

# Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 13, випуск 2 (43), 2005
- Volume 13, issue 2 (43), 2005

# 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., Грицай Н. М.,  
Дзяк Л. А., Зозуля І. С., Курако Ю. Л.,  
Козявкін В. І., Маньковский М. Б.,  
Марута Н. О. (заступник головного редактора),  
Мерцалов В. С., Михайлов Б. В., Мінко О. І.,  
Мищенко Т. С., Напрєєнко О. К.,  
Підкоритов В. С., Руденко А. Ю.,  
Сухоруков В. І., Табачников С. І.,  
Тайцлін В. Й., Шестопалова Л. Ф.,  
Явдак І. О. (відповідальний секретар).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Абрамов В. А., Бітенський В. С.,  
Вієвський А. М., Влох І. Й.,  
Дубенко Є. Г., Головач К. М.,  
Грицай Н. М., 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.,  
Реміняк В. І., Скочій П. Г.,  
Сосін І. К., Чуприков А. П.,  
Фільц О. А., Шаповалова В. О.,  
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  
КВ № 368 від 10.01.94 р.

Рекомендовано до друку Вченою Радою Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України (протокол № 7 від 19.05.2005 р.)

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

Том 13, випуск 2 (43)  
Харків, 2005



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

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

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

#### РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ

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

#### РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ

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

#### РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ

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

#### РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ДИТЯЧОЇ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Деменко В. Д., Євтушенко С. К., Козявкін В. І., Мартинюк В. Ю., Танцура Л. М.

#### До уваги авторів!

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати наступне:

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

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

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

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

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

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

7. 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 англійською та українською мовою, що включає назву роботи, ініціали та прізвище авторів, назву установи, де виконувалась робота. Обсяг резюме не повинен бути меншим, ніж 10 рядків.

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

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

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

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

13. Перелік літературних джерел оформлюється відповідно до ГОСТ 7.1.—84 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 повинні бути відредагованими та перевіренними.

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 повинні бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC у форматі *Corel Draw* (v.5.0–11.0) або *Adobe Illustrator* з доданням файлів зображень у форматі TIF (CMYK, 340 dpi) та файлів шрифтів, використаних в оформленні. Усі логотипи повинні подаватися тільки в кривих. Обов'язково додати кольоровий відбиток ілюстрації.

Статті надсилаються на адресу:

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

© Товариство неврологів, психіатрів та наркологів України; Інститут неврології, психіатрії та наркології Академії Медичних Наук України, 2005

Підписано до друку 25.07.2005. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 13,99+0,93 вкл. Обл.-вид. арк. 16,86. Тир. 1000 пр. Зам. №

Надруковано з оригінал-макета, виготовленого РВФ «Арсис, ЛТД», у ПП «Торнадо», м. Харків, вул. Космічна, 22-а.

**ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ**

*Волошин П. В., Волошина Н. П., Д'яченко Л. І., Левченко І. Л. (Харків)*  
Аналіз розповсюдженості та захворюваності на розсіяний склероз в Україні за даними офіційної статистичної звітності ..... 5

*Чайка Ю. Ю. (Харків)*  
До проблеми синдрому таксису уніполярної ендогенної депресії (Повідомлення 1) ..... 11

**КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА НЕРВОВИХ ХВОРОБ**

*Дарій В. І., Хохлов Ю. Д., Ленченко І. В., Хохлов М. Ю., Коханенко О. Н., Компанієць О. В., Андрєєва Я. В. (Запорізьє)*  
Корекція волюмії у хворих у гострій стадії інтрацеребрально ускладненого мозкового інсульту ..... 16

*Капустін Р. В. (Харків)*  
Вплив нейромедіаторного гомеостазу на церебральний кровообіг та структурний стан головного мозку у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію, що обумовлена атеросклерозом ..... 18

*Маврутенков В. В. (Дніпропетровськ)*  
Гострі ураження нервової системи, що обумовлені герпесвірусною інфекцією Епштейна — Барр ..... 21

*Носов А. Т., Каджєя П. В. (Київ)*  
Морфо-функціональний стан тканини головного мозку при легкій черепно-мозковій травмі (в експерименті) 25

*Шкробот С. І., Гара І. І., Салій З. В., Фурдела М. Я. (Тернопіль)*  
Деякі аспекти гостродефіцитних змін у осіб з вегетативною дисфункцією ..... 31

**КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА СУЧАСНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ**

*Долуда С. М. (Харків)*  
Результати вивчення інтелекту при шизофренії у підлітків ..... 33

*Ісаков Р. І. (Полтава)*  
Агресивність делінквентних підлітків із різним ставленням до перегляду телепродукції агресивного змісту ..... 36

*Казаків О. А. (Полтава)*  
Порушення функцій сім'ї, де один з членів хворіє на параноїдну шизофренію ..... 38

*Рудь В. О. (Полтава)*  
Соціально-психологічні характеристики суїцидентів з психотичними розладами з урахуванням індивідуального біоритмологічного типу ..... 40

*Самойлова О. С. (Харків)*  
Характеристика афективних розладів у хворих із залежністю від психоактивних речовин ..... 42

*Табачников С. І., Первий В. С. (Київ)*  
Клініко-діагностичні аспекти фобій простору ..... 45

*Федотова О. П. (Харків)*  
Порушення сексуального здоров'я подружжя при органічному розладі особистості у чоловіка ..... 48

**ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ НЕРВОВИХ, ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ**

*Бабелюк В. Є. (Трускавець Львівської області)*  
Психотерапевтична корекція сексуальної дезадаптації при хронічному простатиті ..... 52

*Колосова Т. В., Асауленко Е. І., Клименко А. В., Федорець В. Г., Самосюк Н. І., Головченко Ю. І., Рябиченко Т. М., Гончар А. Ю., Гурмак Е. М., Василенко О. М., Курочкін І. В., Ларіонова Ю. В. (Київ)*  
Застосування Залдіар® у комплексному лікуванні радикулярних синдромів в неврології ..... 56

*Ліньов О. М. (Луганськ)*  
Латеральна фізіотерапія в медико-соціальній реабілітації хворих на ендогенно-процесуальні психози ..... 61

**PROBLEM ARTICLES**

*Voloshyn P. V., Voloshyna N. P., Djachenko L. S., Levchenko I. L. (Kharkiv)*  
The analysis of multiple sclerosis prevalence and incidence in Ukraine according to official statistical data ..... 5

*Chayka Yu. Yu. (Kharkiv)*  
To the formulation of the problem of unipolar endogenous depression's syndromotaxis (Report 1) ..... 11

**CLINICS AND DIAGNOSIS OF NERVOUS DISEASES**

*Dariy V. I., Khokhlov Yu. D., Lenchenko I. V., Khokhlov M. Yu., Kokhanenko O. N., Kompaniets O. V., Andreeva Ya. A. (Zaporizhzhia)*  
Management volumememtion in early stage in patient with intracerebral complicated stroke. .... 16

*Kapustin R. V. (Kharkiv)*  
Influence neuromediatoratory a homeostasis on a cerebral blood-groove and a structural condition of a brain at patients with dyscirculatory encephalopathy caused by an atherosclerosis ..... 18

*Mavrutenkov V. V. (Dnipropetrovsk)*  
Acute affections of nervous system due to Epstein — Barr herpesvirus infection ..... 21

*Nosov A. T., Kadjaya N. V. (Kyiv)*  
Morfological condition of the brain tissue after the mild brain injury (experimental research) ..... 25

*Shkrobot S. I., Hara I. I., Saliy Z. V., Furdela M. Ya. (Ternopil)*  
Some aspects of osteodeficiency in neurology patients with autonomic dysfunction ..... 31

**CLINICS AND DIAGNOSIS OF CONTEMPORARY MENTAL DISORDERS**

*Doluda S. M. (Kharkiv)*  
Results of studying of intelligence at schizophrenia at adolescents ..... 33

*Isakov R. I. (Poltava)*  
The aggression of delinquent adolescents with different attitude toward the reviewing of aggressive television content ..... 36

*Kazakov O. A. (Poltava)*  
Disturbances of family functions in family, which have a member suffer from paranoid schizophrenia ..... 38

*Roud V. A. (Poltava)*  
Socio-psychological characteristics of suicidal patients with psychotic disorders taking into account individual biorhythmological type ..... 40

*Samoylova E. S. (Kharkiv)*  
Characteristic of affective disorders in patients depended from psychoactive substances ..... 42

*Tabachnikov S. I., Pervyy V. S. (Kyiv)*  
Clinical and diagnostical aspects of phobias of space 45

*Fedotova O. P. (Kharkiv)*  
The disturbances of married couple's sexual health in organic disorders the special features in man ..... 48

**PRINCIPLES OF NERVOUS, MENTAL AND NARCOLOGY DISEASES THERAPY**

*Babelyuk V. E. (Truskavets, Lviv region)*  
The psychotherapeutic correction of the sexual disadaptation at the chronic prostatitis ..... 52

*Kolosova T. V. Asaulenko E. I., Klimenko A. V., Fedorets V. G., Samosjuk N. I., Golovchenko Yu. I., Rjabichenko T. M., Gonchar A. Yu., Gurnak E. M., Vasilenko O. M., Kurochkin I. V., Larioнова J. B. (Kyiv)*  
Application of Zaldiar® in complex treatment radicular syndromes in neurology ..... 56

*Linev A. N. (Luhansk)*  
Lateral physiotherapy in medico-social rehabilitation of patients with endogenous-remedial psychosis ..... 61

- Маркозова Л. М. (Харків)*  
Інстенон у комплексному лікуванні осіб з залежністю від алкоголю ..... 65
- Марута Н. О., Колядко С. П., Каленська Г. Ю. (Харків)*  
Особливості терапії психопатологічної симптоматики в структурі дисциркуляторної енцефалопатії ..... 70
- Михайленко В. Е. (Одеса)*  
Фізіотерапевтичні методи в комплексному лікуванні дітей зі спастичними формами ДЦП в пізній резидуальній стадії ..... 76
- Морозова О. Г., Ярошевський О. А., Памєранцева О. В. (Харків)*  
Динаміка клініко-гемодинамічних показників під впливом комплексної терапії з використанням місцево діючого препарату Капсикам у хворих на хронічну церебральну ішемію ..... 79
- Селезньова С. В., Статінова О. А., Забара О. О. (Донецьк)*  
Клінічна ефективність застосування Серміона-30 при соматоневрологічних розладах ..... 82
- Сиропятов О. Г., Дзеружинська Н. О. (Київ)*  
Про ефективність використання нового покоління тіанептина у лікуванні неврастенії .. 85

### ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Ганзін І. В. (Сімферополь)*  
Комунікативні особливості діагностичного та терапевтичного процесу «важких» хворих ..... 89
- Дубенко А. Е. (Харків), Табакман С. В. (Севастополь)*  
Механізми формування та лікувальна тактика при первинно- та вторинно-генералізованих судомних нападах. Складність диференційної діагностики ..... 93
- Кутіков О. Е. (Харків)*  
Протекторний ефект загального помірного охолодження при емоційно-больовому стресі у тварин різного віку 96
- Мирошніченко Н. В. (Сімферополь)*  
Стан церебральної гемодинаміки у хворих на соматоформні розлади ..... 98
- Мусянко Г. О., Лінський І. В., Задорожний П. В., Гапонов К. Д., Гольцова С. В. (Харків)*  
Перші результати епідеміологічного моніторингу первинної захворюваності на алкогольну залежність в Харківській області ..... 101
- Писаная Н. Р. (Харків)*  
Сексуальна дезадаптація подружжя при соматизованому розладі у жінки ..... 103
- Родін Ю. В., Дерев'яко І. М., Гаїкова Л. А. (Донецьк)*  
Нейропсихометричне тестування в пацієнтів, що перенесли каротидну ендартеректомію ..... 107

### ІСТОРІЯ ПСИХІАТРІЇ

- Вовк Е. І., Поддубко Є. Н., Вовк І. Л. (Харків)*  
Історія обласної психіатричної лікарні № 1 Харківської області в селищі Стрелече (до 75-річчя з дня заснування) ..... 111
- Підкоритов В. С., Бачериков А. М., Петрюк П. Т., Кутко І. І., Двірський А. О., Яновський С. С. (Харків, Сімферополь)*  
Питання улаштування та управління психіатричних лікарень в керівництві професора Харківського університету П. О. Бутковського «Душевні хвороби...» (До 170-річчя виходу першого керівництва з психіатрії російською мовою) ..... 115

### РЕЦЕНЗІЇ

- Лінський І. В. (Харків)*  
Відзив про збірку наукових праць під загальною редакцією академіка АМН Казакова В. Н. «Реабілітація и абилитация человека. Интегративно-информационные технологии» (Київ, КВІЦ, 2004. — 468 с. Тираж 500 прим.) ..... 119

- Markozova L. M. (Kharkiv)*  
Instenon in the complex treatment of patients with alcohol dependence ..... 65
- Maruta N. A., Kolyadko S. P., Kalenska G. Yu. (Kharkiv)*  
Features of therapy of psychopathological symptoms in the structure of dyscirculatory encephalopathy ..... 70
- Mikhajlenko V. E. (Odessa)*  
Physiotherapeutic methods in complex treatment of children with spastic forms of infantile cerebral paralysis in the late residual stage ..... 76
- Morozova O. G., Yaroshevskiy A. A., Pomcrantseva O. V. (Kharkiv)*  
Dynamics of clinical-haemodynamical parameters under act of complex therapy with the use of locally operating preparallon Capsicam at the patients with chronic cerebral ischemia ..... 79
- Selezneva S. V., Statinova H. A., Zabara A. A. (Donetsk)*  
Clinical efficiency of application Sermion-30 at the somatoneurological frustration ..... 82
- Syropyatov O. G., Dzeruzhinska N. A. (Kyiv)*  
About efficiency of application of a antidepressant of a new generation tianeptine in treatment of a neurastenia ..... 85

### ORIGINAL RESEARCHES

- Ganzin I. V. (Simferopol)*  
Communicative peculiarities of diagnostic and therapeutic process of "hard" patients ..... 89
- Dubenko A. E. (Kharkiv), Tabakman S. V. (Sevastopol)*  
Mechanism of formation and treatment tactics primary- and secondary-generalization epileptic seizures. Difficulties in diagnoses ..... 93
- Kutikov O. Ye. (Kharkiv)*  
A protective effect of a general moderate cooling on emotional-pain stress in animals of different ages ..... 96
- Miroshnichenko N. V. (Simferopol)*  
State of cerebral hemodynamics on somatoform disorders patients ..... 98
- Musiyenko G. A., Linsky I. V., Zadorozhny P. V., Gaponov K. D., Goltsova S. V. (Kharkiv)*  
The first results of epidemiology monitoring of primary morbidity on alcoholic dependence in Kharkiv region ..... 101
- Pysanaya N. R. (Kharkiv)*  
The sexual disadaptation of spouses at the somatized distress in wife ..... 103
- Rodin Yu. V., Derevyanko I. N., Gashkova L. A. (Donetsk)*  
Neuropsychometric testing at the patients transferred carotid endarterectomy ..... 107

### HISTORY OF PSYCHIATRY

- Vovk E. I., Poddubko E. N., Vovk I. L. (Kharkiv)*  
The History of Kharkiv's region's psychiatric hospital # 1 in village Streleche (75-years Jubilee) ..... 111
- Pidkorytov V. S., Bacherykov A. M., Petryuk P. T., Kutko I. I., Dvirsky A. O., Janovsky S. S. (Kharkiv, Simferopol)*  
The questions with arranging and management by mental hospitals in handbook of professor of Kharkiv's University P. O. Butkovsky "Mental Diseases..." (To 170-years from first handbook on psychiatry in Russian) ..... 115

### REVIEWS

- Linsky I. V. (Kharkiv)*  
Response about the receiving tank of scientific works under general edition of the academician AMS Kazakov V. N. "Rehabilitation and abilitation of the man. Integration-information technologies" (Kyiv: KCIC, 2004. — 468 p. Circulation 500 copies) ..... 119

П. В. Волошин, Н. П. Волошина, Л. І. Д'яченко, І. Л. Левченко

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

## АНАЛІЗ РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ ТА ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ В УКРАЇНІ ЗА ДАНИМИ ОФІЦІЙНОЇ СТАТИСТИЧНОЇ ЗВІТНОСТІ

Ситуація економічної нестабільності, соціально-го стресу, а також несприятливі екологічні умови, в яких опинилась Україна протягом останніх 15–20 років, сприяють розповсюдженню серед населення імунної недостатності та алергізації, зростанню аутоімунних захворювань і повільних нейроінфекцій. Той факт, що на розсіяний склероз (РС) хворіють особи молодого і середнього віку, а в останні роки все частіше і підлітки, які в подальшому неминуче стають інвалідами та втрачають не тільки працездатність, але, на пізній стадії, і здатність до пересування і самообслуговування, обумовлює інтенсивні дослідження цієї проблеми в усьому світі. За розповсюдженістю серед неврологічних захворювань ЦНС РС займає четверте місце після гострих порушень мозкового кровообігу, епілепсії та паркінсонізму, а у молодому віці — друге місце після епілепсії [1]. Крім того, РС — найбільш дорогокоштує неврологічне захворювання. Наприклад, у Великій Британії щорічні витрати, пов'язані з РС, складають 1,2 млрд фунтів стерлінгів, з яких 150 млн припадає на безпосередню медичну допомогу, а 300 млн — на соціальну підтримку; ще 400 млн потрібно на лікування бетафероном [1, 2]. У США середні витрати на одного хворого на РС складають 34 тисячі доларів на рік [3]. Епідеміологічні дослідження, які проводяться в різних країнах, виявляють високий показник розповсюдженості РС з тенденцією до зростання цієї патології. Якщо у 70-х роках минулого століття у цілому в світі нараховували біля 500 тис. хворих на РС [4, 5], то зараз їх кількість збільшилась до 3 млн, із яких 450 тис. мешкають у Європі, а показник розповсюдженості у цілому сягає 1:1000 населення [1, 6]. Але, незважаючи на численні епідеміологічні дослідження протягом багатьох десятиріч і в багатьох регіонах світу, географічний внесок, розповсюдженість і захворюваність на РС та фактори ризику його виникнення залишаються нез'ясованими [1–6].

За останні 10–15 років в Україні спостерігається лавиноподібний зріст РС з істотним патоморфозом як окремих клінічних проявів, так і характеру перебігу у цілому [7, 8]. Епідеміологічні же дослідження у цей період були поодинокі, носили локальний харак-

тер, без аналітичних узагальнень і виявлення тенденцій по всій Україні. До того ж аж до 1999 року не існувало і офіційної статистичної інформації про кількість хворих на РС у регіонах України.

На жаль в Україні, де мешкають понад 18 тисяч хворих на РС, дотепер не створена концепція надання допомоги, державного захисту та реабілітації цих пацієнтів. У значному ступені цьому сприяє відсутність достовірної інформації про захворюваність, розповсюдженість, особливості перебігу, клінічні форми, віково-статеві особливості та якість надання медичної допомоги хворим на РС в Україні. До того ж не існує і самої системи обліку хворих — національного реєстру, що дозволило б проводити статистичні дослідження, своєчасно реагувати на зміну тенденцій у перебігу хвороби та враховувати фактори, які можуть впливати на виникнення та перебіг РС (фактори ризику).

Мета роботи — проаналізувати розповсюдженість і захворюваність на РС в різних регіонах України за даними офіційної медичної статистичної звітності лікувально-профілактичних закладів (ЛПЗ).

До 1999 року в Україні офіційна звітність щодо розсіяного склерозу була відсутня. Усі випадки хвороби включалися до рубрики «захворювання нервової системи», та не підлягали окремому обліку і статистичній обробці. Але у зв'язку з суттєвим зростанням цієї патології, розсіяний склероз було введено до форми статистичної звітності (форма № 12), до якої включають усі випадки РС серед дорослих і підлітків, та серед окремих категорій населення (жінок, чоловіків, осіб працездатного та пенсійного віку, сільського населення). На жаль офіційному статистичному обліку підлягають лише випадки захворювання в осіб старших за 15 років, а цінні відомості про дитячій РС залишаються поза увагою медичної громади. Тож захворюваність та розповсюдженість РС серед дитячого населення України і досі не відомі. Нами були отримані і проаналізовані офіційні статистичні показники по РС за останні 5 років та проведено їх порівняння з даними інших дослідників.

Згідно з даними офіційної статистики, розповсюдженість РС в Україні в 1999 році складала 33,77 випадки на 100 тис. населення (табл. 1).

Таблиця 1

Показник розповсюдженості РС у регіонах України на 100 тис. населення

Регіон	Показник розповсюдженості РС на 100 тис. населення			Темп зростання розповсюдженості РС з 1984 р. по 2003 р., разів
	1984 р. (Дзюба О. М., 1992 р.) [9]	1999 р. (Віничук С. М., 2001 р.) [7]	2003 р. (дані офіційних статистичних звітів)	
Західний	24,9	28,2	54,29	2,18
Центральний, в т. ч. м. Київ	12,8	37,6	48,17	3,76
Північний	21,6	28,9	39,67	1,84
Східний	8,7	17,8	34,70	3,99
Південний	8,7	16,5	24,82	2,85
По Україні	14,9	25,1	38,11	2,56

За останні 5 років вона неухильно зростала як в Україні в цілому, так і по кожному регіону. На кінець 2003 року розповсюдженість РС в Україні сягнула 38,11 на 100 тис. населення (зона середнього ризику) (табл. 1, рис. 1).

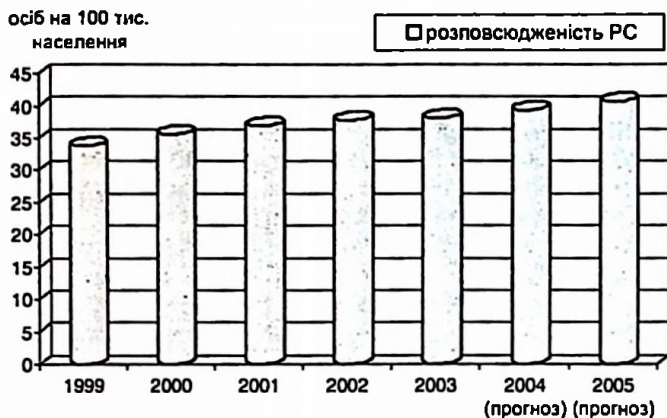


Рис. 1. Розповсюдженість РС в Україні (на 100 тис. населення) у 1999–2003 рр. та прогноз на 2004–2005 рр.

Як і в попередні роки, найбільш розповсюдженою РС залишався в західній частині країни. У порівнянні з даними О. М. Дзюба (1992 р.) [9] за 20-річний період середній показник розповсюдженості РС в Україні зріс у 1,84–3,99 рази (у середньому в 2,56 рази): з 14,9 у 1984 р. до 38,11 у 2003 році; тільки за останні 5 років цей показник підвищився на 12,8 %. Як і в попередні роки, зберігається тенденція до зміни показника розповсюдженості РС з Півночі на Південь і з Заходу на Схід (табл. 2, рис. 2).

Як показано в табл. 1 та на рис. 2, найбільш інтенсивно показник розповсюдженості РС за останні 20 років зростав у Східному, Південному та особливо Центральному регіонах України. Виявляються, як і в попередні роки, значні коливання розповсюдженості РС у окремих областях України більш ніж у 5,8 разів (Одеська область — 15,57 випадки на 100 тис. населення, Тернопільська — 90,71). Проте, більші показники зареєстровані у центрально-західних областях України, ніж у південно-східних, відповідно 48,17 — 54,29 і 24,82 — 34,7 (табл. 2). Надзвичайно високий показник розповсюдженості РС в Тернопільській області, який перевищує середній показник по Україні

Розповсюдженість РС (на 100 тис. населення) по регіонах України у 1999 р. та 2003 р. та прогноз на 2004–2005 рр.

Таблиця 2

Регіон	Показник розповсюдженості РС у 1999 році	Показник розповсюдженості РС у 2003 році	Середньорічний темп зростання інтенсивності показника розповсюдженості РС	Розповсюдженість РС у 2004 році (прогноз)	Розповсюдженість РС у 2005 році (прогноз)
<b>I. Західний</b>					
1. Волинська	29,76	51,47	1,147	59,03	67,61
2. Закарпатська	30,07	36,24	1,048	37,98	39,80
3. Ів.-Франківська	39,00	47,07	1,048	49,33	51,70
4. Львівська	43,69	48,88	1,028	50,25	51,65
5. Рівненська	50,59	59,69	1,042	62,20	64,81
6. Тернопільська	87,07	90,71	1,010	91,62	92,53
7. Чернівецька	33,9	45,95	1,079	49,58	53,50
По регіону	44,85	54,29	1,049	56,94	59,73
<b>II. Східний</b>					
1. Дніпропетровська	32,13	37,10	1,009	37,43	37,77
2. Донецька	16,57	17,00	1,006	17,10	17,20
3. Луганська	31,59	32,51	1,007	32,74	32,97
4. Полтавська	45,49	48,31	1,015	49,03	49,77
5. Харківська	29,03	38,58	1,074	41,43	44,50
По регіону	30,96	34,70	1,029	35,70	36,74
<b>III. Північний</b>					
1. Чернігівська	39,39	40,79	1,009	41,16	41,53
2. Сумська	35,51	38,56	1,021	39,37	40,20
По регіону	37,45	39,67	1,015	40,25	40,85
<b>IV. Південний</b>					
1. АР Крим	17,09	21,23	1,056	22,41	23,66
2. Запорізька	26,29	29,85	1,032	30,80	31,78
3. Кіровоградська	27,14	26,44	1,006	26,60	26,76
4. Миколаївська	20,68	26,58	1,065	28,31	30,15
5. Одеська	12,44	15,57	1,058	16,47	17,42
6. Херсонська	24,78	29,27	1,042	30,50	31,78
По регіону	21,40	24,82	1,038	25,76	26,74
<b>V. Центральний</b>					
1. Вінницька	42,37	44,99	1,015	45,66	46,35
2. Житомирська	52,04	51,64	0,998	51,54	51,43
3. Хмельницька	60,62	57,23	1,014	58,83	58,84
4. Черкаська	37,55	44,75	1,045	46,76	48,87
5. Київська	38,05	43,42	1,033	44,85	46,33
6. м. Київ	42,56	46,99	1,025	48,16	49,37
По регіону	45,59	48,17	1,014	48,84	49,52
<b>Україна в цілому</b>	<b>33,77</b>	<b>38,11</b>	<b>1,033</b>	<b>39,37</b>	<b>40,67</b>

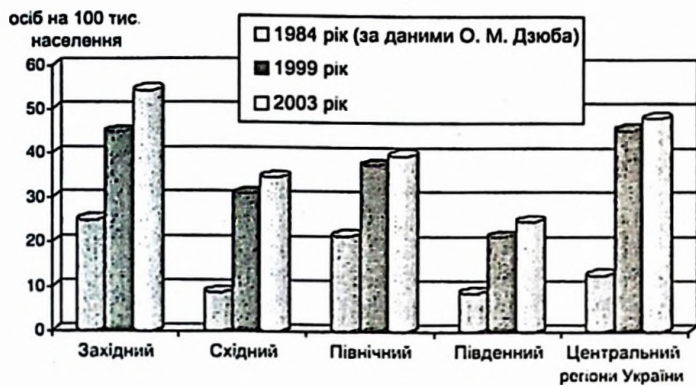


Рис. 2. Розповсюдженість розсіяного склерозу у регіонах України (на 100 тис. населення) у 1984 р. (Дзюба О. М.), 1999 р. та 2003 р. (офіційна статистична звітність)

у 2,4 рази, потребує ретельного його вивчення із з'ясуванням факторів, що на нього впливають.

Для прогнозування тенденцій у зміні розповсюдженості РС в Україні у найближчі роки (2004–2005 рр.) нами був розрахований показник середньорічного темпу зростання інтенсивності розповсюдженості РС. Цей показник розраховувався як корінь четвертого ступеня (бо в аналіз бралися дані за 4 роки: 1999–2003 рр.) із відношення показників розповсюдженості РС за 2003 р. і 1999 р. Слід зауважити, що прогноз розповсюдженості РС був здійснений за умови збереження усіх факторів впливу, які діяли в проаналізованому періоді, тобто перспективно екстраполювались ретроспективні ситуації. При збереженні середнього темпу зростання інтенсивності розповсюдженості РС, прогноз на 2004 рік розраховували як добуток темпу зміни інтенсивності розповсюдженості РС до базового показника у 2003 році, а прогноз на 2005 рік — до 2004 р. відповідно. Таким чином, якщо тенденція не зміниться і умови збережуться, вірогідним показником розповсюдженості РС у 2004 року буде 39,37 випадків на 100 тис. населення, а в 2005 році — 40,67 (табл. 2, рис. 1).

За даними офіційної статистики до зони високого ризику РС у 2003 році увійшли 5 областей України: Тернопільська, Волинська, Житомирська, Рівненська, Хмельницька з показниками 90,71; 51,47; 51,64; 51,69; 57,23 на 100 тис. населення відповідно

(табл. 2). Решта областей України перебуває у зоні середнього ризику. Найнижчі показники розповсюдженості РС в Україні зареєстровані у південних, та (у меншому ступені) — у східних областях України. Але, при збереженні такого темпу зростання інтенсивності розповсюдженості РС, у 2004 році до зони високого ризику увійде Львівська область, а у 2005 році — Івано-Франківська і Чернівецька області (табл. 2).

Ранговий кореляційний аналіз між рейтингами областей за показниками розповсюдженості РС серед дорослого населення України в 1999 р. та 2003 р. виявив сильний позитивний кореляційний зв'язок (кофіцієнт Спірмена  $\rho = 0,913$ ). Це свідчить про те, що розподіл областей України за показником розповсюдженості РС серед дорослого населення за останні 5 років суттєво не змінився. У той же час кофіцієнт рангової кореляції між показниками розповсюдженості РС серед дорослого населення в 2003 році і темпом її зростання дорівнює  $\rho = -0,07$ . Це показує, що кореляційного зв'язку між цими параметрами не існує. Розповсюдженість РС в Україні не пов'язана з темпом її зростання, а цей темп не залежить від вихідного (базового) рівня розповсюдженості РС, а являє собою окремий процес.

Оскільки офіційна статистична звітність дає змогу моніторувати зміни в тенденціях щодо РС лише серед дорослого населення, нами також було розраховано середній темп зростання інтенсивності розповсюдженості РС серед дорослого населення. Виявилось, що регіони України суттєво відрізняються за цим показником. Було проведено шкалювання (за шкалами Лайкерта) [10] та розподіл областей України на 3 групи з різним темпом зростання цього показника (табл. 3). Найвищі значення розрахованого показника у межах шкали Лайкерта обумовлювали високий ризик зростання розповсюдженості РС у областях України, найнижчі — низький ризик.

Таким чином, зони ризику за темпом зростання інтенсивності розповсюдженості РС серед дорослого населення не співпадають з розподілом областей за базовим показником. Із таблиці 3 видно, що найбільш інтенсивно показник розповсюдженості РС зростає у західному регіоні (Волинська, Закарпатська, Івано-Франківська та Чернівецька області), у південному регіоні (АР Крим, Миколаївська та Одеська області) і у Харківській області. Найнижчий темп спостерігається

Таблиця 3

Розподіл областей України у зонах ризику в залежності від середнього темпу зростання інтенсивності розповсюдженості розсіяного склерозу серед дорослого населення (за шкалами Лайкерта)

Зона найменшого ризику (середньорічний темп зростання інтенсивності розповсюдженості РС 0,995–1,026)	Зона середнього ризику (середньорічний темп зростання інтенсивності розповсюдженості РС 1,027–1,057)	Зона найвищого ризику (середньорічний темп зростання інтенсивності розповсюдженості РС 1,058–1,089 і вище)
Вінницька область (1,025) Донецька область (1,015) Житомирська область (1,008) Кіровоградська область (1,003) Луганська область (1,015) Полтавська область (1,024) Тернопільська область (1,019) Хмельницька область (0,995) Чернігівська область (1,018)	Дніпропетровська область (1,045) Запорізька область (1,040) Київська область (1,042) Львівська область (1,038) Рівненська область (1,053) Сумська область (1,030) Херсонська область (1,051) Черкаська область (1,053) м. Київ (1,028) м. Севастополь (1,027) Україна в цілому (1,039)	АР Крим (1,065) Волинська область (1,159) Закарпатська область (1,059) Івано-Франківська область (1,058) Миколаївська область (1,072) Одеська область (1,067) Харківська область (1,081) Чернівецька область (1,089)

Примітка. У дужках вказано значення темпу зростання інтенсивності розповсюдженості РС по областях України

у північно-центральному регіоні (Вінницька, Кіровоградська, Полтавська та Чернігівська області), на сході України (Донецька та Луганська області). Цікаво, що північно-західні області з найвищим базовим показником розповсюдженості РС (Тернопільська, Хмельницька та Чернігівська) мають низький темп зростання розповсюдженості РС, у той час як південний регіон має найвищий темп.

Можна зробити припущення, що розподіл областей за середнім темпом зростання інтенсивності розповсюдженості РС в Україні пов'язаний з покращанням діагностики РС, появою спеціалізованих центрів, які займаються проблемою демієлінізуючої патології, нового діагностичного обладнання, насамперед, для проведення МРТ-діагностики.

У 2003 р. в лікувально-профілактичних закладах України зареєстровано 1249 осіб з вперше в житті встановленим діагнозом РС, що на 121 хворого менше, ніж у 1999 р. і на 142 особи більше ніж у 2002 р. (табл. 4). Показник захворюваності на РС на 100 тис. дорослого населення протягом 1999–2003 рр. майже не змінився. Спостерігались коливання цього показника на 100 тис. населення від 3,4 у 1999 р. до 2,7 у 2002 р. і 3,3 у 2003 р. (табл. 4). Коливання показника захворюваності у областях такі ж високі, як і розповсюдженості: від 0,7 в Кіровоградській області до 7,3 у Чернівецькій і 6,5 — у Волинській областях. Якщо показники розповсюдженості РС в областях за 5 років поступово зростали без значних коливань за окремі

Таблиця 4  
Захворюваність на РС серед дорослого населення України в 1999 р., 2002 р. та 2003 р. (на 100 тис. населення)

Область	Кількість хворих з вперше встановленим діагнозом РС			Показник захворюваності на РС на 100 тис. дорослого населення		
	1999	2002	2003	1999	2002	2003
АР Крим	25	18	29	1,45	1,1	1,8
Вінницька	65	40	54	4,40	2,7	3,9
Волинська	40	36	51	4,83	4,3	6,5
Дніпропетровська	62	56	62	2,02	1,9	2,2
Донецька	81	56	35	1,95	1,4	0,9
Житомирська	57	36	42	4,93	3,2	3,9
Закарпатська	51	45	48	5,16	4,6	5,2
Запорізька	61	48	45	3,68	2,9	2,9
Івано-Франківська	36	56	58	3,16	5,0	5,5
Київська	54	62	40	3,60	4,1	2,8
Кіровоградська	18	9	6	1,89	1,0	0,7
Луганська	67	31	50	3,03	1,4	2,5
Львівська	104	122	109	4,81	5,7	5,4
Миколаївська	18	16	17	1,71	1,5	1,7
Одеська	25	28	26	1,22	1,4	1,4
Полтавська	74	51	36	5,32	3,7	2,8
Рівненська	46	56	38	5,03	6,1	4,4
Сумська	44	20	18	3,95	1,8	1,8
Тернопільська	51	37	46	5,53	4,0	5,3
Харківська	64	53	149	2,58	2,1	6,3
Херсонська	35	37	18	3,55	3,8	2,0
Хмельницька	47	36	41	3,97	3,1	3,7
Черкаська	34	28	37	2,85	2,4	3,4
Чернівецька	26	25	51	3,51	3,4	7,3
Чернігівська	32	21	24	2,96	2,0	2,4
м. Київ	149	84	116	6,89	3,8	5,5
м. Севастополь	4	0	3	1,23	0,0	1,0
Україна	1370	1107	1249	3,37	2,7	3,3

роки, то в показниках захворюваності спостерігається інша тенденція. Так, в Донецькій та Полтавській областях показник змінився з 1,61 у 1999 р. до 0,9 у 2003 р. і з 6,6 до 2,8, відповідно, в той же час є значне його зростання: з 4,2 до 7,3 у Чернівецькій та з 3,3 до 6,3 у Харківській областях. При цьому, такі коливання майже не впливають на показник розповсюдженості. Так, при зменшенні динаміки росту показника захворюваності в Донецькій, Полтавській, Миколаївській, Сумській та інших областях, показник розповсюдженості РС в цих областях поступово зростає, і досить помітно (табл. 2, табл. 4).

