поражений связано с церебральной геморрагией.

Одиночные наблюдения встречаются более часто, но бывают и семейные случаи. Частота семейных наблюдений составляет около 10 % (8,82 %), зарегистрированных в Японии, включая идентичных близнецов. Наиболее вероятно, что способ наследования болезни мойя-мойя является многофакторным [7, 8].

Публикации в странах СНГ об этом заболевании содержат единичное число наблюдений (около 16). Данных о распространенности болезни в Украине нет, нет и соответствия критериям диагностики этого заболевания, принятым в мире.

Этиология болезни мойя-мойя остается до конца не изученной. Предполагают наличие наследственных форм, наследуемых аутосомно-рецессивно, а также так называемых семейных форм, локализованных в 3, 6, 8 и 17 хромосомах (10 % случаев). Обсуждается наличие вторичных форм болезни мойя-мойя при некоторых редких формах анемии, после радиотерапии, при наличии фиброматоза 1 типа, или синдрома Вильямса [1].

Патоморфологически в пораженных сосудах головного мозга выявляется утолщение интимы с развитием стеноза или окклюзии в конечной части внутренней сонной артерии, обычно с двух сторон, иногда в сочетании с жировой дегенерацией; в большинстве артерий, составляющих артериальный круг мозга, выявляются стенозы различной выраженности или окклюзии вследствие фиброзного утолщения интимы, в сочетании с расширением внутренней эластической мембраны и истончением средней оболочки; множество сосудов наблюдается вокруг Виллизиева круга (перфорирующие и анастомотические ветви).

Классификация болезни Мойя-Мойя (Matsushima Y., 1990)

Tun I (тип преходящих ишемических атак). Эпизоды преходящих ишемических атак или обратимого ишемического неврологического дефицита наблюдаются два раза в месяц и реже.

Tun II (тип частых преходящих ишемических атак). Эпизоды преходящих ишемических атак или обратимого ишемического неврологического дефицита наблюдаются чаще, чем два раза в месяц. На компьютерной томографии (КТ) не выявляется зон пониженной плотности и не остается симптомов неврологического дефицита.

Тип III (тип преходящих ишемических атак — инфаркта). После повторных атак I или II типа, учащающихся по времени, появляется заметная гиподенсная зона на КТ или выявляется необратимый неврологический дефицит.

Тип IV (тип инфаркт — преходящие ишемические атаки). Заболевания начинается как инфаркт вскоре после первых клинических проявлений. Впоследствии возникают эпизоды повторных ишемических атак или обратимого неврологического дефицита и иногда повторный инфаркт.

Тип V (инфарктный тип). Заболевания начинается с инфаркта. Нет последующих атак или повторяющихся инфарктов.

Тип VI (разрыв коллатеральных сосудов, постельный тип, прочее). Заболевания развивается вследствие геморрагии из разорвавшихся коллатеральных сосудов. Не классифицированные проявления других типов включены в эту группу.

Симптомы, отмечающиеся эпизодически при болезнях типа I и II, становятся персистирующими при типах III и IV. Большинство симптомов становятся постоянными при типах V и VI. Типы V и VI, соответствующие так называемой «болезни мойя-мойя взрослых», обычно наблюдаются у людей старше 20 лет; в возрасте моложе 20 лет наиболее характерны клинические проявления I—IV типов. Эпизодические симптомы и начальные симптомы обычно проявляются при какой-либо деятельности, сопровождающейся гипервентиляцией или подъемом температуры тела. Количество интеллектуальных нарушений возрастает от типа I к типу IV.

Клинические проявления зависят от возраста пациента. У детей чаще всего имеют место преходящие ишемические атаки в виде гемипарезов, монопарезов, нарушений чувствительности, которые обычно возникают повторно и могут появляться то на одной, то на другой стороне при двустороннем вовлечении мозга. У детей также часто наблюдаются эпилептические припадки. Внутрочерепные кровоизлияния в детском возрасте встречаются редко.

Симптомы у взрослых в некоторых случаях могут быть теми же, что и у детей, однако частота внутрочерепных кровоизлияний значительно выше, чем у детей. Также у взрослых чаще встречаются мигренозные боли.

В 1968 г. Suzuki J. выделил 6 хронических ангиографических стадий болезни мойя-мойя (рис. 1).

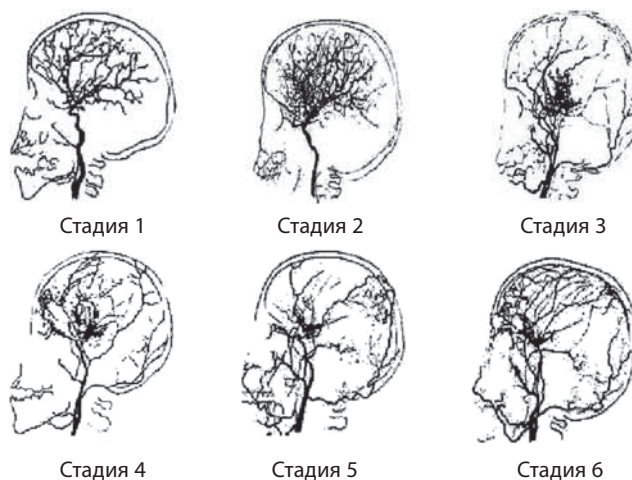


Рис. 1. Стадии болезни мойя-мойя

Стадия 1: сужение конечной части внутренней сонной артерии.

Стадия 2: конечная часть ВСА сужена, остальные церебральные артерии расширены, появляется легкая базальная сеть анастомозов возле бифуркации ВСА.

Стадия 3: нарастание стеноза супраклиноидной части ВСА, отсутствие контрастирования начальных отрезков передней и средней мозговых артерий, отчетливо выявляются базальные сети анастомозов.

Стадия 4: окклюзия ВСА до задней соединительной артерии с отсутствием ее контрастирования, передняя и средняя мозговые артерии частично контрастируются через базальные сети анастомозов, уменьшение интенсивности контрастирования базальной сети анастомозов, появление этмоидальной сети анастомозов при ослаблении контрастирования и укрупнении сосудов базальной сети вокруг терминальной части ВСА. Увеличение коллатералей из наружных сонных артерий.

Стадия 5: исчезновение основных церебральных артерий бассейна ВСА. Распространение окклюзии до С2 или С3 сегмента ВСА. Базальная сеть заметно уменьшается и определяется только вокруг сифона ВСА. Увеличение коллатералей и гипертрофия системы наружной сонной артерии.

Стадия 6: полное исчезновение внутренних сонных артерий на ангиограммах от сифона и выше, вместе с почти полным исчезновением базальной сети анастомозов. Только коллатерали из наружной сонной артерии питают бассейн ВСА [1, 7].

К ишемическим проявлениям болезни мойя-мойя на КТ головного мозга относят участки пониженной плотности мозгового вещества, атрофию коры, дилатацию желудочков мозга. При геморрагии выявляются зоны повышенной плотности. При сравнении данных КТ головного мозга у молодых и взрослых лиц с болезнью мойя-мойя не выявлено значительной разницы между ними. Церебральная атрофия при болезни мойя-мойя бывает билатеральной — в виде расширения церебральных борозд, преимущественно в лобных долях, расширения межполушарной и силвиевой щелей, боковых и третьего желудочков.

Зоны повышенной плотности при КТ-обследовании пациентов с болезнью мойя-мойя выявляют внутрочерепные кровоизлияния. Чаще встречаются внутримозговые гематомы перивентрикулярной локализации с распространением или без распространения крови в желудочки мозга. Реже отмечаются базальные субарахноидальные кровоизлияния.

Менее инвазивная, чем обычная церебральная ангиография, 3D КТ-ангиография может помочь в диагностике болезни мойя-мойя в сочетании с данными КТ, данными магнитно-резонансной томографии (МРТ) и клинической картиной заболевания. При этом обследовании отчетливо выявляются стенозы и окклюзии артерий Виллизиева многоугольника и несколько хуже — анастомотические сети.

Новые и старые ишемические поражения, атрофия и кровоизлияния, выявляемые при КТ, могут проявляться более ясно и отчетливо при МРТ. При МРТ хорошего качества можно увидеть стеноз или окклюзию ВСА, передней и средней мозговых артерий и наличие «мойя-мойя сосудов». Выявление «мойя-мойя сосудов» на магнитно-резонансной ангиографии (МРА) не всегда возможно или достаточно для диагностики. В таких случаях МРТ иногда может быть полезна для выявления пустот от «мойя-мойя сосудов» в области базальных ганглиев и таламуса.

Характерные изменения электроэнцефалографии (ЭЭГ) у детей с болезнью мойя-мойя в виде медленных волн в задних отделах полушария, медленные волны в височных отведениях, феномен «восстановления» описаны Kodama N. с соавторами в 1979 г. «Феномен восстановления» (*re-buildup phenomenon*) назван так автором из-за появления вновь через 20—60 секунд после прекращения гипервентиляции высокоамплитудных медленных волн, и описан в 75 % случаев среди пациентов детского возраста.

Так как этиология болезни мойя-мойя до конца не изучена, то при установлении диагноза необходимо исключить и такие заболевания как атеросклероз, эпилептическая болезнь, мигрень, менингит, опухоли мозга, синдром Дауна, нейрофиброматоз (рис. 2, 3), черепно-мозговые травмы, радиационные поражения [1, 3, 10].



Рис. 2. Ангиограмма ВСА у больного с болезнью мойя-мойя: Феномен дымчатого облака (неоваскуляризация) — черная стрелка. Расширенная глазничная артерия — белая стрелка



Рис. 3. Ангиограмма ВСА у больного фибромускулярной дисплазией: Стрелки указывают на суженные части внутренней сонной артерии. Нет развитых коллатералей

Лечение болезни мойя-мойя медикаментозное и хирургическое. Идеальной помощью при болезни мойя-мойя можно было бы назвать лечение пораженных сосудов. Однако поражение представляет собой прогрессирующий патологический процесс неизвестной этиологии, поэтому нет и адекватного лечения. Вторым способом лечения является изменение тока крови из системы наружной сонной артерии, как это наблюдается в случаях так называемого естественного излечения.

Хирургические операции делятся на создание прямых, не прямых и комбинированных анастомозов. В результате хирургического лечения ишемические атаки ослабевают, регионарный мозговой кровоток улучшается. Эффект хирургического лечения для предотвращения интракраниальных кровоизлияний остается спорным.

Из медикаментозной терапии применяют гемостатики, антиконвульсанты, кортикостероиды, супрессоры интракраниального давления, вазодилататоры, антикоагулянты, антифибринолитики, антиоксиданты, нейротропные, ноотропы... [1, 10].

Ниже приведен случай заболевания мойя-мойя, наблюдаемый нами.

Больная Ф., 21 год, обратилась летом 2006 года с жалобами на преходящую слабость левой руки, продолжительностью до нескольких минут, возникающую без видимой причины.

Из анамнеза: родилась от 2 беременности, роды стремительные. Росла и развивалась нормально. С 10—12 лет появились головные боли, головокружения. В 16 лет, утром после подъема с постели — обморок. В 2005 году на фоне эмоциональных нагрузок развилась слабость правой руки (до нескольких минут). В июне 2006 года появились приступообразные состояния по типу простых парциальных эпилептических приступов. В течение 1 месяца принимала карбамазепин. Состояние улучшилось, приступы прекратились. Прием антиконвульсантов прекратила самостоятельно. Осенью 2006 года развилась слабость в левых конечностях, затрудненная речь (до нескольких часов).

Обследована: анализ крови клинический Hb = 164; Эр = 5,46; Цветной показатель — 0,9; Л = 7,9; СОЭ = 4; С/яд = 69; П/яд = 5; Э = 1; Л = 24; М = 1. Анализ мочи клинический без патологии. Сахар крови — 3,63. СРБ — отр. Х-с = 2,9; β-липопротеиды — 27; триглицериды — 0,49; ЛПВП = 1,58; ЛПНП = 1,22; ЛПОНП = 0,98. К = 0,84; степень агрегации тромбоцитов — 18,2 %.

Осмотр окулиста: без патологии.

УЗДПГ — ход и деление сонных артерий без особенностей. При транскраниальной доплерографии удалось достоверно локализовать только правую среднюю мозговую артерию и артерии вертебробазилярного бассейна. По правой средней мозговой артерии локализуется сниженный коллатеральный кровоток. По основной и обеим позвоночным артериям локализуется антеградный кровоток с выраженным венозным оттенком. Учитывая множественность и неспецифичность выявленных изменений, для исключения сосудистой патологии рекомендовано ангиографическое исследование сосудов головного мозга.

ЭЭГ — диффузные изменения биоэлектрической активности. Заинтересованность диэнцефально-стволовых структур головного мозга. Фокальные нарушения биоэлектрической активности в височных и теменных отведениях с двух сторон, несколько больше слева. Повышенная судорожная активность на фоне и после гипервентиляции в височных и теменных отведениях.

МРТ — на серии томограмм в семиовальных центрах больших полушарий мозга с двух сторон определяются единичные мелкие слабо гиперинтенсивные очаги на Т2-изображениях. Срединные структуры не смещены. Желудочковая система правильной формы, нормальных размеров. Субарахноидальные пространства конвексальной поверхности больших полушарий мозга лобно-теменных областей и в правой затылочной области слабо расширены. Заключение: признаки энцефалопатии (вероятнее резидуально-органического характера), легкая наружная гидроцефалия.

МРТ в ангиографическом режиме — на Мр-томограммах головного мозга, проведенных в ангиографическом режиме, кровотока по внутренним сонным и базилярной артериям визуализируется. Отмечается асимметрия кровотока по позвоночным артериям ($D > S$). Кровоток по передним моз-

говым и средним мозговым артериям резко снижен («симптом ампутации»). Отмечаются множественные извитые, «облаковидные» сосудистые тени в области базальных ядер и белого вещества головного мозга билатерально (рис. 4, 5, 6).
Заключение: Мр-признаки болезни мойя-мойя.

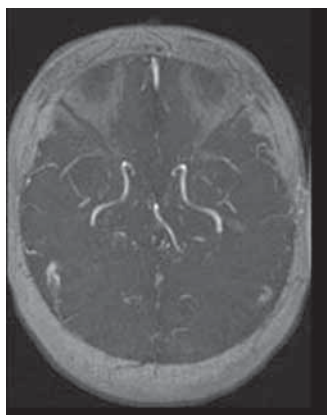


Рис. 4.

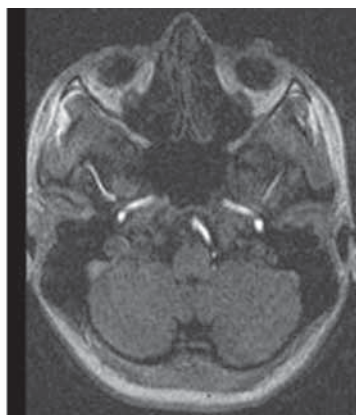


Рис. 5.

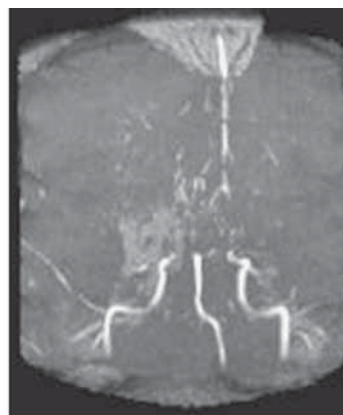


Рис. 6.

Лечение больной проводилось на основании обобщенных данных и международных стандартов терапевтического лечения болезни мойя-мойя.

После проведенного лечения у больной наблюдалась положительная динамика, однако очаговая симптоматика не полностью регрессировала на фоне лечения средствами, влияющими на реологические свойства крови. Поскольку гемодинамические возможности у данной больной весьма ограничены, перспективы восстановления неврологических функций, в том числе и предотвращения последующих предполагаемых острых нарушений мозгового кровообращения, могут быть осуществлены преимущественно за счет улучшения процессов метаболизма головного мозга нейропротекторными препаратами нового поколения. Именно с этой целью в комплекс традиционной сосудистой терапии нашей больной был включен препарат цитиколина — Цераксон, длительностью 12 недель, в дозе 200 мг 3 раза в день перорально.

Цераксон (цитиколин, цитидин-5-дифосфохолин, ЦДФ-холин) является аналогом эндогенного цитиколина, т. е. естественным метаболитом биохимических процессов в организме, а не чужеродным химическим соединением — ксенобиотиком, как большинство лекарственных средств.

На сегодня Цераксон является препаратом, обладающим направленным действием на ключевые звенья нейродегенерации различной этиологии. Его эффективность доказана многочисленными клиническими исследованиями и публикациями. Благодаря его фармакологическим свойствам и клиническим возможностям Цераксон является уникальным препаратом — нейропротектором, применяющимся при лечении заболеваний, сопровождающихся повреждением нейронов ишемического, травматического или дегенеративного характера. Действующее вещество цитиколин — это органическое вещество, которое относится к группе нуклеотидов, является незаменимым предшественником фосфатидилхолина (лецитина) — основного структурного компонента всех клеточных мембран, включая нейрональные мембраны. ЦДФ-холин является нуклеотидом и играет важную роль в клеточном метаболизме. Он состоит из рибозы, пиродифосфата, цитозина (азотистое основание) и холина.

Цитиколин показал положительные результаты на моделях повреждения ЦНС: он сохранял кардиолипид и сфингомиелин (в мембранах); снижал высвобождение арахидоновой кислоты; стимулировал синтез глутатиона и активность глутатионредуктазы; ослаблял перекисидацию липидов; восстанавливал активность Na^+/K^+ -АТФазы. Эти эффекты отчасти объясняют способность цитиколина снижать активность фосфолипазы А₂. Кроме того, цитиколин также является донором холина для синтеза нейротрансмиттера ацетилхолина, стимулирует активность тирозингидроксилазы и способствует высвобождению дофамина. Цераксон обладает биологической доступностью до 99 %, элиминация из организма осуществляется в основном с выдыхаемым воздухом и с мочой. Пиковые уровни в плазме носят двухфазный характер: первый — через 1 час после перорального приема и второй — через 24 часа [4].

Многоцентровые рандомизированные плацебо-контролируемые клинические исследования цитиколина достаточно убедительно свидетельствуют об эффективности препарата при ишемическом инсульте. Максимальный терапевтический эффект получен при применении цитиколина в дозе 2000 мг/сутки, что повышало вероятность благоприятного исхода по сравнению с плацебо на 38 %. Установлена эффективность применения цитиколина не только в пределах терапевтического окна, но и на протяжении первых суток.

Продолжаются исследования для расширения показаний для применения цитиколина. Обнадешающие данные получены при клиническом применении цитиколина при острой церебральной недостаточности различного генеза. Установлена эффективность цитиколина у больных, перенесших черепно-мозговую травму, у больных с геморрагическим инсультом, у пациентов с болезнью Альцгеймера, при postanоксической и постгипоксической энцефалопатиях различной этиологии. Особенно эффективен цитиколин при лечении такого варианта черепно-мозговой травмы как диффузное аксональное повреждение [4, 9].

Доказанные клинические эффекты цитиколина (Цераксона) заключаются в следующем. При остром ишемическом инсульте Цераксон уменьшает рост объема церебрального инфаркта, увеличивает вероятность полного восстановления пациентов через 3 месяца

после перенесенного инсульта. Он улучшает когнитивные функции: память, внимание, мышление. Еще одним аспектом действия цитиколина является наличие у него свойств антиагреганта, т. е. способности уменьшать агрегацию тромбоцитов — важнейшего компонента развития ишемического поражения головного мозга. Таким образом, подобное действие цитиколина обеспечивает ему дополнительное преимущество в терапии цереброваскулярной патологии.

Существующие на сегодняшний день показания для применения Цераксона: острые и хронические нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма и ее последствия, когнитивные, сенситивные, вторичные и другие неврологические нарушения вследствие церебральной патологии дегенеративного и сосудистого происхождения [9].

Установлено, что не следует назначать препарат пациентам с высоким тонусом парасимпатической нервной системы. Взаимодействуя с другими лекарствами, цитиколлин усиливает эффект леводопы. Необходимо помнить, что Цераксон может стимулировать парасимпатическую систему. Длительное применение цитиколина не сопровождается токсическими эффектами, независимо от способа введения [2, 9].

Следует отметить, что Цераксон является эффективным, а главное, безопасным препаратом при лечении ишемических и травматических поражений головного мозга в детской практике, что особенно актуально в патогенетической терапии ишемии головного мозга у детей с болезнью мойя-мойя. Многочисленными исследованиями было показано, что эффективное дозирование цитиколина (Цераксона) составляет при парентеральном введении 500—1000 мг 2 раза в день в зависимости от тяжести состояния. Причем при острых и неотложных состояниях максимальный эффект достигается при назначении препарата в первые 24 часа. Максимальная суточная доза при парентеральном назначении составляет 2000 мг, при пероральном приеме — 600 мг. Минимальный рекомендованный курс лечения — 45 дней. Время лечения, при котором наблюдается максимальный терапевтический эффект, составляет 12 недель [6].

Из вышеперечисленного следует, что цитиколлин является уникальным нейропротектором нового поколения с точечным мембранотропным действием, нейрометаболическим и нейромедиаторным эффектами, а также является антиагрегантом. Поэтому в описанном случае терапия препаратом Цераксон была наиболее оправдана.

На фоне лечения Цераксоном неврологический дефицит у нашей больной практически полностью регрессировал, побочных эффектов не наблюдалось. Следует отметить хорошую сочетаемость цитиколина (Цераксона) с другими препаратами.

Поскольку у больной консервативное лечение оказалось высокоэффективным, необходимости в хирургических мероприятиях в данном конкретном случае не было.

В связи с все большим внедрением современных методов визуализации в медицинских учреждениях Украины появилась возможность достоверно диагностировать такую раритетную неврологическую патологию как болезнь мойя-мойя, которая, очевидно, встречается чаще ее статистических показателей и в нашей стране.

В комплексное лечение болезни мойя-мойя (наряду с другой цереброваскулярной патологией) необходимо

включать Цераксон (цитиколлин) в связи с его высокими нейропротекторными свойствами на фоне практически 100 % биодоступности и безопасности.

При малой эффективности медикаментозной терапии у больных болезнью мойя-мойя необходимо применение нейрохирургических методов с последующей патогенетически обоснованной метаболической терапией.

Список литературы

1. Мухин К. Ю., Петрухин А. С., Алеханов А. А. и др. Синдром мойя-мойя у больного нейрофиброматозом // Неврол. журнал. — 1999. — № 6. — С. 16—18.
2. Федин А. И., Румянцев С. А. Интенсивная терапия ишемического инсульта — М., 2004. — 184 с.
3. Скоромец А. А., Шулепова Н. В., Курилин А. П. К клинике и лечению болезни мойя-мойя // Вопр. нейрохирург. — 1998. — № 2. — С. 28—31.
4. Adibhatla R. M., Hatcher J. F., Dempsey R. J. Citicoline: neuroprotective mechanisms in cerebral ischemia // J. Neurochem. — 2002. — Vol. 80. — P. 12—23.
5. Recommendations for stroke management: update 2003, European Stroke Initiative EUSI // Cerebrovascular Diseases, suppl 2. — 2004. — P. 1—46.
6. Бурчинский С. Г. Комплексная нейропротекция при ишемическом инсульте: фармакологическое обоснование клинической эффективности // Укр. неврологічний журнал. — 2007. — № 3(4). — С. 65—69.
7. Yonekawa, H. Handa, T. Okuno Moyamoya disease: diagnosis, treatment and recent achievements // Stroke. — 1999. — № 1. — P. 805—829.
8. T. Yavauchi, K. Houkin, M. Tada, Familial occurrence of moyamoya disease // Clin. Neurolog., Neurosurg. — 1997. — Vol. 99. — P. 162—167.
9. web-site <http://informed.com.ua/index.php>
10. web-site <http://www.medicus.ru/>
11. Міщенко Т. С., Здесенко І. В., Коленко О. І. та ін. Епідеміологія мозкового інсульту в Україні // Здоров'я України. — 2004. — № 95. — С. 12—14.

Надійшла до редакції 12.09.2007 р.

І. А. Григорова, А. В. Барановська, О. Ю. Березнякова **Раритетна неврологія: випадок хвороби мойя-мойя**

*Харківський державний медичний університет;
Міська клінічна лікарня № 18 (м. Харків)*

Наведено дані літератури, що стосуються хвороби мойя-мойя. Завдяки поширенню застосування методів візуалізації головного мозку в ангиографічному режимі, з'явилась можливість діагностувати цю рідкісну патологію і в Україні.

Наведено опис клінічного випадку хвороби мойя-мойя.

Згідно із сучасними літературними даними, Цераксон (цитиколін) — це унікальний нейропротектор, який поєднує в собі нейрометаболічні, нейромедиаторні та мембранотропні властивості. При включенні цього препарату до комплексного лікування пацієнтки з хворобою мойя-мойя було доведено значну його ефективність.

І. А. Grygorova, A. V. Baranovska, O. Y. Bereznyakova **Rare case neurology: moyamoya disease**

*Kharkiv State medical University;
City Clinical Hospital № 18 (Kharkiv)*

Modern scientific data related to moyamoya disease are presented in this article.

An opportunity to diagnose this rare pathology also in Ukraine has appeared due to distribution of the application of visualization methods of the brain in angiographic mode.

The description of the clinical case of moyamoya disease is presented.

According to the modern literary data citicoline represents a universal neuroprotector that combines membrane-acting, neurotransmitter and neurometabolic actions medicine. Its efficacy has been proved when included in complex treatment of the patient with moyamoya disease.

Д. М. Андрейко, врач-психиатрДнепропетровская областная клиническая психиатрическая
больница (г. Днепропетровск)**ГИПОКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ КАК ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ЭПИЛЕПСИИ**

За последние годы значительно возрос интерес к проблеме гипоксии новорождённых вследствие патологии родов и других перинатальных повреждений головного мозга [3, 10]. Эти факторы нарушают адаптацию сосудистой системы мозга к интенсивным потребностям развивающегося организма. В результате у таких детей впоследствии возникают различные неврологические симптомы и синдромы, в т. ч. судорожные эквиваленты [1, 2, 4, 7].

Гипоксические состояния развиваются у новорождённых как следствие патологии родов в значительной части случаев. Мозг, функционирование которого нарушено, продуцирует клинические синдромы. Среди них существенное место занимают пароксизмальные состояния, сопровождающиеся выключением сознания — эпилептические припадки.

По данным ряда авторов [6, 9], перинатальное поражение головного мозга в анамнезе констатируется у 36 % пациентов, страдающих эпилепсией, и составляет 60 % всей патологии нервной системы детского возраста.

Гибель нейронов при родовой травме возникает вследствие действия трёх механизмов: гипоксии, ишемии и повреждающего эффекта нейротрансмиттеров, в частности глутамата.

Данные литературы и практика эпилептологического отделения не даёт убедительных ответов на вопрос о значении гипоксического поражения мозга в развитии эпилепсии, что послужило основой данного исследования.

Целью настоящего исследования является изучение влияния гипоксического поражения головного мозга новорождённых на развитие эпилепсии.

Задачи исследования: установить частоту гипоксических поражений головного мозга новорождённых, определить длительность отсрочки (лаг) от момента таких поражений до первых клинических проявлений эпилепсии, установить степень прогрессивности эпилепсии у больных с перинатальным гипоксическим поражением головного мозга.

Скрининговым методом обследовано 336 пациентов, находившихся на стационарном лечении и амбулаторном обслуживании в Днепропетровской областной клинической психиатрической больнице в период с 2002 по 2006 год, у которых имелись указания на гипоксию головного мозга новорождённых.

136 пациентов, у которых впоследствии развилась эпилепсия, что составляет 25,4 % обследованных, стали объектом настоящего исследования.

Ретроспективное изучение больных группы исследования проводилось по специально разработанной для этих целей карте изучения больных эпилепсией.

Диагноз эпилепсии устанавливался в соответствии с критериями диагностики эпилепсии и классификацией (1989), разработанными Международной противоэпилептической лигой, в основу которой положено

два основных принципа: клиническая характеристика припадков и этиология. В этиологическом аспекте рассматриваются симптоматическая эпилепсия — как следствие известных или предполагаемых заболеваний головного мозга и идиопатическая эпилепсия, у которой этиологический фактор не установлен, за исключением предполагаемой наследственной предрасположенности. В ряду причин, вызывающих припадки, — гипоксия и ишемия вследствие родовой травмы стоят на первом месте.

Особый акцент в исследовании больных был сделан на изучении патологических состояний у матери в период беременности, ведения патологических родов и клинических характеристик отдалённых последствий перинатальной гипоксии.

Мужчин в группе исследования было 93 (68,4 %), женщин — 43 (31,6 %). По возрасту больные разделились следующим образом: до 18 лет — 17,4 %; от 18 лет до 30 лет — 65,1 %; от 31 года до 50 лет — 17,5 %. Средний возраст больных составил $31 \pm 8,7$ лет.

Проведенным исследованием установлено, что средний возраст начала заболевания составил $17,1 \pm 2,7$ лет. У 61 % больных первые припадки появились в возрасте до 16 лет. Средняя длительность заболевания составила $13,6 \pm 2,7$ лет. Частота припадков: редкие до 3 в 1 месяц составили 27 %, еженедельные — 53 %, ежедневные — 17 %, более 1 раза в сутки — 3 %.

В зависимости от локализации эпилептического очага по данным ЭЭГ больные распределились следующим образом (см. таблицу).

Распределение больных в зависимости от локализации эпилептического фокуса

Локализация эпилептического фокуса	Количество больных ($n = 136$)	
	абс.	%
Височная эпилепсия	65	47,8
Лобная эпилепсия	16	11,8
Теменная эпилепсия	1	0,7
Затылочная эпилепсия	18	13,2
Полифокальная эпилепсия	36	26,5

В исследуемой группе наиболее была представлена височная эпилепсия — 47,8 %, что согласуется с данными, полученными другими исследователями.

Генерализованные тонико-клонические судороги отмечались у 67 % больных, абсансные формы припадков регистрировались у 18 % пациентов и сложные — у 15 % больных.

Клиническая картина гипоксических перинатальных повреждений головного мозга новорождённых характеризовалась нарушением мышечного тонуса, рефлекторной возбудимости, сосания, движения глаз,

изменением реакции зрачков на свет и локальными неврологическими судорогами.

В зависимости от тяжести гипоксического повреждения, определяемого по шкале Апгар, больные распределены на две подгруппы. В I подгруппу вошли 52 больных (38,2 %), у которых определялись среднетяжелая и тяжелая формы перинатальной гипоксии, у остальных 84 больных (61,8 %) диагностировалась легкая форма перинатальной гипоксии (II подгруппа).

У больных I подгруппы в перинатальном периоде уровень гипоксического поражения по шкале Апгар оценивался в 6—4 балла. У новорожденных детей отмечались симптомы угнетения, мышечная гипотония различной степени выраженности, угнетение рефлексов врожденного автоматизма, снижение двигательной активности, кратковременные подергивания мимических мышц.

У больных II подгруппы в перинатальном периоде определялся синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. На фоне общего беспокойства отмечалось нарушение сна с частыми вздрагиваниями, тремором, снижением мышечного тонуса.

Для установления темпа прогрессивности течения эпилепсии оценивались следующие параметры: темп нарастания пароксизмальных нарушений и психических расстройств, эффект проводившейся противосудорожной терапии, длительность латентного и инициального периодов заболевания.

Анализ клинических проявлений гипоксической травмы свидетельствует, что у больных I подгруппы в сравнении с пациентами II подгруппы в целом отмечалась более замедленная динамика восстановления как общемозговых симптомов, так и локальной неврологической симптоматики. У больных I подгруппы локальные симптомы выявлялись не сразу, а носили отсроченный характер.

При сопоставлении темпа прогрессивности эпилепсии у больных I и II подгрупп установлено следующее.

У больных I подгруппы начало эпилепсии смещалось на более ранние возрастные периоды.

До установления клинического диагноза «Эпилепсия» задержка психомоторного развития в 2 раза чаще наблюдалась у больных I подгруппы в сравнении с больными II подгруппы.

Судорожные реакции преобладали у больных I подгруппы в сравнении с пациентами II подгруппы в соотношении 4 : 1 соответственно.

Среднемесячная частота судорожных эквивалентов в I подгруппе была на 55 % выше, нежели у больных II подгруппы.

Психические расстройства у больных I подгруппы регистрировались в 95 % случаев, а у больных II подгруппы — только у 76 % пациентов. Глубина психических расстройств была больше у больных I подгруппы в сравнении с больными II подгруппы. Резистентность к проводимой противосудорожной терапии отмечалась у 30 % больных I подгруппы и у 15 % пациентов II подгруппы.

Трудоспособность была нарушена у 31,5 % больных I подгруппы и у 14,6 % пациентов II подгруппы.

Гипоксическая травма, по данным профильной литературы [5, 8], влияет на нормальный ход процессов развития мозга. В конечном итоге такое поражение отражается на формировании устойчивости головного

мозга к дополнительным вредностям, на личностном когнитивном и эмоционально-поведенческом развитии и возможностях социальной адаптации.

В отдаленном периоде гипоксических поражений головного мозга частота резидуальной неврологической патологии, по данным исследования, была выше у больных I подгруппы, что выступало дополнительным фактором дезадаптации больных.

У больных обеих подгрупп проведены исследования различных сфер психической деятельности: памяти, внимания, скорости переработки поступающей информации, планирования, организации принятия решений, регуляции уровня психической активности, эмоциональной сферы и мотиваций. Суммарный уровень когнитивных расстройств у больных I подгруппы исследования был на 39 % более выраженным в сравнении с показателями у пациентов II подгруппы.

Прямая корреляционная связь установлена между степенью тяжести травматической гипоксии и показателем школьной дезадаптации. У таких больных в клинической картине преобладала повышенная утомляемость, раздражительность, двигательная расторможенность, импульсивность. В случаях конфликтных ситуаций, чаще у больных I подгруппы, возникали депрессивные или невротические расстройства. У таких больных нарушалась способность оценки своих действий и коррекции своего поведения. Затруднения при общении с окружающими в большей степени были обусловлены недостаточностью самоконтроля и неправильной самооценкой.

Таким образом, проведенное исследование позволяет утверждать, что гипоксия новорожденных является мощным фактором риска развития эпилептического процесса. Степень прогрессивности эпилепсии зависит от тяжести гипоксического перинатального повреждения головного мозга новорожденного. Его своевременная диагностика, адекватное лечение и целенаправленная организационная тактика позволят минимизировать как риск развития эпилепсии, так и степень прогрессивности её течения.

Список литературы

1. Алхимов А. А. Эпилептогенные поражения мозга // *НейроNews*. — № 1 (02), 2007. — С. 46—47.
2. Булахова Л. А. Детская психоневрология. — К.: Здоров'я, 2001. — 494 с.
3. Гипоксия плода и новорожденного. — М.: Медицина, 1984. — 240 с.
4. Зенков Л. Р., Айвазян С. О., Харламов Д. А., Притыко А. Г. Электроэнцефалография в диагностике, прогнозе и выборе тактики лечения у детей раннего возраста: Метод. рекоменд. № 1. — М., 1998.
5. Мартынюк В. Ю., Харитонов В. И. Судорожные состояния у детей // *НейроNews*. — № 1 (02), 2007. — С. 42—45.
6. Мухин К. Ю., Петрухин А. С., Алиханов А. А. и др. Диагностика и лечение парциальных форм эпилепсии. — М., 2002.
7. Никанорова М. Ю. Аутосомно-доминантная эпилепсия с ночными пароксизмами. В кн.: Диагностика и лечение эпилепсии у детей / Под ред. Никаноровой М. Ю. — М.: Можайск-Терра, 1997. — С. 218—222.
8. Петрухин А. С., Мухин К. Ю. Эпилепсия детского возраста. — М., 2003. — 624 с.
9. Ушаков Г. К. Детская психиатрия. — М.: Медицина, 1973. — С. 217—230.
10. Цукер М. Б. Клиническая невропатология детского возраста. — М.: Медицина, 1978. — 452 с.

Надійшла до редакції 10.09.2007 р.

Д. М. Андрейко

Гіпоксія новонароджених як етіологічний чинник розвитку епілепсії*Дніпропетровська обласна клінічна психіатрична лікарня,
(м. Дніпропетровськ)*

Ретроспективно за допомогою спеціально розробленої карти дослідження хворого на епілепсію обстежено 136 хворих, що перенесли перинатальну гіпоксію різного ступеня важкості за шкалою Апгар. Встановлений кореляційний зв'язок важкості гіпоксичного ураження новонароджених і темпу прогресивності перебігу епілепсії. Висловлена думка, що заходи щодо профілактики гіпоксичних ушкоджень, їх вчасна діагностика, терапія, цілеспрямована організаційна тактика дозволяють мінімізувати як ризик розвитку епілепсії, так і темп її прогресивності.

D. M. Andreiko

Hypoxia of new-born as etiologic factor of development of epilepsy*The Dnipropetrovsk regional clinical mental Hospital,
(Dnipropetrovsk)*

Retrospectively, on the basis of the specially developed card of research of patient by epilepsy inspected 136 patients which carried perinatal hypoxia of different degree of weight after a scale Apgar. Set cross-correlation dependence between weight of hypoxia defeat of new-born and rate of progrediation motion of epilepsy. Expressed opinion that the measures of prophylaxis of hypoxia damages, their timely diagnostics, therapy, purposeful organizational tactic, allow to minimize both the risk of development of epilepsy and rate its progrediation.

УДК 616.831-079.4-053.2/6

И. Б. Даченко, канд. мед. наук

*Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)***ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МИНИМАЛЬНОЙ МОЗГОВОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Минимальная мозговая дисфункция (ММД) — термин, широко используемый за рубежом применительно к детям без выраженных интеллектуальных нарушений, но с различными легкими расстройствами поведения и обучения вследствие биологически обусловленной недостаточности функции нервной системы, чаще резидуально-органического генеза [1—3]. В настоящее время ММД рассматривается как последствие ранних локальных повреждений головного мозга, а также как особая форма дизонтогенеза, которая характеризуется незрелостью отдельных высших психических функций [2, 3]. Этиология ММД определяетсяотягощенным перинатальным анамнезом в виде неблагоприятного повреждающего воздействия на развивающийся мозг, как в период внутриутробного развития, так и в период родов. Известно, что наиболее высокие темпы роста и развития мозга человека наблюдаются в период позднего пренатального онтогенеза (вторая половина беременности) и до 20-й недели постнатального возраста, причем пик интенсивности этих процессов совпадает с физиологическими сроками родов [1—3]. Период, когда происходит процесс созревания и формирования тонкой структурной организации мозга, является одним из критических периодов развития ребенка. В этот период онтогенеза развивающийся мозг особенно чувствителен к влияниям, которые могут вызвать нарушение или задержку его нормального развития.

Установлено [3—6], что определенную роль в формировании ММД у детей раннего возраста, помимо причин биологического характера — раннего органического поражения ЦНС и генетической предрасположенности, играют психологические и социально-экономические факторы. Несомненно, что поражение ЦНС во внутриутробный период, в интранатальный или ранний постнатальный период сказывается впоследствии на интеллектуальном развитии ребенка наряду с влиянием и внутрисемейных, и внесемейных взаимоотношений и обстоятельств. Биологические факторы, надо полагать, играют решающую роль в первые годы жизни ребенка, после чего, особенно в препубертатный

и пубертатный периоды, все возрастающее значение приобретают социально-психологические факторы, прежде всего особенности внутрисемейной обстановки и воспитания.

ММД представляет собой недифференцированный синдром с большой вариабельностью симптомов у разных пациентов. К ним относятся: неврологическая микросимптоматика, задержка моторного развития в виде неуклюжести, тиков, гипер- или гипоактивности, неравномерная интеллектуальная работоспособность, нарушения внимания, пространственных представлений, снижение памяти, взрывчатость, возбудимость, агрессивность, неуправляемость и лабильность поведения, нарушения сна.

Высокая частота этого состояния, которое в различной степени выраженности обнаруживается у 21—40 % детского населения [7, 8], вариабельность симптоматики, трудности диагностики и не всегда адекватное лечение определяют актуальность проблемы ММД в связи с тем, что ее прогрессирование в перспективе может привести к тяжелому нервно-психическому заболеванию. В более легких случаях начальные формы заболевания определяют трудности в обучении этого контингента детей.