Нами також був проведений розрахунок показників середньорічного темпу зміни інтенсивності захворюваності на РС у областях України та розподіл регіонів за зонами ризику (за шкалами Лайкерта) [10]. До зони найменшого ризику увійшли п'ять регіонів України: Донецька, Кіровоградська, Полтавська, Сумська і Херсонська області, де показник захворюваності на РС протягом останніх 5 років мав тенденцію до зниження. Переважна більшість регіонів України належить до зони середнього ризику, де протягом 5 років відбувався ундулюючий зріст захворюваності на РС, але цей базовий показник суттєво не змінювався (табл. 5).

І лише вісім регіонів України належать до зони найвищого ризику захворювання на РС, це області, де в 1999–2003 рр. спостерігалось поступове зростання базового показника: АР Крим, Волинська, Івано-Франківська, Львівська, Одеська, Харківська, Черкаська та Чернівецька області. При цьому ті ж самі області входять в групу регіонів з найвищим або середнім ризиком (за шкалами Лайкерта) за темпом зростання інтенсивності розповсюдженості РС. Таким чином, Харківська, Чернівецька та Івано-Франківська області належать до зони, де зростання обох базових показників — розповсюдженості і захворюваності на РС — найвище в Україні.

Ранговий кореляційний аналіз між показниками захворюваності на РС і темпом зміни інтенсивності захворюваності на РС показав позитивний кореляційний зв'язок ( $\rho = 0,6$ ), позитивний кореляційний зв'язок також виявлений і між показниками захворюваності на РС в 1999 р. і 2003 р.

Як відомо, РС зазвичай виникає у молодому працездатному віці. На кінець 2003 року в лікувально-профілактичних закладах було зареєстровано 15 289 осіб працездатного віку, що складає 83,9 % від загального числа зареєстрованих хворих на РС. Особи пенсійного віку (жінки старші 55 р., і чоловіки старші 60 р.) склали 16,0 % (2925 осіб). Коливання показника зареєстрованих хворих працездатного віку, відповідно і пенсійного віку, в окремих областях досить значне: від 75 % у Івано-Франківській і Хмельницькій до 89 % у Рівненській і Житомирській областях.

Протягом останніх 5 років розповсюдженість РС серед осіб працездатного віку поступово зростала та утримувалась на досить високому рівні — 49,7 на 100 тис. осіб працездатного віку (1999 р.) — 54,3 (2003 р.). Цікаво, що в деяких областях з найвищим показником розповсюдженості РС частка осіб працездатного віку виявилася нижчою за середній показник по Україні: в Івано-Франківській — 75,1 %, Львівській — 79,3 %, Хмельницькій — 75,9 %. І все ж таки, в областях з найвищим показником розповсюдженості РС — Тернопільській, Волинській, Житомирській,

**Розподіл областей України по зонах ризику в залежності від середнього темпу зміни інтенсивності захворюваності на розсіяний склероз серед дорослого населення (за шкалами Лайкерта)**

Зона найменшого ризику (середньорічний темп зміни інтенсивності захворюваності на РС 0,780–0,903)	Зона середнього ризику (середньорічний темп зміни інтенсивності захворюваності на РС 0,904–1,026)	Зона найвищого ризику (середньорічний темп зміни інтенсивності захворюваності на РС 1,027–1,149 і вище)
Донецька область (0,824) Кіровоградська область (0,780) Полтавська область (0,852) Сумська область (0,822) Херсонська область (0,866)	Вінницька область (0,970) Дніпропетровська область (1,022) Житомирська область (0,943) Закарпатська область (1,002) Запорізька область (0,942) Київська область (0,939) Луганська область (0,953) Миколаївська область (0,998) Рівненська область (0,967) Тернопільська область (0,989) Хмельницька область (0,982) Чернігівська область (0,947) м. Київ (0,945) м. Севастополь (0,949) Україна в цілому (0,994)	АР Крим (1,055) Волинська область (1,077) Івано-Франківська область (1,149) Львівська область (1,029) Одеська область (1,035) Харківська область (1,250) Черкаська область (1,045) Чернівецька область (1,200)

*Примітка.* У дужках вказано значення темпу зміни інтенсивності захворюваності на РС по областях України

Рівненській частка хворих працездатного віку переважала середній показник по Україні (88,7 %, 87,9 %, 89,5 % та 86,5 % відповідно). Звертає на себе увагу, що розповсюдженість РС серед похилого віку також зростає, але цей темп значно нижче, ніж розповсюдженість серед усього дорослого населення: 23,12 на 100 тис. осіб похилого віку (1999 р.) — 25,7 (2003 р.). Але цей показник зберігається на достатньо високому рівні. Найвищий показник розповсюдженості РС серед осіб похилого віку у Закарпатській, Івано-Франківській, Львівській, Хмельницькій та Чернівецькій областях (41,6; 54,6; 46,2; 53,7, 43,1 осіб на 100 тис. похилого віку). У той же час у Тернопільській цій показник дорівнює 42,4; розповсюдженість РС серед осіб похилого віку в інших областях України з найвищим базовим показником РС — Волинській, Житомирській і Рівненській областях не відрізняється від середньоукраїнського. Ми вважаємо, що такий віковий склад хворих на РС в окремих областях України пов'язаний з демографічним розподілом населення у цих регіонах. Позитивною динамікою у цьому зв'язку ми вважаємо збільшення тривалості життя у пацієнтів з РС. Ця тенденція узгоджується з даними літератури: якщо у 1917 році тривалість життя у пацієнтів з РС від початку захворювання становила 12 років і залишалась на рівні 12,6 років у 1957 році у Швейцарії [11,12], то у 80-ті роки минулого століття вона збільшилась до 30 років [13, 14]. Згідно з даними ВООЗ смертність від РС у країнах Західної Європи за останні 30 років знизилась на 30 %, у той час як у країнах Північної та Східної Європи залишилась незмінною [1]. У третині випадків тривалість хвороби від моменту її виникнення до смерті перевищує 30 років. Частіше тривалість життя скорочується у пацієнтів з початком РС після 50 років. Але в цілому захворювання незначно впливає на цей показник: у хворих на РС тривалість життя складає (78,00 ± 0,33) роки, у той час як в популяції — (81,50 ± 0,19) років [1]. З іншого боку, якість життя при тривалому перебігу

РС значно погіршується, а отже виникає величезна проблема — зростання кількості інвалідів як молодого, так і похилого віку. Цей факт повинен враховуватися при плануванні лікувально-реабілітаційних заходів для пацієнтів з РС.

Серед зареєстрованих хворих, як і в інших країнах світу, жінок з захворюванням на РС майже вдвічі більше ніж чоловіків, відповідно, 11 419 і 6 795 осіб. Таке ж співвідношення отримано і в окремих областях України.

Розповсюдженість РС серед сільського населення у 2001–2003 рр. коливалася у межах 37,8 (2001 р.), 39,3 (2002 р.) і 32,8 (2003 р.) на 100 тис. сільського населення, а захворюваність на РС серед цього контингенту населення залишалась на рівні 2,8 на 100 тис. сільського населення.

Таким чином, розповсюдженість РС в Україні, як і в усьому світі, поступово зростає досить швидкими темпами. Основним питанням, яке залишається дуже суперечливим і не вирішеним є: чи пов'язаний зріст розповсюдженості РС з істинним зростом захворюваності, тобто зі збільшенням появи нових випадків хвороби? Для відповіді на це запитання було проведено ранговий кореляційний аналіз між базовими та інтенсивними показниками розповсюдженості і захворюваності на РС за п'ять останніх років. Отримані позитивні кореляційні зв'язки між рейтингами областей як за базовими ( $p = 0,67$ ), так і інтенсивними ( $p = 0,6$ ) показниками, які були стабільними у 1999–2003 рр. Ці дані показують, що дійсно такий зв'язок між захворюваністю на РС і розповсюдженістю хвороби в Україні існує. Але зріст розповсюдженості РС обумовлений також і покращанням діагностики хвороби (клінічних, лабораторних методів і МРТ) та збільшенням тривалості життя пацієнтів з РС. Вдосконалення діагностики РС та його реєстрації в ЛПЗ можна підтвердити збільшенням кількості осіб, які перебувають в ЛПЗ під диспансерним наглядом (табл. 6).

Таблиця 6

Кількість хворих на РС, що перебувають під диспансерним наглядом на кінець року

Область	Абсолютні числа		У відсотках до зрєєстрованих хворих	
	1999 р.	2003 р.	1999 р.	2003 р.
АР Крим	247	306	69,2	71,8
Вінницька	697	701	91,2	89,3
Волинська	269	509	85,6	94,0
Дніпропетровська	1053	1186	88,5	90,7
Донецька	670	689	82,0	85,2
Житомирська	664	601	89,6	84,8
Закарпатська	335	383	87,2	84,5
Запорізька	430	503	81,9	88,4
Ів.-Франківська	438	567	77,6	86,0
Київська	607	687	87,4	87,8
Кіровоградська	238	262	75,8	89,4
Луганська	658	710	79,0	87,3
Львівська	983	1059	83,4	83,6
Миколаївська	240	292	89,5	87,9
Одеська	288	344	92,9	90,8
Полтавська	597	670	78,4	86,7
Рівненська	545	645	91,1	92,6
Сумська	419	432	88,5	87,8
Тернопільська	768	878	76,5	85,6
Харківська	680	999	79,4	90,2
Херсонська	258	286	85,1	84,4
Хмельницька	792	733	89,8	90,8
Черкаська	436	505	80,3	81,7
Чернівецька	301	395	94,9	94,0
Чернігівська	456	447	90,3	90,1
м. Київ	755	1035	68,2	85,4
м. Севастополь	93	90	92,0	84,9
Україна	13917	15914	83,3	87,3

На розповсюдженість РС впливають різні зовнішні фактори, наявність яких в різних регіонах обумовлює кількість випадків РС, а також внутрішні фактори, які впливають не тільки на виникнення РС, але і обумовлюють клінічні прояви, тип і перебіг захворювання, його хронізацію.

Коливання показників розповсюдженості і захворюваності на РС в окремих областях певною мірою залежить від активності звертання хворих за медичною допомогою та їх реєстрації в ЛПЗ, гіпер- або гіподіагностики цього захворювання, якості роботи медичних закладів і кваліфікації їх працівників, що підтверджується показником диспансерного нагляду хворих в різних областях (табл. 6). Низький показник захворюваності на РС також може бути обумовлений недостатньою інформацією про хворих з легкою і середньою важкістю захворювання внаслідок поганої їх виявляемості та реєстрації, або недостатніми клінічними проявами хвороби і неповним діагностичним обстеженням.

Відмінності показника розповсюдженості та захворюваності на РС в Північному та Південному, Західному та Східному регіонах детерміновані не тільки виявляемістю хворих, а й особливостями клімато-географічних, імуногенетичних, екологічних, етнічних та

інших факторів, які належать до факторів ризику виникнення РС.

Тільки чітка реєстрація діагностично підтверджених випадків РС, щорічний аналіз даних про його поширеність та смертність хворих в різних регіонах і країнах, вивчення перебігу його гострих, підгострих, хронічних, прогресуючих форм надасть можливість віднайти методи лікування та запобігання цієї хвороби.

У формах офіційної статистичної звітності ЛПЗ відсутні дані про кількість хворих на РС інвалідів у регіонах України, нема також і даних щодо типів перебігу РС, ступені важкості хвороби. Це не дає змогу оцінювати, які форми переважають у тому чи іншому регіоні — більш чи менш сприятливі, а також утруднює планування лікувально-реабілітаційних заходів для цього складного контингенту хворих. Зареєстрована кількість хворих лікувально-профілактичними закладами не відображує істинної кількості хворих серед населення, а скоріше характеризує показник звертання пацієнтів за медичною допомогою. Частка хворих з легким ураженням ЦНС та доброякісним перебігом хвороби перебуває поза увагою лікарів і не входить у статистичну звітність ЛПЗ. Інформація про кількість хворих з важкою інвалідизацією дозволить реконструювати дійсну розповсюдженість РС в тому чи іншому регіоні України, тому відомості про інвалідизацію, тип перебігу і ступінь важкості процесу обов'язково повинні бути введені до форми офіційної медичної звітності.

На даний час, незважаючи на те, що проводиться багато епідеміологічних досліджень в різних регіонах і країнах світу, причини виникнення РС та його розповсюдженість вивчені ще недостатньо, і є назріла необхідність проведення комплексних клінічних, епідеміологічних, екологічних досліджень, які б поєднували питання ризику, клінічних проявів, перебігу та поширеності РС, за участю неврологів, гігієністів, біохіміків, екологів, географів та інших спеціалістів.

#### Список літератури

1. Шмидт Т. Е., Яхно Н. Н. Рассеянный склероз. — М.: Медицина, 2003. — 160 с.
2. Шварц Г. Я. Фармакоэкономическое обоснование применения лекарственных препаратов превентивного ряда в лечении больных рассеянным склерозом // Неврологический журнал. — 2001. — Т. 6, № 1. — С. 43–47.
3. Рассеянный склероз / Под ред. И. Д. Столярова и Б. А. Осетрова: Практическое руководство. — СПб., ЭЛБИ-СПб., 2002. — 176 с.
4. Марков Д. А. Проблема рассеянного склероза и других демиелинизирующих заболеваний нервной системы. В кн. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания нервной системы в клинике и эксперименте. — Минск, 1966. — С. 7–26.
5. Марков Д. А., Леонович А. Л. Рассеянный склероз. — М.: Медицина, 1976. — 295 с.
6. Beer S., Kesselring J. Die multiple sclerose Kanton Bern Fortschr // Neurol. Psychiat. — 1998. — Vol. 56. — P. 390–397.
7. Віничук С. М., Мяловицька О. А. Розсіяний склероз (клініко-діагностичні та терапевтичні алгоритми). — КІ, 2001. — 56 с.
8. Негреба Т. В. Клиническая характеристика рецидивов и ремиссий при рецидивирующем течении РС // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 1 (30). — С. 66–68.
9. Дзюба А. Н., Фралов В. М., Гайдаш И. С. Показатели клеточного иммунитета у больных рассеянным склерозом //

Журнал невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — Т. 92. — Вып. 2. — 1992. — С. 12–14.

10. Майер Дэвид. Социальная психология / Пер. с англ. 6-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Питер, 2002. — 752 с.

11. Bramwell B. The prognosis in disseminated sclerosis: duration in two hundred cases of disseminated sclerosis // Edinburgh Medical Journal. — 1917. — Vol. 18. — P. 15–23.

12. Kesselring J., Beer S. Clinical data bank at the University Department of Neurology, Bern, Switzerland: Basis for an epidemiological study of multiple sclerosis in a high prevalence area // Ital. J. Neurol. Sci. — 1987. — Suppl. 6. — P. 29–34.

13. Brownnum-Hansen H., Koch-Henriksen N., Hyllested K. Survival of patients with multiple sclerosis in Denmark: a nationwide, long-term epidemiological survey // Neurology. — 1994. — Vol. 44. — P. 1901–1907.

14. Richards R. D., Sampson F. C., Beard S. M., Tappenden P. A review of the natural history and epidemiology of multiple sclerosis: implications for recourse allocation and health economic models // Health Technology Assessment. — 2002. — Vol. 6. — № 10. — 72 p.

Надійшла до редакції 04.04.2005 р.

П. В. Волошин, Н. П. Волошина,  
Л. И. Дьяченко, И. Л. Левченко

### Анализ распространенности и заболеваемости рассеянным склерозом в Украине по данным официальной статистической отчетности

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

Впервые в Украине проанализирована заболеваемость и распространенность рассеянного склероза (РС) среди разных категорий населения за 1999–2003 гг. До 1999 г. официальная статистическая отчетность по РС в Украине отсутствовала. Показано, что за последние 5 лет в Украине наблюдается стойкая тенденция к росту распространенности РС во всех регионах Украины. В целом по Украине этот показатель возрос на 12,8 % и составляет 38,11 на 100 тыс. населения. Проведено прогнозирование заболеваемости и распространенности РС в Украине на ближайшие годы.

P. V. Voloshyn, N. P. Voloshyna,  
L. S. Djuchenko, I. L. Levchenko

### The analysis of multiple sclerosis prevalence and incidence in Ukraine according to official statistical data

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

First time in Ukraine the incidence and prevalence of multiple sclerosis (MS) among different categories of population in 1999–2003 were analyzed. There was not official statistics on MS in Ukraine before 1999. It was shown, that recent 5 years there was a tendency to constant growth of MS prevalence in each Ukrainian region. In a whole Ukraine this index increased on 12,8 % and now the prevalence of MS in Ukraine is 38,11 on 100 000 population. The prognostication of MS prevalence and incidence in Ukraine on forthcoming years was made.

УДК: 616.895.4

Ю. Ю. Чайка, канд. мед. наук, науч. сотрудник.

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

## К ПОСТАНОВКЕ ПРОБЛЕМЫ СИНДРОМАТАКСИСА УНИПОЛЯРНОЙ ЭНДОГЕННОЙ ДЕПРЕССИИ (Сообщение 1)

Основное методологическое положение, которое было положено в основу настоящего сообщения, звучит следующим образом: в общем течении эндогенных аффективных расстройств необходимо разделять пять принципиально разных аспектов: класс течения, тип течения, стадийность течения, конкретный клинический вид течения и вариант течения отдельной фазы. В своей типологии мы следуем от наиболее общей категории — класс течения, к наиболее частной категории — вариант течения. Большинство из этих понятий хорошо известны из курса общей психопатологии, но некоторые из них применялись, в основном, для характеристики шизофренического процесса.

Под *классом течения* эндогенных расстройств мы понимаем такую характеристику благоприятно протекающего болезненного процесса, как *периодичность*, при которой чередование обострений (в частности, аффективных фаз) и ремиссий не сопровождается формированием нарастающего дефицитарного симптомокомплекса [1].

Под *типом течения* понимается особенность процесса формирования на протяжении заболева-

ния только депрессивных (униполярный тип) или же депрессивных и маниакальных фаз (биполярный тип). В настоящее время в зависимости от чередования формы фазы (маниакальная, депрессивная) и ее уровня (гипоманиакальная, субдепрессивная, или же в терминах МКБ-10: легкий, умеренный, тяжелый, тяжелый с психотическими симптомами эпизоды) выделяется шесть типов биполярного течения и один тип униполярного течения аффективного расстройства [2].

*Стадийность течения* рекуррентных депрессивных расстройств мы называем постепенное изменение клинической структуры фаз и ремиссий на всем протяжении заболевания (то есть синдромотаксис) в зависимости от этапа болезни: начального или отдаленного.

Конкретная же динамика заболевания в соответствии с тем или иным типом синдромотаксиса (стереотипом развития болезни) реализуется в различных *видах течения* униполярной депрессии.

Под *вариантом течения* эндогенных аффективных расстройств следует понимать синдромокинез

отдельно взятой депрессивной, маниакальной или смешанной фазы: острый, затяжной или хронический [3]. Именно периодичности, типу и вариантам течения аффективных расстройств и посвящено подавляющее количество публикаций последних лет [2–5]. В отличие от предыдущих аспектов, проблема стадийности течения аффективных, в том числе депрессивных расстройств практически не изучалась. В литературе существуют только отдельные сообщения, в которых указывается, что по мере течения эндогенной депрессии происходит заострение преморбидных личностных черт, нарастание эндореактивной лабильности и возникновение интеллектуальных расстройств [6–8].

Такое понятие как стадийность заболевания — это и общемедицинская, и психиатрическая категория. Еще «старые авторы» [9], а также некоторые психиатры середины XX ст. [10, 11, 12] в течении психических заболеваний, в первую очередь шизофрении, выделяли: активный, отдаленный, хронический, исходный и прочие периоды. Близкую позицию занимал и А. В. Снежневский [13], который в течении шизофрении выделял формы первого, второго и третьего порядка. Однако наиболее определенную точку зрения по проблеме периодизации психических заболеваний отстаивал Э. Я. Штернберг [14]. В общем течении шизофрении он, в частности, выделял активную стадию и стадию стабилизации процесса. При этом синдромотаксис зависит от стадии заболевания и заключается в постепенном усложнении структуры ремиссий с одновременным упрощением характера приступов [14].

В результате предшествующих исследований (на материале постшизофренической депрессии) [15] было установлено, что критерием разграничения активной стадии и стадии стабилизации процесса является момент возникновения в ремиссиях стойкого дистимического радикала аффекта. Это наблюдение и было положено в основу гипотезы о стадийности течения униполярной эндогенной депрессии.

Исходя из вышесказанного, целью исследования было обоснование синдромотаксиса и стадийности течения униполярной эндогенной депрессии.

Задачи исследования:

- 1) изучить распространенность униполярной эндогенной депрессии, а также исследовать ее гендерные и некоторые возрастные характеристики;
- 2) исследовать динамику клинко-психопатологической структуры фаз и ремиссий в зависимости от стадий заболевания;
- 3) определить синдромотаксис униполярной эндогенной депрессии и выделить различные виды ее течения.

Методы исследования: 1) клинко-психопатологический метод с ретроспективным анализом многолетнего анамнеза заболевания по материалам амбулаторных карт; 2) клинко-эпидемиологические методы: гнездовой и «случайной выборки»; 3) методы математической статистики: критерии Стьюдента ( $t$ ) и Фишера ( $\varphi^*$ )<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Вследствие ограниченного рамками журнальной публикации объема мы не везде приводим соответствующие таблицы, а указываем лишь данные критериев Стьюдента ( $t$ ) или Фишера ( $\varphi^*$ ) и вероятность ошибки ( $p$ ).

Исследование проводилось на выборке пациентов, страдающих рекуррентным депрессивным расстройством, находящимся под наблюдением в Харьковском городском психоневрологическом диспансере № 3 и проживающих в Московском районе города. Из общего числа таких больных (179 человек) методом случайной выборки (пациенты, чья фамилия начинается от буквы «А» до «К») была отобрана 61 амбулаторная карта. В дальнейшем был проведен клинко-психопатологический анализ особенностей течения заболевания у этих больных. В результате анализа у 51 пациента был подтвержден диагноз «рекуррентное депрессивное расстройство» (F 33 по МКБ-10), а 10 человек были исключены из исследования: три из них страдали биполярным аффективным расстройством, еще у трех был выявлен галлюцинаторно-параноидный синдром, и у четырех — дементирующий органический процесс.

Согласно полученным данным, распространенность учтенного контингента больных, страдающих униполярной эндогенной депрессией, среди жителей Московского района г. Харькова составила 0,59 на 1000 населения, что совпадает с литературными сведениями [16]. Из 51 отобранных больных 43 пациента были женского пола и 8 — мужского. Иными словами, среди лиц, страдающих рекуррентной депрессией, значительно преобладают женщины (соотношение 5,37 : 1), что также соответствует литературным данным [16].

Изучение возраста манифестации подтверждает тот факт, что эндогенная униполярная депрессия имеет три «возрастных пика» заболеваемости: в  $29,05 \pm 4,65$  лет (38 % больных), в  $47,2 \pm 4,37$  лет (46 %) и в  $60,6 \pm 3,08$  лет (16 % пациентов). Статистическая разница между этими тремя категориями больных высоко достоверна ( $t_{1-2} = 12,98$  и  $t_{2-3} = 9,44$ ,  $p < 0,001$ ). Таким образом, с учетом принятой возрастной периодизации [17], в большинстве случаев эндогенная рекуррентная депрессия манифестирует в раннем зрелом возрасте (классический вариант униполярного маниакально-депрессивного психоза) или в конце зрелого возраста (инволюционная депрессия). Значительно реже манифестный период приходится на пожилой возраст («поздние депрессии» по Э. Я. Штернбергу [18]).

На основе первичного анализа клинко-психопатологического материала нами была сформулирована предварительная гипотеза, нуждающаяся в последующей проверке: синдромотаксис, то есть стадийность и виды течения униполярной эндогенной депрессии, зависит от клинко-психопатологической структуры фаз, возникающих на начальной стадии заболевания: аффективные (тревожно-депрессивные, тоскливо-апатические) или гетерономные (депрессии с сенестопихондрической, обсессивно-фобической, истероформной, психовегетативной симптоматикой).

Пациенты с аффективными и гетерономными фазами на начальной стадии достаточно равномерно распределились в группах с различными возрастными периодами манифестации заболевания (см. табл. 1).

Из дальнейшего анализа, в силу малочисленности групп, были исключены больные с манифестом депрессивного процесса в пожилом возрасте (8 человек), а также 4 пациента, у которых заболевание с самого начала приобрело хроническое течение.

Таблиця 1  
Структура фаз начальної стадії  
в залежності від віку манифестації

Вік манифестації (в роках)	Тип фаз початкової стадії		Достовірність	
	Афективні (n = 30)	Гетерономні (n = 20)	$\chi^2$	p
Ранній зрілий (22–35 років)	11	9	0,237	> 0,05
Зрілий (36–59 років)	14	9	0,12	> 0,05
Пожилий (60–74 років)	5	3	0,16	> 0,05
Всього	30	21	2,01	< 0,05

Таким образом, на первом этапе исследования было сформировано четыре группы больных униполярной эндогенной депрессией: 1) с аффективным началом и манифестом в молодом возрасте (10 пациентов); 2) с аффективным началом и манифестом в зрелом возрасте (11 лиц); 3) с гетерономным началом и манифестом в молодом возрасте (9 человек) и 4) с гетерономным началом и манифестом в зрелом возрасте (9 лиц). Таким образом, последующий анализ особенностей течения униполярной эндогенной депрессии проводился у 39 пациентов. В результате анализа структуры ремиссий на всем протяжении заболевания было выделено три стадии синдромотаксиса: начальная (у 7 больных), отдаленная (у 19 пациентов) и заключительная (у 13 лиц). В качестве критерия отграничения одной стадии заболевания от другой нами был положен факт изменения типологии депрессивного симптомокомплекса в структуре ремиссий, а именно возникновение стойкого дистимического, адинамического, ипохондрического радикалов аффекта.

1 группа. Униполярная эндогенная депрессия с аффективным началом и манифестом в молодом возрасте. Данная группа состояла из 10 лиц (все женского пола) в возрасте  $61,1 \pm 2,78$  лет, у которых заболевание манифестировало в  $28,7 \pm 1,47$  лет, а его длительность на момент наблюдения составляла  $32,8 \pm 3,13$  лет. Продолжительность начальной стадии синдромотаксиса достигала  $27,1 \pm 2,34$  лет, отдаленной стадии —  $6,6 \pm 0,96$  лет, а формировалась она в возрасте  $55,13 \pm 2,63$  лет. Заключительная стадия возникала в возрасте  $67,0 \pm 4,9$  лет и на момент наблюдения длилась  $4,0 \pm 0,98$  года.

Анализ количества, длительности и клинической структуры фаз<sup>1</sup>, развивающихся на различных стадиях заболевания, позволил выявить определенные закономерности. При переходе течения заболевания с начальной на заключительную стадию происходило значительное сокращение количества фаз ( $\chi^2_{1-3} = 2,68$ ,  $p < 0,01$ ). Длительность же фаз начинала уменьшаться еще с отдаленной стадии течения униполярной депрессии ( $t_{1-2} = 2,35$ ,  $p < 0,05$ ) (см. табл. 2).

<sup>1</sup> В рамках настоящей публикации зависимость между клинической структурой и порядковым номером фазы, на примере конкретного пациента, нами не исследовалась.

На начальной стадии заболевания (всего 23 фазы) нами было выделено пять клинических вариантов фаз<sup>2</sup>: тревожно-тоскливые — 7 (30,4 %), меланхолические — 6 (26,1 %), тревожно-апатические (со смешанной ажитацией и субступора) — 4 (17,4 %), депрессивные с бредовыми идеями самообвинения — 3 (13 %), астено-депрессивные — 3 фазы (13,0 %). На отдаленной стадии (всего 16 фаз) существовало три их клинических типа: тревожно-тоскливо-апатодистимические — 7 (43,75 %), тревожно-тоскливо-дистимические — 5 (31,25 %) и тоскливо-апатодистимические — 4 фазы (25,0 %). На заключительной стадии заболевания все 7 фаз имели сложную тревожно-тоскливо-апатодипохондрическую структуру. Помимо того, если на начальной стадии заболевания из 23 фаз психотического уровня достигали 8 фаз (34,7 %), субпсихотического — 5 (21,6 %) и амбулаторного — 10 фаз (47,4 %), то на отдаленной стадии из 16 фаз психотической была только 1 фаза (6,25 %), субпсихотических — 8 (50,0 %), амбулаторных — 7 фаз (43,7 %), а на заключительной стадии заболевания наблюдались только субпсихотические 3 (42,8 %) и амбулаторные 4 (57,1 %) фазы<sup>3</sup>.

Таблиця 2  
Средня тривалість і кількість фаз  
в залежності від стадії захворювання  
(в 1-й групі)

Стадія захворювання	Середнє кількість фаз ( $M \pm m$ )	Кількість фаз		Середня тривалість фаз ( $M \pm m$ ) в міс.
		n	%	
Начальна	$2,22 \pm 0,59$	23	50	$7,7 \pm 1,77$
Отдаленная	$1,5 \pm 0,56$	16	34,8	$4,57 \pm 0,74$
Заключительная	$0,8 \pm 0,47$	7	15,2	$3,37 \pm 1,17$
Всього	$4,6 \pm 1,28$	46	100	$5,76 \pm 0,98$

В отношении провоцирующих моментов фазообразования нами получены следующие данные: первая фаза в 30 % случаев возникала спонтанно, в 50 % — после родов и в 20 % случаев после значимой психогенной ситуации<sup>4</sup>. Начиная же с третьей фазы, провоцирующие моменты отсутствовали и фазы возникали спонтанно.

<sup>2</sup> В рамках существующей терминологии выделенные варианты фаз не укладываются, поэтому нам пришлось вводить сложносоставные термины.

<sup>3</sup> К психотическим мы относим депрессивно-параноидные фазы и фазы с витальным аффектом. Субпсихотическими мы называем фазы, требующие лечения в условиях стационара. Амбулаторные фазы характеризуются невыраженным депрессивным аффектом, который поддается терапии в амбулаторных условиях.

<sup>4</sup> «Значимой психогенией» мы считаем смерть, тяжелое заболевание родственников, судебное дело, возбужденное против самого больного или его близких, тяжелая конфликтная ситуация на работе, выход на пенсию. Под условной психогенией понимаем обыденные, незначительные конфликтные ситуации, которые касаются самого больного или его родственников. Под сомато-психогенным провоцирующим моментом понимаем наличие у пациента незадолго до возникновения депрессивной фазы незначительной соматической патологии (например, вегетососудистой дистонии, дискинезии желчевыводящих путей и пр.), которой пациент придавал преувеличенное значение, в связи с чем он длительное время обследовался и лечился.

Анализ количества, длительности и клинической структуры ремиссий, развивающихся на различных стадиях заболевания, также позволил выявить определенную закономерность. Начиная с отдаленной стадии течения, уменьшалось количество ремиссий ( $\varphi^* = 2,02$ ,  $p < 0,05$ ) и сокращалась их длительность ( $t = 2,31$ ,  $p < 0,05$ ) (см. табл. 3).

На начальной стадии заболевания (всего 19 ремиссий) нами было выделено четыре их типа: «полные» — 10 (52,6 %), ремиссии «с ежегодными сезонными стертыми автохтонными колебаниями аффекта астено-тоскливой структуры» — 6 (31,6 %), ремиссии «с заострением психастенических черт личности» — 2 (10,5 %) и с «периодической бессонницей» — 1 (5,3 %). На отдаленной стадии заболевания (всего 8 ремиссий) обнаружено два их типа: ремиссии «с нажитой реактивной лабильностью тревожно-дистимической структуры» — 4 (50,0 %) и ремиссии «с нерегулярными автохтонными и реактивными волнообразно-фазными колебаниями аффекта астено-тоскливой и тревожно-дистимической структуры» — 4 (50,0 %). На заключительной стадии заболевания все четыре ремиссии протекали в виде «автохтонно-реактивных непрерывно-волнообразных колебаний аффекта сложной тревожно-тоскливой и ипохондрически-динамической структуры».

Таблица 3  
Средняя длительность и количество ремиссий в зависимости от стадии заболевания (в 1-й группе)

Стадия заболевания	Среднее количество ремиссий ( $M \pm m$ )	Количество ремиссий		Средняя длительность ремиссий ( $M \pm m$ ) в мес.
		$n$	%	
Начальная	$1,9 \pm 0,35$	19	67,8	$151,1 \pm 28,87$
Отдаленная	$0,8 \pm 0,13$	8	28,5	$73,12 \pm 18,36$
Заключительная	—	1 <sup>1</sup>	3,6	$48,0 \pm 4,56^1$
Всего	$2,8 \pm 0,44$	28	100	$127,6 \pm 21,67$

Примечание. <sup>1</sup> — У трех больных ремиссии, возникшие на отдаленной стадии заболевания, непосредственно, без предшествующей фазы трансформировались в ремиссии заключительной стадии длительностью в 60, 38, 48 мес., у одного — ремиссия в 46 мес.

Как следует из анализа приведенных клинических данных, синдромотаксис первого вида униполярной эндогенной депрессии характеризуется следующими клиническими закономерностями. Заболевание возникает исключительно у лиц женского пола, манифестирует в молодом возрасте (24 — 32 года) и протекает через три последовательных стадии.

На начальной (собственно депрессивной) стадии, которая длилась около 25 лет, больные переносили в среднем две фазы (психотического или субпсихотического уровня) тревожно-тоскливой, меланхолической, тревожно-апатической или депрессивно-параноидной структуры, длительностью в  $7,7 \pm 1,77$  месяцев. При этом в 70 % случаев фаза провоцировалась родами или тяжелой психотравмирующей ситуацией. После фаз формировались ремиссии продолжительностью около 12 лет, а их структура

отличалась или сезонными стертыми автохтонными астено-тоскливыми колебаниями аффекта, или формировалась «полная» ремиссия.

На отдаленной (дистимической) стадии заболевания, которая возникла в инволюционном возрасте и длилась около 7 лет, у больных возникла одна-две фазы (субпсихотического или амбулаторного уровня). По структуре они усложнялись: тоскливо-дистимическому аффекту сопутствовали тревожный или апатический радикалы. Длительность этих фаз, по сравнению с начальной стадией, достоверно сокращалась до  $4,57 \pm 0,74$  месяцев, а возникали они чаще всего спонтанно. Вслед за фазами формировались ремиссии продолжительностью от двух до пяти лет, а их структура усложнялась за счет возникновения нерегулярных автохтонно-реактивных волнообразно-фазных астено-тоскливо-дистимических колебаний аффекта или нажитой реактивной лабильностью тревожно-дистимического типа.

На заключительной (ипохондрической) стадии, которая наблюдалась нами на протяжении около четырех лет и возникла в пожилом возрасте, количество и длительность фаз значительно сокращались, а граница между ними и ремиссиями стиралась. Таким образом, на фоне коротких ремиссий с непрерывно-волнообразными автохтонно-реактивными колебаниями аффекта тревожно-тоскливой и ипохондрически-динамической структуры возникали непродолжительные ( $3,37 \pm 1,17$  мес.) обострения (фазы) с усилением апатического радикала аффекта и ипохондрических высказываний.

Таким образом, описанный синдромотаксис (собственно депрессивная, дистимическая, ипохондрическая стадии) клинически реализуется «фазно-ремиссионным с ранним манифестом» видом течения эндогенной униполярной депрессии. Его особенностью является формирование, на начальной стадии, четко очерченных фаз и длительных, граничащих с выздоровлением ремиссий. Затем на отдаленной и заключительной стадиях структура фаз становится все менее дифференцированной, а их длительность сокращается. По степени выраженности аффекта фазы упрощаются и постепенно возникает тенденция к стиранию границы между ними и ремиссиями. Ремиссии резко сокращаются по длительности, а их структура постепенно усложняется вплоть до формирования непрерывно-волнообразных автохтонно-реактивных колебаний аффекта тревожно-тоскливого и ипохондрически-динамического типа, тесно связанных с личностью пациента.

(Продолжение следует)

#### Список литературы

1. Халецкий А. М. Спорные вопросы учения об аффективных психозах // Журнал невропатолог. и психиатр. — 1971. — Т. 71. — № 11. — С. 1663–1671.
2. Marneros A. Das bipolar und depressive spectrum / Das neue Handbuch der bipolaren und depressiven Erkrankungen. — Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag, 2004. — S. 25–30.
3. Вовин Р. Я., Аксенова И. О. Затяжные депрессивные состояния. — Л.: Медицина, 1982. — 192 с.
4. Бобров А. С. Эндогенная депрессия. — Иркутск: РИО ГИУВ, 2001. — 384 с.
5. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 432 с.