Таким образом, достаточно большая распространенность и неблагоприятный прогноз обуславливают важность проблемы ММД как с медицинских, так и с социальных позиций.

Важной задачей современного общества следует считать не только обеспечение профилактики развития тяжелых форм нервно-психических заболеваний у детей с ММД, но и постоянное повышенное внимание к успеваемости и уровню адаптации в школе детей с легкими формами этого патологического состояния.

Диагностика клинически выраженных форм ММД в большинстве случаев не вызывает затруднений. При этом учитываются: 1) отягощенность пренатального и перинатального периодов; 2) признаки нарушения развития высших мозговых функций; 3) поведенческие и эмоциональные нарушения; 4) разнообразные

неврозоподобные проявления; 5) рассеянная очаговая микросимптоматика в неврологическом статусе.

Клинические проявления синдрома ММД соответствуют ряду дифференцированных синдромов резидуально-органических нервно-психических расстройств непсихотического характера. Углубленное изучение проблемы ММД заставило усомниться в правильности трактовки этого синдрома как единой нозологической формы. Этому противоречит не только клиническая симптоматика ММД, характеризующаяся многообразием клинических проявлений разной степени выраженности, но и широкий диапазон различий в факторах ее этиологии и патогенеза. В связи с этим возникла необходимость в разработке четких диагностических критериев, позволяющих проводить дифференциальную диагностику отдельных клинических состояний, ранее рассматривавшихся в единых рамках ММД. Необходимым оказывается также выделение групп риска с учетом клинко-психологических проявлений патологического состояния пациентов для проведения профилактических медико-психологических мероприятий. Для формирования таких групп должны быть использованы адекватные клинко-психологические методы.

Целью настоящего исследования явился анализ особенностей эмоционально-поведенческих расстройств у подростков с ММД и разработка системы их дифференциальной диагностики в подростковом периоде.

Нами были обследованы группы пациентов с различными акцентуациями характера, в каждой из групп подростков с определенной акцентуацией выявлены соответствующие типы ММД и изучены динамика и особенности их личностной трансформации в дальнейшем.

Было проведено комплексное обследование 209 подростков мужского пола в возрасте от 10 до 19 лет (сроки наблюдения 5—7 лет) с мозговой дисфункцией и нарушением формирования личности по органическому типу (табл.1).

Таблица 1

Возрастная и общая клиническая характеристика обследованных подростков

Возраст, лет	Количество больных с нарушением формирования личности					
	по возбудимому типу (n = 175)		по тормозному типу (n = 34)		всего (n = 209)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
10—12	18	10 ± 3	7	21 ± 8	25	12 ± 3
13—15	107	61 ± 3	14	41 ± 7	121	58 ± 3
16—18	40	23 ± 3	10	29 ± 8	50	24 ± 3
19	10	6 ± 3	3	9 ± 6	13	6 ± 3

Органическое поражение головного мозга было обусловлено у них различными пре- и/или перинатальными факторами — иммуноконфликтом между матерью и плодом, маточно-плодовой инфекцией, хронической внутриутробной гипоксией плода, недоношенностью, асфиксией различной степени тяжести при рождении, внутричерепной родовой травмой и др., которые привели к перинатальному гипоксически-ишемическому поражению головного мозга.

При обращении все родители предъявляли жалобы на различные эмоциональные и поведенческие нарушения у своего ребенка, частые головные боли различного характера и выраженности, нередко — на наличие тиков и заикания. Неврологическое исследование выявило у всех пациентов рассеянную очаговую микросимптоматику, а у 38 % из них неврологические нарушения сочетались с дизэмбриогенетическими стигмами, что также косвенно свидетельствовало о негативном влиянии на организм плода в процессе онтогенеза пренатальных вредностей.

Характеристика расстройств эмоций и поведения у наших пациентов в зависимости от имеющихся у них типов акцентуации характера представлена в табл. 2.

Из данных таблицы видно, что несоциализированное расстройство поведения наблюдалось у эпилептоидных подростков, а социализированное — у гипертимных. Социально-тревожное и тревожно-фобическое расстройство были характерны для подростков с астено-невротической, а тревожное расстройство с боязнью разлуки — для больных с психастенической акцентуацией характера. У шизоидных подростков, пациентов с лабильным и истероидным типами акцентуации отмечалось расстройство поведения, ограничивающееся рамками семьи.

Все подростки были обследованы с помощью теста Тулуз-Пьерона. По поведенческим признакам в литературе обычно выделяют два типа ММД — гиперактивный и астенический. Согласно методике Тулуз-Пьерона [8], возможно выделить пять типов мозговой дисфункции: астенический, реактивный, ригидный, активный и субнормальный. Тест Тулуз-Пьерона, являющийся одним из вариантов «корректирующей пробы», имеет задачей, во-первых, определение свойств внимания (концентрация, устойчивость, переключаемость) и психомоторного темпа, во-вторых — оценку точности и надежности переработки информации, определения волевой регуляции, личностных характеристик работоспособности и ее динамики во времени. Это — метод исследования психологических проявлений ММД у детей и подростков.

Таблица 2

Зависимость эмоционально-поведенческих расстройств от типов акцентуации характера обследованных подростков

Тип акцентуации	Общее число обследованных (n = 209)		Эмоционально-поведенческие расстройства
	абс.	%	
Эпилептоидный	41	20 ± 3	Несоциализированное расстройство поведения
Астено-невротический	30	14 ± 3	Социально-тревожное расстройство, тревожно-фобическое расстройство
Психастенический	19	9 ± 2	Тревожное расстройство в связи с боязнью разлуки
Шизоидный	30	14 ± 3	Расстройство поведения, ограничивающееся рамками семьи
Гипертимный	25	12 ± 3	Социализированное расстройство поведения
Лабильный	49	24 ± 3	Расстройство поведения, ограничивающееся рамками семьи
Истероидный, n =	15	7 ± 4	Расстройство поведения, ограничивающееся рамками семьи

Интерпретация результатов тестирования была основана на показателях скорости и точности выполнения теста. Скорость его выполнения является интегральным показателем, суммарно характеризующим психологические возможности обследуемого — особенности нейродинамики, оперативную память, визуальное мышление и личностные установки. Точность выполнения теста отражает, прежде всего, функцию концентрации и возможности переключения внимания подростка, а также объем его внимания, объем оперативной памяти и визуального мышления.

Эти показатели служат критериями диагностики, на основании которых нами были выделены типы ММД у находившихся под наблюдением подростков с разными типами акцентуации характера. Результаты этого исследования иллюстрируются данными табл. 3.

Таблица 3

Зависимость типов ММД у обследованных подростков от типов акцентуации характера

Тип акцентуации	Общее число обследованных (n = 209)	Тип ММД	Число обследованных, %
Эпилептоидный	41 (20 ± 3 %)	Реактивный	70 ± 7
		Ригидный	30 ± 7
Астено-невротический	30 (14 ± 3 %)	Астенический	67 ± 9
		Субнормальный	33 ± 9
Психастенический	19 (9 ± 2 %)	Ригидный	63 ± 11
		Астенический	37 ± 11
Шизоидный	30 (14 ± 3 %)	Ригидный	60 ± 9
		Астенический	40 ± 9
Гипертимный	25 (12 ± 3 %)	Ригидный	16 ± 8
		Субнормальный	84 ± 8
Лабильный	49 (24 ± 3 %)	Активный	51 ± 7
		Реактивный	35 ± 7
		Субнормальный	14 ± 5
Истероидный	15 (7 ± 4 %)	Активный	53 ± 13
		Субнормальный	47 ± 13

Как следует из представленных данных, у подростков с эпилептоидной акцентуацией характера имеют место реактивный, реже — ригидный тип ММД, у пациентов с астено-невротической акцентуацией — астенический, реже — субнормальный, у психастеников и шизоидных подростков — ригидный и астенический типы, а у гипертимных — ригидный и чаще — субнормальный. У подростков с лабильной акцентуацией наблюдается чаще активный, но также и реактивный, и субнормальный тип ММД, а у истероидных подростков — одинаково часто активный и субнормальный ее типы.

Пациенты с *реактивным типом ММД* отличались выраженной двигательной расторможенностью, неуправляемой реактивностью, повышенной возбудимостью и переключаемостью внимания в сочетании с повышенной утомляемостью. Поведение этих подростков с раннего детства характеризовалось родными как «бесконтрольное». Чаще всего они относятся, по характеристике преподавателей, к группам «хулиганов и грубиянов». В течение учебного дня умственная работоспособность их быстро снижается, а неустойчивость внимания приводит к недостаточному усвоению

учебного материала. Характерные для этих подростков бурные эмоции также не способствуют обучаемости.

Интеллектуальная работоспособность пациентов с *ригидным типом ММД* характеризуется замедлением вработываемости и низкой переключаемостью. Они с некоторым опозданием отвечают на вопросы, что часто расценивается учителями как проявление упрямства, у них выражена интерференция предыдущей деятельности на последующую. При наличии перерывов между умственными нагрузками количество сделанных ошибок у этих подростков уменьшается, поэтому более медленный темп работы повышает качество выполнения предлагаемых им заданий. Память у пациентов этой группы обычно не страдает. Устойчивость и концентрация внимания средние, переключаемость внимания — плохая, о чем свидетельствуют систематические ошибки при выполнении теста.

Астенический тип ММД характеризуется чрезвычайно высокой умственной утомляемостью. При напряженной умственной работе подростки быстро устают и «выключаются» из участия в уроке или выполнения домашнего задания. Память и произвольное внимание у них снижены с самого начала обучения в школе. Свойственная таким детям замедленная переключаемость внимания приводит к тому, что они быстро утрачивают способность следить за смыслом объяснений преподавателя.

Одной из отличительных черт подростков с астеническим типом ММД является бедность образной сферы и сферы представлений, что также приводит к затруднению понимания учебного материала. Умственные нагрузки, приводящие к постоянному переутомлению, могут приводить к задержке развития таких детей.

Пациентам с *активным типом ММД* свойственны неорганизованность и импульсивность. Они очень быстро утомляются и не могут произвольно регулировать свою работоспособность, поэтому могут с увлечением начать работу, но, как правило, увлечение быстро проходит и начатое дело не завершается. Если подростки без признаков ММД в силу коллективного увлечения и группового настроения могут продуктивно работать в течение определенного времени, необходимого для завершения начатого, то подростки с активным типом ММД довольно быстро прерывают свою работу, и контроль взрослых не может изменить их продуктивность. Точность выполнения работы у них также всегда страдает и ухудшается к концу выполнения задания, а скорость его выполнения резко падает уже в середине отведенного времени. В школе эти пациенты создают впечатление способных, но ленивых детей. Объем оперативной памяти и внимания у них малы.

Проведение с такими подростками коррекционной работы в виде «воспитания воли», различных тренировок ведет только к их переутомлению. Занятия в спортивных секциях также не приводят к изменению их работоспособности. Сохранять достаточную работоспособность в течение всего урока у подростков с активным типом ММД дает возможность предоставление им кратковременного (на несколько минут) отдыха, который позволяет восстановить у них способность к продолжению умственной работы.

Особенностью пациентов с *субнормальным типом ММД* является их быстрая утомляемость задолго до выполнения работы, а волевое усилие, направленное на ее завершение, ведет к их переутомлению.

Таким образом, четкая клиническая характеристика выявленных у подростков типов ММД позволяет разработать систему дифференциальной диагностики имеющих у них расстройств, прогнозировать развитие возможных личностных нарушений и, следовательно, проводить адекватные профилактические лечебные мероприятия.

Список литературы

1. Детская психоневрология / Л. О. Булахова, О. М. Саган, С. М. Зинченко и др. / Под ред. Л. А. Булаховой. — Киев: Здоров'я, 1001. — 496 с.
2. Руководство по детской неврологии / Под ред. проф. В. И. Гузевой. — СПб.: Фолиант, 2004. — 496 с.
3. Современные подходы к лечению минимальных мозговых дисфункций у детей. Метод. рекоменд. / Н. Н. Заваденко, А. С. Петрухин, Н. Ю. Суворинова и др. — М.: Изд. Е. Разумовой, 2003. — 39 с.
4. Петрухин А. С. Неврология детского возраста: Учебник. — М.: Медицина, 2004. — 784 с.
5. Яременко Б. Р., Яременко А. Б., Горяинова Т. Б. Минимальные дисфункции головного мозга у детей. — СПб.: Деан, 1999. — 128 с.
6. Тржесоглава З. Легкая дисфункция мозга в детском возрасте. — М.: Медицина, 1986. — 198 с.
7. Халецкая О. В., Трошин В. М. Минимальная дисфункция мозга в детском возрасте // Журнал неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1998. — Т. 98, № 9. — С. 4—8.
8. Ясюкова Л. А. Оптимизация обучения развития детей с ММД. Диагностика и компенсация минимальных мозговых дисфункций: Метод. руководство. — СПб.: ИМАТОН, 1997. — 78 с.

Надійшла до редакції 29.08.2007 р.

І. Б. Даценко

Диференціальна діагностика мінімальної мозкової дисфункції у дітей і підлітків

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

Виявлено й описано клінічні типи мінімальної мозкової дисфункції у підлітків з резидуально-органічним ураженням головного мозку та емоційно-поведінковими розладами. Показано їхній зв'язок з типами акцентуації характеру у хворих. Пропонована диференціальна діагностика дозволяє прогнозувати подальший розвиток мозкової дисфункції та проводити адекватні профілактичні та лікувальні заходи.

I. B. Datsenko

Differential diagnostics of minimal cerebral dysfunction in children and adolescents

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)*

Clinical types of minimal cerebral dysfunction in adolescents with residual-organic affect of cephalic cerebrum and emotional-behavior disorders are found and described. Their connection with the types of character accentuation present in patients is illuminated. The suggested differential diagnostics allows to make prognosis as for further development of cerebral dysfunction and to carry out adequate prophylactic and therapeutic measures.

УДК 616.832-004.2-053.2+615.21

С. К. Евтушенко¹, д-р мед. наук, проф., зав. каф. детской и общей неврологии ФИПО ДонНМУ им. М. Горького;

М. А. Москаленко², канд. мед. наук, детский невролог;

О. С. Евтушенко³, канд. мед. наук, директор

¹ Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,

² Областная детская клиническая больница (г. Донецк),

³ Областной детский клинический центр нейрореабилитации (г. Донецк)

КОПАКСОН В ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Лечение рассеянного склероза (РС) остается одной из наиболее актуальных проблем неврологии. Особенно важным является решение вопроса терапии детей с РС, поскольку заболевание часто начинается именно в детском возрасте.

Основным принципом терапии РС считается раннее ее назначение для предотвращения обострений, стабилизации состояния, предупреждения трансформации в прогрессирующее течение и замедления нарастания инвалидизации. С этой целью в настоящее время общепринятым для лечения взрослых больных является назначение иммуномодуляторов [3, 4, 8, 9].

На текущий момент доказана эффективность применения глатирамера ацетата (копаксона) при РС у взрослых [1, 2, 6]. Глатирамера ацетат — это стандартизированная смесь случайно образующихся синтетических пептидов (или полимеров) из четырех аминокислот: L-аланина, L-глутамина, L-лизина, L-тирозина. Основу препарата составляют короткие пептиды, содержащие от 40 до 100 аминокислотных остатков. Образование этих пептидов происходит при случайной полимеризации, поэтому их набор потенциально может быть разным, но структура очень близка, так как используются только четыре аминокислоты и полимеризация происходит в стандартных условиях. Возможно, уникальность

условий полимеризации и обуславливает преимущественное образование пептидов определенной длины и с определенной последовательностью аминокислотных остатков, что определяет уникальность свойств препарата [1, 2, 5, 8].

Механизмы действия глатирамера ацетата:

— образование тесной связи с тримолекулярным комплексом (главным комплексом гистосовместимости II класса мембран антигенпредставляющих клеток) с формированием «ложной мишени» для Т-лимфоцитов;

— пролиферация специфических Т-клеток, подавляющих активность других аутоагрессивных клеточных линий и способных проникать через гематоэнцефалический барьер и создавать так называемую фоновую супрессию;

— апоптоз активированных Т1-лимфоцитов;

— подавление провоспалительного эффекта γ-интерферона и интерлейкина-2;

— стимуляция продукции нейротрофических факторов (нейропротективный эффект) [1, 2, 5—7].

Безопасность и переносимость иммуномодуляторов при РС у взрослых изучена достаточно хорошо [1, 2, 5, 8]. В то же время наблюдений применения копаксона в терапии детей с РС очень мало.

Из 20-ти детей с РС, находившихся на учете в областной детской клинической больницы (г. Донецк), для проведения иммуномодулирующей терапии копаксоном были отобраны 5 человек в возрасте от 11 до 18 лет.

При отборе детей мы руководствовались следующими критериями отбора:

- 1) наличие у больного достоверного РС;
- 2) ремиттирующее или прогрессирующее с обострениями течение заболевания;
- 3) частые обострения, отрицательная динамика по данным МРТ;
- 4) степень тяжести по шкале EDSS не более 5,5 баллов;
- 5) отсутствие тяжелых сопутствующих заболеваний;
- 6) согласие пациента и его родителей на проведение терапии.

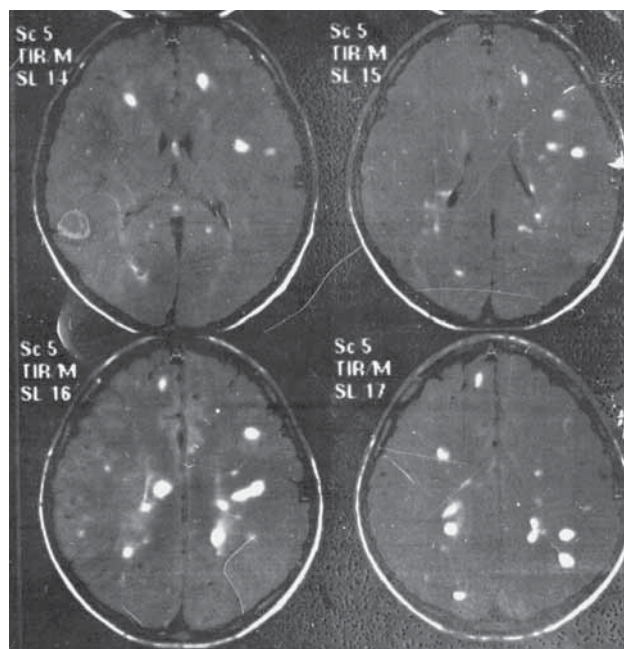
У всех детей был достоверный РС согласно международным критериям W. J. McDonald. Длительность заболевания была от 1 до 6 лет (количество обострений — от 2-х до 8-ми). Степень тяжести РС по шкале EDSS составляла 2—4 балла. По шкале Куртцке основные изменения отмечались по пирамидным, мозжечковым и сенсорным функциям (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика неврологических проявлений у обследованных

Симптоматика	Количество больных (n = 5)
Ремиттирующее течение	5
Цефалгии	5
Межъядерный офтальмопарез	4
Нистагм	5
Снижение остроты зрения	2
Атрофия зрительного нерва	3
Высокие сухожильные рефлексы	5
Парезы в конечностях	2
Снижение/отсутствие брюшных рефлексов	4
Атаксия	5
Снижение вибрационной чувствительности	5
Патологические стопные рефлексы	4
Интенционный тремор	3
Тазовые нарушения	1
Церебральные нарушения (эйфория)	3

При ранее проведенном МРТ-исследовании головного мозга у всех детей были выявлены множественные очаги демиелинизации (рисунок). При МРТ спинного мозга очаги демиелинизации отмечались у трех пациентов. При исследовании вызванных зрительных потенциалов у этих больных отмечалось снижение скорости проведения импульса по зрительным путям. Полимеразная цепная реакция на наличие ДНК-вирусов (цитомегаловирус, герпес-вирус, Эпштейн — Барр) в ликворе у всех больных была отрицательной. Всем больным было проведено контрольное МРТ-исследование головного мозга с внутривенным введением контраста (магневист — 0,3—0,4 мл/кг). У всех пациентов были обнаружены новые очаги демиелинизации. Очаги, накапливающие контраст, выявлены у трех больных.