6. Вертоградова О. П., Войцех В. Ф., Краснов В. Н. и др. Возрастные особенности депрессий второй половины жизни // Журнал невропатолог. и психиатр. — 1986. — Т. 86. — № 9. — С. 1380–1384.

7. Пантелеева Г. П. Аффективные заболевания / Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т. 1. — М.: Медицина, 1999. — С. 555–635.

8. Иванов М. В., Рыбак Ю. Е., Штемберг К. С. Проблема дефектных состояний в клинике аффективных психозов. В кн.: Шизофренический дефект (диагностика, патогенез, лечение). — СПб., 1991. — С. 30–49.

9. Маньян В. Клинические лекции по душевным болезням / Пер. с фр. — М.: ТОО «Закат», 1995. — 422 с.

10. Эдельштейн А. О. Исходные состояния шизофрении. — М., 1938. — 109 с.

11. Татаренко Н. П., Миляевский В. Н. Начало, формы течения шизофрении. В кн.: Шизофрения. — К.: Здоров'я, 1976. — С. 56–89.

12. Кисилев А. С., Соцнева З. Г. Закономерности начала, течения и исходов основных психических заболеваний. — Рига: Зинате, 1988. — 236 с.

13. Снежневский А. В. Формы шизофрении / Матер. V Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — Т. 3. — М., 1969. — С. 468–476.

14. Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте / Под ред. Э. Я. Штернберга. — М.: Медицина, 1981. — 192 с.

15. Чайка Ю. Ю. Структура, типология та динаміка пост шизофренічних депресій при приступоподібно-прогресивній шизофренії: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 2000. — 19 с.

16. Паничева Е. В. Сравнительная клико-эпидемиологическая характеристика аффективных психозов и периодической шизофрении // Журнал невропатолог. и психиатр. — 1975. — Т. 75. — № 4. — С. 550–558.

17. Жданова С. А., Калиновская Е. Г., Лукоянов Ю. Е. и др. Возраст / БМЭ. — Т. 4. — М.: Советская энциклопедия, 1976. — С. 381–384.

18. Штернберг Э. Я., Рохлина М. Л. О некоторых клинических особенностях депрессий позднего возраста / Депрессии: Вопросы клиники, психопатологии, терапии. — Москва — Базель, 1970. — С. 41–52.

Надійшла до редакції 11.03.2005 р.

Ю. Ю. Чайка

**До проблеми синдромотаксису  
уніполярної ендогенної депресії  
(Повідомлення 1)**

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

У першому повідомленні окреслена проблема стадійності та синдромотаксису ендогенної уніполярної депресії. Наведено клінічну характеристику першому (сприятливому) виду перебігу уніполярної ендогенної депресії «фазно-ремісійному з раннім маніфестом».

Yu. Yu. Chayka

**To the formulation of the problem of unipolar  
endogenous depression's syndromotaxis  
(Report 1)**

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

In the first report the problem of course, stages and syndromotaxis of endogenous unipolar depression was described. The clinical characteristic of the first (favorable) course of unipolar endogenous depression — "phase-remission with early manifestation" was given.

*В. И. Дарий, Ю. Д. Хохлов, И. В. Ленченко, М. Ю. Хохлов,  
О. Н. Коханенко, О. В. Компанеец, Я. В. Андреева*

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

## КОРРЕКЦИЯ ВОЛЕМИИ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОЙ СТАДИИ ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНО ОСЛОЖНЕННОГО МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

В настоящее время коррекция водного баланса широко применяется в комплексе терапевтических мероприятий при лечении больных в остром периоде мозгового инсульта (МИ) [2, 3, 4]. В то же время применение различных препаратов в острой фазе инсульта является дискуссионным. Некоторые авторы утверждают, что весьма эффективно применение одних растворов для коррекции волемических расстройств, другие, наоборот, не только так не считают, но и даже высказывают мнение об опасности их применения [1, 2, 6]. Поэтому различные мнения по поводу волемических расстройств, недостаточная освещенность вопроса об изменении водного баланса, течения и исходов интрацеребрально осложненного мозгового инсульта (ИОМИ) при лечении данной группой препаратов диктуют необходимость изучения этого вопроса.

Известно, что в последнее время из искусственных коллоидов предпочтение отдается гидроксиэтилкрахмалам «Рефортан», «Рефортан-плюс», потому что они оказывают стабильный и длительный (до 6–8 часов) гемодинамический эффект, гиперонкотичны, уменьшают проницаемость сосудистой стенки, улучшают микроциркуляцию в зоне ишемии, не угнетают систему иммунитета [5, 7].

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования явилось определение эффективности применения растворов гидроксиэтилкрахмала «Рефортан» и «Рефортан-плюс» у больных в острой стадии ИОМИ в зависимости от тяжести течения и гемодинамических показателей.

Под нашим наблюдением находилось 297 больных с МИ: 177 с геморрагическим инсультом (ГИ) и 120 — с ишемическим инсультом (ИИ), с различными интрацеребральными осложнениями: смещением и деформацией мозговых структур, вторичными стволовыми кровоизлияниями, выраженным перифокальным отеком, церебральным вазоспазмом, острым гидроцефальным синдромом, вторичным стволовым синдромом, вторичной геморрагической трансформацией, прорывом крови или некротических масс в желудочковую систему. Среди больных — 143 мужчины и 154 женщины в возрасте от 47 до 75 лет.

Во всех случаях проводились офтальмоскопия, биохимическое исследование крови; в большинстве наблюдений — компьютерная томография, диагностическая люмбальная пункция.

Клиническая картина мозгового инсульта и результаты дополнительного исследования в большинстве случаев позволяли установить характер нарушения мозгового кровообращения. Лишь в отдельных случаях были затруднения при постановке диагноза. Часть больных поступала в стационар в коматозном состоянии, без сопровождающих родственников, и собрать анамнез у них не представлялось возможным. У ряда больных в острейшем периоде обнару-

живалось сходство клинических признаков ГИ и ИИ. У отдельных больных результаты изучения ликвора, компьютерная томография и другие исследования были недостаточно информативными для постановки диагноза.

В соответствии с целью настоящего исследования выполнен анализ эффективности применения препаратов «Рефортан», «Рефортан-плюс» у 197 больных (1-я группа) в сравнении с группой лиц, которым было проведено лечение стандартным методом без применения данных препаратов, состоящей из 100 больных (2-я группа сравнения). Применение препарата осуществлялось в первые трое суток как в обычной дозе — 6–8 мл/кг в сутки, так и более высокой, но не выше 20 мл/кг в сутки, причем при гипотензии или необходимости индуцированной артериальной гипертензии по показаниям вводили в одном флаконе с дофамином (в спланхтической дозировке). Анализ осуществлялся с учетом показателей общего состояния (шкала ком Глазго), неврологического статуса (шкала Оргогозо), центрального венозного давления (ЦВД), артериального давления, гемоконцентрации у больных ИОМИ.

В понятие базисной терапии входило применение вазоактивной, ноотропной, антиоксидантной, дегидратационной терапии, коррекция АД, дифференцированная терапия в зависимости от характера основного очага. Зондовое питание больных (в случае сопора, комы или дисфагии) проводилось препаратом «Берламин» (энергетическая ценность 1600 ккал) в виде монотерапии или в комбинации с другой пищей.

Общая смертность больных с ИОМИ, не леченных гидроксиэтилкрахмалами, составила  $32,67 \pm 3,8 \%$ , смертность больных, в комплекс лечения которых был включен один из исследуемых препаратов, —  $33,7 \pm 2,2 \%$ . При этом продолжительность жизни больных, леченных при помощи растворов «Рефортан», «Рефортан-плюс» была  $6,33 \pm 0,58$  суток, а не принимавших их —  $6,02 \pm 0,62$ , то есть хотя показатели при применении «Рефортана» были несколько лучше, достоверной разницы в эффективности лечения в этих наблюдениях нет.

Однако, среди 127 больных, у которых с самого начала заболевания отмечалось тяжелое течение с нарушением сознания до уровня комы, обширное вторичное поражение структур мозга, наблюдалась высокая летальность —  $87,4 \%$  (111 больных).

В связи с этим, а также для более точного прогнозирования течения и выбора тактики лечения с применением растворов «Рефортан», «Рефортан-плюс», выделили больных с легким и средним течением ИОМИ в дебюте (170 больных). Данная группа характеризовалась расстройствами сознания по типу оглушения, сомноленции или сопора, клинически ограниченными дизцефальными, вторичными ство-

ловими очаговими порушеннями, незначительними пірамідними і м'язово-дистонічними расстрой-ствами.

Аналіз вищеизложенных данных показал, что наиболее значимым показателем, который необходимо учитывать при назначении гидроксизилкрахмалов и, особенно, их дозировании, являются цифры ЦВД. Все больные были разделены на две группы: первая — с нормальным и высоким ЦВД (20 мм вод. ст. и более) и вторая — с низким (до 20 мм вод. ст.). Данные, позволяющие провести анализ воздействия растворов «Рефортан», «Рефортан-плюс» у лиц с легким и средним течением осложненного МИ в дебюте с учетом состояния ЦВД, приведены в табл. 1.

Анализ влияния уровня ЦВД и воздействия терапии гидроксизилкрахмалами на течение интрацеребрально осложненного МИ (табл. 1) показал более существенное различие исходов заболевания у лиц, в лечении которых данный препарат не применялся, от группы больных, у которых терапия растворами «Рефортан», «Рефортан-плюс» проводилась. Выживаемость больных при нормальном ЦВД с применением гидроксизилкрахмалов была несколько выше, чем у больных без применения данной терапии, независимо от применяемых дозировок. Поэтому пациентам с нормальным и высоким ЦВД рекомендо-

вано в острой стадии осложненного МИ с легким или средним его течением применять терапию растворами «Рефортан», «Рефортан-плюс» в средних дозах (по 8 мл/кг в сутки).

Однако при низком ЦВД применение терапии этими препаратами в больших дозировках (более 8 мл/кг в сутки) значительно снижало смертность ( $12,0 \pm 6,5 \%$ ) по сравнению с теми, у кого терапия ИОМИ проводилась без растворов «Рефортан», «Рефортан-плюс» ( $20,5 \pm 6,9 \%$ ), хотя данная разница показателей имела только тенденцию к достоверности ( $p < 0,1$ ).

Помимо этого, у умерших, имевших в дебюте коматозное состояние (111 больных), анализировались показатели продолжительности жизни в зависимости от применения растворов «Рефортан», «Рефортан-плюс» и его дозировок (табл. 2). Оказалось, что эти показатели коррелируют с показателями по летальности у лиц со средним течением ИОМИ. Более того, если данные по снижению летальности имели только тенденцию к достоверности, то продолжительность жизни больных с исходно низким ЦВД, в терапии которых использовались растворы ГЭК в дозах более 8 мг/кг в сутки была достоверно выше чем продолжительность жизни больных контрольной группы (соответственно  $6,1 \pm 0,44$  и  $4,4 \pm 0,51$  суток,  $p < 0,05$ ).

Таблица 1

Зависимость исхода интрацеребрально осложненного мозгового инсульта средней степени тяжести от ЦВД и терапии растворами «Рефортан», «Рефортан-плюс»

Исход		ЦВД более 20 мм вод. ст.			ЦВД до 20 мм вод. ст.		
		с рефортаном до 8 мл/кг	с рефортаном более 8 мл/кг	без рефортана	с рефортаном до 8 мл/кг	с рефортаном более 8 мл/кг	без рефортана
благоприятный	n	28	15	24	26	22	28
	%	$84,8 \pm 6,2$	$83,4 \pm 8,3$	$82,8 \pm 7,1$	$83,9 \pm 6,6$	$88,0 \pm 6,5$	$79,5 \pm 6,9$
летальный	n	5	3	5	5	3	6
	%	$15,2 \pm 6,2$	$16,6 \pm 8,3$	$17,2 \pm 7,1$	$16,1 \pm 6,6$	$12,0 \pm 6,5$	$20,5 \pm 6,9$
Всего	n	33	18	29	31	25	34
	%	100	100	100	100	100	100

Таблица 2

Зависимость продолжительности жизни больных интрацеребрально осложненным мозговым инсультом средней степени тяжести от ЦВД и терапии растворами «Рефортан», «Рефортан-плюс».

Исход		ЦВД более 20 мм вод. ст.			ЦВД до 20 мм вод. ст.			Всего
		с рефортаном до 8 мл/кг	с рефортаном более 8 мл/кг	без рефортана	с рефортаном до 8 мл/кг	с рефортаном более 8 мл/кг	без рефортана	
Продолжительность жизни	n	24	7	19	31	12	18	111
	сутки	$4,9 \pm 0,52$	$5,1 \pm 0,79$	$4,6 \pm 0,45$	$5,2 \pm 0,43$	$6,1 \pm 0,44$	$4,4 \pm 0,51$	$5,5 \pm 0,22$

Из изложенного следует, что терапия растворами «Рефортан», «Рефортан-плюс», как мощная восполняющая терапия, воздействуя как системно, так и местно, играет важную роль в нормализации патологических процессов. Это подтверждают приведенные нами положительные данные терапии растворами гидроксизилкрахмалов в остром периоде ИОМИ с учетом различных гемодинамических показателей. Терапия растворами «Рефортан», «Рефортан-плюс»

наряду с имеющимися показаниями должна проводиться с учетом показателей центрального венозного давления. Лицам с интрацеребрально осложненным МИ, у которых отмечалось нормальное и высокое ЦВД, рекомендовано терапию растворами «Рефортан», «Рефортан-плюс» проводить умеренными дозами (6–8 мл/кг в сутки), у лиц с низким ЦВД следует назначать эти препараты в более высоких дозировках (более 8 мл/кг в сутки).

## Список литературы

1. Василенко Ф. И. Осложненный инсульт — концептуальная проблема современной ангионеврологии // Матер. VIII Всерос. съезда неврологов. — Казань, 2001. — С. 209.
2. Виленский Б. С. Осложнение инсульта: профилактика и лечение. — СПб.: Фолиант, 2000. — 128 с.
3. Виничук С. М., Довбонос Т. А. Современная диагностика и лечение острых ишемических нарушений мозгового кровообращения: Метод. реком. — К., 2002. — 32 с.
4. Волошин П. В., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — М.: Знание, 1999. — 557 с.

*В. І. Дарій, Ю. Д. Хохлов, І. В. Ленченко, М. Ю. Хохлов, О. Н. Коханенко, О. В. Компанієць, Я. В. Андрєєва*

**Корекція волемії у хворих у гострій стадії інтрацеребрально ускладненого мозкового інсульту**  
Запорізький державний медичний університет,  
м. Запоріжжя

Клінічне обстеження проводилося 297 хворим з інтрацеребрально ускладненим мозковим інсультом. Дані показали участь механізмів дисволемічних розладів у патогенезі ускладненого мозкового інсульту. Були знайдені кореляції між гемодинамічними показниками і застосуванням терапії розчинами «Рефортан», «Рефортан-плюс». Використання даної терапії ефективно у великих дозах (більш 8 мл/кг) у пацієнтів з інтрацеребрально ускладненим мозковим інсультом при низькому рівні ЦВД.

5. Зозуля И. С., Боброва В. И. Особенности восстановления нарушенных функций у больных с мозговыми инсультами // Украинський вісник психоневрології. — 2000. — Т. 8, вип. 2 (24). — С. 28–30.

6. Samuels M. A. Manual of Neurologic Therapeutics. — Boston, New York; Toronto; London, 1995. — 451 s.

7. Segura T., Serena J., Castellanos M. Cerebrovascular hemodynamics in progressing stroke // Cerebrovasc. Dis. — 2000. — Vol. 10, suppl. 2. — P. 100.

*Надійшла до редакції 10.03.2005 р.*

*V. I. Daryi, Yu. D. Khokhlov, I. V. Lenchenko, M. Yu. Khokhlov, O. N. Kokhanenko, O. V. Kompaniets, Ya. A. Andreeva*

**Management volememetion in early stage in patient with intracerebral complicated stroke**  
Zaporizhzhia State medical University,  
Zaporizhzhia

In combined investigation of 297 patients with intracerebral complicated stroke. The data suggest the participation of disorder volem mechanisms in the complicated stroke pathogenesis. Correlation was found between central veins pressure (CVP) and "Refortan", "Refortan-plus" treatment. The use high dose "Refortan", "Refortan-plus" therapy (more 8 ml/kg) of was more effective in patients with intracerebral complicated stroke, who had low level CVP.

УДК 616.831-005

*Р. В. Капустин, канд. мед. наук, д-р філософії*

Харьковский государственный медицинский университет  
Областная клиническая больница, г. Харьков

## ВЛИЯНИЕ НЕЙРОМЕДИАТОРНОГО ГОМЕОСТАЗА НА ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ КРОВОТОК И СТРУКТУРНОЕ СОСТОЯНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Цереброваскулярная патология является одним из наиболее часто встречающихся патологических состояний центральной нервной системы и важной медико-социальной проблемой современности [1].

Одной из клинических форм цереброваскулярных нарушений является дисциркуляторная энцефалопатия [5].

Одной из причин приводящих к развитию и прогрессированию цереброваскулярных нарушений, является атеросклероз [3].

В патогенезе данного сосудистого заболевания головного мозга большое значение придается формированию диффузного страдания головного мозга, дисфункции артериального и венозного церебрального кровотока, дисциркуляции крови и ликвора, что и определяет клинику хронической цереброваскулярной недостаточности или дисциркуляторной энцефалопатии [7].

Причиной таких нарушений могут служить изменения гомеостатических функций организма — нейрогормональной, нейромедиаторной, биоэнергетической, элементной и иммунологической [4].

Одну из главных ролей играет нейромедиаторный гомеостаз системы триптофан — сертонин, тирозин — дофамин — норадреналин — адреналин.

Каждый из элементов этих систем (триптофан, серотонин, дофамин, норадреналин и адреналин) являются биологически активным веществом, регулирующим параметры центральной и церебральной гемодинамики, влияющие на функции обмена веществ, принимающих участие в процессах нейротрансмиссии [5].

Однако исследований, посвященных изучению взаимоотношений нарушений обменов нейромедиаторов и структурно-функционального состояния головного мозга в условиях хронической цереброваскулярной недостаточности, обусловленной атеросклерозом, очень мало, что обуславливает актуальность данной работы.

Цель работы — изучить состояние нейромедиаторного гомеостаза у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной атеросклерозом, влияние этих нарушений на мозговую гемодинамику (по данным ультразвуковой доплерографии интракраниальных сосудов) и структурные изменения головного мозга (по данным магнитно-резонансной томографии).

В ходе исследования обследовано 60 больных (30 мужчин и 30 женщин, в возрасте 50–60 лет) с дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной атеросклерозом.

Согласно классификации ишемических поражений головного мозга, предложенной А. Э. Радзевичем (1995), у 30 больных (15 мужчин и 15 женщин) диагностирована дисциркуляторная энцефалопатия I стадии, и у 30 пациентов (15 мужчин и 15 женщин) — дисциркуляторная энцефалопатия II стадии [8].

Все больные были разделены на две клинические группы.

В первую клиническую группу вошли 30 больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии, а во вторую — 30 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии.

У всех больных был верифицирован диагноз атеросклероз, согласно классификации, предложенной ВОЗ, А. М. Вихтером и Л. Т. Малой [6]. Каких-либо других нарушений у обследованных больных не выявлено.

В группу контроля вошли 30 здоровых, идентичных по полу, возрасту и образованию людей.

Состояние церебральной гемодинамики определялось с помощью метода ультразвуковой доплерографии (УЗДПГ). УЗДПГ проводили на доплерографе D-800 (фирма Medata, Швеция), с частотой датчиков 4 и 8 МГц. Определяли линейную скорость кровотока в передней, средней и задней мозговых артериях, в см/сек.

Магнитно-резонансную томографию головного мозга проводили на магнитно-резонансном томографе «Образ-1», с напряженностью магнитного поля

0,12 Тесла, с использованием стандартных импульсных последовательностей — SE и GE. При этом голову пациента, в положении лежа, ориентировали параллельно орбито-меатальной линии, так чтобы обе её половины располагались симметрично. Томограммы головного мозга получали в трех взаимно перпендикулярных плоскостях (сагиттальной, фронтальной и горизонтальной).

При этом проводили визуальную и количественную оценку состояния перивентрикулярного свечения белого вещества головного мозга (лейкоараиоза) [2].

Количественная оценка осуществлялась по пятибалльной шкале, где: 0 — отсутствие лейкоараиоза, 1 — незначительные изменения белого вещества, 2 — умеренные изменения, 3 — выраженные изменения и 4 — резко выраженные изменения [9].

Содержание в цельной крови триптофана, адреналина и норадреналина определялось методом хроматографии по С. Atack, серотонина — с помощью высокоэффективной, жидкостной хроматографии по Амитиной.

На основании полученных данных проводился анализ корреляционных связей между исследуемыми объектами.

В табл. 1 отражены скоростные характеристики мозговой гемодинамики у пациентов с дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатией.

Таблица 1  
Состояние мозгового кровообращения у пациентов с цереброваскулярной патологией по данным ультразвуковой доплерографии

Показатели церебрального кровотока	Группа контроля	Больные с дисциркуляторной энцефалопатией	
		I стадии	II стадии
Линейная скорость кровотока в бассейне передней мозговой артерии, см/сек	40,9 ± 7,5	44,5 ± 7,5; p < 0,05	40,3 ± 7,5
Линейная скорость кровотока в бассейне средней мозговой артерии, см/сек	56,9 ± 9,5	60,1 ± 9,3; p < 0,05	49,2 ± 6,9
Линейная скорость кровотока в бассейне задней мозговой артерии, см/сек	36,7 ± 6,9	42,5 ± 5,6; p < 0,05	41,4 ± 5,5
Индекс пульсации	0,81 ± 0,05	0,88 ± 0,06	0,91 ± 0,06

Как следует из таблицы 1, показатели линейной скорости мозгового кровотока в основных сосудистых бассейнах головного мозга у пациентов с дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатией существенно не отличались от нормальных показателей, с тенденцией к усилению скорости кровотока. Также увеличивался и индекс пульсации.

Данные показатели свидетельствует о нарастающем вазоспазме и изменении эластико-тонических свойств интрацеребральных сосудов.

У больных с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии, обусловленной атеросклерозом, линейная скорость кровотока снижалась, что может говорить в пользу истощения компенсаторных механизмов церебрального кровообращения, а также о морфологической (атеросклеротической) перестройке стенок сосудов.

В табл. 2 приведены данные о содержании в крови больных с цереброваскулярной патологией, обусловленной атеросклерозом триптофана, серотонина и катехоламинов.

Таблица 2  
Состояние нейромедиаторного гомеостаза у пациентов с цереброваскулярной патологией, обусловленной атеросклерозом

Показатель	Группа контроля	Больные с дисциркуляторной энцефалопатией	
		I стадия	II стадия
Триптофан, нмоль/мл	28,4 ± 5,1	36,0 ± 5,1	55,2 ± 4,2
Серотонин, нмоль/мл	0,25 ± 0,05	0,36 ± 0,04; p < 0,05	0,46 ± 0,05; p < 0,001
Норадреналин, нмоль/л	5,1 ± 0,1	6,2 ± 0,2	6,7 ± 0,1
Адреналин, нмоль/л	2,5 ± 0,2	3,0 ± 0,2	3,2 ± 0,1

Анализ данных табл. 2 указывает на тот факт, что у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией,

вызванной атеросклерозом, по мере прогрессирования цереброваскулярной недостаточности отмечается повышение концентраций в крови триптофана и серотонина, а также преобладание норадреналового звена симпатической части вегетативной нервной системы.

Функциональная активность нейромедиаторного гомеостаза у больных с дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатией I стадии имеет адаптационно-компенсаторное значение, направленное на адекватное кровоснабжение головного мозга и сохранение скоростных характеристик мозговой гемодинамики.

У пациентов с дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатией II стадии адаптационно-компенсаторная значимость повышенной активности триптофан-серотониновой и симпатико-адреналовой систем имеет менее выраженный характер и приобретает патогенетическую значимость. Это связано с избыточной вазоконстрикцией, а также прямыми токсическими воздействиями серотонина, норадреналина и адреналина на нейроны головного мозга. Данные нарушения возможно ведут к прогрессированию церебральной гипоксии и ишемии и формированию клеточного апатоза.

При проведении МРТ головного мозга установлено, что у пациентов с дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатией I стадии каких-либо существенных структурных изменений выявлено не было. У 10 пациентов этой группы визуализировалось умеренное расширение желудочковой системы и субарахноидальных пространств.

Степень выраженности лейкоараиоза равна 1–3. Колебание выраженности лейкоараиоза у пациентов с дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатией вероятно связано с тем фактом, что и у практически здоровых людей на томограммах визуализируется перивентрикулярное свечение.

Во второй группе у всех больных наблюдалось выраженное расширение желудочковой системы и субарахноидальных пространств, а также гиперинтенсивных, неровных теней вокруг боковых желудочков (явление перивентрикулярного свечения). Степень выраженности его оценивалось нами как 3–4.

Таким образом, нарушения нейромедиаторного гомеостаза, возникающие в условиях хронической цереброваскулярной недостаточности, обусловленной атеросклерозом, приводят к изменениям церебрального кровотока, морфо-функционального состояния центральной нервной системы, и тем самым, возможно, усугубляют неврологический дефицит у данных больных.

Возникающие изменения, выступая вначале в роли компенсаторно-приспособительных механизмов, в дальнейшем, при прогрессировании хронической цереброваскулярной патологии, приводят к истощению этих систем. Они выступают в роли патологических факторов, приводящих к декомпенсации артериального и венозного кровообращения головного мозга, процесса микроциркуляции, а также к прогрессированию хронической гипоксии и структурной перестройке мозговой ткани.

Возможная комплексная, комбинированная, медикаментозная коррекция нейромедиаторных сдвигов и нарушений мозгового кровотока приведет к стабилизации общего состояния больного и остано-

вит нарастающий неврологический дефицит при цереброваскулярной патологии, обусловленной атеросклерозом.

#### Список литературы

1. Бурцев Е. М. Дисциркуляторная энцефалопатия // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. — 1998. — № 1. — С. 45–48.
2. Волошина Н. П. Дифференциально-диагностические, клиничко-морфологические (МР-томографические) критерии энцефалопатий атеросклеротического и гипертонического генеза, протекающих с синдромом деменции // Украинский вестник психоневрологии. — 1995. — № 3. — С. 69–71.
3. Ганджа И. М. Атеросклероз // Врачебная практика. — 1997. — № 6. — С. 3–8.
4. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина. — 2001. — 328 с.
5. Курако Ю. Л., Иванов А. П. Энцефалопатии // Международные медицинские журналы. — 1999, № 5. — С. 38–43.
6. Малая Л. Т., Хворостинка В. Н. Терапия. — Харьков: Факт, 2001. — 1032 с.
7. Осетров В. А., Салычев Л. В., Комисаренко А. А. Церебральная гемодинамика при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии // Неврологический вестник. — 1998. — № 30. — С. 13–15.
8. Радзевич А. Э., Резников К. М., Куликов Ю. А. Ишемические поражения головного мозга: классификация, диагностика, лечение // Харьковский медицинский журнал. — 1993. — № 3. — С. 16–21.
9. Шмырев В. И., Мартынов А. И., Гулевская Т. С. Поражение белого вещества головного мозга (лейкоараиоз): частота, факторы риска, патогенез, клиническая значимость // Неврологический журнал. — 2000. — № 5. — С. 47–54.

Надійшла до редакції 05.04.2005 р.

*Р. В. Капустін*

**Вплив нейромедіаторного гомеостазу на церебральний кровоплин та структурний стан головного мозку у хворих на дисциркуляторну энцефалопатію, що обумовлена атеросклерозом**

*Харківський державний медичний університет, м. Харків*

Показано вплив змін стану нейромедіаторного гомеостазу на показники мозкового кровообігу та морфологічний стан головного мозку у хворих з цереброваскулярною патологією, обумовленою атеросклерозом. У хворих з дисциркуляторною атеросклеротичною энцефалопатією I стадії ці системи характеризують стан компенсації, тоді як у пацієнтів з дисциркуляторною энцефалопатією II стадії — декомпенсації.

*R. V. Kapustin*

**Influence neuromediator a homeostasis on a cerebral blood-groove and a structural condition of a brain at patients with dyscirculatory encephalopathy caused by an atherosclerosis**

*Kharkiv State medical University, Kharkiv*

Influence of change a condition neuromediator a homeostasis on parameters of brain blood circulation and a morphological condition of a brain at patients with cerebrovascular a pathology caused by an atherosclerosis is shown.

At patients with dyscirculatory an atherosclerotic encephalopathy of the first stage the given systems characterize a condition of indemnification, whereas at patients with dyscirculatory an atherosclerotic encephalopathy of the second stage — non indemnifications.

В. В. Маєрутенков

Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск

## ОСТРЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ЭПШТЕЙНА — БАРР

В этиологической структуре вирусных поражений нервной системы герпетические инфекции занимают одно из лидирующих положений [1, 3, 9]. При этом клинические проявления, вызванные вирусами семейства герпеса, полиморфны. Одним из представителей герпесвирусов является  $\gamma$ -вирус Эпштейна — Барр (ВЭБ). Своеобразие ВЭБ обусловлено тем, что это широко распространенный патоген с чертами оппортунистической инфекции [1, 2]. В связи с чем, врачу, получившему «позитивный» результат на присутствие у пациента маркеров инфекции-ВЭБ, необходимо решить два кардинальных вопроса. Первый, действительно ли в данном случае возбудителем нейроинфекции является ВЭБ? Второй — если это так, то нет ли у больного иммунодефицита? Таким образом, изучение вопросов патогенеза, клиники и диагностики поражений нервной системы, обусловленных инфекцией-ВЭБ, представляется актуальной научно-практической темой.

Цель работы — изучить клинико-серологические особенности острых поражений центральной и периферической нервной системы, обусловленных инфекцией ВЭБ.

Представлены результаты наблюдений за взрослыми и детьми, находившимися на лечении с диагнозами: острый серозный менингит/энцефалит или полирадикулоневрит, которым кроме рутинных лабораторных анализов проведены обследование крови и ликвора на маркеры инфекции-ВЭБ. Для скрининга инфекции-ВЭБ использовалось определение в сыворотке крови гетерофильных антител (ГА) методом Гоффа — Бауэра (ГБ). При этом ГБ считался положительным при агглютинации в (+++/+), сомнительным при агглютинации в (++) , в остальных случаях результаты теста расценивались как отрицательные. Верификация инфекции-ВЭБ основывалась на выявлении в сыворотке крови противовирусных антител: к капсидному — (VCA-IgM), раннему — (EA-IgG) и ядерному — (EBNA-IgG) антигенам возбудителя методом ИФА. Кроме того, проводили выделение ДНК вируса из крови или цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), используя для этого тест-системы «Амплиценс» (Москва, РФ).

Статистические данные работы клиники инфекционных болезней за период 2000–2004 гг. (когда в протокол обследования обязательно были внесены серологические методы верификации диагноза) свидетельствуют, что среднегодовое количество пациентов с диагнозом «типичный инфекционный мононуклеоз» (ТИМ), обусловленным инфекцией-ВЭБ за год составляет 120–150 человек. При этом ни в одном случае ТИМ не было зарегистрировано поражений центральной нервной системы (ЦНС) в виде менингита/энцефалита, полирадикулопатии или развития синдрома Рея. На последнюю форму поражения ЦНС следует обратить внимание, поскольку треть пациентов, из которых около половины составили дети до 12 лет, в качестве антипиретика, к сожалению, по-

лучали аспирин, хотя известно, что его использование в подобных случаях может спровоцировать развитие токсической энцефалопатии с жировой дегенерацией печени [12]. Имеющиеся факты указывают, что ТИМ, как одна из форм инфекции-ВЭБ, является прогностическим предикатом благоприятного исхода заболевания. В свою очередь, из этого вытекает важный вывод, что в случае атипичной манифестации заболевания только специальные лабораторные исследования позволяют диагностировать инфекцию-ВЭБ. Поэтому, прежде чем переходить к анализу фактического материала, необходимо обратиться к иммуногенезу инфекции-ВЭБ. В случае первичного инфицирования в крови первыми возникают ГА, VCA-IgM и EA-IgG. Следует заметить, что у детей до 6 лет ГА обнаруживаются в 2 из 10 случаев. При этом острофазовые антитела (ГА и VCA-IgM) циркулируют от нескольких недель до нескольких месяцев, а персистенция EA-IgG в крови возможна до года. Появление и пожизненная циркуляция в крови EBNA-IgG (не ранее чем через месяц, обычно к 3–6 месяцам от инфицирования) в сочетании с сероконверсией антител острой фазы достоверно подтверждает первичную инфекцию. В случае реактивации инфекции-ВЭБ в сыворотке крови вновь появляются антитела, присущие острой инфекции [4, 10]. Самостоятельное тестирование, по крайней мере, крови/слюны на присутствие ДНК вируса без исследования «серологического профиля» не позволит определить фазу инфекционного процесса: первичное заражение, реактивация или латенция [9, 10].

В клинике инфекционных болезней с 2000 по 2004 гг. лечились или обращались за консультативной помощью 19 пациентов: 18 детей до 12 лет с острым вялым параличом (ОВП) и один молодой человек 22 лет с острым полирадикулоневритом (синдром Гийена — Барре). Из анамнеза известно, что ОВП у всех детей возник в конце острого лихорадочного состояния, протекавшего по типу респираторной инфекции. И только у молодого мужчины синдром Гийена — Барре развился после острой диареи.

Исходя из приведенного выше иммунопатогенеза инфекции, у трех детей были выявлены сочетания маркеров инфекции-ВЭБ, имеющих диагностическую ценность и неоднозначных в клинико-патогенетическом понимании (табл. 1).

Как видно из представленных данных, ни у одного из этих детей не были обнаружены VCA-IgM, являющиеся бесспорным маркером острой фазы инфекции-ВЭБ, даже при позитивном тесте ГБ. Наличие ГА в данной ситуации, вероятнее всего, есть ложноположительный результат. Методами иммунохимии было показано, что ГА направлены на N-гликолилнейраминовою кислоту, являющуюся структурным компонентом ганглиозидов и гликопротеинов. В основе феномена возникновения ГА при различных иммунопатологических заболеваниях лежит активация гена, ответственного за синтез N-гликолилнейраминовою кислоты [11]. Следует заметить, что ещё у 3 детей

с ОВП гетерофильный тест давал сомнительную агглютинацию. Исходя из этого, «серологический профиль» (наличие только «anamnestических» антител и ДНК вируса) 11-летней девочки был присущ стадии латентной инфекции и не позволяет считать ВЭБ возбудителем полинейропатии. Поэтому только у двух детей, что составило 10,5 % от общего числа больных полинейропатиями, можно рассматривать ВЭБ

как причину заболевания. Наиболее оптимальным способом, особенно в отсутствие клиники инфекционного мононуклеоза (ИМ), верификации ВЭБ в качестве этиологии острой полинейропатии явилось бы мониторингирование специфических маркеров вируса на протяжении нескольких месяцев. К сожалению, только в одном случае удалось провести динамическое определение маркеров инфекции-ВЭБ (рис. 1).

Клинико-серологическая характеристика пациентов с острой полинейропатией

Таблица 1

Пол, возраст	Сезон	Диагноз	Исход	ГТ	VCA-IgM	EA-IgG	EBNA-IgG	ДНК ВЭБ
Девочка, 11 лет	Май	Миелополирадикулоневрит с вялым тетрапарезом	Регрессия	+++	-	-	+	+
Мальчик, 11 лет	Декабрь	Синдром Ландри	Минимальная остаточная неврологическая дисфункция	+++	-	+	+	-
Мальчик, 7 лет	Январь	Энцефаломиелополирадикулоневрит стволовой	Минимальная остаточная неврологическая дисфункция	++	-	+	-	+

Примечание: ДНК ВЭБ \* определялось в крови

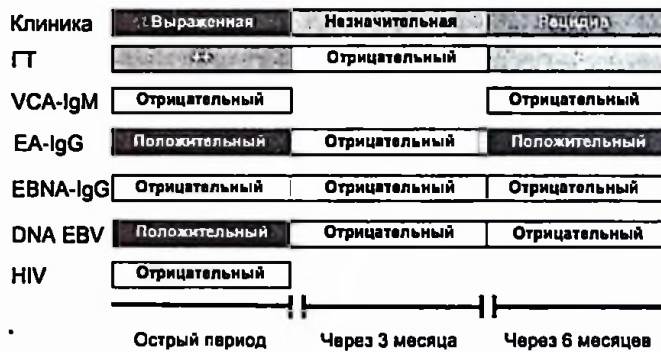


Рис. 1. Динамика клинико-лабораторных показателей ребенка X. 7 лет с острой полинейропатией

Как видно из графика, процесс проходил по типу первичного иммунного ответа, особенностью которого явилось отсутствие сероконверсии EBNA-IgG и повторной сероверсии EA-IgG, сопровождавшейся рецидивом неврологической симптоматики. Во втором случае у 11-летнего мальчика полирадикулопатия могла возникнуть как проявление атипичной реактивации или как один из вариантов поздней стадии первичной инфекции-ВЭБ.