МРТ головного мозга больного с рассеянным склерозом (режим T1B/I): Множественные очаги демиелинизации

Больные для начала терапии были госпитализированы в неврологическое отделение областной детской клинической больницы (г. Донецк). У всех детей на момент начала иммуномодулирующей терапии отмечалась стадия клинической ремиссии заболевания. Ранее эти дети иммуномодулирующую терапию не получали. Терапия копаксоном (глатирамера ацетат, флаконы по 20 мг; производитель — фирма ТЕВА, Израиль) проводилась за счет фармацевтической фирмы ТЕВА. Перед началом лечения родители пациентов подписали информированное согласие.

Всем больным были проведены исследования: электрокардиограмма, общий анализ крови, определение уровня билирубина, печеночных трансаминаз, сиаловых кислот, дифениламина, серомукоида, С-реактивного белка, циркулирующих иммунных комплексов в крови, иммунограмма, определен титр антистрептолизина-О. У 2-х пациентов отмечен повышенный титр антистрептолизина-О. Уровень циркулирующих иммунных комплексов был повышен у трех больных. При остальных исследованиях значимых изменений не выявлено.

Учитывая, что инъекции по месту жительства будут производить мать, отец или сам ребенок, все пациенты и их родители были обучены технике введения препарата. Был проведен инструктаж по особенностям применения препарата, его хранения, связи с областной клиникой и врачом по месту жительства.

В начале лечения проводилось обязательное титрование дозы копаксона (табл. 2). Первые 2 недели препарат вводили в условиях стационара подкожно через день по 10 мг. После выписки из клиники — по 20 мг через день в течение 2-х недель, затем ежедневно подкожно по 20 мг, длительно. Препарат ежедневно выдавался родителям пациентов в неврологическом отделении областной детской клинической больницы.

Таблиця 2

Титрование дозы копаксона

Недели терапии	Частота введения	Доза, мг	Объем, мл
1—2-я	через день	10	0,5
3—4-я	через день	20	1
5-я и далее	ежедневно	20	1

Внетерапевтические действия копаксона мы наблюдали у всех больных (табл. 3). За время пребывания в стационаре у всех детей после инъекций копаксона отмечались легкие местные реакции в виде гиперемии, которая удерживалась от 15 до 45 минут. Через 1 месяц после начала введения копаксона у одного пациента (девочка 17 лет) появилась аллергическая реакция в виде крапивницы, несмотря на соблюдение правил введения препарата. При последующих введениях копаксона (на фоне приема антигистаминных препаратов) проявления аллергии сохранялись, развился отек Квинке (гиперемия и тотальная отечность бедра). Терапия копаксоном у этой больной была прекращена. Вместо выбывшего из исследования ребенка в группу была включена пациентка 16 лет с РС, церебральной формой, ремиттирующим течением. Основные неврологические симптомы у этой больной в целом не отличались от описанных в этой группе. Особенностью была удовлетворительная вибрационная чувствительность.

Таблиця 3

Внетерапевтические действия копаксона

Возможное действие		Частота встречаемости в группе
Местные реакции	гиперемия	5
	отек	5
	липидистрофия	0
Общие реакции	одышка с гиперемией лица	3
Аллергические и анафилактические реакции	сыпь	1
	падение АД	0
	обморок	0

У двух больных (девочки — 17 и 16 лет) однократно после введения копаксона отмечалась реакция в виде гиперемии лица, одышки, повышения артериального давления, чувства нехватки воздуха, которая длилась до 5 минут, купировалась самостоятельно и в последующем не повторялась. Такая же реакция дважды повторялась у мальчика 17 лет. Этим детям терапия копаксоном была продолжена, осложнений не наблюдалось.

Через 3 месяца после начала терапии копаксоном у одного ребенка (девочка 15 лет с тяжелым течением заболевания, очень частыми обострениями) развилось обострение заболевания (табл. 4). Появилась резкая слабость в ногах, невозможность самостоятельно ходить, онемение в ногах и левой руке. В неврологическом статусе при поступлении: межъядерный офтальмопарез. Единичный нистагм. Глубокий парез в ногах.

Легкий парез в правой руке. Сухожильные рефлексы высокие. Кистевые рефлексы и патологические стопные знаки с двух сторон. Мышечно-суставное чувство и вибрационная чувствительность в ногах отсутствуют. В пробе Ромберга падает. Пальценосовая проба — интенция, мимопопадание левой рукой. Атаксия. Нарушение функции тазовых органов (затруднение начала мочеиспускания, периодически — недержание мочи). EDSS — 6,5 баллов.

Таблиця 4

Обострения РС на фоне иммуномодулирующей терапии

Начало обострения	2 больных	
	3 месяца	6 месяцев
Клинические проявления	слабость в ногах, атаксия	
	нарушения мочеиспускания, глубокой чувствительности	легкие нарушения мочеиспускания
EDSS при поступлении	6,5	5,0
Терапия	плазмаферез пульс-терапия	пульс-терапия
EDSS при выписке	4,5	3

На фоне продолжения ежедневного введения копаксона девочке была проведена терапия: 7 сеансов плазмафереза (с удалением 1300—1500 мл плазмы за сеанс), пульс-терапия солу-медролом по 500 мг № 5 с последующим снижением дозы и переходом на пероральный прием дексаметазона. Обострение было купировано. Восстановилась функция тазовых органов, значительно уменьшилась выраженность нижнего парапареза и атаксии (ходит самостоятельно), улучшилась вибрационная чувствительность в ногах. При выписке EDSS — 4,5 балла. За последующие шесть месяцев наблюдения состояние больной стабильное (ранее у этой больной длительность ремиссий не превышала двух месяцев).

Еще у одной больной с цереброспинальной формой РС, протекающей с частыми обострениями, однократно (через 6 месяцев после начала терапии копаксоном) отмечалось обострение заболевания: выросла атаксия, слабость в ногах (см. табл. 4). У этой больной обострение также было купировано на фоне проведения пульс-терапии дексаметазоном.

Лечением врачом осуществлялся еженедельный контроль за состоянием больных (по телефону). Проводились осмотры в клинике 1 раз в месяц. Контрольное МРТ-исследование с внутривенным введением контрастного вещества (магневист) проводилось каждые 6 месяцев (магневист предоставлен безвозмездно компанией ТЕВА). Также каждые 3 месяца проводились лабораторные исследования (общий анализ крови, определение уровня билирубина, печеночных трансаминаз).

За 1 год наблюдения у детей уменьшилась частота и длительность обострений, менее выражен остаточный неврологический дефицит. При контрольном МРТ-исследовании новых очагов демиелинизации у больных не выявлено, у одной больной отмечено уменьшение

размера «старого» очага в грудном отделе спинного мозга. Внутерапевтические действия копаксона были умеренные, обычно не требующие отмены препарата.

Таким образом, мы можем отметить, что копаксон оказывает положительное действие на течение РС. Переносимость препарата у детей удовлетворительная. Первый опыт применения копаксона у детей с РС следует оценить положительно. Копаксон может быть рекомендован к использованию для лечения детей с РС.

В настоящее время три пациента, получавшие копаксон, перешли во взрослую категорию больных и им будет продолжена терапия копаксоном по государственной программе бесплатного лечения больных с РС. Сегодня под нашим наблюдением находятся 20 детей с РС. Следует отметить, что только за 6 месяцев 2007 года трем детям установлен диагноз достоверного РС. Сформирован список «очереди» для возможного дополнительного выделения копаксона для лечения детей по государственной программе.

Рекомендации по ведению детей с РС при проведении иммуномодулирующей терапии:

1. Соблюдение принципов отбора пациентов для терапии иммуномодуляторами.

2. Обязательное и четкое титрование дозы препарата в начале терапии. При этом необходимо учитывать переносимость препарата в начале терапии, возраст и массу тела ребенка для возможного перехода на индивидуальную схему титрования дозы.

3. Осуществление динамического контроля за состоянием пациентов, получающих иммуномодуляторы: ежемесячный неврологический осмотр; лабораторные исследования 1 раз в 3 месяца (общий анализ крови, определение уровня билирубина, печеночных трансаминаз в крови); МРТ-исследование с применением контрастного вещества (магневист, омнискан) 1 раз в 6 месяцев.

С. К. Євтушенко, М. А. Москаленко, О. С. Євтушенко
Копаксон в терапії дітей з розсіяним склерозом
 Донецький національний медичний університет
 ім. М. Горького, Обласна дитяча клінічна лікарня,
 Обласний дитячий клінічний центр нейрореабілітації
 (м. Донецьк)

П'ять дітей з достовірним розсіяним склерозом отримали лікування копаксоном. За один рік спостереження зменшилася частота і тривалість загострень, залишковий неврологічний дефіцит. Позатерапевтичні ефекти копаксону були помірні та звичайно не вимагали скасування препарату. Розроблено принципи відбору хворих для лікування копаксоном і рекомендації з ведення таких хворих.

4. При обострении заболевания следует проводить пульс-терапию кортикостероидами (при необходимости в сочетании с плазмаферезом), не отменяя иммуномодулятор.

5. При выраженных и стабильных внутерапевтических реакциях препарат следует отменить.

Список литературы

1. Бойко А. Н., Давыдовская М. Ф., Демина Т. Л. и др. Результаты длительного использования копаксона и бетаферона в Московском городском центре рассеянного склероза: оценка эффективности и приверженности к терапии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Рассеянный склероз (прил. к журналу). — 2006. — С. 101—110.
2. Бойко А. Н., Жученко Т. Д., Гусев Е. И. Механизмы действия глатирамера ацетата при демиелинизирующих заболеваниях — лечение, специфичное к антигену, к клетке, к органу или к патологическому процессу // Там же. — 2002. — С. 52—58.
3. Евтушенко С. К. Рассеянный склероз у детей: 25-летний опыт диагностики и лечения // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 3. — С. 29—37.
4. Завалишин И. А., Переседова А. В. Рассеянный склероз: патогенез и лечение // Там же. — 2005. — № 1. — С. 12—19.
5. Шмидт Т. Е. Основные методы патогенетической терапии рассеянного склероза // Там же. — 2006. — № 3. — С. 55—58.
6. Шмидт Т. Е., Жученко Т. Д., Яхно Н. Н. Глатирамера ацетат (копаксон) как средство воздействия на различные звенья патогенеза рассеянного склероза // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Рассеянный склероз (прил. к журналу). — 2003. — С. 79—82.
7. Banwell B., Tremlett H. Coming of age: The use of immunomodulatory therapy in children with multiple sclerosis // Neurology. — 2005. — Vol. 64, № 5. — P. 778—779.
8. Brenda L. Banwell Multiple Sclerosis in children // Multiple Sclerosis Quarterly Report. — 2004. — Vol. 23, № 4. — P. 1—13.
9. Chezzi A., Pozzilli C., Liguori M., Marrosu M. G., Milani N., Milanese C. et al. Prospective study of multiple sclerosis with early onset // Multiple sclerosis. — 2000. — Vol. 8, № 2. — P. 115—118.

Надійшла до редакції 24.09.2007 р.

S. K. Evtushenko, M. A. Moskalenko, O. S. Evtushenko
Copaxone in therapy of children with the multiple sclerosis
 Donetsk National medical University named after M. Gorky,
 Regional children's clinical hospital,
 Regional children's clinical centre of neurorehabilitation
 (Donetsk)

Five children with an authentic multiple sclerosis have received treatment by copaxone. Frequency and duration of aggravations, residual neurological deficiency has decreased for one year of supervision. Extratherapeutic copaxone's effects were moderate, usually not demanding cancellations of preparation. Principles of selection of patients for treatment by copaxone and recommendations on conducting such patients were developed.

В. П. Неділько¹, д-р мед. наук, проф., керівник відділу наукових проблем охорони здоров'я дітей і матерів, **В. М. Мешков²**, канд. мед. наук, зав. відділом статистики, **С. А. Руденко¹**, канд. мед. наук, ст. наук. співробітник відділу наукових проблем охорони здоров'я дітей і матерів

¹ Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України (м. Київ),

² Київська міська клінічна психоневрологічна лікарня № 1

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ОЦІНКА СТАНУ ПСИХІЧНОГО ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ В УМОВАХ ПРОЖИВАННЯ У ВЕЛИКОМУ МІСТІ

Стан психічного здоров'я дитячого населення вважається одним із головних чинників інтелектуальних ресурсів нації, який впливає на економічний потенціал, моральну атмосферу в суспільстві та її національну безпеку [1].

Ця проблема певною мірою пов'язана зі станом популяційного здоров'я, а також з впливом соціальних і мікросоціальних факторів, гендерних, вікових і соціальних криз та ін. [2, 3]. Можливо тому в останні 25—30 років прогресують соціально залежні дефекти здоров'я дітей старших вікових категорій (дезадаптивні синдроми, соціально-екологічна втома та перевтома, стресогенні захворювання та ін.).

На думку деяких науковців, починаючи з 90-х років минулого століття, в Україні спостерігалась негативна тенденція розвитку індексу людського потенціалу, що визначалось збільшенням рівня духовного зубожіння, та сприяло виникненню епідемії «агресивно-депресивного синдрому» у підлітків через негативний соціально-психологічний вплив [4—6].

У пацієнтів з вираженою внутрішньою сімейною тривогою та соціальною втомою простежувалось зниження рівня серцевого індексу та мозкового кровообігу, підвищення показників периферійного судинного опору та тону мозкових артерій, зменшення адаптивного потенціалу організму, гальмування імунної реактивності та збільшення ризику смерті.

Аналогічні закономірності могли проходити і у сфері токсикогенних процесів в організмі школярів [7]. Отже, можливе припущення, що причиною захворювань можуть бути не тільки вплив патогенних агентів на організм дітей самих по собі, а їхня взаємодія між собою, дисгармонія єдності зовнішнього та внутрішнього середовища дитини. Тому характеристика психічного здоров'я повинна будуватися на концепції біопсихосоціальної єдності у сучасній педіатрії і особливо у дитячій психіатрії.

В науковій літературі є роботи, присвячені висвітленню питань стану, збереження та зміцнення психічного здоров'я дітей шкільного віку і підлітків залежно від регіональних особливостей соціального середовища [8—10].

Разом з тим, у наш час, коли в системі охорони здоров'я відбувається реформування, особливої актуальності набуває проведення постійного моніторингу стану психічного здоров'я дітей шкільного віку на регіональному рівні. Особливо актуальним є проведення кількісного аналізу, спрямованого на виявлення закономірностей популяційної динаміки стану обстежених та особливостей впливу різних чинників на їхнє психічне здоров'я. Робота у цьому напрямку, на наш погляд, має важливе наукове значення.

Метою нашого дослідження була епідеміологічна оцінка стану психічного здоров'я дитячого населення

міста Києва в період з 2000 по 2004 рік з метою реалізації програм покращання психіатричної допомоги йому.

Було проаналізовано статистичні дані міського наукового інформаційно-методичного центру з організації психіатричної допомоги КМКПЛ № 1 та Центру медичної статистики МОЗ України [11].

Щоб висвітлити актуальність проблеми, нами був проведений комплексний аналіз стану психічного здоров'я населення і на цьому фоні проведено вивчення стану психічного здоров'я дитячого населення м. Києва.

Статистичні показники поширеності та захворюваності всього населення м. Києва за класами психічних хвороб за зверненнями в лікувально-профілактичні заклади свідчать, що поширеність розладів психіки та поведінки в динаміці протягом 2000—2004 рр. зменшилась з 228,0 до 217,3 на 10 тис. населення. Захворюваність також мала тенденцію до зменшення з 20,7 до 18,0 на 10 тис. населення. По Україні ці показники у 2004 році були дещо вищими і складали відповідно 248,1 та 24,2 на 10 тис. населення. Порівняльний аналіз за статевими ознаками свідчить, що поширеність захворювань у чоловіків у 2004 р. в м. Києві була 251,1 на 10 тис. чоловічого населення, у жінок дещо менше — 196,3 на 10 тис. жіночого населення. По Україні даний показник мав різницю ще більшу і складав відповідно — 313,1 на 10 тис. чоловічого та 192,4 на 10 тис. жіночого населення. Стан захворюваності по м. Києву у чоловіків складав — 21,7 ‰, у жінок — 15,4 ‰. По Україні аналогічні показники досягли відповідно 30,3 ‰ та 19,2 ‰.

Даний аналіз свідчить, що по Києву показники поширеності та захворюваності у чоловіків були гірші, ніж у жінок. Аналогічна тенденція простежується і по Україні але самі показники значно вищі.

Аналіз зареєстрованої поширеності психічних розладів по нозологіям в м. Києві та Україні виявив таке (рис. 1): у м. Києві по нозології «психотична група» займала перше рангове місце і до 2004 року показник незначно зменшився в 1,004 рази (по Україні у 2000 р. поширеність була в 1,07 рази нижча і мала тенденцію до збільшення).

Друге рангове місце займала «непсихотична група». В динаміці років показник поширеності у м. Києві зменшився в 1,1 рази (по Україні показник був в 1,82 рази вищим і мав тенденцію до збільшення).

«Розумова відсталість» була на третьому місці і у м. Києві до 2004 року спостерігалось незначне зменшення показника поширеності в 1,04 рази (по Україні показник був у 2 рази вищим).

У нозології «шизофренія» простежувалось незначне збільшення показника (по Україні поширеність була в 1,12 рази менша).

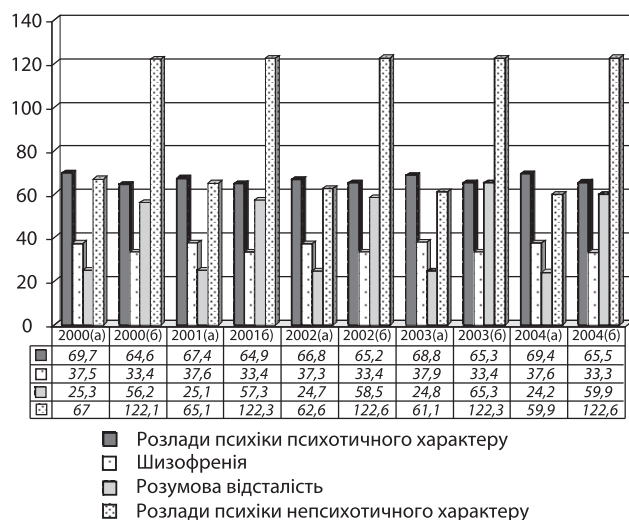


Рис. 1. Поширеність зареєстрованих розладів психіки та поведінки серед населення м. Києва (а) та України (б) (на 10 тис. населення)

Під час аналізу стану зареєстрованої захворюваності на психічні розлади населення м. Києва та України нами було встановлено таке (рис. 2): захворюваність у нозології «психотична група» в м. Києві займала перше рангове місце і до 2004 року зменшилася в 1,3 рази (по Україні показник був в 1,5 рази меншим).

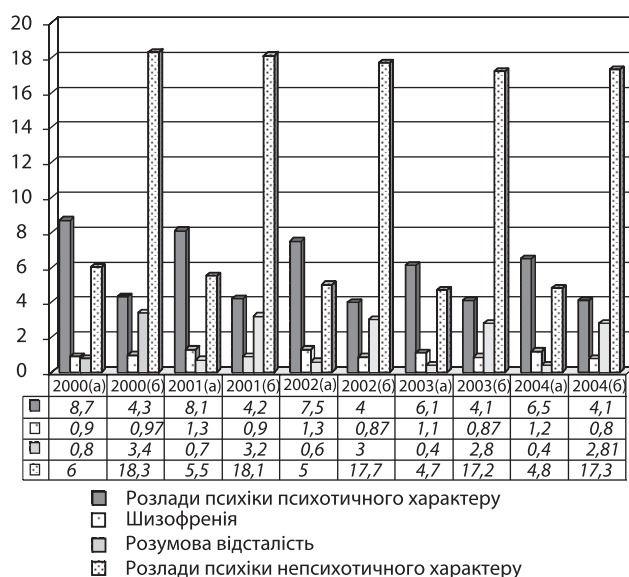


Рис. 2. Зареєстрована захворюваність на розлади психіки та поведінки серед населення м. Києва (а) та України (б) (на 10 тис. населення)

«Непсихотична група» була на другому ранговому місці і в динаміці в м. Києві спостерігалось зменшення показника захворюваності в 1,25 рази (по Україні захворюваність була в 3,6 рази вищою, а в динаміці простежувалось зменшення показника в 1,05 рази).

По нозології «розумова відсталість» в динаміці років в м. Києві простежувалось зменшення показника в 2 рази (по Україні захворюваність була в

7 разів вищою і спостерігалось зменшення показника в 1,2 рази).

У захворюваності на «шизофренію» в м. Києві простежувалось збільшення показника в 1,002 рази (по Україні — зменшення показника в 1,2 рази).

Проведений аналіз динаміки показників захворюваності на психічні розлади по Україні має тенденцію до зниження, як в цілому, так і по окремим нозологіям. Звертає на себе той факт, що по Україні в нозології «непсихотична група» та «розумова відсталість» показники поширеності та захворюваності населення значно перевищують показники по м. Києву.

На нашу думку, однією з причин такого явища може бути недостатня виявляємість захворювань на психіатричному амбулаторному рівні в державних установах та зростання видачі ліцензій МОЗ України приватним психіатричним амбулаторним закладам для надання психотерапевтичної допомоги населенню, де реєстрація психічних захворювань ведеться не в повній мірі [12].

Вагоме значення при вивченні стану психічного здоров'я населення має вивчення інвалідності серед різних верств населення. Так, аналіз кількості інвалідів з психічних захворювань у м. Києві в 2004 році в порівнянні з 2003 роком виявив її збільшення на 118 осіб, або на 0,75 %, а кількості первинних інвалідів — на 82 особи, тобто на 15,4 %. Зростання первинної інвалідності найбільш торкнулося контингентів 1 групи, кількості яких збільшилась на 44,6 %; кількість первинних інвалідів 2 групи зросла на 20,5 %, а інвалідів 3 групи поменшала на 42,7 %. Різниця в динаміці між первинною інвалідністю 1 та 3 груп певною мірою свідчить про несвоєчасне, пізні її встановлення та недостатню реабілітаційну спрямованість у роботі психоневрологічних диспансерів міста.

Поряд з вивченням стану психічного здоров'я дорослого населення ми особливу увагу звернули на стан здоров'я дитячого населення.

Аналіз захворюваності по вікових когортах виявив певне зростання психічної патології в дитячо-підлітковій популяції. Так, якщо у 2000 році показник захворюваності складав 4,3, то в 2004 році — 5,1 на 10 тис. дитячого населення. В поширеності психічної патології була дещо інша тенденція: в 2000 році показник складав 26,3, а в 2004 році — 26,1 на 10 тис. дитячого населення.

У структурі психічних захворювань дитячого населення перше рангове місце займають розлади психологічного розвитку, на другому місці — органічні психічні розлади, на третьому — розумова відсталість.

Загальна та первинна захворюваність дітей підліткового віку зменшилась, що може свідчити про доступність спеціалізованої психіатричної допомоги, ефективність діагностування на ранніх етапах психічного захворювання. Але психологічна та психотерапевтична допомога дітям з психічними розладами надається ще недостатньо, тому що не укомплектовані посади дитячих психологів та психотерапевтів у медико-профілактичних закладах.

Показник первинної інвалідності від психічних розладів серед дитячого населення м. Києва в 2004 році складав 2,84 на 10 тис. дитячого населення, тоді як загальний показник інвалідності складав 20,31 на 10 тис. населення.

У структурі причин інвалідності дітей з психічними розладами у м. Києві на першому ранговому місці була розумова відсталість (71,7 %), на другому — органічні розлади (18,4 %), на третьому — дитячий аутизм (5,5 %). Показники інвалідності дітей, як і дорослих, за період 2000—2004 рр. збільшилися. Такий стан, певною мірою, пояснюється структурою психічних розладів, у якій значна питома вага належить органічним психічним розладам та дитячому аутизму. В структурі причин загальної дитячої інвалідності розлади психіки та поведінки займають третє місце.

Отже, рівень інвалідності дітей змушує привертати увагу лікарів, батьків та вчителів до комплексу заходів з більш раннього виявлення захворювань, реабілітації та реадaptaції дітей після лікування. Слід зауважити, що зростання інвалідизації осіб, хворих на психічні розлади, пов'язано з соціально-економічними перетвореннями, до яких потрібно адаптуватись, що не завжди під силу навіть здоровій людині і тому це може обумовлювати соціальну дезадаптацію хворих на психічні та поведінкові розлади (наприклад, чисельність інвалідів, що працюють, становить усього 0,9 %).

У зв'язку з цим важливими завданнями, які стоять перед охороною здоров'я та закладами соціального забезпечення, є поліпшення діяльності фахівців з соціальної роботи та вирішення проблем індивідуального працевлаштування дітей-інвалідів у спеціальні школи, а дорослих — на підприємства загального виробництва.

Однією з найактуальніших проблем нашого суспільства й охорони здоров'я зокрема залишається зловживання психоактивними речовинами.

Найпоширенішим є зловживання алкоголем як «захисним заходом» при хронічному стресі у певної категорії населення та це є невід'ємною частиною їхнього способу життя. Спостереження свідчать, що Україна характеризується середнім рівнем споживання алкоголю — це приблизно 13 літрів (чистого алкоголю) на 1 людину на рік.

Проведений аналіз зареєстрованих показників поширеності розладів психіки та поведінки внаслідок вживання психоактивних речовин протягом 2000—2004 рр. серед дорослого населення м. Києва визначив тенденцію до зниження показників поширеності алкогольних психозів та хронічного алкоголізму. Результати цього аналізу графічно відображено на рис. 3.

Разом з тим, показники захворюваності на ці розлади мали протилежну динаміку і в період з 2000 по 2004 рік збільшилися.

Аналіз показників поширеності наркоманії протягом 2000—2004 рр. свідчить про їхнє динамічне збільшення. В показниках захворюваності простежувалась протилежна динаміка у бік зниження, що безумовно, пов'язано з неналежним обліком хворих.

У структурі захворюваності на психічні розлади внаслідок вживання психоактивних речовин по Україні в 2004 році гострі алкогольні інтоксикації займають перше рангове місце — 85,7 % (жінки — 76,5 %, чоловіки — 86,6 %), вживання наркотичних речовин — друге місце — 8,23 % (жінки — 9,0 %, чоловіки — 8,2 %) третє місце посіли токсикоманії — 6,07 % (жінки — 6,0 %, чоловіки — 5,3 %).

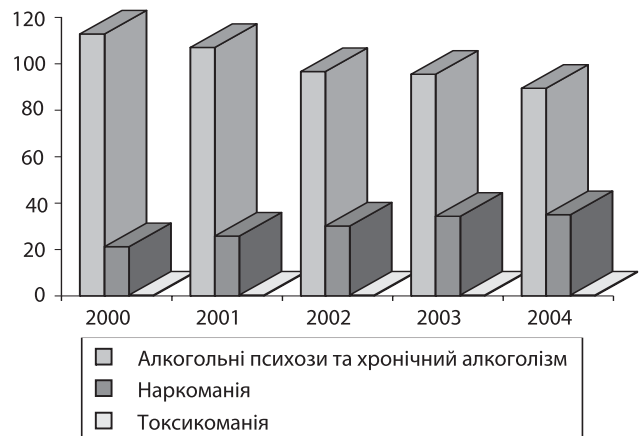


Рис. 3. Поширеність зареєстрованих розладів психіки та поведінки внаслідок вживання психоактивних речовин серед дорослого населення м. Києва (на 10 тис. населення)

Отже, захворюваність від вживання наркотичних речовин має домінуюче становище і в період з 2002 по 2004 рік знизилась з 0,7 до 0,3 (на 10 тис. дитячого населення), токсикоманія також мала аналогічну тенденцію до зниження з 0,18 до 0,05 (на 10 тис. дитячого населення), захворюваність на хронічний алкоголізм мала тенденцію до збільшення з 0,01 до 0,03 (на 10 тис. дитячого населення).

У цілому рівні захворюваності на психічні розлади внаслідок вживання психоактивних речовин та поширеності цих розладів у 2004 році серед дітей і підлітків у м. Києві були дещо нижчими, ніж по Україні. При цьому питома вага гострих алкогольних інтоксикацій складала серед підлітків 51,5 %, серед дітей — 36,4 %; вживання наркотичних речовин у підлітків — 14,7 %, дітей — 7,1 %; токсикоманія у підлітків — 33,8 %, у дітей — 56,6 %.

Слід зауважити, що в останні роки простежується явний процес трансформації структури споживання наркотиків. Так, якщо раніше хворі на наркоманію використовували наркотики, виготовлені кустарно з рослинної сировини (мак, конопля), то в останні роки значно зростає розповсюдження нелегально імпортованих героїну, кокаїну, а також синтезованих препаратів [6, 13].

Духовний недобробут має негативний вплив на організм не тільки безпосередньо, але й стимулює інші механізми ризику: шкідливі звички (тютюнокуріння, алкоголізм, наркоманія), зайва або недостатня маса тіла та ін. Їхня поширеність значно підвищується в умовах безвиході, втрати сенсу життя, агресивності. Наприклад, тютюнокурці, як свідчать популяційні дослідження, характеризуються більш ризикованою поведінкою: низькою задоволеністю життям, більш високим рівнем депресії, меншим життєвим оптимізмом і т. п. [14].

Вивчення результатів численних психосоматичних досліджень підтверджує певний вплив морально-емоційного стану на стійкість організму до патогенного впливу навколишнього середовища, а наявність депресії погіршує фізичне та психічне здоров'я, значно збільшує смертність населення [4, 7, 10].

Одним з факторних показників, які сигналізують про стан психічного здоров'я суспільства, є такі соціальні характеристики, як рівень динаміки вбивств та самогубств.

Так, аналіз кількості самогубств у м. Києві протягом 2000—2004 рр. свідчить про їх зменшення з 0,3 до 0,17 на 10 тис. населення. По Україні даний показник за цей же період знизився з 2,94 до 2,37 на 10 тис. населення.

Як бачимо, рівень та динаміка соціальних самогубств по м. Києву має позитивну тенденцію. По Україні вона значно гірша і однією з причин такого явища є ще існуюча соціальна та економічна нестабільність, зниження життєвого рівня певних категорій населення, дефіцит фінансових ресурсів охорони здоров'я та інше.

Подані епідеміологічні аспекти стану психічного здоров'я населення, і зокрема дітей старшого віку м. Києва, можуть бути підґрунтям стратегії реалізації регіональних державних програм покращання психіатричної допомоги і охорони психічного здоров'я дитячого населення.

Проведені дослідження свідчать про необхідність посилення організаційних заходів, спрямованих на вирішення проблем психічного здоров'я дитячого населення.

На наш погляд слід:

— переглянути стандарти по профілактиці, діагностиці, лікуванню та реабілітації на основі методів доказової медицини для усіх рівнів діяльності закладів охорони здоров'я і зокрема в аспекті надання психічної допомоги;

— посилити профілактичні заходи щодо виявлення дітей з ознаками розладів психіки та поведінки шляхом комплектації штату шкільних медичних психологів та соціальних працівників;

— постійно проводити соціально-психологічні зрізи та моніторинг для вивчення аддиктивної патології серед дітей і підлітків;

— розвернути широку пропаганду здорового способу життя, активного збереження, зміцнення та поновлення психічного здоров'я населення (особливої уваги заслуговують підлітки та молодь);

— удосконалити звітно-облікову медичну документацію та інформаційні технології.

Список літератури

1. Европейская декларация по охране психического здоровья. Проблемы и пути их решения / Европейская конференция ВОЗ на уровне министров по охране психического здоровья. Хельсинки. Финляндия. 12—15.01.05 // Психічне здоров'я. — 2005. — № 1 (6). — С. 4—17.
2. Бойко Ю. П. Актуальные проблемы развития психотерапевтической помощи // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения, истории медицины. — 2003. — № 3. — С. 30—36.
3. Охрана психического здоров'я у світі: Проблеми та пріоритети в країнах, що розвиваються / Р. Дежарле, Л. Айзенберг, Б. Гуд, А. Кляйпман: Пер. з англ. — К.: Сфера, 2001. — 571 с.
4. Гундаров И. А., Деев А. Д., Пронин М. А., Агрессивность и безысходность в обществе как социальные факторы риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Кардиология, основанная на доказательствах // Российский национальный конгресс кардиологов: Тез. докл. — М., 2000. — 81 с.

5. Полищук Ю. И. Социальные причины и предпосылки снижения уровня психического здоровья населения России // Российский психиатрический журнал. — 2005. — № 5. — С. 19—33.

6. Линский И. В., Минко А. И., Первомайский Э. Б. Актуальные тенденции распространения зависимости от психоактивных веществ в Украине // Наркология. — 2005. — № 4. — С. 12—17.

7. Гундаров И. А. Парадоксы динамики смертности от алкогольных отравлений в Российской Федерации // Наркология. — 2004. — № 7. — С. 40—44.

8. Вивчення можливості удосконалення організації психіатричної допомоги населення великого міста в умовах реформування системи охорони здоров'я / Л. М. Баранівська, В. В. Новікова, Т. М. Олексієнко та ін. // Звіт про НДР УНДІССПН (Рукопис). — 2000. — № 020U003483. — 92 с.

9. Стан виконання заходів міжгалузевої комплексної програми «Здоров'я нації» на 2002—2011 роки щодо медико-соціальної допомоги хворим на психічні розлади, алкоголізм та наркоманію / В. М. Пономаренко, Л. А. Чепелевська, Г. М. Москалець, Г. І. Баторшина // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я. — 2004. — № 3. — С. 5—13.

10. Трешутин В. А., Голдобина О. А., Шепин В. О. Тенденции психического здоровья населения крупного агропромышленного региона // Проблемы соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2003. — № 4. — С. 11—17.

11. Статистичні матеріали Центру медичної статистики МОЗ України, 2004—2004 рр.

12. Краснов С. Ю. Моделирование эпидемиологических показателей для основных групп психических расстройств (на основе данных государственной статистической отчетности Ленинградской области) // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2005. — № 1. — С. 16—19.

13. Целенский Б. П. Современная наркоситуация в России: тенденции и перспективы // Наркология. — 2004. — № 5. — С. 8—11.

14. Гундаров И. А. Корчагина Л. Н. Комплексное изучение образа жизни курящих работников промышленного предприятия // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2002. — № 6. — С. 13—16.

Надійшла до редакції 10.05.2007 р.

В. П. Недилько, В. М. Мешков, С. А. Руденко

Эпидемиологическая оценка состояния психического здоровья населения в условиях проживания в большом городе

Украинский институт педиатрии акушерства и гинекологии АМН Украины, (г. Киев);

Киевская городская клиническая психоневрологическая больница № 1

Целью исследования было изучение эпидемиологии психического здоровья населения г. Киева в период с 2000 по 2004 год. Выявлена недостаточная выявляемость по нозологиям «психотические расстройства» и «умственная недостаточность». Предложены мероприятия по усовершенствованию управления службой психического здоровья, профилактике.

V. P. Nedilko, V. M. Meshkov, S. A. Rudenko

Epidemiological assessment of conditions of population's mental health in a city environment

Ukrainian Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynaecology of the AMS of Ukraine;
Kyiv City Clinical Psychoneurological Hospital № 1

The epidemiological condition of mental health of Kyiv population, different categories in the period from 2000 to 2004 is investigated. The measures on improvement of service management of mental health, preventive maintenance are offered.

В. О. Шаповалова, В. О. Петренко, І. К. Сосін, В. В. Шаповалов
 Національний фармацевтичний університет, Харківська медична
 академія післядипломної освіти, Слідче управління ГУ МВС України
 в Харківській області (м. Харків)

СОЦІАЛЬНА І СУДОВА ФАРМАЦІЯ ЩОДО ОРГАНІЗАЦІЙНО-ПРАВОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНИХ КРИТЕРІЇВ ГОСТРОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ВНАСЛІДОК ВЖИВАННЯ ТЮТЮНУ

Зміцнення і збереження здоров'я населення України неможливе без вирішення питання поширеності тютюнопаління. За даними офіційної медичної і фармацевтичної статистики загальна кількість курців в Україні становить близько 9,5 млн осіб. Тютюнопаління є одним із самих поширених видів легалізованої наркоманії, яка спричиняє зростання показника захворюваності населення [12]. Відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду (МКХ-10) нікотинова залежність класифікується за кодом F 17 «Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання тютюну» [7].

З метою організаційно-правового дослідження клініко-діагностичних критеріїв гострої інтоксикації внаслідок вживання тютюну за кодом F 17.0 МКХ-10 ставило інтерес дати визначення діагнозу «гостра інтоксикація внаслідок вживання тютюну», диференціального діагнозу, а також систематизувати загальні принципи терапії пацієнтів з розладами здоров'я внаслідок гострої інтоксикації від вживання тютюну.

Розглянемо клініко-діагностичні критерії лікарської корекції розладів здоров'я на прикладі гострої інтоксикації внаслідок вживання тютюну (F 17.0) відповідно до МКХ-10.

Слід зазначити, що отруєння нікотинном можливо у виробництві тютюну і тютюнових виробів, особливо під час висушування тютюну (тютюновий пил містить 0,7—3 % нікотину), а також при курінні великої кількості сигарет практично без перерви.

Як відомо, гостра інтоксикація внаслідок знаходження тютюну в організмі людини може виникати не тільки від паління сигарет, але й від інших способів вживання тютюну. Наприклад, причиною інтоксикації внаслідок вживання тютюну може бути кожна абсорбція (нікотинний пластир, пестициди) сама по собі або сумісно із тютюновим димом. У медичній практиці спостерігалися випадки нікотинової інтоксикації у дітей, які проковтнули сигарети. За характером дії на організм нікотин є нервовою отрутою, яка в першу чергу діє на проміжні ганглії вегетативної нервової системи, котрі спочатку збуджує, а потім паралізує. Токсична концентрація нікотину в крові складає приблизно 5 мг/л, а смертельна — 10—22 мг/л [8].

Під діагнозом «гостра інтоксикація внаслідок вживання тютюну» (F 17.0) мають на увазі стан, який настає після вживання тютюну та приводить до розладів свідомості, сприйняття, емоцій, поведінки або інших психофізіологічних функцій та реакцій. Такий діагноз встановлюється, якщо інтоксикація не супроводжується більш стійкими розладами, пов'язаними із вживанням тютюну. В останньому випадку перевага надається діагнозам вживання тютюну зі шкідливими наслідками (F 17.1), синдром залежності від тютюну (F 17.2) або стан (синдром) відміни тютюну (F 17.3) [6, 11].

Гостра інтоксикація внаслідок вживання тютюну має пряму залежність від рівня доз. Винятками можуть бути пацієнти з будь-якими органічними розладами здоров'я (наприклад, хронічні хвороби легень), коли

малі дози тютюну можуть викликати непропорційно гострий інтоксикаційний ефект. Інтенсивність гострої інтоксикації з часом зменшується і, при відсутності подальшого вживання тютюну, її дія припиняється. Внаслідок цього одужання є повним, за винятком випадків, коли є пошкодження (ураження) тканини легень чи інші ускладнення. Симптоми інтоксикації внаслідок вживання тютюну не завжди відображають первинну дію речовини [1, 9].

Під час гострої інтоксикації нікотинном спостерігається відчуття печії і сухості у роті, дряпання у зьові, головний біль, запаморочення, різка слабкість, кашель, нудота, біль у животі, діарея, біль у ділянці серця, тахікардія, брадикардія, рясне слиновиділення. Далі з'являється загальна слабкість, холодний профузний піт, звуження зіниць, падіння температури тіла, свербіння шкіри, судомні скорочення м'язів, тремор, блювота. У більш важких випадках — великі розгорнуті судомні припадки з втратою свідомості, серцево-судинна недостатність, сильна задишка, набряк легень з фатальними наслідками через параліч дихальних і судинорухових центрів мозку. Наслідками гострого отруєння можуть також бути астенія, сонливість, загальмованість, контрактура окремих м'язів [4].

Також при інтоксикації тютюном можливі такі симптоми [2]:

- тахікардія і гіпертензія (ранні симптоми);
- брадикардія і гіпотензія (пізні прояви), тахипное (ранній симптом) або пригнічення дихання (розвивається пізніше);
- міоз;
- сплутаність свідомості та збудження;
- мідріаз;
- летаргія;
- судоми і кома (пізніше).