За пятилетний период наблюдений нами было выявлено четыре случая серозного менингита/энцефалита, обусловленных ВЭБ (табл. 2). Прежде чем

проводить обсуждение этих поражений ЦНС, следует обратиться к показателям региональной статистики. Так, по данным молекулярно-генетического отдела Диагностического Центра Днепропетровской медакадемии (с октября 2002 г. по декабрь 2004 г.) из различных лечебных учреждений города на обследование методом ПЦР было доставлено 69 образцов ЦСЖ пациентов в возрасте от нескольких дней до 80 лет с серозным менингитом/энцефалитом.

Тестирование ликвора методом ПЦР проводилось на ДНК следующих патогенов: ВЭБ, вируса простого герпеса 1+2 типов (ВПГ), цитомегаловируса, токсоплазмы, микобактерии туберкулеза (МБТ). При этом только у четверти пациентов врачи-кураторы назначили одновременное обследование ЦСЖ на два и более патогена. Из всех проведенных анализов ликвора методом ПЦР у 8 (11,6 %) пациентов была идентифицирована причина нейроинфекции. Этиологическая структура верифицированных возбудителей инфекционных поражений ЦНС складывалась следующим образом: ВПГ 1+2 типов — 4 (50 %); ВЭБ — 2 (25 %); МБТ — 2 (25 %). Интересно отметить, что у всех 11 новорожденных детей обследованных методом ПЦР, результаты анализа ЦСЖ были негативны. Представленная статистика свидетельствует, что ВЭБ имеет достаточно большой удельный вес в структуре выделенных возбудителей серозных менингитов/энцефалитов.

Таблица 2

Клинико-серологическая характеристика серозных менингоэнцефалитов, обусловленных инфекцией-ВЭБ

Пол, возраст	Сезон	Диагноз	ГТ	VCA-IgM	EA-IgG	EBNA-IgG	ДНК ВЭБ	Исход
мальчик, 12 лет	май	серозный м/энцефалит	+	+	+	+	+	выжил
мальчик, 15 лет	февраль	энцефалит	++ +	+	+	+	отр. не опред.	выжил
женщина, 25 лет	февраль	ВИЧ, энцефалит	++	не обнаруж.	+	+	+	умерла
мальчик, 11 мес.	январь	энцефалит	+	+	не опред.	-	+	выжил

Примечание: ДНК ВЭБ определяли в ликворе

Анализ «серологических профилей» (табл. 2) показывает, что только у ребенка грудного возраста поражение ЦНС явилось следствием первичного заражения вирусом, тогда как у других больных ВЭБ-энцефалит возник вследствие реактивации инфекции, что основывается на наличии сочетания «острофазовых» и «анамнестических» антител. Поучителен пример 25-летней женщины, у которой именно факт обнаружения в ликворе ВЭБ заставил провести обследование на ВИЧ, давший позитивный результат. В указанном случае причина реактивации ВЭБ ясна, т. к. является следствием ВИЧ-индуцированной фатальной Т-клеточной иммунодепрессии.

Косвенным доводом в пользу того, что поражения ЦНС обусловлены процессами реактивации ВЭБ, являются эпидемиологические сведения. Так, по данным проф. И. В. Маркова, около 90 % детей к 15-летнему возрасту являются серопозитивными (т. е. инфицированными) по отношению к ВЭБ и вероятность первичного инфицирования вирусом в данном периоде достаточно мала [5]. Наши наблюдения, в которых возраст пациентов, заболевших ВЭБ-энцефалитом, также приходится на подростковый период, подтверждает вышеуказанный довод. Таким образом, корректная диагностика инфекции-ВЭБ и понимание фазы инфекционного процесса возможна только на основе совокупного проведения серологических и молекулярно-генетических исследований.

Оценка поражений ЦНС с клинко-эпидемиологических позиций показывает, что, как и в случаях с полинейропатиями, заболевания возникали зимой преимущественно у лиц мужского пола. Процесс начинался с 1–2-дневной продромы, протекавшей по типу респираторной инфекции. При этом на стадии разгара специфических неврологических или соматических симптомов, которые бы указывали на инфекцию-ВЭБ, не отмечено. Энцефалитическая фаза манифестировалась психомоторным возбуждением, головной болью, повторной рвотой, корковыми нарушениями. В связи с этим, без клинической «настороженности» врача, который назначит соответствующие лабораторные исследования, диагностировать инфекцию-ВЭБ не представляется возможным. В целом поражения ЦНС завершились благополучно, без формирования грубых психоневрологических дефектов, за исключением летального исхода у ВИЧ-инфицированной женщины. Полученные факты важны в патогенетическом плане, т. к. до настоящего времени механизм поражения нервной ткани ВЭБ остается не выясненным [9]. Доброкачественный исход заболевания позволяет предположить, что процесс протекал по типу васкулопатии, без некротического воспаления ткани мозга. Для уточнения патоморфологии поражения ЦНС необходимы дальнейшие наблюдения и клинко-инструментальные исследования.

Особое место в рассматриваемой проблеме занимают вопросы рационального лечения [10]. Это обусловлено своеобразием патогенеза инфекции-ВЭБ, где с одной стороны заболевание есть отражение возникшей иммунодепрессии, а с другой — индуцируется аутоиммунный процесс [3]. В настоящее время этиотропным средством первого выбора в

лечении нейроинфекций, вызванных ВЭБ, остается ацикловир, удовлетворяющий требованиям безопасности, относительной эффективности и разрешением к использованию в педиатрической практике [7]. Учитывая, что ацикловир является нуклеозидным аналогом  $\alpha$ -цепи герпесвирусов и не столь комплементарен  $\gamma$ -герпесам, для подавления репликации ВЭБ необходимо повышать дозу в 2, а иногда и 3 раза. При энцефалите в первую неделю ацикловир вводился только внутривенно в дозе 20 мг/кг каждые 8 часов. При улучшении состояния (но не ранее 7 дня внутривенной терапии) некоторые пациенты были переведены на энтеральное использование ацикловира в дозе 20 мг/кг 4–5 раз в сутки, но не более 800 мг за один прием. Курс противовирусной химиотерапии определялся клинически и в целом обычно длился две недели. В первые сутки для профилактики возникновения отека головного мозга применялся дексаметазон в дозе 0,4–0,6 мг/кг/сут в четыре внутривенных введения. На период интенсивной терапии всем больным назначались внутривенно цефалоспорины 3-го поколения в дозе 100 мг/кг/сут в два приема. В лечении полинейропатий ограничивались сочетанным применением иммуномодуляторов: индукторов интерферона с препаратами инозина пранобекса (гропринозин). Опыт нашей клиники показывает клиническую эффективность комбинации циклоферона с гропринозином [6]. В одном случае у ребенка с торпидным течением полинейропатии также назначался дексаметазон в дозе 0,2 мг/кг/сут внутрь в четыре приема [8]. Длительность лечения стероидными гормонами составила несколько недель и также определялась динамикой неврологической симптоматики. Кроме того, в терапию острых поражений нервной системы, вызванных ВЭБ, включались:  $H_1$ -блокаторы, ноотропы, мочегонные (фуросемид или диакарб), поливитамины, в случае применения стероидов — препараты калия. В дальнейшем все пациенты обязательно направлялись в специализированное неврологическое отделение для прохождения второго этапа реабилитационной терапии.

#### Выводы

> Инфекционный мононуклеоз, как одна из форм первичного заражения ВЭБ, прогностически благоприятное заболевание в отношении вероятности возникновения неврологических осложнений.

> Острые неврологические поражения, вызванные ВЭБ, преимущественно обусловлены реактивацией инфекции и не имеют специфических клинических проявлений, в связи с чем необходимо тестирование всего спектра противовирусных антител и ДНК вируса.

> При острых полинейропатиях отмечены случаи ложноположительного гетерофильного теста, что снижает его диагностическую ценность, как маркера острой инфекции-ВЭБ.

> В лечении энцефалита обязательно назначение ацикловира, тогда как при острых полинейропатиях достаточно использование иммуномодулирующих препаратов: индукторов интерферона, инозина пранобекса. Глюкокортикоиды показаны в случае угрозы развития хронического течения воспалительной полирадикулоневропатии или отека головного мозга.

## Список літератури

1. *Возіанова Ж. І.* Інфекційні і паразитарні хвороби. В 3 т. Т. 3. — К.: Здоров'я, 2003. — 848 с.
2. *Волоха А. П., Чернишова Л. І.* Епштейн — Барр вірусна інфекція у дітей // Сучасні інфекції. — 2003. — № 4. — С. 79–93.
3. Герпетичний енцефаліт у дорослих: (клініка, діагностика та інтенсивна терапія): Метод. рекомендації / В. В. Кононенко, Л. П. Чепкий, О. О. Ярош та ін. — К., 2003. — 40 с.
4. Інфекційні хвороби у дітей: (клінічні лекції) / За ред. проф. С. О. Крамарєва. — К.: МОПІОН, 2003. — 480 с.
5. *Марков И. С.* Диагностика и лечение герпетических инфекций и токсоплазмоза: (Сб. ст.). — К.: АртЕк, 2002. — 191 с.
6. Патент 41766 А Україна, А61К39/12 Спосіб комбінованого лікування інфекційного мононуклеозу / В. В. Маврутенков, Л. Р. Шостакович-Корецька, Т. В. Маврутенкова. — Надрук. 17.09.2001. // Бюл. № 8.
7. Посібник з хіміотерапії вірусних інфекцій: Навчально-метод. посібник для лікарів / За ред. Дзюблук І. В. — К.: КМАПО, 2004. — 176 с.
8. Efficacy of high dose steroid therapy in children with severe acute transverse myelitis / *Defresne P., Meyer L., Tardieu M., Scalais E., Nuttin C.* // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry — 2001. — Vol. 71. — P. 272–274.
9. Herpesvirus Infections of the Central Nervous System.: Recommendations from the IHMF/ Ed.: prof. R. J. Whitley. — 2004. — 123 p.
10. *Jenson H. B.* Virologic, Viral Monitoring, and Treatment of Epstein — Barr virus Infectious Mononucleosis // Current Infect. Dis. Reports. — 2004. — № 6. — P. 200–207.
11. Loss of N-Glycolylneuraminic Acid in Human Evolution / *Brinkman Els C. M., Sjoberg E. R., Juneja L. R. et al.* // Biol. chem. — 2000. — Vol. 275, № 12. — P. 8633–8640.
12. Principles and Practice of Infectious Diseases / Ed. G. L. Mandell, J. E. Bennett, R. Dolin. — 4<sup>th</sup> ed. — 1995. — Vol. 2. — P. 1329–1330.

Надійшла до редакції 25.02.2005 р.

*В. В. Маврутенков*

**Гострі ураження нервової системи, що обумовлені герпесвірусною інфекцією Епштейна — Барр**

*Дніпропетровська державна медична академія,  
м. Дніпропетровськ*

У роботі наведено аналіз гострих уражень нервової системи (НС), викликаних вірусом Епштейна — Барр (ВЕБ). За п'ятилітній період спостережень виявлено 2 (10,5 %) дітей з 19 пацієнтів з гострим млявим паралічем і 4 хворих з гострим серозним менінгоенцефалітом. В усіх випадках, крім ВІЛ-інфікованої жінки, захворювання закінчилося сприятливо. Характер специфічного гуморального імунітету свідчить, що ураження нервової системи переважно стали наслідком реактивації інфекції-ВЕБ. Підтвердженням цьому є факт, що в жодному випадку це не було ускладненням типового інфекційного мононуклеозу. У терапії енцефаліту використовувався внутрішньовенно ацикловір. У лікуванні гострих полінейропатій застосовувалася комбінація циклоферона і пранобекса інозина (гпропрінозина). Використання глюкокортикостероїдів (дексаметазона) обмежувалося профілактикою набряку головного мозку і при торпідному перебігу запальної полірадікулоневропатії.

*V. V. Mavrutenkov*

**Acute affections of nervous system due to Epstein — Barr herpesvirus infection**

*Dnipropetrovsk State medical Academy,  
Dnipropetrovsk*

The analysis of acute nervous system (NS) affections caused by Epstein — Barr virus (EBV) was presented in this study. During the 5-year period of investigation 2 (10,5 %) children of 19 patients with acute peripheral paralysis and 4 patients with acute serous meningoencephalitis were revealed. All the cases, except one in a HIV-infected woman, had favourable outcome. The character of the specific humoral immunity justified that the CNS involvement was mainly the result of EBV-reactivation. This could also be proved by the fact that none of the cases developed as a complication of the typical infectious mononucleosis. Acyclovir intravenously was used for the therapy of encephalitis. The combination of cycloferon (interferon inductor) and pranobex inosine (gproprinosine) was implied in the treatment of acute polyneuropathies. Corticosteroid usage (dexametazone) was limited to brain edema prophylaxis and to the treatment of torpid cases of inflammatory polyneuropathy.

*А. Т. Носов, д-р. мед. наук, проф., Н. В. Каджия, канд. мед. наук*  
 Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, г. Київ

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ (В ЭКСПЕРИМЕНТЕ)

Проведенное патоморфологическое исследование легкой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) позволяет отнести данную патологию к одному из типов диффузного повреждения головного мозга [4, 8]. По данным О. В. Копьева (1985), Д. С. Саркисова (1987) одним из ведущих ультраструктурных изменений является нарушение синаптических контактов, изменение перераспределения внутри- и межклеточной жидкости приводит к набуханию тел глиальных клеток, микровакуолизации дендритов, набуханию митохондрий. Р. Blumberg, D. Katz, et al. (1995) выявили «аксональные шары» в остром периоде легкой черепно-мозговой травмы, указывающие на нарушения ультраструктуры осевых цилиндров аксонов.

Расстройство кровообращения при сотрясении головного мозга может возникнуть в результате повреждения мелких сосудов и капилляров в белом веществе мозга, в субэпендимарном слое стенок силвиева водопровода и четвертого желудочка (кровоизлияния Дюре) [5].

На течение легкой ЧМТ оказывают влияние многие факторы. Одним из существенных факторов является повторность ЧМТ. Вместе с тем, данный аспект нейротравматологии остается малоизученным и освещен небольшим количеством работ, касающихся остроты данной патологии у спортсменов [6, 10–12] и некоторых патогенетических механизмов, определяющих течение повторной ЧМТ [1, 2].

Учитывая вышеизложенное, было исследовано морфофункциональное состояние ткани головного мозга при повторной легкой черепно-мозговой травме в эксперименте на белых крысах. Контрольной группой служили крысы с однократной легкой ЧМТ.

Клиническими критериями легкой черепно-мозговой травмы у крыс явились:

короткая (до 20–30 секунд) утрата или нарушение сознания;

относительное снижение двигательной активности (вялость) в течение не более одного часа с последующим ее восстановлением;

отсутствие судорог, очаговой симптоматики (снижение моторной активности в каких-либо конечностях).

Работа выполнена на 30 половозрелых белых крысах, массой 250–300 г. Для создания у крыс экспериментальной легкой черепно-мозговой травмы применяли пружинный ударник, который экспериментальным путем (по последствиям) был откалиброван для нанесения крысам легкой черепно-мозговой травмы. Животным с помощью дозированного ударника наносилась легкая ЧМТ в области правого полушария головного мозга. После нанесения удара крысы обычно падали на бок с выпрямленными конечностями и находились в таком состоянии до 20–30 секунд. Затем, после нескольких некоординированных движений конечностями и головой крысы поднимались. В течение примерно 5 минут они оста-

вались вялыми, пошатывались. Затем состояние их улучшалось и практически не отмечалось моторной активностью от здоровых крыс. Животные выводились из опыта на 1, 7, 14, 30 и 60 сутки после постановки эксперимента, методом декапитации. Контрольной группой служили 5 половозрелых крыс сопоставимой массы тела.

Для электронно-микроскопического исследования сразу же после забоя животных (в течение 5 минут) забирались кусочки ткани головного мозга из травмированного, контрлатерального полушария а также из зоны гипоталамуса. Кусочки ткани фиксировали в 2,5 % растворе глутаральдегида с последующей дофиксацией в 1 % растворе осмиевой кислоты на фосфатном буфере при pH 7,4. Материал обезвоживали в спиртах восходящей крепости и заключали в смесь эпоксидных смол эпон-аралдит. Из эпоксидных блоков изготавливали ультратонкие срезы на ультратомах Райхерт (Германия) и ЛКБ (Швеция). Для повышения контрастности ультратонкие срезы окрашивались раствором уранилацетата и цитратом свинца и просматривались в электронном микроскопе EM-400 T фирмы Филипс (Голландия).

Для прицельного ультратомирования и более углубленной оценки изучаемых в ткани мозга процессов из эпоксидных блоков изготавливались полутонкие срезы толщиной до 1 мкм, которые окрашивались метиленовым синим и пиронином и просматривались в светооптическом микроскопе фирмы «Оптон» (Германия).

Идентификация наблюдаемых в ткани мозга процессов проводилась морфометрической обработкой полутонких срезов (гистологическое исследование) и электроннограмм на системе анализатора изображений ИБАС-2000 фирмы «Оптон» (Германия).

Подсчет интактных, патологически измененных нейронов и глиальных клеток производился их абсолютным количеством или процентным отношением, исходя из 100 клеток, наблюдаемых в 10 полях зрения микроскопа.

Индекс нейрон — глия высчитывался отношением общего количества нейронов к количеству глиальных клеток.

Диаметр просвета микрососудов или капилляров определялся на тех же участках, где происходил подсчет клеток. Выделялся минимальный диаметр.

Обработка электроннограмм проводилась по нижеследующей схеме.

1. Процентное содержание хроматина в ядрах нейронов определялось из расчета 10 ядер на 1 случай в каждой исследуемой группе животных.

2. Содержание процента площади, занимаемой митохондриями, к площади участка цитоплазмы определялось из расчета 10 произвольно выбранных участков цитоплазмы в 10 нервных клетках в каждой исследуемой группе животных.

3. В синапсах определялось отношение длины активной зоны синапса к длине синаптического контакта. Для расчета брали 10 синаптических контактов у всех животных каждой группы исследования. Аналогичным способом подсчитывалось количество синаптических везикул в пресинаптических окончаниях нейронов.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием заданной программы подсчета. Достоверность полученных данных между группами определялась по критерию Стьюдента.

Вскрытие головного мозга экспериментальных животных через 1 сутки после моделирования легкой ЧМТ показало, что у всех исследуемых животных в большей или меньшей степени наблюдается застойное полнокровие и отек ткани головного мозга преимущественно в травмированном полушарии мозга (рис. 1). Эти явления наблюдаются в течение первых 7 суток после моделирования ЧМТ с последующей стабилизацией и восстановлением нарушенного внутримозгового кровообращения начиная с 14 суток после ЧМТ. При этом в контрлатеральном полушарии и области гипоталамуса наблюдалось очаговое нарушение внутримозгового кровообращения на фоне незначительно выраженного отека структуры головного мозга.

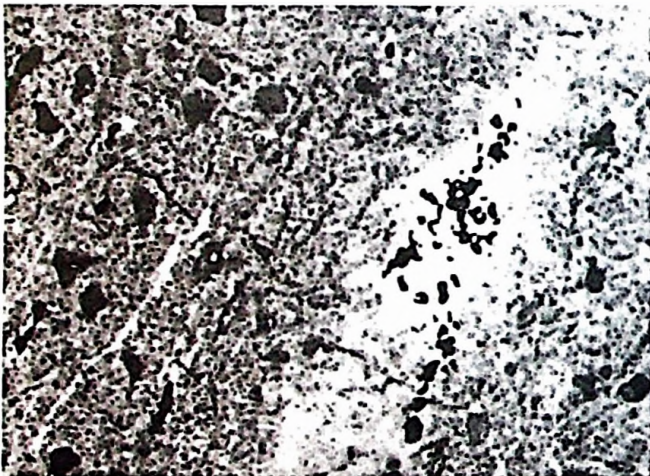


Рис. 1. Застойное полнокровие, отек тканей головного мозга травмированного полушария

Проведенное гистологическое исследование ткани головного мозга с учетом морфометрической оценки изменения нервных и глиальных клеток травмированного, контрлатерального полушарий и области гипоталамуса показало, что в течение 1 суток после моделирования ЧМТ не происходит нарушения гистоархитектоники клеточных элементов и лишь в области травмированного полушария наблюдается увеличение количества дистрофически измененных нейронов в 2 раза относительно нормы.

Наиболее выраженные изменения в структуре головного мозга наблюдаются на 7 сутки после моделирования ЧМТ. При этом в процесс вовлекается весь головной мозг, включая травмированное, контрлатеральное полушарие и область гипоталамуса.

Согласно проведенным морфометрическим исследованиям, на 7–14 сутки после моделирования легкой ЧМТ в травмированном полушарии головного мозга и в области гипоталамуса наблюдалось уменьшение количества интактных нейронов в связи с имеющимися место дистрофическими изменениями внутриклеточных органелл в цитоплазме этих клеток в травмированном полушарии с  $80,0 \pm 5,0$  до  $50,0 \pm 3,0$ , а в области гипоталамуса с  $85,0 \pm 6,0$  в норме до  $65,0 \pm 5,0$  через 14 суток после ЧМТ, то есть соответственно в 1,6 и 1,3 раза. В контрлатеральном полушарии хотя и происходит уменьшение количества интактных нейронов в 1,2 раза, однако данные статистической обработки не показали достоверного различия относительно контрольного уровня.

В поле зрения микроскопа наряду с интактными нейронами в значительном количестве встречаются нервные клетки, находящиеся в состоянии различной степени выраженности дистрофически-деструктивных изменений с явлениями гиперхроматоза, нечеткости контуров клеток и деструкцией отростков (рис. 2).

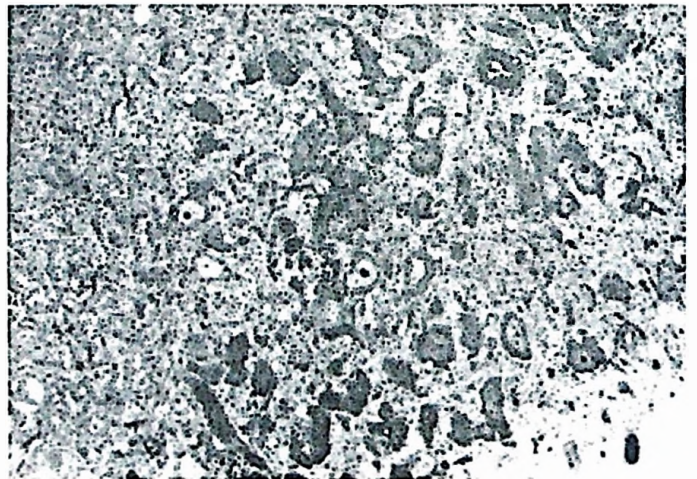


Рис. 2. Гиперхроматоз, нечеткость контуров клеток и деструкция отростков

Количество дистрофически измененных нейронов на 7–14 сутки после моделирования ЧМТ в травмированном полушарии и области гипоталамуса возрастают относительно контроля в 5 раз и составляют соответственно  $25,0 \pm 2,5$  и  $15,0 \pm 2,5$  при норме  $5,0 \pm 1,5$  и  $3,0 \pm 1,0$  (табл. 1). В контрлатеральном полушарии количество измененных нейронов увеличивается относительно нормы в 3 раза, что также является статистически достоверным показателем относительно контрольной группы животных.

Вблизи измененных нейронов, а также возле расширенных и полнокровных микрососудов наблюдаются скопления глиальных клеток, количество которых в травмированном полушарии на 7–14 сутки после ЧМТ возрастает с  $15,0 \pm 2,0$  в контроле до  $25,0 \pm 3,0$  через 14 суток после ЧМТ, что превышает контрольный уровень в 1,6 раза. В области гипоталамуса, так же как и в травмированном полушарии, индекс увеличения количества глиоцитов составляет 1,6 раза, в то время как в контрлатеральном полушарии хотя и происходит увеличение количества

## Результаты морфометрических исследований при легкой первичной ЧМТ

Параметры	Область мозга	Контроль	1 сутки	7 сутки	14 сутки	30 сутки	60 сутки
Количество нормальных нейронов	Травмир. полушарие	80,0 ± 5,0	70,0 ± 4,0	55,0 ± 3,5+	50,0 ± 3,0+	60,0 ± 4,0+	70,0 ± 3,5
	Контрлат. полушарие		75,0 ± 5,0	65,0 ± 4,5	65,0 ± 5,0	70,0 ± 5,0	75,0 ± 4,5
	Гипоталамус	85,0 ± 6,0	80,0 ± 6,0	65,0 ± 5,0+	65,0 ± 4,5+	75,0 ± 5,5	50,0 ± 5,5
Количество измененных нейронов	Травмир. полушарие	5,0 ± 1,5	10,0 ± 2,0+	20,0 ± 3,0+	25,0 ± 2,5+++++	20,0 ± 2,0+++++	10,0 ± 2,0+
	Контрлат. полушарие		10,0 ± 1,5	15,0 ± 2,0+	15,0 ± 2,0+++	10,0 ± 1,5++	10,0 ± 2,0
	Гипоталамус	30, ± 1,0	5,0 ± 1,5	15 ± 2,0+	15,0 ± 2,5+	10,0 ± 2,0+	5,0 ± 1,5
Количество глиальных нейронов	Травмир. полушарие	15,00 ± 2,0	20,0 ± 2,5	25,0 ± 2,5+	25,0 ± 3,0+	20,0 ± 2,0	20,0 ± 2,0
	Контрлат. полушарие		15,0 ± 2,5	20,0 ± 2,0	20,0 ± 2,5	20,0 ± 2,0	15,0 ± 1,5
	Гипоталамус	12,0 ± 2,0	15 ± 2,0	20,0 ± 2,5	20,0 ± 2,0+	15,0 ± 2,0	15,0 ± 2,5
Соотношение нейрон — глия	Травмир. полушарие	5,6	4,0	3,0	3,0	4,0	4,0
	Контрлат. полушарие		5,6	4,0	4,0	4,0	5,6
	Гипоталамус	7,3	5,6	4,0	4,0	5,6	5,6
Диаметр микрососудов	Травмир. полушарие	8,0 ± 1,5	10,0 ± 2,0	14,0 ± 2,0+	14,5 ± 2,0+	12,0 ± 2,5	11,0 ± 2,0
	Контрлат. полушарие		9,0 ± 1,5	13,0 ± 1,5	13,0 ± 1,5	11,0 ± 1,5	9,0 ± 1,5
	Гипоталамус	8,5 ± 2,0	9,0 ± 1,5	11,0 ± 2,0	12,0 ± 1,5	12,0 ± 2,0	10,0 ± ±2,0

+ — достоверно по сравнению с контролем; ++ — достоверно между полушариями; +++ — достоверно по сравнению с гипоталамусом

глиальных клеток по сравнению с контролем в 1,3 раза, однако, согласно полученным данным статистической обработки, этот показатель не является статистически достоверным относительно контроля.

Показатель соотношения нейрон — глия на 7–14 сутки после моделирования легкой ЧМТ снижается в травмированном полушарии в 1,8 раза и составляет 3 при контрольном показателе 5,6. В области контрлатерального полушария соотношение индекса нейрон — глия снижается в 1,4 раза, а в области гипоталамуса в 1,8 раза.

При этом необходимо отметить, что именно в период 7–14 суток после моделирования ЧМТ наблюдаются наиболее выраженные изменения со стороны микроциркуляторного сосудистого русла. Основная масса микрососудов, согласно данным морфометрического исследования, расширена и заполнена эритроцитарной массой, то есть наблюдается застойное полнокровие внутримозговых капилляров, особенно в травмированном полушарии, где средний диаметр микрососудов увеличен относительно контрольного уровня с  $8,0 \pm 1,5$  мк до  $14,4 \pm 2,0$  мк, то есть в 1,8 раза. Согласно полученным электронно-микроскопическим данным, наблюдается довольно выраженный отек астроцитарной нейроглии, а также уплощение и деструкция эндотелиальной выстилки микрососудов (рис. 3). В области контрлатерального полушария и гипоталамуса изменения в структуре микрососудов носят очаговый, ограниченный характер, а степень расширения микрососудов находится в пределах контрольных показателей.



Рис. 3. Отек астроцитарной нейроглии, уплощение и деструкция эндотелиальной выстилки микрососудов

С 14–30 суток после моделирования легкой ЧМТ начинается восстановление гистоархитектоники ткани головного мозга, особенно в области контрлатерального полушария и гипоталамуса, и согласно данным морфометрического метода исследования практически завершается в период 30–60 суток после моделирования легкой ЧМТ (см. табл. 1). При этом полностью нормализуется структура микроциркуляторного сосудистого русла.

Проведенное электронно-микроскопическое исследование в полной степени подтвердило данные световой микроскопии.

На основании проведенного морфометрического анализа состояния внутриклеточных органелл нейронов и структуры синаптического аппарата было установлено, что в течение первых суток после моделирования легкой ЧМТ в основной массе нейронов и синаптического аппарата наблюдаются явления внутриклеточного отека без выраженного нарушения внутриклеточной гистоархитектоники основной массы нейронов, что практически не нарушает их морфо-функционального состояния. Наиболее выраженные изменения структурной целостности нейронов наблюдаются на 7–14 сутки после моделирования легкой ЧМТ. При анализе структуры и процентного отношения хроматина в кариоплазме ядер нейронов было установлено, что в травмированном полушарии головного мозга и области гипоталамуса на 7–14 сутки после ЧМТ наблюдается достоверное, относительно контроля, уменьшение процента площади, занимаемой хроматином, в 1,6 раза. При этом хроматин в виде крупнодисперсных конгломератов локализуется возле внутренней ядерной оболочки. В ядрах нейронов контрлатерального полушария также наблюдается некоторое снижение процентного отношения хроматина (в 1,2 раза), однако не является статистически достоверным относительно контрольного уровня.

В цитоплазме нейронов всех изучаемых участков головного мозга наблюдается очаговая деструкция митохондрий, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума и уменьшение количества как свободных, так и фиксированных рибосом, что приводит к снижению морфо-функционального состояния этих клеток (рис. 4). В цитоплазме нейронов наиболее

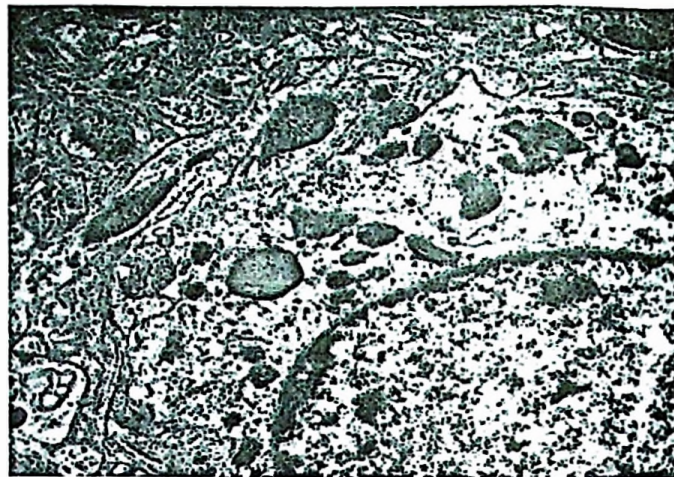


Рис. 4. Очаговая деструкция митохондрий, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума, уменьшение количества свободных и фиксированных рибосом

уязвимыми являются митохондрии. В основной массе митохондрий, на фоне их отека, наблюдается просветление матрикса с частичной или полной редукцией крист, нарушение целостности как внутренней, так и наружной оболочки митохондрий. Проведенное морфометрическое исследование процентного отношения интактных митохондрий показало, что на 7–14 сутки после моделирования легкой ЧМТ происходит уменьшение процента площади, занимаемой интактными митохондриями, в цитоплазме нейронов травмированного полушария с  $45,0 \pm 4,0$  % до  $28,0 \pm 2,5$  %, то есть почти в 1,6 раза относительно нормы (табл. 2).

Таблица 2

Результаты морфометрических исследований при первичной ЧМТ

Параметры	Область мозга	Контроль	1 сутки	7 сутки	14 сутки	30 сутки	60 сутки
Хроматин (% площади)	Травмир. полушарие	45,0 ± 4,0	42,5 ± 3,5	28,0 ± 2,5	30,0 ± 3,0+	35,0 ± 3,5	40,0 ± 4,0
	Контрлат. полушарие		40,0 ± 4,0	35,0 ± 3,0	38,0 ± 3,5	40,0 ± 3,5	43,0 ± 4,0
	Гипоталамус	50,0 ± 4,5	45,5 ± 4,0	35,0 ± 3,5+	30,0 ± 3,0+	35,0 ± 3,0+	45,0 ± 4,0
Митохондрии (% площади)	Травмир. полушарие	35,0 ± 3,0	32,0 ± 3,0	25,0 ± 2,0+	25,0 ± 2,0++++	25,0 ± 2,5++++	30,0 ± 3,0
	Контрлат. полушарие		33,0 ± 3,0	25,0 ± 2,5	30,0 ± 3,5	35,0 ± 3,5	35,0 ± 3,0
	Гипоталамус	42,0 ± 3,5	40,0 ± 3,5	30,0 ± 3,0+	35,0 ± 3,0+++	37,0 ± 3,5+++	40,0 ± 4,0
Синапсы (длина активной зоны)	Травмир. полушарие	0,90 ± 0,2	0,75 ± 0,3+	0,60 ± 0,3+	0,70 ± 0,3+	0,70 ± 0,3+	0,85 ± 0,2
	Контрлат. полушарие		0,85 ± 0,3	0,70 ± 0,2+	0,65 ± 0,3+	0,80 ± 0,2+	0,85 ± 0,3
	Гипоталамус	85,0 ± 0,2	0,80 ± 0,3	0,50 ± 0,3+	0,60 ± 0,2	0,70 ± 0,3+	0,75 ± 0,2
Хроматин (количество везикул)	Травмир. полушарие	85,0 ± 0,6	80,0 ± 0,5	55,0 ± 5,0+	60,0 ± 5,5+	65,0 ± 5,0+	70,0 ± 5,5
	Контрлат. полушарие		75,0 ± 5,0	50,0 ± 4,0+	60,0 ± 5,0+	70,0 ± 6,0	80,0 ± 5,5
	Гипоталамус	90,0 ± 6,5	85,0 ± 5,5	60,0 ± 5,0+	65,0 ± 5,5+	70,0 ± 6,0+	85,0 ± 6,0

+ — достоверно по сравнению с контролем; ++ — достоверно между полушариями; +++ — достоверно по сравнению с гипоталамусом

В нейронах гипоталамуса процентное отношение интактных митохондрий снижается до  $35,0 \pm 3,5 \%$  при контрольном показателе  $50,0 \pm 4,5 \%$ , что в 1,4 раза ниже исходного уровня. В контрлатеральном полушарии происходит уменьшение процента площади, занимаемой митохондриями, в 1,25 раза, однако этот показатель не является статистически достоверной величиной относительно контрольного уровня.

Изменения в синаптическом аппарате при легкой ЧМТ характеризуются уменьшением длины активной зоны синапсов и количества синаптических везикул в пресинаптических окончаниях нейронов (рис. 5). При этом на 7–14 сутки после моделирования легкой ЧМТ длина активной зоны синапсов в травмированном полушарии уменьшается в 1,5 раза, в контрлатеральном полушарии — в 1,3 раза и в синапсах нейронов гипоталамуса — в 1,7 раза. Количество синаптических везикул в пресинаптических окончаниях нейронов травмированного полушария уменьшается в 1,6 раза, в контрлатеральном полушарии и в нейронах зоны гипоталамуса — в 1,5 раза, что свидетельствует о выраженных изменениях в синаптическом аппарате нейронов на 7–14 сутки после моделирования легкой ЧМТ.