Під час визначення диференціального діагнозу слід враховувати наявність травм голови та гіпоглікемії, а також можливість інтоксикації внаслідок вживання декількох речовин. У разі виявлення ускладнень при гострій інтоксикації тютюном використовують такі коди: F 17.00 — якщо вона без ускладнень або із симптомами різної важкості, які залежать від дози (особливо при великих дозах) тютюну; F 17.01 — якщо у пацієнта є травма або інше тілесне ушкодження; F 17.02 — при наявності інших медичних ускладнень (наприклад, кровава блювота, вдихання блювотних мас тощо).

Загальні принципи терапії пацієнтів з гострою інтоксикацією нікотинном передбачають лікувальні заходи, що наведені в табл. 1.

Можна виділити 2 методи лікування пацієнтів з гострою інтоксикацією нікотинном: активна детоксикація і симптоматична терапія [3, 5].

Активна детоксикація включає промивання шлунку розчином перманганату калію 1 : 1000 і прийняття проносного сольового; прийняття активованого вугілля внутрішньо; форсований діурез; детоксикаційна гемосорбція (при важких отруєннях).

Заходи швидкої допомоги при гострій інтоксикації внаслідок зловживання тютюну

Методи лікування	Клінічні симптоми	Лікувальні заходи
1. Детоксикаційна терапія	При прийомі тютюну <i>per os</i>	Промивання шлунку розчином перманганату калію в розведенні 1:1000, 2 % таніном або вживання активованого вугілля із розрахунку 1 г на 1 кг маси тіла, далі — обов'язковий прийом ентеросорбентів (белосорб)
2. Симптоматична терапія	Порушення дихання	Тривале штучне дихання
	Зниження артеріального тиску, запаморочення, загальна слабкість	2 мл 1 % кордіаміну підшкірно, внутрішньом'язово або внутрішньовенно
	Підвищення артеріального тиску	5—10 мл 25 % сульфату магнію внутрішньом'язово або внутрішньовенно
	Брадикардія	1 мл 0,1 % атропіну сульфату підшкірно
	Судоми	Транквілізатори (сібазон 10—30 мг внутрішньом'язово) й антиконвульсанти (карбамазепін)
	Порушення життєво важливих функцій	Реанімаційні заходи

Симптоматична терапія полягає у введенні внутрішньовенно 50 мл 2 % розчину новокаїну, 500 мл 5 % розчину глюкози; внутрішньом'язово — сульфат магнію 25 % — 10 мл; при судомках з ускладненням дихання — 10 мл 10 % розчину барбітаміла внутрішньовенно або 2 мл 2 % дитиліну і штучне апаратне дихання; при розладі серцевого ритму — новокаїнамід — 10 мл 10 % розчину внутрішньовенно; при брадикардії — 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату підшкірно.

Таким чином, проведено організаційно-правові дослідження клініко-діагностичних критеріїв гострої інтоксикації внаслідок вживання або зловживання тютюновими виробами на засадах соціальної і судової фармації, які дозволили дійти таких висновків.

1. Надано визначення діагнозу «гостра інтоксикація внаслідок вживання тютюну» за кодом F 17.0 МКХ-10.

2. Проведено дослідження клініко-діагностичних критеріїв і диференціального діагнозу гострої інтоксикації внаслідок вживання тютюну згідно з кодом F 17.0 МКХ-10.

3. Систематизовано загальні принципи терапії пацієнтів з розладами здоров'я внаслідок гострої інтоксикації від вживання тютюну. Встановлено, що для лікарської корекції нікотинової інтоксикації в залежності від клінічних симптомів вживаються такі ліки: перманганат калію, активоване вугілля, 0,1 % розчин атропіну сульфату, сібазон, карбамазепін тощо.

Список літератури

1. Лекарственные средства в психофармакологии / Под ред. Ю. И. Губского, В. А. Шаповаловой. — К.: Здоров'я; Х.: Торсинг, 1997. — 288 с.
2. Лікарські засоби в неврології, психіатрії і наркології // За ред. В. О. Шаповалової, П. В. Волошина, О. В. Стефанова та ін. — Х.: Факт, 2003. — 784 с.
3. Минко А. И., Линский И. В. Наркология в вопросах и ответах. — Ростов н/Д.: Феникс; Х.: Торсинг, 2003. — 480 с.
4. Наказ МОЗ України від 27.07.1998 року № 226 «Про затвердження Тимчасових галузевих уніфікованих стандартів медичних технологій діагностично-лікувального процесу стаціонарної допомоги дорослому населенню в лікувально-профілактичних закладах України та Тимчасових стандартів обсягів діагностичних досліджень, лікувальних заходів та критеріїв якості лікування дітей».
5. Наркология / Л. С. Фридман, Н. Ф. Флеминг, Д. Г. Робертс, С. Е. Хайман. — М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 1998. — 318 с.
6. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник / Под ред. Е. И. Чазова. — М.: Медицина, 1990. — 264 с.
7. Петренко В. А., Шаповалов В. В., Шаповалова В. А. Психические и поведенческие расстройства в результате употребления табака // Ліки України. — 2004. — № 9 (додаток). — С. 59—61.
8. Сосин И. К., Чуев Ю. Ф. Наркология. — Х.: Коллегиум, 2005. — 800 с.
9. Фармацевтическое право в наркологии / Под ред. В. А. Шаповаловой, И. К. Сосина, В. В. Шаповалова. — Х.: Факт, 2004. — 800 с.
10. Фармацевтичне право і доказова фармація в системі правовідносин: держава — закон — виробник — оптовик — менедж-

жер — лікар — пацієнт — провізор — ліки — контролюючі та правоохоронні органи: Матер. наук.-практ. конф. 16 листопада 2007 р., м. Харків / За ред. В. О. Шаповалової, В. П. Черних, В. В. Шаповалова, В. М. Коваленко, В. В. Шаповалова (мол.). — Х., 2007. — 276 с.

11. Шаповалова В. О., Петренко В. О., Шаповалов В. В. Загальні принципи лікарської корекції пацієнтів з синдромом відміни тютюну на засадах наркології, судової фармації і фармацевтичного права // Ліки. — 2007. — № 3—4. — С. 87—89.

12. Шаповалова В. О., Шаповалов В. В., Петренко В. О. Соціальна фармація: негативний вплив пасивного тютюнопаління на здоров'я // Ліки України. — 2005. — № 9 (додаток). — С. 107—109.

Надійшла до редакції 19.10.2007 р.

В. А. Шаповалова, В. А. Петренко, И. К. Сосин, В. В. Шаповалов

Социальная и судебная фармация: организационно-правовые исследования клинко-диагностических критериев острой интоксикации вследствие употребления табака

Национальный фармацевтический университет,
Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Следственное управление ГУ МВД Украины
в Харьковской области (г. Харьков)

Дано определение диагноза «острая интоксикация вследствие употребления табака» в соответствии с кодом F 17.0 МКБ-10. Проведены исследования дифференциального диагноза и диагностических критериев острой интоксикации вследствие употребления табака в соответствии с кодом F 17.0 МКБ-10. Систематизированы общие принципы терапии пациентов с расстройствами здоровья в результате острой интоксикации при употреблении табака. Установлено, что для лекарственной коррекции никотиновой интоксикации в зависимости от клинических симптомов применяют следующие средства: перманганат калия, активированный уголь, 0,1 % раствор атропина сульфата, сибазон, карбамазепин и др.

V. A. Shapovalova, V. A. Petrenko, I. K. Sosin, V. V. Shapovalov

Social and forensic pharmacy: organization and low researches of clinic and diagnostic criteria of acute intoxication because of the use of tobacco

National Pharmaceutical University, Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Investigations department of Main governing of MIA in Kharkiv region (Kharkiv)

Determination of diagnosis is given "acute intoxication because of the use of tobacco" in accordance with the code of F 17.0 to International classification of diagnosis of 10th revision (ICD-10). Researches of differentiated diagnosis and diagnostic criteria of acute intoxication are conducted because of the use of tobacco in accordance with the code of F 17.0 to ICD-10.

General principles of therapy of patients are systematized from and by disorders of health as and result of acute intoxication at the use of tobacco. It is set that for the medicinal correction of nicotine intoxication depending on clinical symptoms apply the followings medications: permanganate of potassium, absorbent carbon, 0,1 % solution of atropinum of sulfate, diazepam, carbamazepine and etc.

П. В. Задорожний, Т. К. Задорожна, В. Г. Шамрай
Харківський обласний наркологічний диспансер

ІСТОРІЯ ХАРКІВСЬКОГО ОБЛАСНОГО НАРКОЛОГІЧНОГО ДИСПАНСЕРУ (До 30-річчя з часу створення)

Рішення про створення самостійної наркологічної служби в Україні було прийняте у 1976 р., а 21 січня 1977 р. було видано наказ відділу охорони здоров'я Харківського облвиконкому № 22 «Про створення обласного наркологічного диспансеру в м. Харкові».

Організація закладу, який повинен був стати лікувальним, організаційним та методичним центром служби, виявилася непростим завданням, у виконанні якого велику допомогу надали головний нарколог МОЗ України З. М. Болотова, завідуючий обласним відділом охорони здоров'я С. О. Густілін, заступник завідуючого І. З. Яковцов, начальник планово-фінансового сектору В. С. Корж, завідуючий відділу охорони здоров'я міськвиконкому А. О. Лук'янченко, головний лікар обласного психоневрологічного диспансеру Г. А. Нікітін.

Перший етап формування диспансеру було завершено 11 листопада 1977 року, коли було затверджено штатний розклад диспансеру та його головним лікарем було призначено П. В. Задорожного. З цього моменту диспансер розпочав свою самостійну діяльність. Тоді у штаті диспансеру було 8 лікарів, 13 середніх медичних працівників та 4 молодших медичних працівників.

З цього часу в диспансері працюють: Петро Васильович Задорожний — головний лікар, Лутай Зоя Григорівна — нині головна медична сестра диспансеру, Саєнко Світлана Сергіївна — медична сестра, Сергієнко Людмила Михайлівна — нині молодша медична сестра та Моночиненко Людмила Олексіївна — нині інспектор відділу кадрів.

Завдання, які ставилися перед диспансером та наркологічною службою, визначалися головним чином поширеністю пияцтва й алкоголізму та суспільно-економічними реаліями. Тому формування служби відбувалося за територіально-виробничим принципом, коли переважна кількість наркологічних стаціонарів функціонувала як стаціонари при промислових підприємствах, а амбулаторна мережа була представлена головним чином районними наркологічними кабінетами. Матеріальна база служби створювалася шляхом переобладнання різних, раніше використовуваних у немедичних цілях, приміщень. Кадровий склад служби формувався, в основному, за рахунок перекваліфікації лікарів різних спеціальностей на кафедрі наркології Харківського інституту удосконалення лікарів (нині Харківська медична академія післядипломної освіти) та у профільних відділах Харківського НДІ клінічної та експериментальної неврології і психіатрії (нині Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України).

На першому етапі диспансер надавав виключно амбулаторну допомогу, але вже у 1978 році в диспансері було розгорнуто 100 наркологічних ліжок, у 1979 році до диспансеру було передано ще 100 ліжок, а у 1981 р. — ще 70. Зростання ліжкового фонду диспансеру продовжувалося до 1985—87 років, коли у складі диспансеру

працювало 665 наркологічних ліжок. У ці ж роки в диспансері були відкриті кабінети анонімного лікування алкоголізму, експертизи станів сп'яніння, лікування наркоманії, функціональної діагностики, психологічної допомоги, лікарсько-наркологічної експертизи, на базі організаційно-методичного кабінету було розгорнуто організаційно-методичний консультативний відділ, створено клінічну лабораторію, сформовано мережу наркологічних кабінетів у районах м. Харкова, започатковано формування мережі денних наркологічних стаціонарів.

Створена таким чином система наркологічної допомоги мала свої переваги і недоліки, вона дозволяла розробляти та запроваджувати до практики нові методи лікування, створювала єдині, на державному рівні, вимоги до якості лікувально-реабілітаційного процесу. Однак, робота структур, які забезпечували виявлення хворих на ранньому етапі (комісії по боротьбі з пияцтвом, наркопости), була заформалізована і не забезпечувала повного виявлення хворих, як того вимагала збудована модель; у наркологічних стаціонарах при промислових підприємствах виникли суперечності між лікувально-діагностичним процесом та намаганням підвищити ефективність праці на підприємствах; розгортання мережі примусового лікування завантажило наркологічні кабінети додатковими експертними та контрольними функціями; зв'язок з іншими службами охорони здоров'я, в першу чергу, з первинною ланкою надання медичної допомоги (дільничними терапевтами) був не завжди ефективний.

З початку 90-х років, у зв'язку із змінами суспільно-політичної ситуації у державі, система наркологічної допомоги зазнала суттєвих змін. У значній частині адміністративних районів були ліквідовані комісії по боротьбі з пияцтвом, товариство Червоного Хреста практично відмовилося від роботи з наркомантами. Внаслідок припинення роботи промислових підприємств було згорнуто мережу наркологічних пунктів. Це призвело до того, що серед вперше виявлених осіб значно зросла кількість хворих з ускладненнями алкоголізму (психози, деградація і т. ін.). З'явилася загроза подальшого згортання лікувально-профілактичної допомоги у амбулаторній ланці. У частині стаціонарів, особливо серед функціонуючих у складі психіатричних лікарень, значно зменшилося наповнення, незважаючи навіть на часткове скорочення ліжкового фонду. Найбільших втрат зазнала ланка міжрайонних наркологічних диспансерів, лікувально-профілактична робота котрих була фактично зведена до обсягів діяльності наркологічних кабінетів. Усе це відбувалося на тлі зростання захворюваності на наркоманії та токсикоманії й пов'язаного з цим поширення ВІЛ-інфекції.

Розвиток комерційних структур, що надають допомогу наркологічним хворим, частково компенсував згортання державних установ, але він відбувався

практично виключно у м. Харкові та стосувався тільки елементів допомоги, що забезпечені платоспроможним попитом (деякі види психотерапії, немедикаментозні методи лікування, допомога при ургентних станах).

Такі самі труднощі були характерними і для всіх інших регіонів України, в частині з яких розповсюдження наркоманії набуло епідемічного характеру, з усіма соціальними та медичними наслідками цього явища.

Натомість, у Харківській області вдалося своєчасно модернізувати і таким чином зберегти дієздатну наркологічну службу, що дозволило не допустити епідемії наркоманії та поліпшити роботу щодо попередження ускладнень алкоголізму.

Цього вдалося досягти як за рахунок проведення організаційних заходів (створення наркологічної лікарні у м. Харкові, поширення амбулаторної ланки шляхом відкриття денних стаціонарів, організації допомоги хворим у передделіріозних станах у Центральній районній лікарні), посилення профілактично-освітньої роботи (створення центру медико-психологічної реабілітації неповнолітніх, мережі базових навчальних центрів при обласному диспансері, наркологічній лікарні та наркологічних кабінетах ЦРЛ, залучення до цієї роботи широкого кола фахівців та представників громадськості), так і за рахунок запровадження у наркологічну практику сучасних методів лікування та реабілітації хворих, розроблених науковцями кафедр Харківської медичної академії післядипломної освіти та відділів Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України.

Однією з суттєвих відмінностей наркологічної служби області є те, що її базовий заклад — обласний диспансер мало не з початку своєї роботи функціонував як клінічна установа, що забезпечувала розробку, апробацію та запровадження у клінічну практику досягнень наркологічної науки.

Основним напрямком наукової діяльності професора І. К. Сосіна та очолюваного ним колективу кафедри (до речі, першої кафедри наркології в Україні), створеної у 1981 р. є пошук, розробка та впровадження нових методів лікування наркологічних захворювань з застосуванням, перш за все, немедикаментозних терапевтичних факторів, в тому числі розробка лікувальних програм з урахуванням геліогеофізичних впливів на організм.

Результатом наукового пошуку став комплекс нових немедикаментозних методів лікування алкоголізму, наркоманії, токсикоманії, розроблені рекомендації з їхнього диференційованого застосування. Науково обґрунтований та використовувється у наркологічній практиці лікувальний ефект неглибоких режимів краніоцеребральної гіпотермії, які не потребують премедикації й анестезіологічного забезпечення. Встановлені значні антигіпоксичні та детоксикаційні ефекти, а також специфічні впливи локальної екстракраніальної гіпотермії що знижують патологічний потяг до психоактивних речовин. Вперше вивчався алкоголізм та наркоманія з точки зору біоелектрокінетичної активності ядер. На базі аналізу даного феномену запропоновано концепцію патогенетичного ланцюга деструктивної дії етанолу на клітинному і субклітинному рівнях, розроблено засіб діагностики алкоголізму. Встановлена відсутність прямої залежності часу формування і ступеню проявів алкогольного абстинентного синдрому від швидкості елімінації етанолу з організму. Розроблені модифіковані

варіанти гемосорбційної й ентеросорбційної детоксикації. Розроблено акупунктурний спосіб лікування алкогольної поліневропатії. Надрукований перший систематизований каталог точок акупунктури щодо цільового застосування у наркологічній практиці. Одержані детоксикаційні ефекти методів краніоцеребральної гіпотермії і гіпербаротерапії. Розроблені клініко-патофізіологічні предиктори ефективності кріогенного і гіпербаричного впливів, алгоритм математичного прогнозу ефективності та програма для ЕОМ.

Вперше в наркології застосовані та вивчені перспективні можливості методів ультрафіолетового та лазерного опромінювання крові та їх численних модифікацій. Розроблені модифіковані варіанти трансцеребрального електрофорезу, електрохімічної детоксикації.

Близько 30 методів лікування захищені авторськими свідоцтвами на винаходи та патенти. Методи впроваджені в практику не тільки наркологічної служби області, але й наркологічних диспансерів усіх областей України. Здійснено підготовку фахівців і широко проводиться навчання лікарів новим методам лікування. На кафедрі працювали та працюють висококваліфіковані фахівці: В. М. Паламарчук, Г. М. Мисько, О. С. Слабунов, В. І. Сьома, Я. Л. Гуревич, С. Г. Ломакін, О. С. Волков, М. К. Філатов, В. Ю. Гур'єв, Ю. Ф. Чуєв, С. В. Чайка, В. М. Пострелко, Б. І. Безносенко, Ю. Г. Василевський, Є. В. Кришталь, О. Ю. Гончарова та багато інших.

Крім цього, у практику роботи диспансеру широко запроваджуються розробки відділів наркологічного профілю Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України — найстаршої наукової школи цього профілю в Україні. Плідна співпраця з З. М. Болотовою, О. І. Мінком, І. В. Лінським, Е. Б. Первомайським, В. Н. Кузьміновим та їх співробітниками дозволяє оперативно впроваджувати у практику сучасні досягнення українських та зарубіжних наркологів.

Велику допомогу у вирішенні нагальних та перспективних завдань, які стояли та стоять перед диспансером, надавали та надають керівництво та фахівці Управління охорони здоров'я обласної державної адміністрації: В. С. Яворський, Ю. Г. Федченко, Б. О. Волос, Ю. В. Кононов, О. І. Сердюк, О. В. Галацан, В. О. Мінак, Л. М. Патока, Г. М. Сіроштан, Т. П. Єфименко, К. М. Сокіл, І. М. Назаренко, Н. І. Кузік, М. В. Берест, О. П. Стрельцова та інші.

На цей час обласний наркологічний диспансер має у своєму складі медичні та допоміжні підрозділи, керівництво якими здійснюють головний лікар П. В. Задорожний, заступник головного лікаря з медичних питань Т. К. Задорожна, заступник головного лікаря з економічних питань Т. О. Ходиревська, головний бухгалтер Н. І. Єфімова. Профспілкову організацію диспансеру вже багато років очолює юрисконсульт С. В. Федоряченко.

У складі диспансеру працюють:

— три чоловічих відділення на 160 ліжок, якими керують В. С. Оранська, Т. П. Бобилева, О. О. Сушинська, жіноче відділення на 40 ліжок — завідувача В. В. Лобачова. У відділеннях працюють лікарі-ординатори О. Ю. Гончарова, О. А. Гусак, Т. О. Жукова, невропатолог І. М. Черкашина, терапевт Л. М. Загайна, лікар функціональної діагностики С. І. Бурда, психолог Н. В. Водоріз. У попередні роки відділеннями керували О. Г. Шестакова, А. С. Журба, Е. М. Городецький, Н. О. Завгородня,

І. В. Купрієнко та інші. З початку 2002 року в структурі відділень створено центр медико-психологічної реабілітації неповнолітніх на 40 ліжок.

— п'ять денних стаціонарів на 250 місць, якими завідує Я. П. Мавдик, Л. І. Руссо, С. М. Кошаренко, Л. П. Олесова, канд. мед. наук В. М. Шпаченко. На базі 5-го денного стаціонару працює амбулаторне відділення медико-психологічної реабілітації неповнолітніх, у якому працює психолог Р. І. Шпаченко.

— амбулаторне відділення — завідувач Т. В. Кошова, до складу якого входять наркологічний кабінет Харківського району, у якому працюють А. П. Задорожний та один з найстаріших наркологів області І. П. Єнь, а також кабінет для надання допомоги неповнолітнім, які страждають на наркоманії та токсикоманії, у якому працює Р. В. Ромазан. Принагідно треба згадати про великий внесок у формування наркологічної допомоги населенню району та області, який вніс І. М. Серіков, що разом з І. П. Єнем почав працювати в наркології ще у 60-ті роки минулого сторіччя.

— кабінет експертизи станів сп'яніння, який є клінічною базою кафедри клінічної біохімії та судової токсикології ХМАПО (завідує проф. Г. П. Петюнін). У кабінеті працюють лікарі-наркологи В. Ф. Гузей, О. Д. Федірко, О. А. Селіванова, В. М. Шестакова, лікар-лаборант І. В. Савельєва.

— спеціальна експертна наркологічна комісія, у складі якої працюють лікар-нарколог В. А. Жовницький, терапевт О. М. Сердюков, невропатолог Л. О. Чуб;

— госпрозрахункове відділення обов'язкових профілактичних наркологічних оглядів, яким керує І. Є. Абальмаз;

— клінічна лабораторія, яку очолює О. О. Сергачова;

— організаційно-методичний консультативний відділ, яким керує В. Г. Шамрай, багато років у відділі працює лікар з організації та контролю наркологічних експертиз Т. А. Головащенко. В минулі роки значний внесок у становлення наркологічної служби області внесли попередні заборги: Я. Л. Гуревич, І. П. Єнь, В. М. Фоменко, С. І. Жижильов. Більше 20 років статистичну звітність служби веде Г. В. Козирева. Велику допомогу в медико-аналітичній роботі диспансеру та запровадженні сучасних технологій використання обчислювальної техніки надає інженер групи комп'ютерної підтримки Г. О. Ольховський.

«Золотим фондом» диспансеру є його середній медичний персонал, який за багато років значною мірою сформував атмосферу відповідальності, високопрофесійного ставлення до своїх обов'язків, особливої чутливості до пацієнтів та колег. Серед них треба відзначити головну медичну сестру З. Г. Лутай, фельдшерів та медичних сестер: Ф. М. Титову, В. Я. Коломійця, Г. В. Козирева, С. С. Саєнко, Н. В. Каменеву, Т. Г. Баришеву, Г. А. Латишеву, Н. О. Мірошніченко, Л. М. Ковальову, В. В. Шеховцову, В. М. Гринько, С. К. Зражевська, А. Д. Крохмаль, В. О. Коваль, Г. О. Бочарову, В. І. Редьку, О. М. Погрібняк, Л. М. Танцюру, Г. О. Грінчук, Л. М. Аверіну, Н. Д. Глубоку, Л. Б. Грицай, В. В. Крекшу, Т. Д. Полянську, А. О. Федорову, Л. В. Ольховську, Г. С. Попова, Г. Г. Бевзенко, Л. Ф. Брешко, М. П. Смирнову, С. О. Гусєву, О. К. Козиреву, Т. В. Труфанову та багатьох інших.

У диспансері працює ще багато співробітників, які

на своїх посадах допомагають здійсненню лікувально-профілактичного процесу. Це сестри-господини, тренери-інструктори, молодші медичні сестри, робітники, водії, працівники бухгалтерії та господарської частини, перед якими треба низько поклонитися за їх віддану працю.

В подальшому, з метою розвитку доступної, гуманної та економічно ефективної лікувально-профілактичної допомоги хворим наркологічного профілю, фахівцями диспансеру були визначені такі пріоритети:

1. Забезпечення надання всіх видів амбулаторної та стаціонарної наркологічної допомоги гарантованого рівня державними наркологічними установами, шляхом диференціації лікувальних програм для всіх видів закладів.

2. Збереження та розвиток усіх видів наркологічної експертизи.

3. Структурна адаптація наркологічної служби з пріоритетним розвитком амбулаторних і напівстаціонарних підрозділів та їх інтеграція з територіальними амбулаторними установами загальносоматичної мережі.

4. Спеціалізація стаціонарної ланки наркологічної служби, наближення її до місця проживання хворого, особливо в сільській місцевості, шляхом створення наркосоматичних відділень (ліжок).

5. Створення умов для багатоканального (бюджетного та позабюджетного) фінансування державних наркологічних установ.

6. Активна підтримка та координація роботи суб'єктів недержавних форм власності, що надають наркологічну допомогу.

7. Вдосконалення системи професійної підготовки фахівців-наркологів, психологів, соціальних працівників, які беруть участь у наданні медичної та соціальної допомоги хворим наркологічного профілю.

8. Широка взаємодія з громадськими та благодійними організаціями, розвиток волонтерського руху.

Надійшла до редакції 19.09.2007 р.

П. В. Задорожний, Т. К. Задорожна, В. Г. Шамрай
История Харьковского областного
наркологического диспансера
(к 30-летию создания)

Харьковский областной наркологический диспансер
(г. Харьков)

В статье изложена история создания одного из старейших в Украине областных наркологических диспансеров — Харьковского. Кроме того, представлены приоритеты дальнейшего развития учреждения.

P. V. Zadorognyy, T. K. Zadorogna, V. G. Shamray
History Kharkiv regional narcological dispensary
(to 30-ty anniversary of creation)

Kharkiv regional narcological dispensary
(Kharkiv)

In the article the history of creation of one of the oldest in Ukraine regional narcological dispensaries is expounded — Kharkiv's dispensary. In addition, priorities of further development of establishment are presented.

В. Н. Кузнецов, П. Т. Петрюк, О. П. Петрюк

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика, г. Киев, Харьковский государственный медицинский университет, Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3 (Сабурова дача), г. Харьков

**ПРОФЕССОР ИОСИФ АДАМОВИЧ ПОЛИЩУК — ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ УЧЕНЫЙ,
ПСИХИАТР, ПЕДАГОГ, ФИЛОСОФ И БЫВШИЙ САБУРЯНИН
(к 100-летию со дня рождения)**

Иосиф Адамович Полищук (1907—1978) был крупнейшим отечественным ученым, психиатром, педагогом и философом, многолетним сотрудником Сабуровой дачи, представителем украинской психиатрической школы, о наличии которой свидетельствуют, к примеру, издание профессором хирургии и душевных болезней Харьковского университета П. А. Бутковским первого учебника по психиатрии на русском языке «Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии, в общем и частном, теоретическом и практическом содержании» (1834); издание, благодаря энергии харьковского профессора П. И. Ковалевского, первого отечественного специального журнала «Архив психиатрии, неврологии и судебной психопатологии» (1883) и организация на базе Сабуровой дачи первой в мире психоневрологической академии — Украинской психоневрологической академии (1932), в состав которой входило 5 специализированных институтов [1—7].

Безгранично преданный науке, И. А. Полищук весь свой талант, непреклонную волю, целенаправленность и большие знания посвятил служению психиатрии. Его научные работы посвящены, главным образом, классификации, патогенезу и лечению психических заболеваний, в первую очередь шизофрении и маниакально-депрессивного психоза. Основное его направление — это биохимия эндогенных психозов [8—10].

Иосиф Адамович родился 18 ноября 1907 года в селе Коростова Волочиского района Хмельницкой области в многодетной семье крестьянина-кузнеца. После окончания Волочиской семилетней трудовой школы учился в Проскуровской, а затем в Каменец-Подольской медпрофшколе (медицинское училище), по окончании которой в 1925 году был направлен в качестве лекпома в село Посай Балтийского района МАССР, где заведовал фельдшерско-акушерским пунктом. В 1926 году И. А. Полищук поступил на охматдетский факультет Киевского медицинского института, который успешно закончил в 1931 году. Во время учебы в институте Иосиф Адамович принимал активное участие в работе студенческого кружка на кафедре психиатрии, возглавляемой профессором В. М. Гаккебушем, а также активно участвовал в общественной жизни института: был секретарем комсомольской организации, председателем студенческого товарищества. После окончания медицинского института Иосиф Адамович был направлен на работу в пгт. Теофиполь Хмельницкой области, где в течение 1,5 лет работал в должности заведующего райздравотделом, совмещая эту работу с деятельностью практического врача.

С 1932 по 1934 годы Иосиф Адамович обучался в аспирантуре по психиатрии в Украинском психо-

неврологическом институте (УПНИ), в клинике, руководимой профессором Г. Е. Сухаревой. Учебу в аспирантуре он совмещал с работой в биохимической лаборатории данного института, руководимой профессором М. А. Чалисовым. С 1934 по 1941 годы — Иосиф Адамович ассистент кафедры психиатрии психоневрологического института и кафедры психиатрии 1-го Харьковского медицинского института, возглавляемой в то время профессором В. П. Протопоповым. В этот период И. А. Полищук совмещал педагогическую работу с научной в должности старшего научного сотрудника УПНИ и с административной — заведовал психиатрическим отделением. Принимал активное участие в общественной жизни института — был членом и председателем местного комитета, депутатом Червонозаводского районного совета г. Харькова [11—13].

В 1941 году, в связи с началом Второй мировой войны, И. А. Полищук в звании военного врача III ранга был призван в ряды Красной Армии и назначен на должность старшего врача полка. Принимал участие в военных действиях. При прорыве из окружения в районе Барышевки попал в плен и находился в Дарницком лагере для военнопленных. Вырвавшись из лагеря военнопленных, Иосиф Адамович работал вначале врачом-инфекционистом Волочиской районной больницы, а затем в призывной комиссии Волочиского райвоенкомата.

В августе 1944 года И. А. Полищук был зачислен на должность доцента кафедры психиатрии Киевского института усовершенствования врачей. Наряду с этим совмещал педагогическую работу на психоневрологическом факультете 2-го Киевского медицинского института с научной работой в должности старшего научного сотрудника отдела психиатрии Института клинической физиологии АН УССР (1944—1950). С 1954 года и до последнего дня своей жизни Иосиф Адамович заведовал кафедрой психиатрии Киевского института усовершенствования врачей, где вначале в период с 1959 по 1961 год был деканом, а с 1961 по 1966 год — проректором по научной работе [8, 11].

В становлении профессора И. А. Полищука как ученого, педагога, психиатра и философа большое значение имела совместная работа с профессорами В. М. Гаккебушем и Г. Е. Сухаревой. Будучи учеником и многолетним сотрудником академика АН УССР В. П. Протопопова, Иосиф Адамович внёс крупный вклад в развитие исследований по проблеме этиологии и патогенеза эндогенных психозов, в частности шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, тем самым доказав, что он стоит на твёрдых патофизиологических позициях. Его перу принадлежит более 110 научных

работ, в том числе 4 монографии и 2 научно-популярных издания: «Вредное влияние алкоголя на потомство» (1962), «Биохимические синдромы в психиатрии» (1967), «Атлас для экспериментального исследования психической деятельности человека» (1968, 1980), «Психическое здоровье» (1975), «Шизофрения» (1976), «Клиническая генетика в психиатрии» (1981). В кандидатской диссертации «О токсическом факторе при шизофрении» (1938) Иосиф Адамович описал ароматурию и ароматемию как проявление нарушений белкового метаболизма у больных шизофренией. Установил, что явления токсикоза обнаруживаются в случаях процессуальных периодов заболевания шизофренией, характеризующихся, в противоположность дефектным и ремиссионным формам, динамичностью и обратимостью психопатологической и биохимической семиотики. На основании полученных данных (ароматемия и ароматурия), а также увеличения в моче количества парных соединений и уменьшения родана следует думать, как утверждал Иосиф Адамович, что в организме больных шизофренией накапливается много токсических продуктов обмена ароматических аминокислот. Помимо непосредственного токсического действия, они мобилизуют для своего обезвреживания запасы серы, вызывая ее дефицит, тяжело отражающийся на других функциях организма, в частности, понижая синтез роданистых соединений. Следовательно, было доказано, что токсикоз при шизофрении обусловлен неправильным внутриклеточным обменом ароматических аминокислот [13].

Однако И. А. Полищук не ограничивается доказательством наличия токсических продуктов в организме больных шизофренией и изучением природы этих веществ. Он одновременно изучает защитные механизмы против интоксикации и предлагает дезинтоксикационную терапию в виде гипосульфита натрия, а затем и других сернистых соединений, содержащих сульфгидрильные группы — унитиол, D-пеницилламин и другие. Таким образом, Иосиф Адамович внес большой вклад в разработку дезинтоксикационной терапии психозов, которая успешно и широко применяется в психиатрической практике до настоящего времени. Небезынтересно отметить, что Л. А. Хаймович* в своих, пусть непрофессиональных, но искренних стихотворных строках дает высокую оценку деятельности лаборатории УПНИ, ее руководителю академику В. П. Протопопову и старшему научному сотруднику И. А. Полищуку:

Но декаданс царил недолго,
Шеф появился, и какой!
Не по веленью, не по долгу,
Но по любви, и всей душой.
То Виктор Палыч Протопопов —
Пытливый, пылкий, самобытный,
Ища исхоженные тропы,
С физхимией сомкнулся слитно.

* Хаймович Людмила Абрамовна (1902—1996) — доктор биологических наук, старший научный сотрудник, руководитель лаборатории биохимии Украинского научно-исследовательского психоневрологического института. В свободное время увлекалась поэзией, писала стихи, является автором своеобразной стихотворной «Книги памятных лет лаборатории биохимии», отрывки из которой приведены в данной работе. В предоставлении этих материалов большую помощь оказала хранительница архива музея Сабуровой дачи Светлана Николаевна Смирнова, за что авторы выражают ей искреннюю признательность.

Со всей энергией огромной
Многосторонний, многогранный
Искал он остро, неумно,
Любя науку неустанно.
Гипотезу патогенеза
Увязывал он с токсикозом,
Что обветшало, смело резал
Протестов, не страшась угрозы.
И с ним ребята боевые,
Его научные сыны,
В конкретной цели пробивные,
В своих стремлениях сильны.
Высокий, стройный и кудрявый
Средь них был Иосиф Полищук.
В науку шёл не для забавы,
Был биохимии он друг.
Избрав проблемой «ароматы»,
Их роль в психозах изучил,
С науки урожай богатый
Собрал и степень защитил.
Сейчас учёный он известный,
Но ныне, в зрелые года,
Он молодым идеям честно
Не изменяет никогда.

Цикл работ И. А. Полищука по изучению этиопатогенеза эндогенных психозов, получивший широкое признание не только в нашей стране, но и за рубежом, обобщен им в докторской диссертации «Значение особенностей организма и следовых факторов в патогенезе шизофрении и маниакально-депрессивного психоза» (1956). Изучая энергетический обмен у больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом, Иосиф Адамович установил принципиально важные понятия о гипоэнергизме и гиперэнергизме у данных больных. Изучая совместно с академиком В. П. Протопоповым соматовегетативные расстройства у эндогенных больных, И. А. Полищук описывает **синдром витальной астении**. Признавая, что психоз — это заболевание не только мозга, но и всего организма, Иосиф Адамович, используя данные своих биохимических и соматовегетативных исследований, старался объяснить особенности психопатологической картины заболевания.

Большой оригинальностью отличается монография Иосифа Адамовича «Биохимические синдромы в психиатрии», в которой обобщены результаты исследований биохимических нарушений при психических заболеваниях, обосновывается роль биохимических нарушений в клинике психозов и место биохимии в психиатрических исследованиях. Развивается положение о том, что для понимания патофизиологии психозов могут иметь значение не отдельные биохимические показатели, а комплекс биохимических изменений в динамике. Рассматриваются такие часто встречающиеся при психозах метаболические нарушения, как алиментарные, аутоинтоксикационные, гипоксемические. Доказывается возможность биохимического исследования наследственной патологии. Уделяется внимание анализу расстройств энергетического обмена, а также биохимическому аспекту иммунологических и эндокринно-вегетативных нарушений в психиатрической клинике. Автор подверг клиническому анализу описанные биохимические синдромы и предложил вытекающие из них рациональные терапевтические мероприятия.

И. А. Полищук — один из наиболее талантливых учеников академика В. П. Протопопова и продолжатель оригинального патофизиологического направления в психиатрии, сблизившего его с общей медициной, открывшего новые пути в познании сущности психических заболеваний и в изыскании рациональных методов излечения и профилактики. В частности, Иосиф Адамович в последних своих работах **развивал гипотезу о мультифакториальном генезе шизофрении, принципы «обезьяживания» (детоксикации) в процессе лечения**. Его учение о структуре психозов — это учение о тех принципах, на основе которых врач отходит от схем, приближается к конкретному больному и ставит ему индивидуальный диагноз, исходя из мультифакториальности болезни.

Иосиф Адамович всегда уделял большое внимание эндокринным нарушениям при психических расстройствах. Его работа «Эндокринные вопросы психиатрии» может быть оценена специалистами как классическая [14]. Вне сомнения, лекции профессора И. А. Полищука на эту тему всегда были академическими. Эндокринологические вопросы психиатрии профессор всегда группировал вокруг трех проблем: 1) психопатология эндокринопатий; 2) эндокринные нарушения при психозах, в особенности при эндогенных; 3) гормонотерапия нервно-психических заболеваний. Все эти три проблемы, разумеется, тесно связаны между собой, хотя каждая из них имеет свой собственный круг вопросов. Суммируя опыт использования в психиатрии гормонов и средств, изменяющих функции эндокринных желез, следует сказать, что эти препараты, как подчеркивал Иосиф Адамович, являются мощными лечебными факторами патогенетического действия, однако для своего применения требуют от врача не только знания их физиологии и фармакодинамических свойств, но и некоторых возможностей постановки специальных исследований для выявления показаний к их применению и контроля за ходом лечения.

И. А. Полищук подчеркивал, что эндокринологические наблюдения и исследования в психиатрии показывают, что психоз не может быть сведен единственно к патологии мозга, а является заболеванием всего организма, и что нарушения деятельности головного мозга чаще всего, и в своей основе, зависят от глубоких расстройств основных жизненных процессов в теле. Эндокринологические исследования в психиатрии, наряду с биохимическими, приближают нас к истинному познанию сущности психозов на клеточном и молекулярном уровнях [14].

Профессор И. А. Полищук подчеркивал, что в клинической сфере существует множество систем классификации как для психических расстройств в целом, так и для частных групп расстройств. Однако из-за множества аспектов оценки нельзя 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.). 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.

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 другие), истощение психическое и физическое.

III. Эндогенные психопатологические синдромы. Сущность — внутренне обусловленное нарушение жизнедеятельности. Этиологически — это расстройства обмена веществ, наследственно обусловленные или предуготовленные, а также возрастные изменения метаболизма.

IV. Конституционально обусловленные синдромы и возрастные состояния. Сущность — обострение типологических особенностей или синдромы развития. Этиология — длительно или слабодействующие психогенные и соматогенные факторы.

V. Психогенные психопатологические состояния и синдромы. Сущность — срывы высшей нервной деятельности (ВНД). Этиология — перенапряжение основных нервных процессов под влиянием непосильных нагрузок или психотравматизации.

VI. Защитные психопатологические синдромы. Сущность — проявление физиологической меры защиты центральной нервной системы. Этиология — все мыслимые вредности, отмеченные в предыдущих пяти группах.

Таковы были объективные взгляды профессора И. А. Полищука на классификацию психопатологических синдромов, которую он сам разработал и читал курсантам, ординаторам и аспирантам на протяжении многих лет на лекциях начиная с 70-х годов прошлого столетия, работая в должности заведующего кафедрой психиатрии Киевского государственного института усовершенствования врачей (ныне Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика).

Не менее интересными представляются взгляды И. А. Полищука на аффективные психозы и маниакально-депрессивный психоз [15]. Понятие «аффективные психозы», как подчеркивает Иосиф Адамович, возникло в связи с установлением генетической гетерогенности маниакально-депрессивного психоза (МДП). Периодические (монопольные) 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 [16] установлено существование клинически и генетически отличных

от МДП монополярных и биполярных психозов, в психопатологической картине которых, помимо аффективных нарушений, наблюдаются как шизофреноподобные нарушения, так и экзогенные включения (расстройства сознания). Такие психозы часто называются «шизо-аффективными». 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). И, 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) [15].