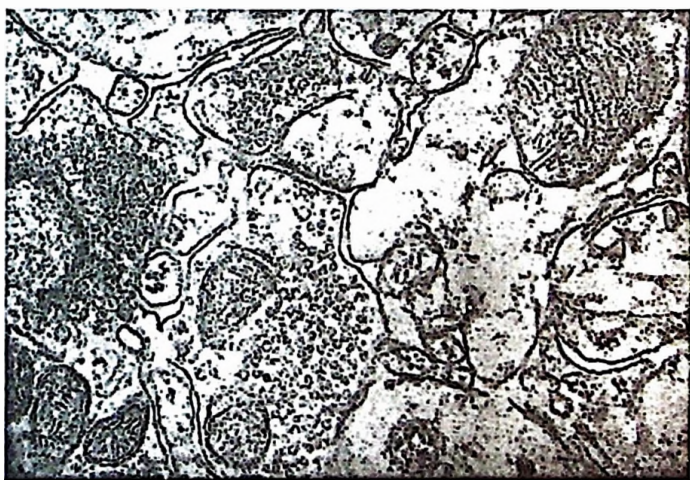


Рис. 5. Уменьшение длины активной зоны синапсов и количества синаптических везикул в пресинаптических окончаниях нейронов

После 14 суток в цитоплазме нейронов и синаптическом аппарате наблюдаются процессы внутриклеточной репаративной регенерации, способствующие восстановлению структурной и морфо-функциональной целостности основной массы нейронов. Эти процессы проявляются восстановлением структуры ядерного хроматина, увеличением количества свободных рибосом и полисом в цитоплазме нейронов, гиперплазией системы эндоплазматического ретикула и аппарата Гольджи, а также появлением в цитоплазме нейронов молодых форм и увеличением количества лизосом (рис. 6).

На 30 сутки после моделирования легкой ЧМТ в нейронах травмированного полушария и контрлатеральном полушарии восстанавливается структура ядерного хроматина, а в контрлатеральном полушарии и нейронах гипоталамуса наблюдается восстановление

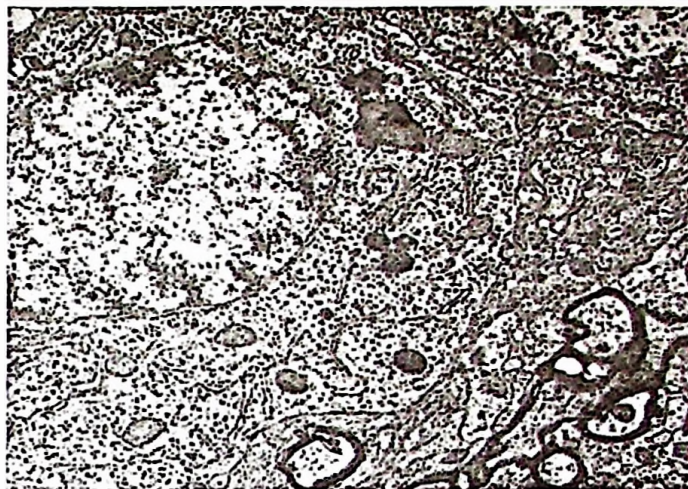


Рис. 6. Восстановление структуры ядерного хроматина, увеличение количества свободных рибосом и полисом

процента площади, занимаемой митохондриями (см. табл. 2).

На 60 сутки после моделирования легкой ЧМТ полученные морфометрические показатели, по всем изучаемым параметрам во всех отделах головного мозга, включая травмированное полушарие и область гипоталамуса, практически не отличались от контрольного уровня.

Проведенное исследование ткани головного мозга при первичной легкой ЧМТ показало, что наиболее выраженные деструктивно-дистрофические изменения наблюдаются на 7–14 сутки в области травмированного полушария и восстанавливается нормальная гистоархитектоника лишь на 60 сутки после постановки эксперимента. В области гипоталамуса, как и в травмированном полушарии, наиболее выраженные изменения деструктивного характера наблюдаются также на 7–14 сутки после постановки эксперимента с дальнейшей нормализацией процесса на 30 сутки. Изменения в контрлатеральном полушарии головного мозга, согласно данным морфометрического исследования, были практически неотличимы от контрольного уровня.

#### Список литературы

1. Бабиченко Е. И., Хурина А. С. Повторная закрытая черепно-мозговая травма.— Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1982.— 144 с.
2. Горбунов В. И., Лихтерман Л. Б., Ганушкина И. В. Иммунология травматической болезни головного мозга.— Ульяновск, 1996.— С. 588.
3. Копьев О. В. Ультраструктурный и ультрацитохимический анализ экспериментального сотрясения головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— К., 1985.— 45 с.
4. Саркисов Д. С., Гельфланд В. Б., Туманов В. Н. Нервная система. В кн.: Структурные очаговые адаптации и компенсации нарушенных функций.— М.: Медицина, 1987.— С. 343–364.
5. Черепно-мозговая травма: Клиническое руководство.— М.: Антидор, 1998.— Т. 1.— С. 169–230.
6. Asthagiri A. R., Dumont A. S., Sheehan J. M. Acute and long-term management of sports-related closed head injuries // Clin. Sports Med. 2003 jul, 22(3) 559–76.
7. Blumberg P., Scott G., Manavis J. et al. Topography of axonal injury as defined by amyloid precursor protein and sector

scoring method in mild and severe dosed head injury // J. Neurotrauma.— 1995, 12: 565–72.

8. *Gennarelli T.* Cerebral concussion and diffuse brain injuries // In: Cooper P., ed. "Head injury".— Baltimore, 1993: 137–58.

9. *Katz D., Alexander M.* Traumatic brain injury // In: Good D., ed. "Handbook of Neurorehabilitation". — New York, 1994: 493–549.

10. *Mussack T., Dvorak J., Craf-Brauman T., Jo Chun H.* Serum S-100b protein levels in young amateur soccer play-

ers after controlled heading and normal exercise // Eur. J. Med. — Res. 2003 oct 22: 8(10): 457–64.

11. *Rabaldi M. H., Jordan B. D.* The cumulative effect of repetitive concussion in sport // Clin. J. Sport Med.— 2003 jul 11(3): 194–8.

12. *Ravdin L. D., Barr W. B., Jordan B., Lathan W. E., Relkin N. R.* Assessment of cognitive recovery following sports related head trauma in boxers // Clin. J. Sport Med.— 2003 jan 13(1) 21–7.

Надійшла до редакції 18.02.2005 р.

*А. Т. Носов, Н. В. Каджая*

**Морфо-функціональний стан тканини головного мозку при легкій черепно-мозковій травмі (в експерименті)**

*Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова  
АМН України,  
м. Київ*

На матеріалі експериментальної легкої черепно-мозкової травми у пацюків вивчено динаміку морфо-функціональних змін тканини головного мозку в гострому, проміжному та віддаленому періодах травми. Проведене дослідження тканини головного мозку при первинній легкій ЧМТ виявило, що найбільш виражені деструктивно-дистрофічні зміни спостерігаються на 7–14 добу в ділянці травмованої півкулі головного мозку та відновлюється нормальна гістоархітектоніка лише на 60 добу після початку експерименту. В ділянці гіпоталамуса, також як і в травмованій півкулі, найбільш виражені деструктивні зміни спостерігаються на 7–14 добу після постановки експерименту з подальшою нормалізацією процесу на 30 добу.

*А. Т. Nosov, N. V. Kadjava*

**Morphofunctional condition of the brain tissue after the mild brain injury (experimental research)**

*Institute of Neurosurgery named after  
acad. A. P. Romodanov of the AMS of Ukraine,  
Kyiv*

The finding of the conducted research show that the most marked destructive and dystrophic changes of the brain tissue in the injured of brain hemisphere exist during 7–14 days after primary mild brain injury/ these changes become normal after 60 days following the experiment.

In the hypothalamus area, as in the injured hemisphere the most marked destructive changes occur during 7–14 days after experimental mild brain trauma. The process becomes normal on the 30 day.

Finally, according to the morfometric study findings changes in the contralateral hemisphere were identical to the control level.

С. І. Шкробот, І. І. Гара, З. В. Салій, М. Я. Фурдела

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ОСТЕОДЕФІЦИТНИХ ЗМІН  
У ОСІБ З ВЕГЕТАТИВНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ

З часу аварії на Чорнобильській АЕС минуло 19 років, але багато серйозних медичних проблем, які виникли внаслідок цієї найбільшої радіоекологічної катастрофи, і на сьогоднішній день залишаються в центрі уваги багатьох дослідників-клініцистів. Однією з них є вивчення віддалених ефектів впливу малих доз опромінення на організм людини. Інтерес до цієї проблеми особливо виріс після низки експериментальних та клінічних спостережень, які беззаперечно доводять, що і у так званих радіорезистентних тканинах під впливом іонізуючого випромінювання виникає ряд структурних та функціональних порушень на клітинному та субклітинному рівнях [1, 2]. До таких тканин слід перш за все віднести нервову та кісткову тканини. Відомо, що внаслідок дії іонізуючого випромінювання на ЦНС виникає дисфункція діенцефальних структур, яка призводить до порушення процесів нейроендокринної регуляції та зниження адаптаційних можливостей організму. Результатом є зміни у функціонуванні усіх систем організму та різноманітні метаболічні зрушення [4, 5]. З іншої сторони, під час масових оглядів даної категорії хворих у 60–70 % обстежуваних відмічаються скарги на часті болі у спині, суглобах, кістках рук та ніг [3]. Можливою причиною розвитку цього больового синдрому є порушення кісткового метаболізму, яке виникає як за рахунок прискореного старіння організму, так і від безпосереднього впливу іонізуючого випромінювання на кісткову тканину [3].

Мета роботи — вивчення стану мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) у осіб з вегетативною дисфункцією (ВД), які зазнали впливу іонізуючого випромінювання, враховуючи стать та клінічний варіант перебігу синдрому ВД.

Обстежено 35 хворих з синдромом ВД, які перебували на стаціонарному лікуванні у неврологічних відділеннях психоневрологічної лікарні, серед них 15 жінок — середній вік ( $41 \pm 2,15$ ) роки та 20 чоловіків — середній вік ( $43 \pm 1,25$ ) роки. Усім хворим проведено детальне клініко-неврологічне обстеження з виділенням клінічного варіанту перебігу синдрому ВД. МЩКТ поперекового відділу хребта визначали методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії на денситометрі DPX-A виробництва «Lunar Corporation» у зоні дослідження  $L_1-L_4$ . Аналіз проведений за показниками BMD (bone mineral density), критерієм Young Adult — T-score та BMC (bone mineral content). Контролем була реферативна база фірми «Lunar Corporation». Отримані результати дослідження обробляли статистично з обчисленням показника достовірності Стьюдента.

Проаналізовані показники денситометрії обстежених хворих і лише у 34,3 % осіб констатований нормальний рівень МЩКТ, у той час як у більшості хворих (65,7 %) кісткова маса була зменшеною. Досить цікавими при порівнянні виявились показники денситограм у групах жінок і чоловіків, які наведено в таблиці 1.

Показники денситограм у групах жінок і чоловіків

Таблиця 1

Хребець	BMD, г/см <sup>2</sup>		Young Adult, T ум. од.		BMC, г	
	Група чоловіків	Група жінок	Група чоловіків	Група жінок	Група чоловіків	Група жінок
L <sub>1</sub>	1,0 ± 0,02	1,07 ± 0,04*	-1,28 ± 0,15	-0,46 ± 0,31*	13,67 ± 0,54	12,44 ± 0,64
L <sub>2</sub>	1,1 ± 0,02	1,21 ± 0,04*	-1,06 ± 0,21	0,16 ± 0,37*	16,42 ± 0,71	15,62 ± 0,84
L <sub>3</sub>	1,12 ± 0,02	1,23 ± 0,03*	-0,93 ± 0,19	0,24 ± 0,32*	18,7 ± 0,56	17,38 ± ,94*
L <sub>4</sub>	1,12 ± 0,02	1,18 ± 0,04	-0,96 ± 0,22	-0,17 ± 0,33*	21,03 ± ,78	19,31 ± ,12

У групі чоловіків спостерігаються більш виражені остеопорозні зміни, особливо чітко це простежується за показником Young Adult, який характеризує МЩКТ пацієнта відносно «пікової» мінеральної щільності ( $p < 0,05$ ).

У всіх обстежених спостерігалась ВД, яка в одних випадках була самостійним захворюванням (20 %), а в частині випадків — синдромом дисциркуляційної радіаційної енцефалопатії (80 %). Було виділено два варіанти перебігу ВД: перманентний у 19 пацієнтів (перша група) та перманентно-пароксизмальний у 16 обстежених (друга група). Перманентний варіант клінічного перебігу проявлявся в основному частим

головним болем, запамороченням, порушенням сну, пам'яті, зниженням розумової та фізичної активності, мінливістю настрою, кардіалгіями, спондилоартралгіями та міалгіями. Серед пароксизмальних проявів переважали діенцефальні кризи з вегетативним компонентом у більшості випадків симпатико-адреналового та змішаного характеру. У пацієнтів з тривалим анамнезом захворювання у клініці пароксизмального стану на передній план виступала церебросудинна складова по типу гіпертонічного кризу з вегетативним забарвленням. Показники денситометричного обстеження в залежності від варіанту клінічного перебігу ВД наведено в таблиці 2.

Показники денситометричного обстеження в залежності від варіанту клінічного перебігу ВД

Хребець	BMD, г/см <sup>2</sup>		Young Adult, Т, ум. од.		BMC, г	
	1 група	2 група	1 група	2 група	1 група	2 група
L <sub>1</sub>	1,11 ± 0,02	0,94 ± 0,01*	-0,25 ± 0,19	-1,74 ± 0,11*	14,48 ± 0,51	11,55 ± 0,43*
L <sub>2</sub>	1,24 ± 0,03	1,05 ± 0,02*	0,22 ± 0,27	-1,44 ± ,19*	17,88 ± 0,66	13,93 ± 0,48*
L <sub>3</sub>	1,24 ± 0,02	1,08 ± 0,02*	0,27 ± 0,23	-1,25 ± 0,2*	19,87 ± 0,58	16,20 ± 0,59*
L <sub>4</sub>	1,23 ± 0,02	1,05 ± 0,02*	0,09 ± 0,20	-1,44 ± ,20*	22,52 ± 0,78	17,66 ± 0,64*

\* — різниця між групами достовірна

Як видно із таблиці 2, за всіма показниками спостерігалась достовірна різниця між обстеженими обох груп, тобто у хворих з перманентно-пароксизмальним варіантом перебігу ВД значно знижена МЦКТ. Отже клінічний варіант перебігу ВД, разом з іншими несприятливими факторами, такими як вік, отримана доза, тривалість перебування у зоні радіаційного забруднення, наявність соматичної патології справляє певний вплив на стан МЦКТ у осіб, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання.

Результати дослідження дозволили зробити такі висновки.

1. В осіб з синдромом ВД, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання у 65,7 % випадків спостерігається зниження МЦКТ, причому остеодифіцитні зміни більше виражені у чоловіків.

2. Клінічний варіант перебігу ВД чинить певний вплив на стан МЦКТ у даної категорії хворих, що необхідно враховувати у комплексному патогенетичному лікуванні.

#### Список літератури

1. Бычкова И. Б., Степанов Р. П., Кырик О. В. Некоторые новые аспекты проблемы радиочувствительности малообновляющихся тканей // Медицинская радиология и радиационная безопасность. — 2003. — Т. 48, № 6. — С. 5–17.
2. Литвиненко Н. В. Клінічні особливості перебігу дисциркуляторної енцефалопатії у віддалений період після впливу малих доз іонізуючого випромінювання // Український медичний часопис. — 2000. — № 5 (19) — С. 88–91.
3. Дедов И. И., Марова Е. И., Рожинская Л. Я. и др. Состояние костной системы у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. Ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС: Состояние здоровья. — М., 1995. — С. 114–119.
4. Зозуля Ю. П. Хронічний вплив малих доз опромінення на нервову систему (експериментальні дослідження та клінічні спостереження). — К., 1998. — 481 с.
5. Зоценко А. Г. Віддалені ефекти впливу комплексу чинників радіоекологічної катастрофи на центральну нервову систему потерпілих. — К.: «Чорнобильінтерінформ», 1997. — 98 с.

Надійшла до редакції 22.03.2005 р.

*С. І. Шкробот, І. І. Гара, З. В. Салій, М. Я. Фурдела*

#### Некоторые аспекты остеодифицитных изменений у лиц с вегетативной дисфункцией

*Тернопольский государственный медицинский университет им. И. Я. Горбачевского, г. Тернополь*

В работе изложены результаты комплексного клинико-неврологического и денситометрического обследования лиц с вегетативной дисфункцией, которые были подвержены влиянию ионизирующего излучения. Установлено, что в 65,7 % случаев обнаружены остеодифицитные изменения, больше выраженные у мужчин. Перманентно-пароксизмальный вариант клинического течения вегетативной дисфункции неблагоприятно влияет на состояние минеральной плотности костной ткани.

*S. I. Shkrobot, I. I. Hara, Z. V. Saliy, M. Ya. Furdela*

#### Some aspects of osteodeficiency in neurology patients with autonomic dysfunction

*Ternopil State medical University named after I. Ya. Gorbachevsky, Ternopil*

Authors study osteodeficiency in neurology patients with autonomic dysfunction after accident on CHAES. It was found out that in 65,7 % of all cases there is osteodeficiency, much more expressed in men. Thus permanent-paroxysmal course of autonomic dysfunction unfavorably influences on bone mineral density.

С. М. Долуда

Харьковская медицинская академия последипломного образования,  
г. ХарьковРЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ИНТЕЛЛЕКТА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ  
У ПОДРОСТКОВ

До настоящего времени остается актуальным изучение патопсихологических особенностей больных шизофренией в возрастном аспекте. Особую значимость представляет исследование интеллекта и его предпосылок у подростков с шизофренией, что связано со спецификой развития, течения и проявлений данного заболевания в указанном возрасте [2–5].

Следует отметить, что в патопсихологии понятие интеллекта рассматривается во взаимосвязи с функциями мышления. Соответственно, в клинике такого заболевания как шизофрения психометрические исследования дают возможность проследить процессуальные изменения структуры и уровня интеллекта в их зависимости от специфических нарушений основных составляющих мышления — динамической, мотивационной и операциональной (логической) [1, 4, 7]. На характер и «качество» выполнения комплексных тестов интеллекта влияют практически все присущие шизофрении диссоциативные феномены — разноплановость, пара- и алогичность, нецеленаправленность, резонерство, отсутствие единой системы при решении однотипных заданий, вычурное своеобразие ассоциаций, что позволяет эффективно применять психометрические методики как чувствительный исследовательский инструмент для дополнения и объективизации клинко-психопатологических данных [1, 6].

Наряду с этим требует дальнейшего изучения ряд вопросов, связанных с зависимостью интеллектуальных показателей от актуального состояния пациента, клинко-психопатологических особенностей, градиентности заболевания. Поэтому исследование уровня и структуры интеллекта при шизофрении, дифференциальной психометрической диагностики у больных разных возрастных категорий, с различными формами, типами течения и длительностью процесса, поиск на этой основе новых диагностических критериев остается в настоящее время открытой, актуальной задачей, как для патопсихологии, так и для психиатрии.

Под наблюдением было две группы подростков 12–18 лет, каждому из которых был установлен в соответствии с общепринятыми диагностическими критериями МКБ-10 диагноз «шизофрения». По основным медико-демографическим показателям группы были гомогенны. В первую группу вошли 38 больных с параноидной формой шизофрении; во вторую группу были включены 32 подростка, страдающих простой формой шизофрении.

Полученные данные были подвергнуты математической обработке с анализом их статистической значимости при помощи критериев  $t$  (Стьюдента), а также  $\chi^2$  (Пирсона). Кроме того, в работе был использован метод вычисления линейной корреляции по Пирсону.

В проведенном исследовании изучение уровней характеристик развития и структурных особенностей интеллекта проводилось при помощи метода

Векслера. В работе применялись два варианта метода: для детей (Wechsler Intelligence Scale for Children), по этому варианту обследовались подростки до 15 лет 11 месяцев и для взрослых (Wechsler Adult Intelligence Scale), по которому обследовались подростки 16 лет и старше.

Как известно, особенностью метода Векслера является стандартизация всех видов входящих в него методик, которые позволяют сделать результаты обследования доступными не только качественно, но и количественному анализу, а также сопоставить нарушения различных функций в структуре интеллекта. Все субтесты делятся на вербальные — первые 6 и невербальные — 5 последних (в детском варианте 6).

В работе учитывались данные вербального (ВИП), невербального (НИП) и общего (ОИП) интеллектуальных показателей, а также то, что общий интеллектуальный показатель может рассматриваться, как показатель интеллектуальной продуктивности, обусловленной способностями обследуемого и состоянием его психического функционирования. Такой подход позволил расширить диагностические возможности теста Векслера, так как проводился анализ и учет не только уровня интеллектуальных способностей, сформировавшихся в процессе онтогенетического и социального развития подростка, но и функциональных условий реализации этих способностей, модуля психической деятельности, что было особенно актуально в контексте проведенного исследования.

В таблице 1 приведены усредненные групповые психометрические показатели, полученные по методу Векслера.

На рис. 1 показаны усредненные профили интеллекта в двух группах. Как видно из приведенных данных, профили результатов в двух группах очень схожи и различаются лишь тем, что профиль группы с простой формой шизофрении несколько «утоплен». Действительно, сравнение по критерию  $\chi^2$  Пирсона не обнаружило между группами значимых различий в характере распределения шкальных показателей. Критерий Стьюдента также не выявил значимых различий по большинству субтестовых показателей, за исключением I субтеста «осведомленность», который был выше у больных «параноидной» группы, ( $0,01 < p < 0,05$ ) и XI субтеста «шифровка», он оказался существенно выше также у больных с параноидной формой ( $p < 0,01$ ). Что касается интегральных показателей вербального, невербального и общего интеллекта, то они были выше в группе с параноидной формой, но как видно из таблицы, эти отличия не достигали статистически значимых величин.

Наличие таких особенностей связано с большими значениями стандартного отклонения, причем в группе с простой формой шизофрении разброс показателей чрезвычайно велик — примерно в полтора раза выше, чем в выборке с параноидной формой.

Таблиця 1

Средние показатели методики Векслера в группах сравнения и достоверность межгрупповых различий

Показатели	Группы больных		Достоверность различий по критерию t Стьюдента
	Больные с параноидной формой шизофрении (n = 38)	Больные с простой формой шизофрении (n = 32)	
I	10,79 ± 4,28	8,59 ± 4,72	p > 0,05
II	7,34 ± 3,31	5,97 ± 3,79	p > 0,05
III	8,24 ± 2,84	7,72 ± 4,21	p > 0,05
IV	9,61 ± 2,99	8,16 ± 3,92	p > 0,05
V	9,63 ± 3,0	8,75 ± 3,50	p > 0,05
VII	7,11 ± 3,09	6,66 ± 3,50	p > 0,05
VIII	6,32 ± 2,58	5,06 ± 3,12	p > 0,05
IX	9,50 ± 4,29	10,34 ± 6,75	p > 0,05
X	5,68 ± 2,89	4,63 ± 3,45	p > 0,05
XI	9,13 ± 3,84	6,72 ± 3,69	p < 0,01
ВИП	94,62 ± 16,43	86,44 ± 24,13	p > 0,05
НИП	82,87 ± 17,40	74,69 ± 22,92	p > 0,05
ОИП	87,71 ± 16,90	79,66 ± 24,22	p > 0,05



Рис. 1. Профили шкальных оценок в группах сравнения по результатам методики Векслера

Кроме того, следует отметить, что общий интеллектуальный показатель в группах соответствовал, в среднем, регистру «плохой нормы» для больных с параноидной формой и «пограничной нормы» для пациентов с простой формой. Однако важно отметить, что процентная доля лиц с общим интеллектом ниже 70 (т. е. в регистре дефекта) в первой группе составила 15,8 %, а во второй — 34,4 %. Согласно критерию  $\phi^2$  (угловое преобразование Фишера) это различие достоверно на уровне  $0,01 < p < 0,05$ .

В проведенном исследовании группы сравнивались также по такому показателю, как средняя разница между ВИП и НИП (вербальный и невербальный интеллект, соответственно). В группе больных с параноидной формой шизофрении разница составила  $11,74 \pm 13,86$  в пользу вербального интеллекта, причем это различие со статистической точки зрения было достоверным ( $p < 0,01$ ). В выборке с простой формой шизофрении разница между ВИП и НИП оказалась также в пользу вербального интеллекта:  $11,75 \pm 13,12$ , но достоверность различия была несколько ниже ( $0,01 < p < 0,05$ ). Следовательно, показатели (ВИП – НИП) в группах сравнения практически совпадали ( $p > 0,05$ ).

В результате анализа корреляционной связи между возрастом и интегральными интеллектуальными показателями в исследованных группах установлены следующие данные. У больных с параноидной формой шизофрении ВИП коррелировал с возрастом на уровне 0,22 ( $p > 0,05$ ), НИП — на уровне 0,21 ( $p > 0,05$ ) и ОИП — на уровне 0,20 ( $p > 0,05$ ). Аналогичные показатели больных простой формой шизофрении существенно не отличались. Они также были несущественны: линейная корреляция возраста с ВИП составляет 0,13 ( $p > 0,05$ ), с НИП — 0,10 ( $p > 0,05$ ) и с ОИП — 0,11 ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, при исследовании интеллекта по методу Векслера в двух группах подростков, страдающих параноидной и простой формами шизофрении, выявлены следующие особенности. В обеих группах был весьма высок разброс результирующих психометрических показателей (ВИП, НИП и ОИП), причем в группе с простой формой шизофрении дисперсия значительно выше, чем в выборке больных параноидной формой. Исследованные выборки обнаруживали выраженную «психометрическую дискордантность», неоднородность интеллектуального уровня больных. Существенных различий как в уровне, так и в структуре интеллекта (т. е. в профилях субтестовых шкальных оценок), в группах сравнения не обнаружено. Некоторое исключение составляли показатели «осведомленности», которые были ниже у подростков с простой формой, что можно объяснить большей когнитивной бедностью, обусловленной преобладанием апатико-абулических тенденций у таких больных, а также показатели выполнения субтеста «шифровка», требовавшего быстрой вработаемости и высокой кратковременной концентрации внимания, отражавшие успешность монотонного механического дублирования знаков; в этих случаях показатели были лучше также у больных с параноидной формой шизофрении. Кроме того, группа больных с параноидной формой значительно отличалась от группы сравнения меньшим процентом лиц, у которых интеллектуальное снижение достигало дефектного уровня.

Полученные результаты свидетельствуют также о том, что в каждой из групп сравнения отмечалось достоверное преобладание вербальных функций интеллекта над невербальными, что согласуется с данными литературы [3], причем в группе подростков с параноидной формой шизофрении эти отличия были более значимыми.

Анализ полученных данных показал, что при параноидной и простой формах шизофрении у подростков не выявлялось значимой корреляции между

возрастом больных и их основными интеллектуальными показателями («рост интеллекта с возрастом»). Данные литературы о существовании подобной связи в популяции нормы являются недостаточными и противоречивыми, что требует дополнительного изучения данных вопросов [2, 6].

Наряду с этим выявлено, что в обеих группах наиболее низкими в профиле оказались результаты II («понятливость»), VIII («последовательность картин») и X субтестов («сложение рисунков») — т. е. корреляты функций социально-коммуникативной адаптивности, креативности.

Таким образом, результаты психометрического изучения интеллекта у подростков, больных шизофренией, дополняют и углубляют представления о клинических проявлениях данного психоза, что позволяет в значительной мере объективизировать клиническую картину, установить ее своеобразие в возрастном аспекте; полученные данные служат также дополнительными критериями при решении вопросов диагностики шизофрении у подростков.

#### Список литературы

1. Блейхер В. М., Крук И. В. Патопсихологическая диагностика. — К.: Здоров'я, 1986. — 280 с.
2. Бурлачук Л. Ф. Психодиагностика. — СПб.: Питер, 2003. — 351 с.
3. Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. — Л.: Медицина, 1983. — 312 с.
4. Карвасарский Б. Д. Клиническая психология. — СПб.: Питер, 2002. — 960 с.
5. Бодалев А. А., Столин В. А. Общая психодиагностика — СПб.: Речь, 2000. — 440 с.
6. Корсини Р., Ауэрбах А. Психологическая энциклопедия, 2-е изд. (пер. с англ. Алексеева А. А.). — СПб.: Питер, 2003. — 1096 с.
7. Собчик Л. Н. Психология индивидуальности. Теория и практика психодиагностики. — СПб.: Изд-во «Речь», 2003. — 624 с.

Надійшла до редакції 31.03.2005 р.

#### Результати вивчення інтелекту при шизофренії у підлітків

Харківська медична академія післядипломної освіти,  
Харків

У роботі наводяться дані патопсихологічного дослідження інтелектуальної сфери у підлітків при простій і параноїдній формах шизофренії. Показано наявність у хворих психометричної дискордантності, неоднорідності інтелектуального рівня, а також перевага вербальних функцій над невербальними, особливо при параноїдній формі шизофренії. Установлено відмінності в показниках «поінформованості» і в даних субтеста «шифровка», перший з яких нижче при простій, а другий — при параноїдній формі шизофренії у підлітків. Отримані дані психометричного вивчення інтелекту доповнюють і поглиблюють уявлення про клінічні прояви шизофренії у віковому аспекті.

S. M. Doluda

#### Results of studying of intelligence at schizophrenia at adolescents

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,  
Kharkiv

In work are cited given pathopsychological researches of intellectual sphere at adolescents at simple and paranoid forms of schizophrenia. Presence at patients psychometric discordant is shown, to heterogeneity of an intellectual level, and also prevalence of verbal functions above nonverbal, especially at paranoid to the form of schizophrenia. Differences in parameters of "awareness" and in data of the subtest "encryption", first of which below are established at simple, and by the second at paranoid to the form of schizophrenia at adolescents. Obtained data of psychometric studying of intelligence supplement and deepen representations about clinical dispiays of schizophrenia in age aspect.

Р. І. Ісаков

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

## АГРЕСИВНІСТЬ ДЕЛІНКВЕНТНИХ ПІДЛІТКІВ ІЗ РІЗНИМ СТАВЛЕННЯМ ДО ПЕРЕГЛЯДУ ТЕЛЕПРОДУКЦІЇ АГРЕСИВНОГО ЗМІСТУ

Прояви агресивності у підлітків є на сьогодні серйозною соціальною проблемою. Переважно підліткова агресивність є одним з елементів антисоціальної поведінки, що спостерігається в Україні у 5–15 % дітей та підлітків [1].

При вивченні витоків даного явища багатьма дослідниками визнається вагома роль соціальних процесів деструктивного плану. Як один з таких чинників розглядається, зокрема, культ насильства, що процвітає нині у засобах масової інформації, передовсім на телебаченні [2]. При цьому найбільш вразливим контингентом з точки зору ризику наслідування деструктивних дій телеперсонажів є підлітки, які, переживаючи кризові процеси становлення особистості, перебувають у стадії формування системи цінностей та стійких рис особистості.

З іншого боку, на думку значної частини суспільства і деяких спеціалістів у галузі засобів масової інформації, зображення прикладів деструктивної поведінки на кіно- і телеекранах, загалом має досить незначний вплив на глядацьку і читаючу аудиторію [3].

Отож метою нашого дослідження було вивчення особливостей рівня і структури агресивності та воро-

жості делінквентних підлітків із різним ставленням до перегляду теленасильства.

У ході дослідження нами були обстежені 140 підлітків правопорушників у віці 14–18 років. За результатами аналізу щоденників телеперегляду, які вели самі обстежувані, і моніторингу сцен насильства у програмах провідних телеканалів України ми виділили три групи обстежуваних підлітків:

— група 1Д — до сцен насильства ставились байдуже, або уникали їх (41 особа, або 29,3 % від усіх обстежених нами);

— група 2Д — віддавали свідому перевагу перегляду телепрограм, що містять сцени насильства та агресивної поведінки, виокремлюючи їх серед інших (47 осіб або 33,6 %);

— група 3Д — не виявляли свідомої зацікавленості у перегляді сцен насильства та агресивної поведінки, але тим не менше були активними споживачами такої телепродукції (52 особи або 37,1%).

Виявлення показників та форм агресивної поведінки проводили за допомогою опитувальника Баса — Даркі. Результати дослідження рівня та структури агресивності у делінквентних підлітків подано у таблиці.

Рівень та структура агресивності делінквентних підлітків

Таблиця

Шкала	Група 1Д N = 41		Група 2Д N = 47			Група 3Д N = 52			
	Бал	Рівень	Бал	Рівень	$P_1$	Бал	Рівень	$P_2$	
Фізична агресія	47,9 ± 3,84	Середн.	99,1 ± 6,26	Висок.	< 0,001	70,7 ± 2,31	Середн.	< 0,01	
Вербальна агресія	70,8 ± 4,82	Середн.	78,6 ± 7,45	Висок.	> 0,05	71,2 ± 4,84	Середн.	> 0,05	
Непряма агресія	67,3 ± 5,82	Середн.	84,7 ± 4,90	Висок.	> 0,05	98,4 ± 7,93	Висок.	< 0,05	
Негативізм	32,8 ± 3,41	Низьк.	55,6 ± 2,30	Середн.	< 0,05	77,1 ± 4,61	Висок.	< 0,001	
Роздратування	49,4 ± 2,31	Середн.	80,1 ± 4,46	Висок.	< 0,001	58,9 ± 3,87	Середн.	> 0,05	
Підозріливість	69,3 ± 2,36	Середн.	61,7 ± 2,50	Середн.	> 0,05	95,3 ± 6,24	Висок.	< 0,01	
Образа	81,2 ± 1,34	Висок.	75,1 ± 5,99	Висок.	> 0,05	82,5 ± 5,36	Висок.	> 0,05	
Почуття провини	32,9 ± 1,14	Низьк.	22,7 ± 1,36	Низьк.	< 0,01	74,9 ± 5,22	Висок.	< 0,001	
Загальна агресивність	168,1 ± 8,21		257,8 ± 11,37			< 0,001	200,8 ± 8,19		< 0,05
Ворожість	150,5 ± 7,87		136,8 ± 8,11			> 0,05	177,8 ± 7,95		< 0,05

*Примітка:*  $P_1$  — достовірність різниці між показниками агресивності та ворожості підлітків груп 1Д та 2Д;  $P_2$  — достовірність різниці між показниками агресивності та ворожості підлітків груп 1Д та 3Д.

Згідно з отриманими даними, найвищі середньогрупові показники індексу загальної агресивності (257,8 ± 11,37) виявлено у групі підлітків правопорушників 2Д.

Такі показники свідчать про готовність даного контингенту обстежуваних при найменшому подразненні в умовах фруструючої ситуації реагувати з проявами брутальності, застосуванням грубої фізичної сили та супутніх поведінкових реакцій. Ці дані у більшості випадків підтверджувались матеріалами особових справ у частині характеру скоєних ними злочинів та правопорушень. Підлітки групи 2Д відзначались низьким

порогом стримуючих моральних установок щодо не завдання шкоди оточуючим. Низький рівень почуття провини (22,7 ± 1,36) та високий рівень почуття образи (75,1 ± 5,99) у них часто знаходив відображення у частині стереотипного механізму раціоналізації своїх дій за принципом «мене теж ніхто не жалів».

У групі 3Д індекс агресивності був найбільш підвищеним у частині непрямої агресії (98,4 ± 7,93). Такі показники були властивими навіть більшості тих обстежених делінквентних підлітків, які скоїли злочини та правопорушення із вираженим агресивним компонентом.

Це, на нашу думку, свідчить про переважну обумовленість їх антисоціальних дій не стільки стійкими поведінковими тенденціями чи особистісними рисами, як елементами наслідування негативних прикладів, у тому числі з кола телекумирів. Цим підліткам також властивий виражений негативізм ( $77,1 \pm 4,61$ ), як поведінка переважно спрямована проти авторитету чи керівництва, що приймає форму від пасивного спротиву до активної протидії, а також висока підозрілість щодо наявності у оточуючих ворожих намірів стосовно них ( $95,3 \pm 6,24$ ), а також виражене почуття образи ( $82,5 \pm 5,36$ ).

Такі особливості створювали у цій групі обстежених передумови для досить високих показників індексу ворожості — ( $177,8 \pm 7,95$ ). Аналізуючи отримані дані показників агресивності і ворожості та зіставляючи їх з телеуподобаннями даної групи підлітків, варто зазначити, що ефект атрибуції загрози, описаний Berkowitz L. [2], є одним із наслідків регулярного перегляду сцен насильства на телеекрані.

Важливою особливістю делінквентних підлітків, які виявляли неусвідомлену зацікавленість щодо перегляду телепродукції агресивного змісту, було властиве їм виражене почуття провини ( $74,9 \pm 5,22$ ), що підтверджувалось даними їх соціологічного обстеження та матеріалами особових справ, згідно з якими вони у переважній більшості висловлювали свій жаль з приводу скоєних ними правопорушень.

Серед підлітків правопорушників, які байдуже ставились до перегляду сцен насильства (група 1Д), середньогрупові показники індексу агресивності переважно не виходили за межі середніх показників.

Особливістю цього контингенту обстежуваних було властиве їм виражене почуття образи ( $81,2 \pm 1,34$ ), яке відповідним чином вплинуло і на величину індексу ворожості ( $150,5 \pm 7,87$ ) у цій групі.

При порівнянні показників агресивності та ворожості між групами делінквентних підлітків у групі 2Д відзначався достовірно вищий порівняно з групою 1Д рівень фізичної агресії, роздратування, індексу загальної агресивності ( $p < 0,001$ ), нижчий рівень почуття провини ( $p < 0,01$ ) та вищий показник негативізму ( $p < 0,05$ ).

У групі 3Д обстежувані мали достовірно вищі показники негативізму, почуття провини ( $p < 0,001$ ), фізичної агресії, підозріливості ( $p < 0,01$ ), непрямой агресії, індексу загальної агресивності та ворожості ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, в результаті проведеного дослідження виявлено ряд достовірних відмінностей у рівні та структурі середньогрупових показників агресивності залежно від телеуподобань обстежених делінквентних підлітків.

#### Список літератури

1. Коренев Н. М., Проскурина Т. Ю., Михайлова Э. А. Психическое здоровье школьников на современном этапе: Матер. науч. практ. конф. «Невротичні розлади та порушення поведінки у дітей та підлітків». — Харків, 2001. — С. 3–6.

2. Berkowitz L. Aggression: its causes, consequences, and control. — Boston, 1992. — P. 114–198.

3. Villani S. Impact of media on children and adolescents: a 10-year review of the research // J. Academy of Child and Adolescent Psych. — 2001. — № 40. — P. 392–401.

Надійшла до редакції 17.03.2005 р.

*Р. И. Исаков*

#### Агрессивность делинквентных подростков с разным отношением к просмотру телепродукции агрессивного содержания

Украинская медицинская стоматологическая академия,  
г. Полтава

В результате проведенного исследования выявлено ряд достоверных отличий в уровне и структуре среднegrupовых показателей агрессивности в зависимости от телепристрастий обследованных делинквентных подростков.

*R. I. Isakov*

#### The aggression of delinquent adolescents with different attitude toward the reviewing of aggressive television content

Ukrainian medical Stomatologic Academy,  
Poltava

During the conducted research there was found out the sequence of valid differences in the level and the structure of average group aggression indexes depending on the attitude toward the television content of delinquent adolescents.

О. А. Казаков

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

## ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЙ СІМ'Ї, ДЕ ОДИН З ЧЛЕНІВ ХВОРИЄ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ

Роль сім'ї у виникненні патогенних ситуацій і психотравмуючих впливів передусім пов'язана з провідною роллю сімейних стосунків в системі взаємостосунків особистості, з тісним взаємозв'язком усіх сімейних відносин і з особливою відкритістю, а внаслідок цього і беззахисністю членів родини перед будь-якими внутрішньосімейними факторами, в тому числі, і в більшому ступені перед психотравмами [1].

Аналіз психопатологічних змін при шизофренії вказує на те, що в основі багатьох феноменів лежать первинні зміни інстинктивної сфери і пов'язані з ними потяги, спонукання, емоції, що майже у 100 % випадків призводить до порушення взаємостосунків з близькими в родині, що в свою чергу досить швидко призводить до формування сімейної дисгармонії. Порушення в таких сім'ях взаємостосунків є одним з джерел психічної травматизації особистості [3].

Метою нашої роботи було дослідження порушень функціонування сім'ї, де один з членів хворіє на параноїдну форму шизофренії.

До функцій сім'ї, як відомо входять емоційні взаємостосунки, сексуально-еротична сфера, господарчо-побутова діяльність, репродуктивна функція, проведення відпочинку та ін. Порушення будь-якої з них, а тим більше декількох призводить до розвитку дезадаптації членів сім'ї і може призводити до порушення психічного здоров'я, виступаючи у якості психотравми. Психічна травма є фактором, який має опосередкований несприятливий вплив на стан функціонування родини і на розвиток психічних розладів особистості [4].

Відповідно до мети, дослідження сімей проводилося за допомогою клініко-анамнестичного методу,

який базувався на основі сімейно-структурного аналізу сім'ї [3]. При проведенні дослідження також враховували те, що функції сім'ї можуть змінюватися з плином часу і у відповідності з мікросоціальними та макросоціальними умовами. Зокрема в теперішній час змінилася функція соціального контролю: підвищилася терпимість до порушення норм поведінки у сфері шлюбних стосунків, зокрема до виховання позашлюбних дітей, змінилося ставлення соціуму до розлучення.

Під нашим спостереженням було 124 подружніх пари, в яких у 68 (54,84 %) випадках жінка хворіла на параноїдну форму шизофренії, а в 56 (45,16 %) психічне захворювання спостерігалось у чоловіка.

Тривалість шлюбу у 104 із 124 (83,87 %) подружніх пар складала від 10 до 15 років.

Всі без винятку подружні пари були в першому шлюбі. У більшості сімей — 81 (65,32 %) було по одній дитині, у 42 (33,87 %) виховувалося по дві дитини і в 1 сім'ї (0,81 %) — троє дітей.

Під час діагностичного обстеження досліджуваних сімей, з метою більш повного аналізу сімейного здоров'я ми розподілили їх на декілька груп — до першої групи увійшли 56 сімейних пар, де чоловік страждав на параноїдну форму шизофренії, до 2-ї групи — 68 сімейних пар, в яких дане психічне захворювання виявилось у матері і до 3-ї, контрольної, групи долучено 30 сімей, в яких жодної психічної патології виявлено не було.

Результати дослідження стану функцій в сім'ях, де один з членів хворіє на параноїдну форму шизофренії, відповідно до наявності захворювання у чоловіка або жінки та в порівнянні з контрольною групою наведено в таблиці.

Таблиця  
Порушення функціонування сім'ї, де один з членів хворіє на параноїдну форму шизофренії

Функція сім'ї	I група, n = 56		II група, n = 68		Всього, n = 124		Контрольна група, n = 30	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Виховна	51	91,07	59	86,76	110	88,71	4	13,33
Господарчо-побутова	54	96,43	64	94,12	118	95,16	5	16,67
Емоційна	52	92,86	59	86,76	111	89,55	1	3,33
Духовна	52	92,86	57	83,82	109	87,90	1	3,33
Первинного соціального контролю	37	66,07	46	67,65	83	66,94	2	6,67
Сексуально-еротична	56	100	68	100	124	100	—	—
Репродуктивна	—	—	—	—	—	—	—	—

Як можна побачити з даних таблиці, при наявності у одного з членів родини психічного захворювання у вигляді параноїдної шизофренії в обох основних групах спостерігається переважаюча кількість порушень тих або інших функцій сім'ї, причому у всіх 124 (100 %) сім'ях спостерігалось сполучене ураження трьох або більшої кількості функцій. Враховуючи наявність у досліджуваних сім'ях дітей як в основних, так і в конт-

рольній групах, ми вважаємо, що репродуктивна функція у всіх випадках порушеною не була. Усі інші функції були порушені з достовірно більш високою частотою порівняно з контрольною групою ( $p < 0,01$ ), де більшість функцій сім'ї виявилися збереженими. Найбільше страждали сексуально-еротична та господарчо-побутова функції, які були порушені у 124 (100 %) та 118 (95,16 %) сім'ях відповідно, а також виховна —

у 110 (88,71 %), духовна — у 109 (87,90 %) та емоційна, розлади якої спостерігалися у 111 (89,55 %) сімей. Слід звернути увагу, що порушення функцій сім'ї відбувалося незалежно від статевої приналежності психічно хворого члена родини — достовірної різниці між I і II основними групами за частотою порушень виявлено не було ( $p > 0,05$ ).

За отриманими результатами можна прийти до висновку про порушення майже усіх компонентів функціонування і, як наслідок, складових здоров'я сім'ї при наявності психічного захворювання (параноїдної форми шизофренії) у одного з її членів. Внаслідок відсутності в досліджуваних сім'ях взаємоповаги, порушення якісних емоційних зв'язків та невідповідності сімейно-рольових позицій у таких родинах визначається сімейна дисгармонія, яка поглиблюється глибоким порушенням сексуально-еротичної функції [3]. Патологічні риси характеру у психічнохворих в досліджуваних сім'ях призводили до порушення характеру у членів їх родини, що мало в свою чергу прямий вплив на виконання останніми сімейних функцій. Порушення в багатьох випадках виховної і емоційної функцій сім'ї виступало основним чинником формування фрустраційних ситуацій у дітей, які зростали в цих родинах в умовах емоційної знехтуваності, постійних конфліктів та ігноруючого ставлення до дитячих проблем, тобто в умовах постійно діючої психотравмуючої ситуації.

Порушення функціонування сім'ї необхідно враховувати при проведенні в родинах, де є психічнохворий, психотерапевтичної корекції [2]. При виборі методів психотерапії та під час визначення конкретного змісту психотерапевтичних сеансів лікар повинен виходити із стану функцій кожної сім'ї, причин їх порушення і рівня сімейної дезадаптації з урахуванням психопатологічних симптомів ендogenous захворювання у одного з членів родини, особливостей особистості його сімейного партнера та синдромології психічних порушень у дітей, які виховуються в таких родинах.

#### Список літератури

1. Бєро М. П. Нарушение и коррекция здоровья семьи ликвидаторов чернобыльской аварии. — Харьков: Основа, 1999. — 234 с.
2. Кратохвил С. Психотерапия семейно-сексуальных дисгармоний. — М.: Медицина, 1991. — 336 с.
3. Сонник Є. Г. Результаты психотерапевтической коррекции здоровья, де чоловік страждає на шизофренію і в сім'ї має місце сексуальна дисгармонія // Український вісник психоневрології. — Харків, 2002. — Т. 10, вип. 1 (30). — С. 230–231.
4. Эйдемиллер Э. Г., Юстицкий В. В. Психология и психотерапия семьи. — СПб.: Питер, 2002. — 656 с. (серия «Мастера психологии»)

Надійшла до редакції 04.04.2005 р.

*А. А. Казак*

#### Нарушения функций семьи, где один из членов болеет параноидной формой шизофрении

*Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава*

В результате проведенного исследования выявлены нарушения функций семьи, особенно сексуально-эротической, эмоциональной и воспитательной, где один из членов болеет параноидной формой шизофрении. Показаны возможные механизмы развития нервно-психических нарушений у здоровых членов таких семей.

*О. А. Казак*

#### Disturbances of family functions in family, which have a member suffer from paranoid schizophrenia

*Ukrainian medical Stomatologic Academy, Poltava*

In result of investigation there were revealed disturbances of family functions, such as sexual-erotic, emotional and educational, in family, which have a member suffer from paranoid schizophrenia. There were showed the potential mechanisms of development of neurological and psychopathological disorders in healthy members of such families.

В. О. Рудь

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

## СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ СУЇЦИДЕНТІВ З ПСИХОТИЧНИМИ РОЗЛАДАМИ З УРАХУВАННЯМ ІНДИВІДУАЛЬНОГО БІОРИТМОЛОГІЧНОГО ТИПУ

Суїцидальна поведінка, як прояв загального феномену аутоагресії, складає одну з найбільш актуальних проблем сучасної психіатрії [2; 4; 7; 8; 9]. Незважаючи на те, що сучасна суїцидологія налічує декілька теорій, які пояснюють механізм саморуйнівної поведінки [8], а основні групи суїцидологічних чинників описані працями багатьох науковців [1; 3; 5; 10], деякі аспекти суїцидальності потребують уточнення на сучасному етапі. Зокрема, поза увагою дослідників залишається роль біоритмологічних особливостей осіб, що скоюють суїцидальні дії, їх зв'язок з певними соціально-психологічними характеристиками та особистісними настановами.

Метою роботи стало вивчення ряду соціально-психологічних характеристик суїцидентів з психотичними розладами в залежності від індивідуального біоритмологічного статусу. Методами дослідження були клініко-психопатологічний, клініко-анамнестичний, біоритмологічний та методи математичного аналізу. За допомогою спеціально розробленої анкети вивчалися такі показники як особисте ставлення до самогубства (безвідносно до власних аутоагресивних дій), загальна самооцінка соціально-особистісної значущості, тип реагування в конфліктній ситуації, провідна сфера активності, тип спрямованості особистості, комунікаційна сфера та ціннісні настанови. Циркадіанні ритми осіб з суїцидальною поведінкою вивчалися шляхом індивідуального анкетування з використанням модифікованої анкети Естберга та шляхом визначення об'єктивних показників добових ритмів, що дозволило встановити три типи біологічних ритмів, максимуми яких припадають на ранкові, денні та вечірні години. Згідно з сучасними уявленнями, це відповідає трьом типам працездатності людини — ранковому, вечірньому та індивідуальному [6].

Було проведено комплексне обстеження 52 осіб, що здійснили спробу самогубства на тлі психопродуктивних порушень і були госпіталізовані до Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні ім. О. Ф. Мальцева протягом 2002–2003 рр. Нозологічний розподіл суїцидентів згідно з МКХ-10 показав, що половину пацієнтів (51,92 %) складали хворі на рекурентний депресивний розлад та шизофренію, в 6 (11,54 %) випадках мав місце хронічний маячний розлад та гострий поліморфний розлад з симптомами шизофренії відповідно, біполярний афективний розлад зустрічався у 4 (7,69 %) обстежених, афективний органічний розлад та психогенний параноїдний психоз — в 3 (5,77 %) випадках відповідно, у 2 (3,85 %) пацієнтів діагностовано важкий депресивний епізод з психотичними симптомами і у 1 (1,92 %) обстеженого виявлено шизоафективний розлад. Більша частина суїцидентів (78,85 %) в структурі психічного розладу мала провідну депресивну симптоматику.

Вивчення циркадіанних ритмів суїцидентів виявило серед них представників ранкового типу 28

(53,85 %) осіб, індивідуального — 17 (32,69 %) і вечірнього — 7 (13,46 %) пацієнтів.

При вивченні соціально-психологічних характеристик суїцидентів, які, за нашою точкою зору, відбивають потенційну готовність особистості до суїцидального реагування в умовах конфлікту та стан її антисуїцидального бар'єру, ми виявили, що особисте ставлення до суїциду в 10 (19,23 %) випадках було позитивним, у 6 (11,54 %) осіб воно було нейтральним (невизначеним), у 18 (34,62 %) — амбівалентним і у такої ж кількості суїцидентів ставлення до самогубства виявилось негативним.

При порівняльному аналізі розподілу варіантів ставлення до суїциду за окремими хронотипами виявилось, що негативно сприймали самогубство 12 (42,86 %) осіб ранкового типу, 4 (23,53 %) індивідуального і 2 (28,57 %) вечірнього; позитивно — 4 (14,29 %), 3 (17,65 %) і 3 (42,86 %) відповідно; амбівалентно — 7 (25,00 %), 10 (58,82 %) і 1 (14,29 %) і нейтрально — 5 (17,86 %) обстежених ранкового типу і 1 (14,29 %) вечірнього. Наведені дані свідчать про достовірне переважання в обстежених потенційно суїцидологічних особистісних настанов (65,38 %), тоді як негативне ставлення до самогубства, як вагомий компонент антисуїцидального бар'єру, було присутнє тільки у 34,62 % пацієнтів ( $p < 0,05$ ). При цьому достовірних відмінностей за індивідуальними циркадіанними типами виявлено не було, однак мала місце тенденція до збільшення частоти позитивного сприймання самогубства у представників вечірнього типу, тоді як серед осіб ранкового переважали негативні настанови.

Загальна самооцінка соціально-особистісної значущості обстежених у 31 (59,62 %) випадку була низькою, в 20 (38,46 %) — середньою і тільки 1 (1,92 %) суїцидент високо оцінював свій соціально-особистісний статус. Отже, більшість суїцидентів виявляли занижену самооцінку, причому у представників вечірнього хронотипу це спостерігалось недостовірно частіше.

Тип реагування в конфліктній ситуації у 2 (3,85 %) обстежених був активно-захисний, у 30 (57,69 %) — пасивно-захисний і у 20 (38,46 %) осіб невизначений, що демонструє достовірне переважання пасивно-захисних тенденцій, тобто уникання, як провідного поведінкового механізму у вирішенні конфлікту ( $p < 0,01$ ).

При визначенні провідної сфери активності суїцидентів встановлено, що у 6 (11,54 %) осіб вона мала соціально-професійну спрямованість, у 20 (38,46 %) — особистісно-сімейну і у 26 (50,00 %) пацієнтів виявлявся змішаний характер.

Тип спрямованості особистості у 7 (13,46 %) суїцидентів визначався як творчий, у 2 (3,85 %) — гедоністичний і у 43 (82,69 %) осіб він був рутинним, тобто у переважній більшості обстежених загальний вектор особистісної спрямованості визначався рутинними життєвими настановами ( $p < 0,01$ ).

У 4 (7,69 %) суїцидентів комунікаційна сфера мала характер широких зв'язків, у 10 (19,23 %) — обмежувалась сімейно-професійним спілкуванням, у 27 (51,92 %) мала родинно-обмежений характер і у 11 (21,15 %) осіб визначалась вибірковими контактами. Наведені дані показують, що переважна більшість пацієнтів (73,08 %) достовірно частіше мала обмежене коло комунікації ( $p < 0,01$ ). Розподіл за чотирма останніми показниками в залежності від індивідуального біоритмологічного статусу не виявив достовірних відмінностей.

Вивчення аксіологічної орієнтованості суїцидентів показало, що за ієрархією цінностей у 16 (30,77 %) обстежених домінували внутрішньоособистісні, сімейні цінності були провідними для 13 (25,00 %) осіб, соціально-професійні — для 12 (23,08 %), релігійні та етико-моральні — для 2 (3,85 %) і 9 (17,31 %) пацієнтів не змогли визначити власні ціннісні настанови. Вищезазначене показує, що майже у половині суїцидентів (48,08 %) ціннісні орієнтації мали соціально-відокремлений чи невизначений характер, причому така тенденція була більш вираженою серед осіб вечірнього типу.

Таким чином, проведене дослідження показало, що суїциденти, які скоїли аутоагресивні дії на тлі психотичної симптоматики, в більшості випадків мали потенційно суїцидогенні настанови відносно ставлення до самогубства, занижену самооцінку, провідний пасивно-захисний механізм реагування в конфліктній ситуації, рутинний тип спрямованості особистості та обмежене коло спілкування. Практично у половині обстежених ціннісні орієнтації були соціально-відокремленими чи невизначеними. Достовірних відмінностей між представниками різних типів циркадіанного ритму ми не виявили, однак, особи вечірнього типу виявляли більш виражену тенденцію до позитивного сприймання суїциду, частіше мали занижену самооцінку та соціально-відокремлену або невизначену аксіологічну орієнтованість.

Отримані дані, за нашою точкою зору, мають бути додатковими діагностичними та прогностичними критеріями суїцидального реагування та враховуватись в психокорекційній та профілактичній роботі з суїцидентами.

#### Список літератури

1. Абрамов А. В. Самоубийство как одно из проявлений дезадаптивной формы поведения при стрессе у сотрудников органов внутренних дел // Украинський вісник психоневрології. — Харків, 2003. — Т. 11, вип. 1 (34). — С. 104–107.
2. Амбрумова А. Г. Психология самоубийства // Социальная и клиническая психиатрия. — 1996. — № 4. — С. 15–20.
3. Гичун В. С. Социологические особенности мотиваций суицидального поведения военнослужащих МВД Украины // Украинський вісник психоневрології. — Харків, 2003. — Т. 11, вип. 1 (34). — С. 24–26.
4. Лапицкий М. А., Ваулин С. В. Суицидальное поведение. — Смоленск, 2000. — 156 с.
5. Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах. — Харьков: Арсис, 2000. — 160 с.
6. Новиков В. С., Деряпа Н. Р. Биоритмы, космос, труд. — СПб: Наука, 1992. — 255 с.
7. Пулягіна Г. Я. Аутоагресивна поведінка: патогенетичні механізми та клініко-типологічні аспекти діагностики і лікування / Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 2004. — 32 с.
8. Сулицкий В. В. Особенности социальных связей осужденных-суицидентов. В кн.: Суицидология. Теория и практика / Под ред. А. М. Морозова, А. П. Чуприкова. — К.: КИВД, 1998. — С. 137–142.
9. Фільц О. О. Клінічна і психодинамічна «філософія» суїциду // Школа практической суицидологии / Избранные матер. III республиканского науч.-практ. семинара. — К., 2001. — С. 2–9.
10. Suicide. An Unnecessary Death (Ed. D. Wasserman). — UK: Martin Dunitz, 2001. — 286p.

Надійшла до редакції 14.04.2005 р.

*В. А. Рудь*

#### Социально-психологические характеристики суицидентов с психотическими расстройствами с учетом индивидуального биоритмологического типа

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

В работе на материале 52 случаев суицидальной попытки у пациентов с психотическими расстройствами изучены их социально-психологические характеристики: личное отношение к самоубийству, общая самооценка социально-личностной значимости, тип реагирования в конфликтной ситуации, ведущая сфера активности, тип направленности личности, коммуникационная сфера и ценностные ориентации. Выявлен низкий уровень антисуицидального барьера обследованных, особенно у лиц вечернего биоритмологического типа.

*V. A. Roud*

#### Socio-psychological characteristics of suicidal patients with psychotic disorders taking into account individual biorhythmological type

Ukrainian Medical Stomatology Academy, Poltava

In this work on the material of 52 cases of suicidal attempts in patients with psychotic disorders there were studied their socio-psychological characteristics such as personal valuation of suicide, common estimation of social and person's significance, type of behavior in stress, basic field of activity, type of person's direction, communications and values structure. There were established a low level of antisuicidal barrier in these patients most expressed in persons of evening biorhythmological types.

*Е. С. Самойлова*

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

**ХАРАКТЕРИСТИКА АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ  
У БОЛЬНЫХ С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ**

Аффективные расстройства занимают значительное место в клинике наркоманий [1–3]. Данные нарушения, с одной стороны, нередко создают дополнительную мотивацию к употреблению психоактивного вещества, а с другой — развитие зависимости от наркотика всегда сопровождается аффективными расстройствами [2, 3]. Таким образом, аффективные расстройства неизменно сопутствуют зависимости от психоактивных веществ на всех её стадиях: на этапе формирования зависимости ускоряют её развитие, а в ремиссии повышают риск возникновения рецидива [1, 2]. В клинике зависимости от психоактивных веществ встречается весь спектр известных аффективных расстройств: от острой эйфории на высоте интоксикации, до витальной тоски в структуре синдрома отмены. Следует отдельно подчеркнуть, что время перехода между полярными аффективными состояниями у больных наркоманией может составлять как часы, так и минуты. Такая высокая лабильность аффективных расстройств является важнейшим фактором, затрудняющим их диагностику и лечение [1, 5]. Наконец, структура аффективного расстройства у каждого конкретного больного существенно зависит не только от исходного состояния (определяется временем, прошедшим от последней наркотизации), но только от вида наркотика, но и от особенностей рецептуры его изготовления [2]. В силу указанных обстоятельств, аффективные расстройства при зависимости от психоактивных веществ представляют собой сложное, динамично развивающееся и недостаточно изученное психопатологическое образование.

Результаты, полученные при изучении аффективных расстройств, являются основанием для определения специальных задач психо- и фармакотерапии в системе лечения и реабилитации больных наркоманиями [2, 4]. Кроме того, учитывая нестойкость терапевтических ремиссий при таком заболевании как наркомания, важным представляется анализ причин рецидивов, в том числе и выяснение роли аффективной патологии в их формировании [2, 5]. Таким образом, для полноценного и адекватного отражения всех особенностей клинических проявлений аффективных расстройств следует использовать разнообразные психодиагностические методики в комплексе. С другой стороны, для сведения всего разнообразия вариантов аффективных расстройств в разумное количество клинически различающихся групп полученные результаты комплексного психодиагностического исследования следует обрабатывать с помощью многомерных статистических процедур. Понятно, что для получения сопоставимых результатов обследование должно проводиться в определенном и одинаковом для всех пациентов исходном состоянии (например, в интоксикации, или на определенной стадии развития синдрома отмены).

Именно поэтому целью настоящей работы стало изучение структуры аффективных расстройств у больных с зависимостью от психоактивных веществ на

начальных стадиях формирования синдрома отмены посредством комплексного многомерного психодиагностического исследования.

Было обследовано 200 больных (мужчин) в возрасте от 18 до 42 лет (в среднем  $26,18 \pm 0,74$  года), которые находились на стационарном лечении в I-м наркологическом отделении Городской клинической наркологической больницы № 9 г. Харькова в период 2001–2004 гг. Из них: 94 больных (I группа) страдали опийной зависимостью и 106 больных (II группа) — зависимостью от психостимуляторов эфедроподобного действия кустарного изготовления (ПЭДКИ). Диагностика зависимости проводилась по критериям МКБ-10.

У всех обследованных больных констатированы облигатные признаки наркотической зависимости: осознанное патологическое влечение к наркотику; рост толерантности; сформировавшийся синдром лишения. Часто обнаруживались соматические осложнения (обычно в компенсированном состоянии), заострение преморбидных личностных особенностей, отрицательные социальные последствия злоупотребления наркотиками. Работа с больными проводилась в соответствии с правилами деонтологии и биоэтики.

В работе использовались следующие методы исследования: клиничко-психопатологический метод; личностный опросник Айзенка (EPQ) [6]; опросник Дерогатиса SCL-90 R (Symptom Check List — 90 Revised), а именно следующие его шкалы: INT (Interpersonal Sensitivity) — межличностной чувствительности; HOS (Hostility) — враждебности; PAR (Paranoid Ideation) — паранойяльных симптомов [7]; шкала оценки мании Янга; субъективная шкала тревоги и депрессии HADS [8]; объективная шкала Гамильтон-21 (HDRS) [9]. Исследование уровня аффективных расстройств в каждой группе проводилось в день поступления. Указанный выше набор психодиагностических методик был сформирован по признаку низкой корреляционной связи между полученными с их помощью данными (что было определено предыдущими исследованиями). Взаимная независимость данных (низкая корреляция между ними) является необходимым условием для их эффективного использования в составе какой угодно многофакторной процедуры (иначе формально разнородные данные будут фактически дублировать друг друга).

Результаты комплексного психодиагностического исследования были обработаны методами математической статистики (вычисление средних величин, дисперсии, вероятности расхождений с помощью непараметрического критерия Колмогорова — Смирнова «λ» и методом кластерного анализа (определение стойких совокупностей психодиагностических признаков) [10].

Результаты комплексного психодиагностического исследования больных с зависимостью от ПЭДКИ и больных с зависимостью от опиоидов в первый день их госпитализации представлены в таблице.

Таблица

Результаты комплексного психодиагностического исследования больных с зависимостью от ПЭДКИ и больных с зависимостью от опиоидов в первый день их госпитализации

Шкала	Средние значения <sup>1</sup> , баллы	
	Больные, зависимые от опиоидов	Больные, зависимые от ПЭДКИ
HADS (субъективная тревога)	13,68 ± 0,46	15,08 ± 0,49
HADS (субъективная депрессия)	16,35 ± 0,48	14,56 ± 0,48 <sup>2</sup>
Гамильтон-21 (объективная депрессия)	41,43 ± 1,05	30,85 ± 1,45 <sup>3</sup>
Янг (мания)	15,71 ± 1,20	14,96 ± 1,24 <sup>2</sup>
Дерогатис INT	24,31 ± 0,68	19,90 ± 0,55 <sup>3</sup>
Дерогатис HOS	10,11 ± 0,70	8,46 ± 0,70 <sup>2</sup>
Дерогатис PAR	13,71 ± 0,54	12,24 ± 0,73

Примечание: <sup>1</sup> — средние значения даны в формате «M ± m», <sup>2</sup> — разница с группой больных, зависимых от опиоидов по критерию согласия Колмогорова — Смирнова «λ» достоверна (p < 0,05); <sup>3</sup> — разница с группой больных, зависимых от опиоидов по критерию согласия Колмогорова — Смирнова «λ» высоко достоверна (p < 0,0001).

Из приведенных в таблице данных следует, что средний уровень исследуемых психодиагностических признаков (за исключением показателей шкалы субъективной тревоги HADS и шкалы PAR опросника Дерогатиса) у больных, зависимых от опиоидов, достоверно выше, чем у больных с зависимостью от ПЭДКИ.

На наш взгляд, эту разницу можно объяснить следствием взаимодействия двух обстоятельств. Во-первых, проявления синдрома отмены опиатов намного интенсивней и субъективно гораздо более неприятны, чем проявления синдрома отмены психостимуляторов. Во-вторых, интенсивное, в сравнении с опиоидами, нейротоксическое действие ПЭДКИ приводит к прогрессирующей эмоциональной бедности зависимых от них больных.

Для корректного выделения однородных (по совокупности психодиагностических признаков) групп была применена многофакторная процедура кластерного анализа. Нами был использован 7-мерный вариант кластерного анализа (по числу изученных психодиагностических характеристик).

В результате все больные (независимо от вида психоактивного вещества, являющегося объектом злоупотребления) были разделены на 5 групп-кластеров (рис.).

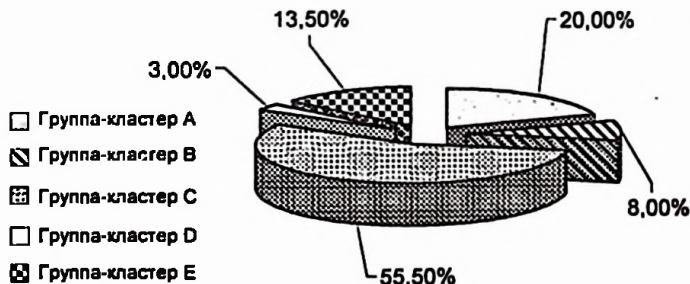


Рис. Распределение больных по группам-кластерам по совокупности 7-мерных психодиагностических данных

В дальнейшем было произведено сопоставление результатов формальной кластеризации обследованной популяции больных с данными, полученными в результате применения клинко-психопатологического метода.

Краткая характеристика больных, принадлежащих к каждой из групп-кластеров, представлена ниже. Больные группы-кластера А — выраженная эмоциональная нестабильность с преобладанием черт дисфорической депрессии и психопатоподобным поведением. (20 больных, зависимых от опиоидов и 20 — зависимых от психостимуляторов). Больные группы-кластера В — выраженная эмоциональная нестабильность с преобладанием черт гневливой мании и психопатоподобным поведением (16 больных, зависимых от психостимуляторов). Больные группы-кластера С — умеренная эмоциональная нестабильность с преобладанием черт тоскливой или тревожной депрессии и демонстративным поведением рентной направленности (для 68 зависимых от опиоидов) или стабильно тоскливая или тревожная депрессия без демонстративного поведения (для 43 зависимых от психостимуляторов), всего 111 больных. Больные группы-кластера D — умеренная эмоциональная нестабильность с преобладанием гипоманиакальных черт, благодушием, ироничностью, снисходительным отношением к окружающим и покровительственным поведением (6 больных, зависимых от опиоидов). Больные группы-кластера E — ригидная астено-анергическая депрессия, как правило, в сочетании с тяжелой неврологической (обычно паркинсоноподобной) симптоматикой (27 больных, зависимых от психостимуляторов).

Как оказалось, из пяти полученных групп-кластеров два, а именно группа-кластер А и группа-кластер С, включали в себя больных, употребляющих как психостимуляторы кустарного приготовления, так и опиоиды. Из этого наблюдения следует, что вид употребляемого наркотика не оказывает решающего воздействия на формирование спектра аффективных расстройств. Этот спектр, по-видимому, является результатом действия многих относительно равноправных факторов.

Таким образом, больные разных групп-кластеров, выделенных по сугубо формальным признакам (совокупности количественных психодиагностических показателей), имеют, как оказалось, яркие клинко-психопатологические особенности, а формальная процедура кластеризации привела к вполне понятному, клинически значимому результату, а именно, к формированию однородных (по вариантам аффективных расстройств) групп больных, в которых можно проводить адекватную, дифференцированную терапию.

**Выводы**

1. Аффективные расстройства у больных, зависимых от опиоидов, и больных, зависимых от ПЭДКИ, на момент их госпитализации в стационар можно адекватно описать относительно стабильными комбинациями психодиагностических характеристик.

2. В результате кластерного анализа многомерных психодиагностических характеристик, полученных при помощи шкал: HADS, Гамильтон-21, Янга, Дерогатиса, можно выделить 5 групп-кластеров больных со значимо различными вариантами аффективных расстройств.

3. Существуют как специфичные, так и универсальные клинические варианты аффективных расстройств у больных, зависимых от опиоидов и ПЭДКИ, что лишний раз свидетельствует об общности различных видов зависимости от психоактивных веществ.

**Список литературы**

1. Кузьминов В. Н., Линский И. В., Назарчук А. Г. Особенности психических и поведенческих расстройств при злоупотреблении различными психостимуляторами кустарного изготовления // Укр. вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 1 (30) — с. 190–193.  
 2. Mirin S. M., Weiss R. D. Affective illness in substance abusers // Psychiat. Clin. North Am. — 1996. — Vol. 9, № 4. — P. 503–504.  
 3. Носатовский И. А., Гофман А. Г., Ханьков В. В. и др. Нервно-психические расстройства при фенилпропаноламинаковой наркомании // Соц. и клин. психиатрия. — 2003. — Т. 13, вып. 2. — С. 73–77.

4. Tagliamonte A. Heroin addiction as normal illness // Clin. Probl. — 1999. — Vol. 1, № 1. — P. 9–12.  
 5. Weiss R., Mirin S. Psychopathology in chronic ephedrone abusers // Am. J. Drug. Alc. Abuse. — 1996. — Vol. 12, № 1–2. — P. 17–29.  
 6. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика: Методики и тесты. Учебное пособие. — Самара: Издательский Дом «Бахрах-М», 2003. — 672 с.  
 7. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса. — СПб.: Питер, 2001. — 272 с.  
 8. Подкорытов В. С., Чайка Ю. Ю. Депрессии. Современная терапия: руководство для врачей. — Харьков: Торнадо, 2003. — 352 с.  
 9. Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицине: Руководство для врачей — М.: Медицинское информационное агентство, 2001. — 256 с.  
 10. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич Н. П. Статистические методы в медико-биологических исследованиях использованием Excel. — К.: Морион, 2000. — 319 с.  
 Надійшла до редакції 01.04.2005 р.

*О. С. Самойлова*

*E. S. Samoylova*

**Характеристика аффективных расстройств у больных с зависимостью от психоактивных веществ**

**Characteristic of affective disorders in patients depended from psychoactive substances**

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

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

Виконано багатофакторне психодіагностичне обстеження 94 хворих (чоловіків) із залежністю від опіоїдів і 106 хворих (чоловіків) із залежністю від психостимуляторів ефедроподібної дії кустарного виготовлення з використанням шкал HADS, Гамільтон-21 і Янг, а також опитувальника Дерогатіса. За результатами кластерного аналізу одержаних даних визначено специфічні і універсальні клінічні варіанти аффективных расстройств у хворих із залежністю від опіоїдів і психостимуляторів ефедроподібної дії кустарного виготовлення.

The multidimensional psychodiagnostic research of 94 patients (men) with opioids dependence and 106 patients (men) with dependence from handmade ephedrone-like psychostimulants was executed. The scales HADS, Hamilton-21, Young, and Derogatis Symptom Check List were included into psychodiagnostic set. The specific and universal clinical variants of affective disorders in patients with opiate dependence and in patients with dependence from handmade ephedrone-like psychostimulants were determined in result of cluster analysis of the obtained data.