Профессор И. А. Полищук утверждал, что четкое клиническое и генетическое сходство дает возможность уже в настоящее время говорить о следующих нозологических формах или группах аффективных психозов:

1. МДП — классические биполярные формы.
2. МДП — атипичные, смешанные состояния.
3. ДП — депрессивный психоз (периодическая витальная депрессия).
4. Циклоидный психоз с монополярной (фазофренией) и биполярной формами.
5. Периодические психозы, возникающие под влиянием экзогенных факторов на основе резидуально-органических поражений мозга диэнцефальной локализации.

Характерно, что больные каждой из этих форм составляют надежную репрезентативную группу для углубленного патогенетического изучения. На основании собственных исследований профессор И. А. Полищук полагал, что заболевания 1-й группы представляют собой самостоятельную конституциональную болезнь (болезнь предрасположения) 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 межучного мозга и нарушением ликворопродукции и ликвородинамики [15].

Таким образом, приведенные классификации психопатологических синдромов и аффективных психозов, разработанные профессором И. А. Полищуком, позволяют учитывать отмеченные особенности патогенеза и сущности 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 связи с этим украинским психиатрам необходимо, как нам представляется, 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.

Иосиф Адамович Полищук всегда был против огульной, интенсивной, активной ресоциализации, равно как и огульной, чрезмерной поддерживающей терапии нейролептиками. Иосиф Адамович подчеркивал, что необходимы индивидуальные и комплексные мероприятия. Только конкретный анализ психопатологических и патофизиологических особенностей каждого больного позволял наметить правильную схему медицинских и социально-психотерапевтических мероприятий по возвращению многих из них к трудовой жизни.

Профессор И. А. Полищук всегда был реформатором организации психиатрической помощи. Он выступал за введение системы нестеснения, за соблюдение деонтологических принципов в психиатрии. Интересны его взгляды на психотерапевтов. «Психотерапия, — говорил он, — предполагает готовить не специально психотерапевтов, а ориентированных на проведение психотерапии психиатров». Врачи, занимающиеся только социо- и психотерапией, фактически перестают быть врачами.

Круг научных интересов И. А. Полищука был необычайно широк. Он изучал эндогенные психозы и пограничные состояния, вопросы геронто- и сомато-психиатрии, разрабатывал вопросы классификации психических расстройств, методологические и философские проблемы медицины, научной организации здравоохранения, занимался популяризацией медицинских знаний. Во все эти направления Иосиф Адамович внес существенный вклад. Он очень вежливо и охотно откликался на все новое, прогрессивное, передовое в медицине. И. А. Полищук не переносил косности и консерватизма в мышлении некоторых психиатров, которые не могут расстаться с устаревшими представлениями о психозах как заболеваниях особого класса, касающихся только психики, или в лучшем случае — мозга.

Иосиф Адамович был человеком энциклопедических знаний, владел несколькими иностранными языками, обладал огромной эрудицией в физиологии, патофизиологии, медицинской генетике, эндокринологии, иммунологии и других смежных дисциплинах. Будучи широко образованным в философии, он проявил себя как крупный методолог медицины в целом и психиатрии в частности.

Большим успехом пользовались проводимые врачебные конференции в больнице имени И. П. Павлова, на которых сопредседателями нередко были профессор И. А. Полищук и Я. П. Фрумкин. Иосифа Адамовича очень любили пациенты и сотрудники. Для последних и коллег-профессоров он всегда был «генератором» новых научных идей. И. А. Полищук всегда с большой любовью и уважением цитировал научные работы

своего учителя академика В. П. Протопопова. При этом любил подчеркивать, что он является как бы «научным сыном» академика, а мы, младшие, должны быть его «научными внуками».

У Иосифа Адамовича был особенный стиль руководства кафедрой. Он предоставлял своим научным сотрудникам максимум научной инициативы, никогда не подавлял их личным авторитетом, а лишь направлял исследования в нужное русло. Несомненно, благодаря коллективному творчеству, рождались интересные работы. Профессор И. А. Полищук всегда умел свои научные интересы и интересы своих сотрудников совместить, объединить с запросами клиники и практической психиатрии. На клинических разборах Иосиф Адамович любил умышленно уводить курсантов в сторону от постановки правильного диагноза, при этом подробно рассуждая о дифференциальной диагностике и обосновании диагноза, тем самым способствуя повышению их профессионального мастерства.

И. А. Полищук много времени уделял подготовке молодых учёных и практических врачей. Под его руководством подготовлено и защищено 9 докторских и 19 кандидатских диссертаций. Свыше 3000 врачей-психиатров прошли специализацию, усовершенствование, обучение в клинической ординатуре и аспирантуре на кафедре психиатрии. Среди учеников следует отметить таких как Л. А. Булахова, А. В. Олейник, В. С. Шапошников, Н. М. Попович, В. Н. Кузнецов, К. М. Михайлова, А. Е. Видренко, И. А. Ванштейн, Е. С. Лишук, П. Т. Петрук и другие.

Его врачебный опыт и глубокое научное мышление, дар лектора и ученого привлекали слушателей института усовершенствования врачей, студентов, практических врачей и научных работников. Как ученый и педагог профессор И. А. Полищук много энергии и знаний отдал развитию лучших традиций и достижений украинской психиатрической школы. Вместе со своими многочисленными учениками он разрабатывал наиболее актуальные проблемные вопросы классификации, патогенеза, клиники и лечения психических расстройств. Как врач и ученый, как крупнейший представитель украинской психиатрической школы, Иосиф Адамович большое внимание уделял развитию гуманистических принципов психиатрии, а также ее деонтологических основ.

Поражает его активность, профессиональная эрудиция, увлеченность, удивительная способность видеть новое и правильно интерпретировать и сопоставлять полученные результаты исследований, неутомимость, глубина и широта теоретической мысли, способность спланировать дружный и работоспособный коллектив. Иосиф Адамович был замечательным врачом. Сострадание и сочувствие к больному, сколь бы тяжелым и безнадежным не являлось его состояние, всегда были ведущими принципами его общения с больными. И это всегда чувствовали больные и их родственники. Этому качеству постоянно учились у него окружающие его врачи и студенты. В служении душевнобольным он видел главный смысл своей жизни. Он остается вдохновляющим примером для коллег и учеников. Весь трудовой путь И. А. Полищука от фельдшера до ведущего ученого страны является примером сочетания большого таланта, огромного трудолюбия, бескорыстного и самоотверженного служения душевнобольным.

Выступая на научной конференции, посвященной 90-летию со дня рождения профессора И. А. Полищука (г. Киев, 19 ноября 1997 года), профессор В. М. Блейхер справедливо отметил, что **Иосиф Адамович входил в десятку лучших профессоров Советского Союза**, без него и Я. П. Фрумкина нельзя было бы представить себе конференции в больнице имени И. П. Павлова. В последующем профессор А. П. Чуприков справедливо отметил, что профессора И. А. Полищука следует считать классиком украинской психиатрической школы [17].

Иосиф Адамович с уважением относился к молодым специалистам, даря им книги, делал надпись «Для критики и размышления». Нельзя не отметить, с какой теплотой и уважением к профессору И. А. Полищуку прошла упомянутая научная конференция. Несомненно, мы должны помнить об этом человеке, враче-психиатре и известном ученом.

В своей работе «Воспоминания об отце» сын И. А. Полищука профессор Ю. И. Полищук, который продолжает славные научные традиции своего отца, будучи руководителем отдела геронтопсихиатрии Московского института психиатрии МЗ Российской Федерации, пишет, что одним из его главных человеческих качеств на протяжении всей жизни было большое трудолюбие и высокая работоспособность в достижении тех целей и задач в профессиональной деятельности, которые он перед собой ставил. Он выполнял такой объем умственной работы, который под силу обычно трем-четырем разным специалистам вместе взятым. Его отличала необыкновенная широта научных интересов, которые выходили далеко за рамки клинической психиатрии. Будучи преданным идеям своего учителя академика В. П. Протопопова, он стремился в своей научной деятельности к раскрытию патофизиологических основ и механизмов психических расстройств. В центре его научных интересов и исследований были биохимические и нейрохимические изменения при психических заболеваниях. Основным итогом работ в этой области явилась монография «Биохимические синдромы в психиатрии». Особый интерес в последние годы жизни у него вызвала генетика психических заболеваний.

Научные интересы Иосифа Адамовича не ограничивались проблемами биологической психиатрии. Он активно интересовался, вникал и изучал многие вопросы не только биологической, клинической, но и социальной психиатрии. Его, в частности, интересовали вопросы социальной реабилитации психически больных, первичной и вторичной профилактики психических заболеваний с учетом влияния социальных и социально-психологических факторов на развитие, течение и исходы психических расстройств. По сути дела, профессор И. А. Полищук уже тогда развивал и отстаивал концепцию биопсихосоциальной модели психических расстройств, о которой сейчас много говорится со ссылкой на зарубежных авторов.

Будучи высоконравственным, честным человеком, Иосиф Адамович отличался большой требовательностью к себе, своим ученикам, своим детям. Ему была присуща принципиальность и бескомпромиссность в поисках научной истины и жизненной правды. **Он не терпел лести и подхалимства, не любил ленивых и лживых людей.** Его никогда не устраивала полуправда и всяческие натяжки, попытки выдать желаемое

за дійсительное. Это был настоящий рыцарь науки, готовый к сражению со своими оппонентами в открытой полемике и дискуссиях.

Говоря о его нравственном обличі, нужно в наше время вспомнить о том, как он категорически возражал против разного рода подарков и подношений со стороны больных и их родственников в знак благодарности за успешное лечение. Он открыто их отвергал, и в этом проявлялась его моральная щепетильность, бескорыстие, скромность человека, рожденного и воспитанного в детстве и отрочестве в крестьянской семье. Его всегда отличала бытовая неприхотливость, индифферентное отношение к предметам роскоши, деликатесам, шикарной одежде. Он был удивительно прост и доступен в общении с разными людьми, и прежде всего с пациентами. Его отзывчивость и готовность оказать помощь советом или делом по многим вопросам, не только профессиональным, но и житейским, известна многим, кто с ним общался и знал его.

В своем письме профессору Д. Д. Федотову, написанному за 2,5 года до своей преждевременной смерти, Иосиф Адамович излагает основные принципы и задачи преподавания психиатрии, которые вырабатывались им на протяжении многих лет преподавательской деятельности на кафедре психиатрии Киевского государственного института усовершенствования врачей. Профессор И. А. Полищук, в частности, пишет, что врачи, окончившие медицинские институты и приезжающие на специализацию по психиатрии, очень плохо подготовлены по данной специальности, им приходится «вдалбливать» самые элементарные знания, необходимые для работы в психиатрических учреждениях. Приходится также убеждаться в плохой их подготовке и по смежным теоретическим дисциплинам, так необходимым для деятельности психиатра, а именно: эндокринологии, иммунологии, генетике, биохимии и другим. Для ликвидации упомянутых дефектов Иосиф Адамович рекомендует: 1) восстановить преподавание ВНД и современной нейропсихологии, может быть в курсе современной медицинской психологии или патопсихологии; 2) при изложении нозологических форм необходимо больше давать сведений о сущности психических форм заболеваний, то есть патофизиологии их как болезней всего организма, используя достижения современной клинической и теоретической медицины (надо найти время и не бояться повторов, чтобы изложить хотя бы вкратце такие проблемы в соответствующих разделах, как молекулярная генетика, иммунология, вирусология, теоретическая и клиническая эндокринология, биохимия и других в современном аспекте и в связи с психической патологией); 3) должна быть не только вводная лекция по истории мировой и отечественной психиатрии, но и в историческом аспекте при изложении всех тех программ, памятуя высказывание академика Д. И. Щербакова о том, что разумное существо человек обязательно связывает в своем мышлении по времени — прошлое, настоящее и будущее, ибо нельзя понять настоящее без прошлого и нелепо мечтать о будущем, не освоив настоящего; 4) указанное в пункте 3 должно обязательно сочетаться с методологическим (философским) аспектом психиатрических проблем, в центре которых должна стоять проблема взаимосвязи биологического и социального (и психологического), неправильное

решение которой как в прошлом, так и в настоящем, порождало идеологические споры.

Профессор И. А. Полищук подчеркивает, что все сказанное, естественно, относится и к учебникам по психиатрии, которые страдают теми же дефектами, что и преподавание. Надо писать новые учебники, а для врачей — и руководства [18].

Профессор И. А. Полищук оставил после себя живой образ самого гуманного, доброго, порядочного, честного, интеллигентного и высокоинтеллектуального человека, высочайшей степени профессионала-психиатра, талантливейшего, всесторонне образованного ученого с глубоким научным мышлением, прекрасного лектора и педагога, привлекавшего огромное количество слушателей на свои непревзойденные по содержанию и форме лекции. Свою научную, лечебную и педагогическую деятельность Иосиф Адамович совмещал с большой общественно-организаторской работой: был членом президиума Всесоюзного общества невропатологов и психиатров, заместителем председателя правления Республиканского общества невропатологов и психиатров, председателем Республиканской проблемной комиссии «Психиатрия» Министерства здравоохранения Украины, главным психиатром Министерства здравоохранения Украины на протяжении 17 лет, членом редколлегии журнала «Врачебное дело», руководителем методологического семинара для профессоров Киевского института усовершенствования врачей «Философские проблемы биологии и медицины», активным организатором и участником психиатрических съездов и конференций, председателем секции по распространению медицинских знаний республиканского общества «Знание», претворяя в жизнь свои научные разработки и идеи своего учителя.

Боевая, трудовая и научная деятельность профессора И. А. Полищука отмечена рядом правительственных наград: орденом Трудового Красного Знамени, медалями «За оборону Киева», «За трудовую доблесть», «За доблестный труд», Почетной грамотой Президиума Верховного Совета УССР. Примечательно, что Иосиф Адамович похоронен на Байковом кладбище г. Киева рядом с могилой своего любимого учителя академика В. П. Протопопова.

Мы живем в сложное время, полное перипетий для науки Украины вообще, и для психиатрии в частности. Появляются тенденции к девальвированию отечественной психиатрии. Поэтому сейчас особенно важно не забывать тех, кто составлял её честь, гордость и славу. Отмечая 100-летие со дня рождения профессора И. А. Полищука, мы бережно храним о нем память как о крупном ученом, прекрасном враче и педагоге, общественном деятеле, светлом и мудром человеке, достойном сыне украинского народа, ярком представителе творческой интеллигенции Украины. Бесспорно, благодаря таким честным и принципиальным психиатрам, как Иосиф Адамович, украинская психиатрия не была служанкой тоталитарной системы.

Выражение признательности

Авторы выражают искреннюю признательность заслуженному деятелю науки и техники Украины, профессору, доктору медицинских наук И. И. Кутько за поддержку и ценные советы в процессе подготовки данной работы.

Список літератури

1. Кузнецов В. М., Чернявський В. М. Психіатрія. — К.: Здоров'я, 1993. — 344 с.
2. Петрюк П. Т. Дореволюційний етап діяльності Сабурової дачи // Історія української психіатрії: Сб. науч. работ. — Т. 1. — Харьков: Б. и., 1994. — С. 112—115.
3. Петрюк П. Т. Іосиф Адамович Полищук — крупнейший представитель украинской психиатрической школы (фрагменты воспоминаний) // Там же. — С. 115—117.
4. Петрюк П. Т., Иваников Ю. В. Харьковский профессор П. А. Бутковский — основоположник научной психиатрии в Украине // История Сабуровой дачи. Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: Сб. науч. работ. — Т. 3. — Харьков: Б. и., 1996. — С. 61—64.
5. Петрюк П. Т., Кабаченко Е. Н., Смирнова С. Н., Смирнова О. Т. Этапы деятельности Сабуровой дачи // Судебная и социальная психиатрия 90-х годов: Материалы междунар. конф. — Т. 1. — Киев; Харьков; Днепропетровск: Б. и., 1994. — С. 7—9.
6. Яворский В. С., Москаленко В. Ф., Рогожин Б. А. и др. 200-летие Сабуровой дачи — знаменательная дата в истории украинской психиатрии // История Сабуровой дачи. Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: Сб. науч. работ. — Т. 3. — Харьков: Б. и., 1996. — С. 3—6.
7. Яновский С. С. Вопросы судебной психиатрии в первом руководстве по психиатрии «душевные болезни» (1834) П. А. Бутковского // Судебная и социальная психиатрия 90-х годов: Материалы междунар. конф. — Т. 1. — Киев; Харьков; Днепропетровск: Б. и., 1994. — С. 3—4.
8. Іосиф Адамович Полищук: Некролог // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1979. — Т. 9. — № 6. — С. 814.
9. Кузнецов В. Н. Патологическая школа академика В. П. Протопопова в украинской психиатрии // История украин-

ской психиатрии: Сб. науч. работ. — Т. 1. — Харьков: Б. и., 1994. — С. 82—85.

10. Кузнецов В. Н., Петрюк П. Т. Выдающийся отечественный психиатр профессор Іосиф Адамович Полищук (К 95-летию со дня рождения) // Психічне здоров'я. — 2003. — № 1 (1). — С. 89—92.

11. Напреев О. К., Двірський А. О. Історія психіатрії. В кн.: Психіатрія / Напреев О. К., Влох І. Й., Голубков О. З. із співавт.; За ред. проф. О. К. Напреева. — К.: Здоров'я, 2001. — С. 12—29.

12. 25 лет Украинского психоневрологического института: Труды УПНИ. — Харьков: Изд-е УПНИ, 1945. — Т. 15. — 220 с.

13. Диссертации (тезисы) и отчет о научной работе Центрального психоневрологического института. — Харьков: Изд-е УПНИ, 1940. — 184 с.

14. Полищук И. А. Эндокринологические вопросы психиатрии // Труды Государственного научно-исследовательского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева. — Т. XXIX. — 1963. — С. 157—169.

15. Полищук И. А. Маниакально-депрессивный психоз и аффективные психозы // VI съезд невропатологов и психиатров Украинской ССР: Тез. докл. — Харьков: Б. и., 1978. — С. 339—340.

16. 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.

17. Чуприков А. П. XIV съезд психиатров России: Отчет о зарубежной командировке проф., д-ра мед. наук А. П. Чуприкова. — К.: ООО «Институт нейropsychиатрии А. Чуприкова», 2005. — 32 с.

18. Письмо профессора И. А. Полищука профессору Д. Д. Федотову от 22.02.1976 г. — 3 с. (Из личного архива профессора Ю. И. Полищука).

Надійшла до редакції 11.04.2007 р.

В. М. Кузнецов, П. Т. Петрюк, О. П. Петрюк

**Професор Іосиф Адамович Поліщук —
видатний вітчизняний вчений, психіатр, педагог,
філософ і колишній сабурянин
(до 100-річчя з дня народження)**

*Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П. Л. Шупика, м. Київ,
Харківський державний медичний університет,
Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3
(Сабурова дача), м. Харків*

На основі джерел спеціальної літератури наведені нові біографічні дані та спогади сучасників про творчий та життєвий шлях професора І. А. Поліщука — видатного вітчизняного вченого, психіатра, педагога та філософа. Проводиться аналіз творчої еволюції його поглядів та наукових досягнень. Підкреслюється значення наукового доробку ювіляра.

V. M. Kusnetsov, P. T. Petryuk, O. P. Petryuk

**Professor Josyp Adamovich Poliscuk — prominent
domestic scientist, psychiatrist, teacher, philosopher
and which at one time worked on the Saburova dacha
(to 100-th anniversary)**

*National medical Academy of Postgraduate Education
named after P. L. Shupyc, Kyiv,
Kharkiv State medical University,
Kharkiv Regional clinical mental Hospital № 3
(Saburova dacha), Kharkiv*

On the basis of sources of the special literature new biographic information and flashbacks of contemporaries is resulted about the creative and vital way of professor I. A. Poliscuk — prominent domestic scientist, psychiatrist, teacher and philosopher. An analysis over of creative evolution of his looks and scientific achievements is brought. The value of scientific reserve of person whose anniversary is celebrated is underlined.