С. И. Табачников, В. С. Первый

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии, г. Киев

## КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОБИЙ ПРОСТРАНСТВА

Проблема фобий является одной из основных в современной пограничной психиатрии. В последние 10–15 лет фобический синдром занимает большое место в изучении клиники, патогенеза и терапии психических заболеваний. Это обусловлено несколькими причинами: большой частотой фобий среди населения; их тенденцией к хронификации и затяжному течению; высоким уровнем коморбидности с другими психическими расстройствами; патоморфозом пограничной психической патологии; возникновением ультрасовременных типов навязчивых страхов (СПИДофобия, компьютерофобия и др.); существенным влиянием фобической симптоматики на качество жизни больных. Кроме того, синтез и индустрия новейших анксиолитиков также в значительной мере способствуют расширению исследований в области клиники тревожно-фобических состояний и патогенеза фобий. Статистических данных, позволяющих оценить экономический ущерб от фобических состояний в структуре невротических расстройств, в Украине и странах СНГ нет. Однако размеры его можно представить, анализируя статистические материалы, опубликованные в США. Так, по данным D. Goldberg и P. Huxley (1999), общие затраты на лечение больных с обсессивно-фобической симптоматикой, складывающиеся из так называемых прямых (стоимость госпитализаций, лечение во внебольничных условиях, стоимость препаратов) и непрямых (количество дней нетрудоспособности, пенсии по инвалидности), составляет 8,4 млрд долларов ежегодно [9].

Структурная композиция фобического синдрома неоднородна, что клинически проявляется в различной представленности аффективных, сенсорных, вегетативных, идеаторных и других компонентов. Сложность и многофакторность этиопатогенетических механизмов фобий подтверждает мысль о том, что успех в их изучении возможен лишь при мультидисциплинарном подходе, основа которого видится, прежде всего, в сближении позиций их психопатологического, биохимического, нейрофизиологического и социально-психологического изучения [3, 7].

Вследствие того, что существующие классификации фобий [6, 8] ориентированы главным образом на содержание навязчивых страхов, а не на механизмы их возникновения и особенности психопатологической структуры, необоснованно расширены рамки фобий за счет сходных расстройств с той же фабулой [2, 4, 10]. В МКБ-10 дан формализованный синдромологический принцип диагностики; в итоге многие фобии и другие обсессивно-фобические расстройства фактически подпадают под диагностические критерии агорафобии. Кроме того, дефиниции входящей в структуру фобического синдрома тревоги остаются крайне неопределенными: она рассматривается и как эмоциональная реакция, и как черта личности, и как определяющий компонент ряда расстройств личности, и как симптом в структуре невротических или психических синдромов [1, 5, 11].

Актуальность настоящего исследования обусловлена неуклонно возрастающей распространенностью невротических фобий, основным объектом которых являются открытые или замкнутые пространства, отсутствием данных о взаимоотношениях клинико-психопатологических и психологических проявлений, а также особенностей протекания биохимических процессов у данного контингента больных.

Цель исследования: комплексное изучение психопатологических, психологических и биохимических взаимоотношений у больных с фобиями пространства.

Были обследованы 336 мужчин в возрасте от 17 до 65 лет, которые были разделены на 3 группы в соответствии с верифицированным диагнозом. В состав 1-й группы вошли 94 человека с диагнозом «Агорафобия с паническим расстройством» (код по МКБ-10 — F 40.01). В состав 2-й группы вошли 47 человек с диагнозом «Специфические фобии» (код по МКБ-10 — F 40.2), из которых у 13 человек отмечалась агорафобическая симптоматика, а 34 человека страдали клаустрофобией. Контрольную (3-ю) группу составили 195 человек без признаков психических и соматических расстройств.

Верификация диагноза проводилась по критериям МКБ-10 в период амбулаторного или стационарного обследования на основании детального анализа жалоб, имеющихся психопатологических проявлений, преморбидных особенностей личности, данных анамнеза заболевания; результатов полустандартизированного интервью и психологического тестирования (опросник выраженности психопатологической симптоматики (SCL-90-R), личностная шкала проявлений тревоги Дж. Тейлор, шкала самооценки Спилберга — Ханина); данных клинико-лабораторных исследований, которые позволили дополнительно подтвердить нозологическую принадлежность имеющегося расстройства или исключить психопатологические нарушения в рамках иных нозологических форм.

Из лабораторных методов исследования были использованы: 1) иммуноферментный — для определения содержания: тиреотропного гормона (ТТГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), пролактина (Пrl), адренортикотропного гормона (АКТГ), вазопрессина (ВП), мелатонина, инсулина, тестостерона, кортизола, альдостерона, адреналина, норадреналина, дофамина, серотонина, гистамина,  $\beta$ -эндорфина и ангиотензина II; 2) биохимический — для определения концентраций: глюкозы, холестерина, молочной кислоты (лактата), калия, натрия, кальция, ТБК-активных веществ (малонового диальдегида), супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и перекисной резистентности эритроцитарных мембран (ПРЭМ). Перечисленные исследования проводились с использованием фотометра BTS-330 фирмы «BioSystems» (Испания) с использованием наборов фирм: «Ольвекс Диагностика» (Россия), «Алкор-Био» (Россия), «IBL» (Германия), «DRG» (Германия), «PLIVA-Lachema a.s.»

(Чехия), «RANDOX» (Великобритания), «DSL» (США) и «BioSystems» (Испания). Биологическим материалом для лабораторных исследований служила сыворотка/плазма крови, забор которой осуществлялся в течение первых суток после поступления пациентов в стационар с целью исключения возможности изменения метаболизма указанных анализитов под воздействием психотропных препаратов.

Психопатологический анализ состояния обследованных 1-й группы показал, что клинические проявления агорафобии весьма полиморфны и динамичны. Так, психопатологическая структура рассматриваемого состояния в статике имела основные и дополнительные компоненты. К основным относились собственно агорафобические расстройства, соматоформная симптоматика, аффективные нарушения, а к дополнительным — другие тревожные расстройства и нарушения влечений.

Манифестация агорафобического синдрома всегда начиналась с панического приступа, возникающего как в отсутствие предшествовавшего эмоционального и физического напряжения в ходе повседневной деятельности больных, так и на фоне интеллектуального и/или физического перенапряжения, умеренно выраженного бытового стресса, а также в связи с какой-либо психотравмирующей ситуацией (наличие серьезного заболевания у лиц ближайшего окружения, несчастный случай, смерть близких или расставание с ними, финансовые трудности, семейные конфликты, проблемы сексуального характера и т. д.). Весьма характерной была ситуация «социальной мышеловки», когда пациентам приходилось существенно изменять свой жизненный стереотип ради определенной социальной стабильности и защищенности. Ключевым моментом в таких ситуациях становилось трудно переносимое субъективное ощущение полной зависимости от внешних обстоятельств и связанные с этим трудности сохранения своей идентичности и социального статуса.

Частота приступов варьировала от ежедневных (58,04 % случаев) до 3–4 в течение месяца (42,37 % наблюдений). На высоте страха больные обычно опасались физиологической (смерть от остановки сердца или удушья, развитие мозговой сосудистой катастрофы и т. п.) или психосоциальной катастрофы (потеря контроля над своими поступками, утрата критики к развившемуся состоянию, возникновение сумасшествия и пр.). Характерным являлось то, что приступу страха во всех наблюдениях предшествовало чувство беспомощности, охватывавшее пациентов в фобической ситуации. В структуре фобического эпизода преобладали вегетативные нарушения (усиленное сердцебиение, напряженность пульса, профузное потоотделение, тремор, нарушения дермографизма в виде спонтанного появления гипермигранной пигментации на открытых участках кожных покровов, зуд и пр.), сопровождаемые торакоабдоминальными симптомами (одышка, чувство удушья, неприятные ощущения в груди, чувство желудочно-кишечного дискомфорта и т. п.), головокружением, неуверенностью при ходьбе. Нередко при этом отмечались деперсонализационно-дереализационные феномены и психомоторное возбуждение.

Выраженность агорафобии усиливалась при появлении любого физического и/или психопатологического симптома, расцениваемого больными как признак тяжелого заболевания. При этом пациенты, как правило, самостоятельно обращались за медицинской помощью к врачам-интернистам или при выраженных проявлениях вызвали скорую медицинскую помощь, требовали немедленного проведения широкомасштабных диагностических обследований, мотивируя это опасениями стремительного нарастания интенсивности симптоматики, способной привести к летальному исходу.

Значительное место в структуре агорафобических состояний занимала соматоформная симптоматика. Большинство больных (94,03 % случаев) отмечали разнообразные телесные сенсации, часто возникающие или усиливающиеся при тревожно-вегетативных пароксизмах, с преобладанием выраженного алгического компонента на уровне барических или термических ощущений. Сенсации в большинстве случаев были ограничены по длительности и локализации и не подвергались концептуальной переработке и переубеждению со стороны окружающих, что провоцировало дальнейшее активное обращение за медицинской помощью. Почти все пациенты рассматриваемой группы, находясь в состоянии «повышенной бдительности» к функциональным физиологическим нарушениям, связанным с вегетативным приступом, были сосредоточены на этих ощущениях, наблюдали за своим телом при нарастании соответствующих признаков и «впадали в панику» или «спасались бегством» (избегающее поведение) в случаях реверберации устрашающих сигналов.

Степень катастрофичности возникающей симптоматики в оценке обследованных пациентов не соответствовала объективно регистрируемым клиническим проявлениям фобии, а поведенческие расстройства проявлялись изолированно лишь в ситуациях, не имеющих отношения к фобической симптоматике, отражая тенденции к «самозапугиванию», «самоограничению», преувеличению жизненных проблем и т. д.

Симптоматическую картину часто осложняло развитие вторичной депрессивной симптоматики, отмечаемой у 68,11 % обследованных, злоупотребление алкоголем (23,09 % случаев) и седативными средствами (88,11 % наблюдений), появление множественных соматических симптомов (73,67 % случаев), а также присоединение (81,12 % случаев) различных фобий (гефирофобия, кардиофобия, танатофобия, фобофобия, инсультофобия и др.). Перечисленные сопутствующие психопатологические феномены, возникавшие в связи с агорафобической симптоматикой, занимали второстепенное положение в клинической картине и определялись ситуационными личностно значимыми факторами.

Ритуальные действия больных агорафобией отличались широким диапазоном проявлений — от элементарного избегания фобических ситуаций до поведенческих актов, направленных на подавление страха (оглядывание запертой входной двери собственной квартиры или фиксация взгляда на окнах при уходе из нее, требование постоянного присутствия кого-либо из близких при необходимости передвиже-

ния по улицам или в общественном транспорте, посещения магазинов, театров и других общественных мест, стремление к приобретению дорогостоящих «защитных» талисманов или амулетов, увлечение религиозной или эзотерической литературой, сопровождаемое регулярным чтением молитв или совершением магических ритуалов, и т. п.).

Основным в клинической картине у пациентов 2-й группы являлся страх высоты (пребывание на балконе, лестничных клетках высотных зданий, крышах домов, гористых местностях, катание на аттракционах, мытье окон и т. д.) или замкнутых пространств (нахождение в закрытой квартире, офисе, посещение театров, магазинов, передвижение в лифтовых кабинках, поездки в общественном транспорте, представляющем разновидность замкнутого пространства). Попадая в указанные места, больные испытывали чувство тревоги, приступы страха, сопровождавшиеся ощущением нехватки воздуха, «помутнения в голове» и другими полиморфными вегетативными симптомами и элементарными патологическими телесными ощущениями. Кроме того, для всех пациентов данной группы было характерно чувство тревожного ожидания фобических ситуаций. На высоте проявлений фобической симптоматики отмечалось резкое снижение критического отношения к фобиям.

При нахождении вне фобической ситуации даже достаточное критическое отношение к страху не помогало пациентам преодолеть его. Неизменно переживая страх в провоцирующей обстановке, больные пытались сопротивляться ему, ослабить его интенсивность, искали способы борьбы с ним, используя различные приемы. Так, например, в автобусе пациенты занимали места ближе к кондуктору или водителю, в метро садились в первый вагон, стремились оказаться ближе к окну или к выходу и др.

Страдающие клаустрофобией по-разному уклонялись от пользования транспортными средствами. При минимальной выраженности фобических явлений больные отказывались лишь от «необязательных» поездок, продолжая самостоятельно передвигаться по необходимым маршрутам в места работы, учебы и т. д. Со временем, при утяжелении основной фобической симптоматики, пациенты осуществляли редкие самостоятельные переезды при крайней необходимости. У части обследованных (18,23 % наблюдений) со временем связь уклоняющегося поведения со страхом транспорта ослабевала и избегание приобретало характер патологических привычных действий.

Ритуальные действия при наличии акрофобической симптоматики носили психологически понятный характер прямого избегания «опасных» ситуаций. У больных клаустрофобией вырабатывались формы защиты от простых проявлений избегающего поведения до весьма сложных комбинаций перечисляемых далее действий: самоубеждение, самоотвлечение, выбор «безопасного» места в транспорте, прием транквилизаторов, употребление спиртных напитков, требование постоянного присутствия кого-либо из близких в помещении, где находится больной, постоянные проверки наличия открытых дверей, окон и т. д. Такое избегание является кардинальной особенностью специфических фобий; оно развива-

ется как по причине дискомфорта самой по себе фобической реакции, так и в силу иррациональной оценки вероятности того, что случится нечто ужасное.

Характерным для всех представителей 2-й группы являлось то, что страх вызывала не собственно фобическая ситуация, а последствия попадания в нее. Хотя больные активно признавали многозначительность своих опасений, простое разубеждение не снижало интенсивности страха, а в большинстве случаев возбуждение достигало уровня панического приступа.

Общим для больных с фобиями пространства является пикообразный профиль SCL-90-R, свидетельствующий об относительной однородности по психопатологическим особенностям обследованной когорты пациентов. Характерной особенностью для всех больных является наличие пика по шкале РНОВ, максимально выраженной ( $p < 0,001$ ) у больных агорафобией ( $3,87 \pm 0,01$  балла). Депрессивная симптоматика, сопровождающая фобический синдром, наиболее выражена ( $p < 0,001$ ) у больных агорафобией, о чем свидетельствуют показатели шкалы DEP ( $3,06 \pm 0,02$  балла). Максимальные величины индекса наличного симптоматического дистресса и индекса тяжести симптомов характерны ( $p < 0,001$ ) для больных агорафобией ( $2,90 \pm 0,01$  и  $2,46 \pm 0,01$ , соответственно). Рассмотренные выше показатели отличались ( $p < 0,001$ ) от результатов тестирования в группе контроля.

Полученные в настоящем исследовании данные свидетельствуют о том, что больным с различными формами навязчивых страхов пространства свойственно наличие тревожности и как черты, и как состояния. По данным шкалы тревоги Тейлор максимальный общий уровень тревоги ( $p < 0,001$ ) выявлен у больных агорафобией ( $44,71 \pm 0,23$  балла). Общий уровень тревоги у всех обследованных больных отличался ( $p < 0,001$ ) от показателей в группе контроля ( $12,25 \pm 0,11$  баллов).

Данные, полученные при исследовании по методике Спилбергера — Ханина, свидетельствуют о том, что наиболее высокие ( $p < 0,001$ ) показатели личностной тревожности (ЛТ) характерны для пациентов со специфическими фобиями ( $41,06 \pm 0,42$  балла). Показатели реактивной тревожности (РТ) максимально выражены ( $p < 0,001$ ) у больных агорафобией ( $56,63 \pm 0,59$  баллов). Проявления ЛТ и РТ у всех больных отличались ( $p < 0,001$ ) от показателей в группе контроля.

Результаты клинико-лабораторной диагностики позволяют заключить, что наиболее типичной для больных с фобиями пространства ( $p < 0,001$ ) являлась десинхронизация биохимических процессов, происходящих в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, гипоталамо-гипофизарно-гонадной,  $\beta$ -эндорфиновой, гистаминовой (наиболее выраженное усиление синтеза кортикостероидов и тестостерона, а также выброса гистамина в сочетании с подавлением процессов высвобождения  $\beta$ -эндорфина отмечается у больных агорафобией) и ренин-ангиотензиновой (ангиотензин II достигает максимальных концентраций у пациентов со специфическими фобиями) осей.

Таким образом, при всех изучаемых разновидностях фобий пространства были выявлены значительные отклонения показателей тревожности от конструктивного уровня, что клинически проявлялось

в різній представленості феномена тривоги в структурі фобій, а в психологічному плані — в соціальної дезадаптації, порушеннях в сфері міжособистісного взаємодія. Сукупність клінічних, біохімічних і психологічних характеристик тривоги знаходила своє відображення в різноманітності психопатологічних проявів фобічного синдрому, детермінувала тривалість і інтенсивність епізодів фобій, функціонування ригідних механізмів психологічної захисти, формування специфічних ритуальних форм поведінки, приводячих в кінцевому підсумку до стійких стереотипних поведінкових паттернів, міра адаптивності котрих відображається в деструктивній соціальної позиції особистості.

**Список літератури**

1. Андреев А. М. Тревожно-фобическое расстройство со стойкой агорафобией (клинико-катамнестическое исследование).— Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999.— 168 с.
2. Гушанский И. Э. Типология затяжных тревожно-фобических расстройств с явления агорафобии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1997.— Т. 97, № 12.— С. 20–23.

3. Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П. Основы патохимии.— СПб.: ЭЛБИ, 2000.— 688 с.
4. Иванов С. В., Андреев А. М. Типологическая дифференциация хронической агорафобии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 2000.— № 2.— С. 11–18.
5. Марута Н. А., Данилова М. В. Патопсихологические закономерности формирования агорафобии невротического генеза // Арх. психіатрії.— 2003.— Т. 9, № 4.— С. 35–40.
6. Фобии: русско-украинско-английский словарь-справочник / Под ред. В. С. Первого. — Днепропетровск: АРТ-ПРЕСС, 2003.— 80 с.
7. Bourne E. J. Overcoming specific phobia: a hierarchy and exposure based protocol for the treatment of all specific phobias. — Oakland, CA: New Harbinger, 1998.— P. 7–38.
8. Doctor R. M., Kahn A. P. The encyclopedia of phobias, fears, and anxieties. — New York: Facts on File, 2000.— P. 9–167.
9. (Goldberg D., Huxley P.) Голдберг Д., Хаксли П. Распространенные психические расстройства: Биосоциальная модель: Пер. с англ.— К.: Сфера, 1999.— 256 с.
10. (Perrez M., Baumann U.) Перре М., Бауманн У. Клиническая психология: Пер. с нем.— СПб.: Питер, 2002.— 1312 с.
11. (Ward I.) Вард И. Фобия: Пер. с англ.— М.: Проспект, 2002.— 78 с.

Надійшла до редакції 10.03.2005 р.

*S. I. Tabachnikov, V. S. Pervyy*

**Клініко-діагностичні аспекти фобій простору**

*Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології, Київ*

Наводяться результати обстеження 141 хворого із фобіями простору та комплексний аналіз фобічної симптоматики з визначенням клінічних, психологічних та біохімічних факторів, які сприяють її виникненню та проявам.

*S. I. Tabachnikov, V. S. Pervyy*

**Clinical and diagnostical aspects of phobias of space**

*Ukrainian Research Institute of Social and Forensic Psychiatry and Narcology, Kyiv*

The article contains the clinical, neurochemical and psychological analysis of 141 cases of phobias of space. The analysis is aimed at identifying personal factors, clinical and neurochemical factors determining phobic disorder among the individuals of the above category.

*Е. П. Федотова, канд. мед. наук*

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

## НАРУШЕНИЕ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВЬЯ СУПРУГОВ ПРИ ОРГАНИЧЕСКОМ РАССТРОЙСТВЕ ЛИЧНОСТИ У МУЖЧИН

Нарушение сексуального здоровья супругов, включающее расстройство сексуальной функции и дезадаптацию супружеской пары, представляет собой актуальную проблему, поскольку не только снижает качество жизни мужчин и женщин, но и имеет существенное социальное значение, подрывая прочность брака и нередко приводя к разрушению семьи. В то же время решение задачи коррекции супружеской дезадаптации сталкивается с большими трудностями в целом и в каждом конкретном случае. Эти трудности связаны со сложностью самого феномена дезадаптации, которая определяется многофакторной его обусловленностью, полиморфностью клинических проявлений и тем, что в генезе дезадаптации играют роль особенности личности и поведения каждого из супругов и их сочетание в паре. В особенности это относится к тем случаям, когда один из супругов страдает расстройством личности, которое, как правило, вызывает эмоциональную реакцию второго супруга и усугубляет нарушения взаимоотношений в семье. Возможно, что именно всеми этими обстоятельствами объясняется то, что причины, механизмы развития, клинические проявления супружеской дезадаптации при расстройстве личности, в частности органическом, до сих пор изучены недостаточно, а следовательно, не разработаны и достаточно эффективные методы ее психотерапевтической коррекции и психопрофилактики.

В то же время следует отметить, что в последние десятилетия проблема супружеской дезадаптации привлекает к себе внимание многих исследователей [1–6]. Однако лишь отдельные работы касаются вопросов состояния сексуального здоровья супругов при органическом расстройстве личности у мужчин, которое затрагивает поведение, эмоции, потребности, влечения в такой степени, что ставит под угрозу само существование семьи. При этом в большинстве работ, в которых рассматриваются сексуальные нарушения при расстройстве личности, проводится обследование только одного больного супруга, без учета парного характера сексуальной функции, т. е. игнорируются сексуальные расстройства, неизбежно возникающие у другого, и связанная с ними супружеская дезадаптация.

Задачей настоящего исследования явилось изучение сексуального здоровья супругов супружеской пары, в которой муж страдает органическим расстройством личности. Под нашим наблюдением находились 168 таких супружеских пар: в 49 из них у супруга был диагностирован агрессивный тип этой патологии, у 33 — расторможенный, у 28 — параноидный, у 22 — апатический и у 31 — лабильный типы. Возраст супругов составлял от 36 до 55 лет, причем жены входили с мужьями в одну возрастную группу, составлявшую 5 лет.

Все больные и их жены были обследованы методом системно-структурного анализа сексуального здоровья по его интегральным критериям и компонентам и составляющим [7], что позволило получить представленные ниже результаты.

Анализ по критериям сексуального здоровья показал, что темпы полового развития мужчин у подавляющего большинства из них отклонялись от нормы, причем имеющиеся нарушения находились в зависимости от типа органического расстройства личности. Так, ускоренное соматосексуальное развитие в основном наблюдалось при агрессивном типе расстройства личности и не встречалось при апатическом. Преждевременное психосексуальное развитие было характерно для мужчин с агрессивным и расторможенным типами расстройства личности, тогда как ретардация психосексуального развития — для пациентов с апатическим, лабильным и параноидным его типами.

Нарушение темпов соматосексуального и психосексуального развития приводило к асинхрониям полового созревания, которые наблюдались у 1/3 обследованных мужчин. В большинстве случаев это были сочетанные асинхронии, обусловленные действием психогенных, социогенных и биогенных факторов, причем особенно часто асинхронии имели место у больных с апатическим и параноидным расстройствами личности.

У жен наших пациентов нарушения полового развития отмечались намного реже, в частности, асинхронии в единичных случаях.

Полоролевое поведение оказалось ненормативным у  $72 \pm 3\%$  мужчин, и имеющиеся его нарушения зависели от типа расстройства личности. При агрессивном, расторможенном и лабильном его типах отмечалось только гиперролевое (гипермаскулинное) поведение, а при апатическом и параноидном типах имела место только трансформация полоролевого поведения, т. е. фемининное поведение у мужчин. Полоролевое поведение женщин, как правило, было нормативным, т. е. фемининным.

Половое самосознание было правильным у всех обследованных супругов. Психосексуальная ориентация у большинства мужчин и всех женщин была гетеросексуальной, однако у  $12 \pm 3\%$  больных имелись изменения полового предпочтения. Чаще всего они наблюдались у больных с расторможенным типом расстройства личности и не отмечались только у пациентов с апатическим расстройством. У обследованных имели место эксгибиционизм, садомазохизм, педофилия, визионизм; кроме того, у некоторых больных ( $4 \pm 3\%$ ) отмечалось увлечение порнофильмами и порнографическими изображениями, что можно рассматривать как разновидность визионизма.

Следующий критерий сексуального здоровья — информированность в вопросах психогигиены половой жизни была недостаточной или неправильной у подавляющего большинства ( $79 \pm 3\%$ ) мужчин, что приводило к неправильной оценке ими своих сексуальных проявлений. Среди женщин недостаточная осведомленность в области секса встречалась редко, а неправильная оценка своей сексуальности отмечалась в единичных случаях.

Практически у всех мужчин были выявлены типы сексуальной мотивации, не способствующие гармоничным сексуальным отношениям. Большинству больных с агрессивным типом расстройства личности была свойственна агрессивно-эгоистическая или агрессивно-аверсионная сексуальная мотивация; гомеостабилизирующая мотивация преобладала при расторможенном, генитальной — при апатическом и параноидном, шаблоно-регламентированная — также при параноидном и при лабильном, а гармоничный тип сексуальной мотивации (взаимно-альтруистический, коммуникативно-гедонический) не встречался ни у кого из мужчин, но редким он был и у женщин. Среди женщин у  $20 \pm 3\%$  можно было отметить игровой тип мотивации, но часто у них встречались также не способствующие сексуальной гармонии супругов гомеостабилизирующий и шаблоно-регламентированный ее типы.

Что касается мотивов полового акта, то и они не благоприятствовали сексуальной адаптации. У половини мужчин и женщин таким мотивом было получение оргазма. Этот мотив был приоритетным у больных с агрессивным и расторможенным типами расстройства личности; у пациентов с лабильным типом, а также у их жен преобладал мотив снятия полового напряжения. Гармоничный мотив полового акта — желание дать чувственное наслаждение супруге — отмечался у  $19 \pm 3\%$  мужчин и только при параноидном расстройстве личности, у этих же пациентов значительно чаще, чем у больных с другими типами расстройства личности, мотивом полового акта было сексуальное самоутверждение.

У подавляющего большинства мужчин была средняя и сильная половая конституция, женщины в основном принадлежали к среднему ее типу. Сильная половая конституция отмечалась чаще всего у больных с агрессивным, нередко и с расторможенным, слабая преобладала при апатическом и параноидном типах расстройства личности.

От типа расстройства личности зависели и нарушения либидо у мужчин. Платоническое либидо было слабо выражено чаще всего у пациентов с агрессивным, несколько реже — с расторможенным его типом; эротическое и сексуальное либидо было ослаблено у большинства больных с апатическим типом. У женщин все виды либидо страдали редко — в  $8 \pm 3\%$  случаев, причем в половине из них было слабо выражено эротическое либидо.

Изучение чувств, испытываемых обследованными супругами друг к другу, показало, что как мужчины, так и женщины довольно редко испытывали любовь к своей супруге/супругу. Исключение составляли только больные с параноидным расстройством личности и их жены. Самыми частыми чувствами были: у мужчин с агрессивным и расторможенным типами расстройства — привычка, у больных с апатическим типом — безразличие. У женщин, кроме жен больных с параноидным расстройством личности, также преобладала привычка, при этом все мужчины с этим типом расстройства испытывали также ревность. Аверсию к своим супругам испытывали чаще всего больные с расторможенным типом расстройства личности и жены больных с лабильным его типом.

При изучении сексуальной культуры супругов оказалось, что наиболее распространенным был дисгармоничный ее вариант: при агрессивном и расторможенном типах расстройства личности — либераль-

ный и примитивный, при лабильном — невротический, при апатическом и параноидном — также примитивный его типы. У подавляющего большинства —  $92 \pm 4\%$  женщин тип сексуальной культуры был примитивным и либеральным. Девиантный вариант не встречался ни у кого из женщин, а среди мужчин оргиастический тип этого варианта наблюдался в большинстве случаев у больных с агрессивным типом расстройства личности, гиперролевой — чаще у пациентов с параноидным расстройством. Гармоничного аполлоновского типа сексуальной культуры не было ни у кого из мужчин, среди женщин его можно было отметить у небольшого числа —  $12 \pm 3\%$ .

Все обследованные мужчины и женщины, как показал системно-структурный анализ сексуального здоровья по его критериям, испытывали психосексуальную неудовлетворенность.

Системно-структурный анализ сексуального здоровья по его компонентам и составляющим позволил установить, что у всех обследованных супружеских пар имела место коммуникативная дезадаптация, которая лишь у небольшого числа их них ( $12,1 \pm 3\%$ ) не сопровождалась сексуальной дезадаптацией. У  $88,9 \pm 3\%$  коммуникативная дезадаптация ассоциировалась с сексуальной и проявлялась в шести формах — полово-ролевой, сексуально-эротической, социокультурной, дезинформационной, аверсионной и конституциональной. Чаще всего встречалась сексуально-эротическая, самой редкой была аверсионная форма.

Состояние компонентов и составляющих сексуального здоровья иллюстрируется данными таблицы, из которой следует, прежде всего, что у всех супружеских пар имело место сочетанное их нарушение.

Социальный компонент был нарушен за счет социокультурной составляющей (причем у всех супружеских пар с апатическим расстройством личности у мужа) из-за несоответствия уровня общей и сексуальной культуры супругов, расхождения их этических и эстетических установок, а также из-за имевшихся у мужчин дисгармоничных типов сексуальной культуры. Нарушение информационно-оценочной составляющей этого компонента было следствием низкого уровня осведомленности, особенно мужчин, в области секса и неправильной оценки ими своих сексуальных проявлений.

Причиной нарушения нейрорегуляторной составляющей анатомио-физиологического компонента, наблюдающегося у всех больных, был тот же фактор, который обусловил формирование у них органического расстройства личности (черепно-мозговые травмы, нейроинфекции), у женщин ослабление этой составляющей было следствием нарушения корковой регуляции сексуальной функции, связанного с реакцией на расстройство личности у мужа. Нарушение психической составляющей данного компонента, которое также наблюдалось у всех мужчин, было обусловлено наличием у них расстройства личности и психопатологических реакций на супружескую дезадаптацию; у женщин оно наблюдалось реже и было результатом преморбидных особенностей характера и личностных реакций на заболевание мужа и супружескую дезадаптацию. Нейрогуморальная составляющая была нарушена вследствие ретардации пубертатного развития, а генитальная — из-за хронического простатита у мужчин и хронического аднексита у женщин.

Состояние сексуального здоровья супругов в зависимости от типа расстройства личности у мужчин (данные в %)

Компоненты и составляющие сексуального здоровья	Типы расстройства личности					Всего, n = 168
	агрессивный, n = 49	расторженный, n = 33	параноидный, n = 28	апатический, n = 22	лабильный, n = 31	
<b>Социальный, составляющие:</b>						
социокультурная	71 ± 7	39 ± 8	68 ± 9	100 - 3	91 ± 5	69 ± 3
информационно-оценочная	$\frac{88 \pm 5}{8 \pm 5}$	$\frac{91 \pm 5}{15 \pm 8}$	$\frac{39 \pm 8}{32 \pm 8}$	$\frac{86 \pm 5}{14 \pm 5}$	$\frac{81 \pm 8}{19 \pm 7}$	$\frac{76 \pm 3}{16 \pm 2}$
<b>Психологический</b>	$\frac{100 - 2}{10 \pm 5}$	$\frac{100 - 3}{27 \pm 7}$	$\frac{100 - 3}{25 \pm 7}$	$\frac{100 - 3}{32 \pm 8}$	$\frac{100 - 4}{29 \pm 8}$	$\frac{100 - 2}{24 \pm 3}$
<b>Социально-психологический</b>	100 - 3	100 - 4	100 - 3	100 - 2	100 - 3	100 - 2
<b>Анатомо-физиологический, составляющие:</b>						
нейрогуморальная		24 ± 8	57 ± 9	36 ± 9	16 ± 7	22 ± 3
		—	7 ± 5	9 ± 6	10 ± 5	2 ± 2
нейрорегуляторная	$\frac{100 - 3}{41 \pm 7}$	$\frac{100 - 4}{27 \pm 8}$	$\frac{100 - 3}{32 \pm 9}$	$\frac{100 - 2}{41 \pm 11}$	$\frac{100 - 3}{55 \pm 10}$	$\frac{100 - 2}{24 \pm 3}$
психическая	$\frac{100 - 3}{41 \pm 7}$	$\frac{100 - 4}{27 \pm 8}$	$\frac{100 - 3}{32 \pm 9}$	$\frac{100 - 2}{41 \pm 11}$	$\frac{100 - 3}{55 \pm 10}$	$\frac{100 - 2}{24 \pm 3}$
генитальная	—	$\frac{15 \pm 6}{6 \pm 4}$	$\frac{32 \pm 7}{22 \pm 8}$	$\frac{73 \pm 10}{9 \pm 6}$	$\frac{16 \pm 4}{13 \pm 6}$	$\frac{21 \pm 3}{4 \pm 3}$

Примечание. В числителе — количество мужчин, в знаменателе — количество женщин. Целые числа — показатели в супружеской паре.

Поражение психологического компонента было обусловлено наличием у мужчин психопатологических характерологических черт, вызывающих неприятие у жен, и имеющимся у больных внутриличностным конфликтом. Социально-психологический компонент был поражен у всех супружеских пар в результате межличностного конфликта супругов, вызванного отсутствием в них чувства взаимной любви, несоответствием семейно-ролевого поведения и направленности личности.

Таким образом, системно-структурный анализ состояния сексуального здоровья супругов при органическом расстройстве личности разных типов у мужчин позволил установить, что причиной является сочетанное поражение всех компонентов и составляющих сексуального здоровья. Сочетанное их поражение и определяет, и клинически отражает сложный генез супружеской дезадаптации в рассматриваемых условиях. В то же время системное исследование нарушения сексуального здоровья супружеской пары открывает возможность разработки и проведения патогенетически направленной его психотерапии, в том числе при органическом расстройстве личности у мужа.

#### Список литературы

1. Сексopatология: Справочник / Под ред. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1990. — 775 с.
2. Николаев В. В. Нарушение сексуального здоровья и функциональности семьи при психопатии у женщин. — Харьков: Основа, 1999. — 170 с.
3. Скрипников А. Н. Особенности становления сексуальности и сексуального поведения мужчин при шизоидной психопатии // Арх. клин. и экспер. медицины. — 1999. — Т. 8. — С. 29-31.
4. Рожков В. С. Подружняя дезадаптация как комплекс сексологических, неврологических и медико-психологических проблем: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 2002. — 34 с.
5. Грачев Р. А. Поражения сексуального здоровья за різних форм неврозу у жінок та його психотерапевтична

корекція: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харків, 1998. — 31 с.

6. Вагнер Г., Грин Р. Импотенция (физиология, психология, хирургия, диагностика и лечение). — М.: Медицина, 1985. — 240 с.

7. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Пер Се, 2002. — 879 с.

Надійшла до редакції 17.03.2005 р.

О. П. Федотова

Порушення сексуального здоров'я подружжя при органічному розладі особистості у чоловіка  
Харківська медична академія післядипломної освіти,  
м. Харків

У статті на основі результатів системно-структурного аналізу сексуального здоров'я 168 подружніх пар, в яких у чоловіка спостерігається органічний розлад особистості, розкрито причини і механізми розвитку подружньої дезадаптації за даної патології у чоловіків, виявлено клінічні форми дезадаптації. Здобуті у дослідженні дані можуть стати основою для розробки патогенетично направленої системи психотерапевтичної корекції, у тому числі за органічного розладу особистості у чоловіків.

О. Р. Fedotova

The disturbances of married couple's sexual health in organic disorders the special features in man  
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,  
Kharkiv

In the article on the base results of system-structural analysis the sexual health in 168 married couples where in man we saw the organic disorders the special features, it was came out the causes and mechanisms of development the married couple disadaptation such pathology in man, revealed the clinical forms of disadaptation. The receiving date in such research may became the base for elaboration the pathogenetic system of psychotherapeutic correction, including the organic disorders the special features in men.

В. Е. Бабелюк

Санаторий «Молдова», Трускавец Львовской области

## ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ СЕКСУАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРОСТАТИТЕ

Хронический простатит является одним из наиболее частых урологических заболеваний у мужчин: по данным большинства авторов, он встречается у 30–40 % мужчин, находящихся в наиболее активном возрасте и при этом зачастую (по разным источникам — от 12 до 82 % случаев) сопровождается нарушением половой функции [1–4]. В то же время, несмотря на то, что сексуальные нарушения при хроническом простатите были предметом многих исследований, причинно-следственные связи нарушения сексуальной функции с хроническим простатитом практически не изучены и подход к разработке проблемы нарушения сексуального здоровья при этом заболевании в большинстве случаев остается односторонним, т. е. сексуальные расстройства при простатите рассматриваются только как заболевание мужчины, без учета его роли как причины сексуальной дезадаптации супружеской пары. Это определило недостаточную эффективность лечения сопровождающих простатит сексуальных расстройств и отсутствие дифференцированной психотерапевтической коррекции наблюдающейся при данной патологии супружеской дезадаптации.

Задачей настоящего исследования была разработка и клиническая апробация системы психотерапевтической коррекции сексуальной дезадаптации супружеской пары при хроническом простатите у мужа и определение путей и методов ее психопрофилактики. При разработке системы коррекции мы основывались на результатах проведенного нами обследования 90 супружеских пар, в которых мужья страдали хроническим простатитом и наблюдалась сексуальная дезадаптация. Супружеские пары были разделены на две группы: первую составила 31 пара (34 ± 5 %), в которых у мужей имела место сексуальная дисфункция, обусловленная хроническим простатитом, сопровождающимся болевым синдромом; во вторую вошли 59 (66 ± 5 %) пар, в которых у мужей при явлениях хронического простатита отмечалась сексуальная дисфункция, обусловленная другими причинами.

Во второй группе супружеских пар были выделены три подгруппы. К 1-й отнесены 12 (20 ± 5 %) пар, в которых сексуальное расстройство у мужей возникло вследствие неправильной интерпретации ими своих сексуальных проявлений из-за недостаточной осведомленности в вопросах психогигиены половой жизни. Во 2-ю подгруппу вошли 16 (27 ± 5 %) пар, в которых сексуальная дисфункция у мужа была обусловлена низким уровнем социально-психологической адаптации супругов. 3-ю подгруппу составила 31 пара (56 ± 3 %), где сексуальные нарушения у мужчин были следствием сексуально-эротической дезадаптации.

Разработанная система коррекции включает, с одной стороны, лечение основного заболевания мужчины — хронического простатита и его осложнений, с другой — психотерапию сексуальной дезадаптации супружеской пары. В соответствии с принятыми в

современной сексологии принципами [5] система коррекции состоит из трех компонентов — когнитивного, аффективного и конативного и проводится комплексно, дифференцированно, поэтапно и последовательно. Методы психотерапии и конкретное содержание проводимых мероприятий определяются клинической формой дезадаптации и индивидуальной ситуацией, наблюдаемой у каждой супружеской пары.

Коррекция сексуальной дисфункции у больных и супружеской дезадаптации проводилась в период ремиссии хронического простатита. В период обострения заболевания больные получали принятое в урологической клинике лечение антибиотиками, иммуностимуляторами, витаминами, биостимуляторами, ангиопротекторами и протекторами предстательной железы. Наряду с медикаментозным лечением больным проводилась физиотерапия, которая включала лечебную гимнастику, электролечение (электрофорез, диадинамофорез, УЗВ-фонофорез), грязелечебные процедуры, пальцевый массаж предстательной железы, ЛД-терапию. При необходимости для снятия болевого синдрома проводили новокаиновую парапростатическую блокаду [6]. Для лечения больных мы также в обязательном порядке применяем лечебную минеральную воду «Нафтуса», которая оказывает противовоспалительное и литолитическое действие. Все лечебные мероприятия сопровождаются потенцирующей психотерапией.

При проведении психотерапевтической коррекции сексуальной дезадаптации учитывалась, помимо причины ее развития, степень адаптации супругов на всех уровнях их взаимодействия.

Задачей первого из упомянутых выше компонентов психотерапии является повышение уровня знаний в области общения, культуры межличностных отношений супругов, повышение уровня их взаимопонимания информирование в вопросах психогигиены половой жизни. Задача второго компонента — дезактуализация переживаний, связанных с конфликтной ситуацией в семье, поиск правильного разрешения конфликтов, снятие неадекватных эмоциональных реакций и негативного отношения супругов друг к другу. Задача третьего компонента — оптимизация межличностных отношений супругов и их сексуально-поведенческих реакций. Все компоненты проводятся в несколько этапов, каждый из которых служит отправной точкой для последующего.

В когнитивном компоненте мы выделяли три этапа коррекции — оценочный, корригирующий и профилактический.

В задачу первого входило повышение уровня информированности больного о своей болезни, ее причинах, характере, типах течения и тяжести. На этом этапе психотерапии проводились циклы бесед и лекций, индивидуальные и групповые занятия. Группы состояли из 7–8 больных, которым, прежде всего, читалась популярная санитарно-просветительная лекция. Больных знакомили со строением

предстательной железы, обязательно упоминая тот факт, что у 80 % мужчин после 40 лет имеются те или иные изменения железы, и подчеркивая, что хронический простатит не обязательно приводит к половой слабости. Далее рассказывали о вредных факторах, способствующих обострению и хронизации заболевания, о возможных осложнениях и о факторах, способствующих его полному излечению. Параллельно с женами проводилась беседа, в которой разъяснялся характер заболевания мужа и сопровождающих его расстройств. С мужчинами, у которых отмечались ипохондрическая фиксация или неадекватное отношение к своему заболеванию, проводились индивидуальные психотерапевтические занятия, целью которых была выработка правильного отношения к своему состоянию, лечению и мерам профилактики.

На *втором, корригирующем этапе* психотерапии на индивидуальных и групповых занятиях освещались такие вопросы, как понятие о сексуальном здоровье, парный характер, норма и физиологические колебания сексуальной функции, особенности сексуальности в разные возрастные периоды. Больным рассказывали о стадиях и технике проведения полового акта, подробно разъясняли значение создания определенного психоэмоционального настроения на половую близость, знакомили с эrogenными зонами, позициями и кинетикой полового акта, с приемами сексуального возбуждения и физиологической пролонгации полового акта. Разъясняли значение условно-физиологического ритма для поддержания половой активности на необходимом уровне.

*Третий — профилактический этап* был посвящен подробному ознакомлению пациентов с причинами рецидивирования воспалительного процесса в предстательной железе, причем акцентировали внимание на сексуальных аспектах этой проблемы: разъясняли вред прерванных половых сношений, длительного и частого полового воздержания, фрустраций, пролонгаций полового акта. Подчеркивали также, что нарушение межличностных отношений и неправильное сексуальное поведение сами по себе могут оказывать значительное отрицательное влияние на состояние сексуального здоровья.

*Второй, аффективный компонент* психотерапевтического воздействия реализовали также в три этапа.

На *первом — потенцирующем этапе* проводили когнитивную рациональную психотерапию, опосредующую и потенцирующую действие лекарственных средств, диагностических и физиотерапевтических процедур и других проводимых у больных лечебных мероприятий. В общих чертах объясняли механизмы лечебного воздействия. Процедуру получения секрета предстательной железы, его бактериологического исследования и определения чувствительности к антибиотикам также психотерапевтически опосредовали. Объяснение значения индивидуального подбора антибиотика благотворно действует даже на больных со значительным стажем болезни, которые ранее неоднократно лечились методом проб и ошибок. Объясняли лечебный эффект антибиотических препаратов, механизм действия рассасывающих средств, провокаций при применении пирогенных средств, а также общеукрепляющих и стимулирующих лейкопоз препаратов. Потенцирующее воздействие оказывало применение адаптогенов, ранее не использованных у данных больных или изменение схе-

мы их применения. При назначении гормональных препаратов объясняли необходимость осторожного подхода к использованию и в то же время — большую их эффективность. Точно так же опосредовалось и потенцировалось действие физиотерапевтических процедур, иглорефлексотерапии, лечебной физкультуры, массажа простаты, ЛД-терапии.

На *втором этапе — седативном*, проводилось симптоматическое лечение с целью снятия невротических реакций и наслоений, для чего использовали нейролептики, антидепрессанты, психостимуляторы и транквилизаторы, а также проводили 3–4 сеанса гипнотерапии (после соответствующих проб на внушаемость и предварительной беседы).

*Третий, активизирующий этап* психотерапии был направлен на выработку у больного уверенности в выздоровлении и восстановлении своих мужских качеств, нивелирование тревожной мнительности, активизацию волевых качеств и борьбу с вредными привычками. Для каждого больного разрабатывали индивидуальную систему психофизического самовоздействия. На данном этапе проводили беседы с женами, направленные на привлечение их к дальнейшей психотерапии и сексуально-поведенческому тренингу.

*Третий, конативный компонент* психотерапевтической коррекции, задачей которого была оптимизация межличностных отношений супругов и их сексуально-поведенческих реакций, мы разделили на шесть этапов.

*Первый этап* был направлен на восстановление успешной коммуникации супругов и ликвидацию неприятия черт характера одного из них другим. Сначала у каждого супруга в индивидуальной беседе выявляли позитивно или негативно воспринимаемые черты характера другого супруга, затем — субъективно воспринимаемые позитивные и негативные черты собственного характера, которые, по его мнению, мешают семейному общению. После этого на основе объективной оценки проводили вербальную коррекцию названных черт. С женами эта работа проводилась психологом-женщиной. Затем обоими психотерапевтами проводились совместные с супругами беседы-дискуссии о чертах личности каждого из них.

Целью *второго этапа — поведенческой коррекции*, было обучение супругов способам адекватного реагирования на различные ситуации, возникающие в семье, и принятию оптимальных семейных ролей. На групповых занятиях вначале использовали приемы невербального общения (действия по кругу, передача чувств, преодоление трудностей, «запретный плод», «моя семья» и психорисунок). Через 4–5 занятий переходили к вербальным формам взаимодействия в групповых дискуссиях на темы: «трудный разговор», «просьба», «требование», «примирение», «обида», «неудовлетворенность», «семейная беседа», «скульптор» и «зеркало». Затем проводили разыгрывание ролей с их сменой. Заканчивался этап проведением конструктивной ссоры по Кратохвилу [6].

*Третий этап* был посвящен выявлению интересов, ценностных ориентаций, установок, направленности личности и мировоззренческих позиций супругов. После их анализа мы пытались найти точки соприкосновения супругов в различных сферах деятельности. Психотерапия на этом этапе проводилась в форме индивидуальных бесед и бесед с обоими супругами.

*Четвертий етап* — *сексуально-поведенческа́я коррекція*, состоял из двух частей: первая — ролевой психосексуальный тренинг, направленный на нормализацию полоролевого поведения в тех случаях, когда оно было нарушено; вторая — сексуально-эротический тренинг, направленный на достижение соответствия у супругов проведения предварительного и заключительного периодов и техники самого полового акта.

*На пятом этапе* — *этапе совместного взаимодействия супругов*, психотерапию строили так, чтобы она охватывала различные уровни их отношений и взаимодействия. При этом использовали эстетотерапию и библиотерапию, от конкретных рекомендаций воздерживались, а в психотерапевтических беседах поддерживали возникший эмпатический потенциал супругов.

*Шестой этап* заключался в закреплении достигнутых результатов психотерапии в основном в беседах с супругами.

С целью повышения уровня осведомленности супругов в вопросах психогигиены половой жизни проводилась информационная психотерапевтическая коррекция, методика которой является самостоятельным способом воздействия. В ее задачу входила ликвидация дефицита информированности и компетентности супругов в вопросах межличностных и сексуальных отношений, их знаний о норме, физиологических колебаниях и патологии сексуальной функции. С этой целью супругам, помимо проведения бесед и лекций, рекомендовали чтение научно-популярных книг, таких как И. Левин, Ц. Цукерман «Мужчина. Секс. Успех» (Тель-Авив, 1994); Т. Х. ван де Вельде «Совершенное супружество. Физиология и техника интимных отношений» (Минск, 1995); В. В. Кришталь, Г. П. Андрух «Сексуальная гармония супружеской пары»; «Сексуальная дисгармония супружеской пары» (Харьков, 1996) и т. п. Во многих случаях только ознакомление с соответствующей литературой способствовало нормализации взаимоотношений между супругами, в том числе сексуального общения.

С целью нивелировать неправильную оценку супругами своих сексуальных проявлений проводили рациональную психотерапевтическую коррекцию в форме индивидуальных, парных и групповых бесед, собеседований, лекций по следующей тематике: анатомо-физиологические особенности половой функции; психология и физиология половой жизни; причины и условия развития сексуальной дезадаптации; гигиена и психогигиена половой жизни.

Коррекция дезадаптации супругов на уровне межличностного общения должна адресоваться к трем подсистемам личности — интраиндивидуальной, интериндивидуальной и метаиндивидуальной, и проводиться в трех соответствующих направлениях: коррекция характерологических особенностей супругов, коррекция их межличностных отношений, нормализация процесса персонализации супругов.

Для нивелирования несовместимых характерологических особенностей и нормализации межличностных отношений супругов мы применяли метод групповой психотерапевтической коррекции в форме дискуссии с использованием следующих методик: биографическая ориентация; жизненные проблемы и способы их разрешения; библиотерапия; психорисунок; социометрия. В некоторых случаях психотера-

певтическую коррекцию проводили в закрытой группе, состоящей из 2–3 супружеских пар, конфликтная ситуация которых была известна каждой, но чаще всего супруги были в разных группах. Содержание групповых занятий соответствовало имеющимся нарушениям.

В дальнейшем при психотерапевтической коррекции главное внимание уделялось поведенческим реакциям и выработке оптимальных форм сексуального поведения путем поведенческого тренинга. В заключение проводили психотерапевтические мероприятия, целью которых было закрепление оптимального общения супругов.

С целью нормализации процесса персонализации супругов мы применяли разработанную В. В. Кришталь [5] *методику личностно-ориентированной психотерапии*. Она проводится в пять этапов после диагностического периода, целью которого является определение уровня развития и степени зрелости личности, состояния ее подсистем, а также изучение микросоциальной среды и роли указанных характеристик в дезадаптации супругов. Целью *первого (структурного)* является установление причин и условий нарушения процесса персонализации больного, конфликтных ситуаций и выявления их связи с имеющейся патологией. *Второй этап* — *психологическая подготовка* направлена на повышение уровня знаний супругов в области общения, формирования личности и культуры межличностных отношений. *Задача третьего этапа (психогигиенической подготовки)* — повышение уровня осведомленности больного о своем заболевании и роли личности в генезе сексуальных расстройств. *Четвертый, реконструктивный этап* посвящен формированию новых установок, типа реагирования, перспективы адекватного разрешения противоречий между больными и обществом путем перестройки активности, направленности личности больного, его самосознания, уровня притязаний в соответствии с реальными обстоятельствами жизни. Таким образом, цель этого этапа — способствовать максимальной персонализации. *Пятый этап* — *поддерживающая психотерапия* проводимая с целью подкрепления достигнутого уровня персонализации больного.

Личностно-ориентированная психотерапия проводилась нами в форме индивидуальных бесед с помощью разъяснения, убеждения, внушения. Одновременно больному проводили также симптоматическую и групповую психотерапию.

Поскольку социально-психологическая дезадаптация супругов снижала уровень их сексуально-эротической адаптации, в систему психотерапевтической коррекции включались мероприятия, направленные на ее повышение. Система корригирующих мероприятий состояла при этом из двух частей: ролевого психосексуального тренинга, направленного на нормализацию полоролевого поведения супругов, и собственно сексуально-эротического тренинга, задачей которого является достижение соответствия у супругов проведения предварительного периода полового акта, его техники и заключительного периода.

Проведению ролевого психосексуального тренинга предшествовал диагностический этап, задачей которого было выявить, на каком этапе, стадии и фазе психосексуального развития произошло его нарушение и какой фактор (соматогенный, психогенный или

социогенный) вызвал это нарушение. Важным диагностическим критерием при этом является состояние платонического, эротического и сексуального либидо, а также сексуальной установки и мотивации, поскольку он позволяет выявить структуру нарушения психосексуального развития и наметить поэтапную психотерапевтическую коррекцию.

**Ролевой психосексуальный тренинг** состоит из пяти этапов.

**Первый** из них — *информационно-разъяснительный*, целью которого является информирование больных о правильном полоролевом поведении и психосексуальной ориентации. Проводится в форме индивидуальных и групповых бесед, с помощью рациональной психотерапии. **Второй** — *этап психологической аверсии*, его задача — выработка у больного негативного отношения к нарушению своего полоролевого поведения. Это достигается с помощью индивидуальной и групповой психокоррекции, проводимой методами рациональных бесед, разъяснения, убеждения, внушения и самовнушения. **Третий, реконструктивный, этап** имеет целью формирование новых полоролевых установок, проводится в форме индивидуальных и групповых рациональных бесед. **Четвертый этап** — *полоролевой тренинг*, научение нормативному полоролевому поведению. Проводится в форме индивидуальной и групповой психокоррекции с помощью поведенческого тренинга. Наконец, **на пятом, поддерживающем этапе** проводятся индивидуальные, парные, групповые собеседования и поведенческий тренинг.

**Сексуально-эротический тренинг** осуществляется после достижения достаточно высокого уровня социальной и психологической адаптации супругов, их осведомленности в вопросах психогигиены половой жизни и нормализации полоролевого поведения по описанной выше методике.

**Первый этап тренинга** — *информационно-разъяснительный*, направлен на расширение знаний супругов в области психогигиены половой жизни, в частности, представлений о сексуальных физиологических реакциях при воздействии на эрогенные зоны, об их анатомо-физиологических особенностях, о психофизиологии половой жизни и технике полового акта. Проводится в форме индивидуальных и групповых бесед. **Второй этап** — *психологическая подготовка супругов*, посвящен выработке новой установки на проведение полового акта. Этот этап состоит из индивидуальных бесед с каждым супругом и супружеской парой. **Третий этап** — тренинг сексуальных реакций мужа и жены. Цель его — научение супругов правильному воздействию на эрогенные зоны друг друга и соответствующей технике полового акта, в результате чего супруги находят оптимальную форму сексуального поведения. **Четвертый этап** — *закрепление выработанного оптимального сексуального поведения*, проводится в форме индивидуальных и совместных собеседований с супругами.

Об эффективности проведенной коррекции дезадаптации супругов мы судили по результатам их контрольного обследования через 3, 6 и 12 мес.; у 9 супружеских пар удалось выявить отдаленные результаты в сроки до 2 лет.

Наибольшая эффективность лечения (восстановление сексуальной адаптации) была достигнута у супружеских пар с высоким уровнем психологичес-

кой адаптации — у всех супругов первой группы и 1-й подгруппы второй группы. Наименьшей была эффективность при низком уровне социально-психологической адаптации супругов — во 2-й подгруппе второй группы, где у  $25 \pm 11\%$  из них была достигнута лишь частичная коррекция дезадаптации и через год у  $19 \pm 10\%$  возник ее рецидив.

Успех психотерапевтической коррекции супружеской дезадаптации не зависел от тяжести течения хронического простатита у мужа. Но в первой группе супружеских пар, где у мужчин имела место вторичная сексуальная дисфункция, в течение 2 лет у  $16 \pm 5\%$  супругов наступил рецидив сексуальной дезадаптации, вызванный обострением хронического простатита. В целом высокий и стойкий эффект психотерапевтической коррекции дезадаптации при всех ее формах составил  $85 \pm 4\%$ .

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что предлагаемая система психотерапии сексуальной дезадаптации супружеской пары при хроническом простатите у мужа является высокоэффективной при условии, что она проводится последовательно и строго дифференцированно с учетом состояния всех компонентов сексуального здоровья.

#### Список литературы

1. Сексология и андрология / Под ред. А. Ф. Возианова, И. И. Горпинченко. — К.: Абрис, 1997. — 880 с.
2. Арнольди Э. К. Хронический простатит. — Ростов-на-Дону: Еника, 1999. — 317 с.
3. Natural history of prostatism / R. O. Roberts, S. J. Jacobsen, T. H. Phodes et al. // J. Urol. — 1997. — Vol. 157. — P. 1711–1717.
4. Переверзев А. С. Новые направления в диагностике и лечении доброкачественной обструкции предстательной железы // Здоровье мужчины: Матер. тр. XII науч.-практ. конф. урологов и сексопатологов. — Харьков: Балдрук, 2004. — С. 5–26.
5. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Пер Се, 2002. — 879 с.
6. Кратохвил С. Психотерапия семейно-сексуальных дисгармоний. — М.: Медицина, 1991. — 336 с.

Надійшла до редакції 14.04.2005 р.

*В. Є. Бабелюк*

#### Психотерапевтична корекція сексуальної дезадаптації при хронічному простатиті

Санаторій «Молдова»,  
м. Трускавець Львівської області

У статті описано розроблену автором систему психотерапії сексуальної дезадаптації подружньої пари, в якій чоловік страждає на хронічний простатит. В результаті обстеження 90 подружніх пар виявлено різні варіанти й форми дезадаптації при цьому захворюванні, показано високий терапевтичний ефект запропонованої диференційованої їхньої корекції, що склав у середньому  $85 \pm 4\%$ .

*В. Є. Бабелюк*

#### The psychotherapeutic correction of the sexual disadaptation at the chronic prostatitis

Health center "Moldova",  
Truskavets, Lviv region

In the article there are described the system of psychotherapy of the sexual disadaptation of spouses with the chronic prostatitis in husband, which was developed by the author. As a result of studding 90 couples there were revealed different types and forms of disadaptation at this disease, a high therapeutic effect ( $85 \pm 4\%$  at the average) of the proposed differential correction was shown.

*Т. В. Колосова, Е. И. Асауленко, А. В. Клименко, В. Г. Федоренко, Н. И. Самосюк, Ю. И. Головченко, Т. М. Рябиченко, А. Ю. Гончар, Е. М. Гурмак, О. М. Василенко, И. В. Курочкин, Ю. В. Ларионова*

Киевская медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика  
Городская клиническая больница № 9, г. Киев

## ПРИМЕНЕНИЕ ЗАЛДИАРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РАДИКУЛЯРНЫХ СИНДРОМОВ В НЕВРОЛОГИИ

Спектр обезболивающих препаратов, большей частью, представлен нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС), а также наркотическими анальгетиками. Большинство НПВС, сочетая высокую противовоспалительную активность с сильным обезболивающим и жаропонижающим действиями, относятся к наиболее востребованным лекарственным препаратам. По данным ВОЗ, около 20 % населения планеты регулярно принимают НПВС [2]. Однако, использование НПВС сопряжено с побочными реакциями, встречающимися примерно в 25 % случаев. В Украине этот показатель еще выше и приближается к 50 % [7]. При этом среди побочных реакций преобладают поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и варьируют, по данным различных авторов, от 42 до 52,5 % [2, 7]. Таким образом, возрастающая заболеваемость ЖКТ, высокий процент побочных реакций НПВС, несовместимость и особенности лекарственного взаимодействия НПВС со многими лекарственными средствами существенно ограничивают терапевтический спектр их применения, оставляя решающее значение успешности НПВС-терапии за рациональным выбором препарата или их комбинации с позиции польза/риск.

Одним из стратегических направлений анталгической терапии является применение комбинированных препаратов, сочетание которых многократно усиливает анталгический эффект каждого из ингредиентов, снижая при этом частоту побочных эффектов и улучшая переносимость. Так как центральный механизм действия регуляции боли признается наиболее надежным, то неслучайно часто использование в общей терапевтической практике слабых опиоидов. Накоплен огромный положительный опыт применения комбинированных препаратов, включающих анальгетики центрального действия и НПВС. С этим можно связать возобновление интереса к уже хорошо изученному препарату Трамадола гидрохлорид («Трамал»), обладающему доказанной анталгической эффективностью при умеренных и сильных болях и его применению в комплексном лечении болевых синдромов в тех клинических случаях, где ранее широко не использовались опиаты.

Трамадола гидрохлорид (Т) — синтетический анальгетик центрального действия последнего поколения, состоит из двух изомеров, обеспечивающих два взаимодополняющих механизма действия: он является слабым агонистом опиатных  $\mu$ -рецепторов, связывание которых приводит к их активации и ингибирует обратный захват норэпинефрина и серотонина, что приводит к блокированию ноцицептивных импульсов на спинальном уровне. Именно синергизм двух механизмов действия Т обеспечивает обезболивающий эффект, сравнимый по силе с традиционными опиатами при отсутствии серьезных побочных реакций. Т проявляет слабое средство к опиатным  $\mu$ -ре-

цепторам (в 6 тыс. раз слабее, чем морфин), что объясняет отсутствие угнетающего влияния терапевтических доз препарата на дыхательный центр, моторику желудочно-кишечного тракта и функцию сфинктеров, а при длительном применении не приводит к развитию лекарственной зависимости. Т, не обладая противовоспалительными свойствами, имеет существенное преимущество перед НПВС — применение Т безопасно при сопутствующих эрозивно-язвенных поражениях ЖКТ, анемиях и других состояниях, являющихся абсолютными противопоказаниями для НПВС, а также при хронических заболеваниях легких, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом.

С 80-х годов Т широко применяется как эффективный анальгетик не только в онкологии для купирования хронических болевых синдромов, но и для надежной анальгезии умеренной и сильной боли в условиях скорой и неотложной помощи, а также в терапии послеоперационной боли. В 2000 г. Т внесен в международные рекомендации ВОЗ по лечению онкологической боли и боли при остеоартрозе. В последнее время все активнее применяется Т в терапии хронических болевых синдромов. В спектре применения Т в ежедневной врачебной практике наибольшее место принадлежит патологии костно-мышечной системы — 44,8 % (в сравнении — онкопатология составляет 15,9 %, послеоперационные боли — 4,1 %). Т применяется при лечении мышечно-скелетных болей у пациентов с умеренным и сильным болевыми синдромами не только в случаях отсутствия эффекта или противопоказаний к назначению НПВС, но и при острых болях, а также при хронических состояниях в момент усиления болевых ощущений в виде эпизодических приемов или коротких курсов. Причем анталгическая эффективность терапии Т сопоставима с обезболивающим действием диклофенака, а также мелоксикама. В НИИ ревматологии РАМН разработаны показания к лечению Т пациентов с ревматическими заболеваниями со средней и сильной болью, главным принципом которых является применение Т как дополнительного анальгетика с целью повышения анталгического эффекта, а также безопасности проводимой противоревматической терапии [1]. Накоплен положительный опыт длительного использования Т в лечении хронических болевых синдромов. В частности, признается успешным длительное применение Т в течение 4–6 месяцев при лечении фибромиалгий (100–200 мг) [1].

Имеются единичные публикации, посвященные использованию Т в клинике нервных болезней. В частности, приводятся результаты лечения, свидетельствующие о высокой эффективности препарата при БНС, а также о применении Т в комплексном лечении тяжелых острых демиелинизирующих поли-

невропатий — дифтерийных полиневропатиях, синдромах Гийена — Барре [9].

В настоящее время Т зарегистрирован в более чем в 100 странах мира, включая все страны Европы, Латинской Америки, в США, а также в странах Центрального и Дальнего Востока. Т занимает 4-е место среди наиболее используемых анальгетиков.

Среди ненаркотических анальгетиков Парацетамол (П) признан ВОЗ наиболее безопасным и эффективным анальгезирующим средством, а также единственным рекомендуемым жаропонижающим препаратом для детей. Кроме того, П — единственный препарат, рекомендованный для совместного применения с другими НПВС, усиливающий антальгическое действие без увеличения частоты побочных явлений [8]. П, угнетая синтез простагландинов вследствие блокирования ферментов циклооксигеназы, больше подавляет синтез простагландинов в центральной нервной системе, чем в периферических тканях, в связи с чем оказывает преимущественно «центральное» анальгезирующее и жаропонижающее действие.

В экономически развитых странах мира препараты, включающие П и опиаты, являются наиболее востребованными комбинированными обезболивающими средствами. В Великобритании в 1995 г. количество назначений комбинаций Парацетамол + Кодеин (300 мг + 30 мг) составило 6,4 млн препаратов, что соответствовало 20 % от всех назначений неопиоидных анальгетиков. Однако, как в России, так и в Украине, комбинированные препараты, включающие опиаты, представлены только Солпадеином (парацетамол 500 мг, кодеин 8 мг, кофеин 30 мг).

Закономерно и своевременно появление на международном фармацевтическом рынке комбинированного препарата ЗАЛДИАР® («Грюненталь», Германия), включающего наиболее изученные лекарственные средства — ПАРАЦЕТАМОЛ (325 мг) и ТРАМАДОЛ (37,5 мг). Согласно рекомендациям ВОЗ, предложившей трехступенчатый подход к применению болеутоляющих средств («лестница анальгетиков»), Залдиар® занимает промежуточное положение (вторая ступень) между НПВС и опиатами, и предназначен для купирования средней и сильной боли.

Многочисленные экспериментально-лабораторные и клинические исследования [16] подтверждают наибольшую рациональность и адекватность комбинации доз ингредиентов Парацетамол/Трамадол в соотношении 1 : 8,67 что демонстрирует аддитивный эффект, с одной стороны, и существенное снижение как разовой, так и суточной доз каждого из активных ингредиентов анальгетика, с другой. В свою очередь, снижение разовой суточной дозы П с 500 мг до 325 мг, а Т — с 50 мг до 37,5 мг, а также максимальной суточной дозы П с 4000 мг до 2600 мг и Т с 400 мг до 300 мг, снижает частоту нежелательных реакций и улучшает переносимость препарата. Благодаря аддитивному эффекту активных ингредиентов, Залдиар® обеспечивает тройной механизм действия и определяет быстрое наступление обезболивания — через 15–20 мин (действие П) и пролонгированный антальгический эффект — 6 ч (действие Т).

Накоплен опыт применения Залдиара® в стоматологии, ревматологии, в комплексном лечении острой боли при остеоартрозах, при лечении хронических болевых синдромов области спины, а также в

качестве анальгезии при проведении болезненных диагностических и терапевтических манипуляций, в хирургической практике в качестве послеоперационного обезболивания.

Полученные результаты сравнительной эффективности обезболивающего действия комбинированного препарата Трамадол (75 мг)/Парацетамол (620 мг), его компонентов и ибупрофена на модели острой зубной боли (экстракция зуба), свидетельствуют о превосходящей суммарной антальгической активности комбинированного препарата над его компонентами, сравнимой с обезболивающим действием ибупрофена в дозе 400 мг. При этом комбинация препаратов обеспечивает пролонгирование болеутоляющего действия при более быстром развитии анальгезии по сравнению с монотерапией отдельных компонентов, не приводя к усилению токсичности комбинированного препарата [12].

Накоплен положительный клинический опыт применения комбинированного препарата Трамадола/Парацетамола (Т/П) для купирования боли при проведении диагностических и терапевтических манипуляций, а также в качестве послеоперационной анальгезии. Результаты 7 рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследований, включивших 1783 пациента после стоматологических, ортопедических, гинекологических операций, свидетельствуют об успешности и эффективности однократного применения комбинированного анальгетика Т/П в дозе 75 мг/650 мг или 112,5 мг/ 975 мг, купирующего умеренные и сильные боли, превосходя монотерапию Т по выраженности антальгического эффекта, времени развития обезболивания и продолжительности действия [11]. По данным S. Perrot (2003), комбинированные препараты Т (37,5 мг)/П (325 мг) и Кодеин (30 мг)/Парацетамол (300 мг) сопоставимы по антальгической эффективности, что было доказано результатами 6-дневной терапии 153 пациентов после артроскопии коленного и плечевого суставов.

Накоплен положительный опыт применения Т/П в ревматологической практике. Результаты исследований Silverfield J. C. et al. (2002) продемонстрировали эффективное лечение Т/П короткими курсами (10 дней) у пациентов с остеоартрозом, сопровождавшимся частыми суставными болями на фоне постоянной терапии НПВС или ингибиторами ЦОГ-2, что привело к достоверному значительному улучшению качества жизни, самообслуживания, физикальных функциональных показателей. Причем длительная (91 день) комбинированная терапия, включавшая ингибиторы ЦОГ-2 и Т/П, у пациентов с остеоартрозом способствовала стабильному адекватному купированию боли, улучшая качество жизни [15]. А 2-летняя терапия Т/П пациентов с остеоартрозом характеризовалась снижением максимальной суточной дозы при стабильной эффективности комбинированного препарата на протяжении всего курса [13].

Применение Т/П эффективно и для купирования сильных болей нижней части спины в дозе от 75 мг/650 мг до 300 мг/2600 мг в сутки, превышая антальгическую активность монотерапии Т [14].

Появление препарата Залдиар® на фармацевтическом рынке России привлекло внимание врачей разных специальностей — появились работы, посвященные его использованию в ревматологии; в хирургической практике в качестве терапии

послеоперационной боли [3, 5], в том числе и в детской хирургии [4]; при лечении острых и хронических болевых синдромов онкологической и неонкологической природы [6].

Однако, анталгической терапии болевых синдромов в неврологии (в первую очередь, заболеваний периферического отдела нервной системы) с использованием эффективного комбинированного анальгетика Залдиар® посвящены единичные работы.

Целью исследования явилось изучение терапевтической эффективности и безопасности комбинированного препарата Залдиар® в комплексном лечении пациентов с неврологическими проявлениями остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника в сравнении с Трамалом-ретард®, («Грюненталь», Германия) и Диклофенаком натрия отечественного производства.

Под нашим наблюдением находилось 72 пациента (28 мужчин и 44 женщины) с болевым синдромом пояснично-крестцовом отделе, средний возраст которых составил  $55,2 \pm 2,5$  лет. Длительность заболевания колебалась от нескольких дней до 14 лет, причем большую часть составили пациенты с анамнезом заболевания более 5 лет.

Среди сопутствующих болезней превалировала патология ЖКТ, составившая 42 % (хронический холецистит, гастрит, панкреатит, язва в анамнезе и др.). В старших возрастных группах ведущее место заняла сердечно-сосудистые заболевания (Гипертоническая болезнь I-II ст., ИБС). Большая часть пациентов (75 %) до госпитализации получала амбулаторное лечение, приведшее к побочным реакциям НПВС-терапии в 21 % случаев (тошнота, рвота, боли в эпигастриальной области и проч.).

Проводились общие лабораторные (общий анализ крови и мочи, биохимические исследования, ревмопробы) и инструментальные методы исследования (УЗИ органов брюшной полости и малого таза, обзорная рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника, компьютерная или магнитно-резонансная томография), клиничко-неврологические обследование пациентов.

Протокол клиничко-неврологического обследования пациентов с БНС включал визуальную аналоговую шкалу боли (ВАШ, 10 см), вербальную шкалу (4 балла) для оценки общего состояния пациентов и эффективности лечения. Шкала оценки вертебро-неврологической симптоматики А. И. Беловой и соавт. (2002), ранжированная до 10 баллов, использовалась для оценки объема движений в поясничном

отделе позвоночника и корешкового синдрома. В свою очередь, исследования движения в пораженном отделе позвоночника включали определение объема активных движений в сагиттальной плоскости (проба Шобера), исследование симптомов натяжения (с-м Ласега), наличие и выраженность рефлекторного люмбоишиалгического сколиоза. Для оценки степени нетрудоспособности применялся опросник Освестри. На основании выявленных побочных явлений оценивался профиль безопасности. Проводилась оценка качества анальгезии после первого приема анальгетика, после курса лечения. Все пациенты были обследованы до и после курса лечения.

Препараты сравнения (Залдиар®, Трамал-ретард®, Диклофенак натрия) применялись в виде таблеток в индивидуальной дозе, не превышая максимальной суточной (300 мг/2600 мг; 400 мг; 150 мг соответственно), что определялось выраженностью болевого синдрома. В зависимости от анальгетика, больные были разделены на 3 группы. I группа принимала в комплексном лечении Залдиар® и была представлена 30 пациентами (11 мужчин, 19 женщин); II группа, состоявшая из 20 пациентов (7 мужчин и 13 женщин), принимала Трамал-ретард® и III группа использовала в лечении Диклофенак натрия и включала 22 пациента (10 мужчин, 12 женщин). Характеристика больных, принявших участие в исследовании, представлена в таблице 1.

В I и II группы вошли пациенты, в том числе с сопутствующей патологией ЖКТ, являющейся абсолютными противопоказаниями к назначению традиционных анальгетиков (НПВС), а также пациенты, лечение которых осложнилось побочными реакциями на фоне амбулаторного лечения НПВС, что требовало отмены НПВС и замены на другой препарат, не влияющий на ЖКТ.

Залдиар® и Трамал-ретард® не назначались при аллергии к препаратам, при судорожном синдроме в анамнезе, в комплексном лечении с ингибиторами MAO, при отравлении алкоголем, снотворными и анальгетиками.

Критериями исключения для пациентов III группы (Диклофенак натрия) были эрозивно-язвенные поражения желудка или 12-перстной кишки в анамнезе, аллергические реакции на НПВС, бронхиальная астма, нарушения свертывающей системы крови или сопутствующее лечение антикоагулянтами (кроме малых доз аспирина), беременность, тяжелые функциональные нарушения печени и почек.

Характеристика больных, принимавших участие в исследовании

Таблица 1

Показатель	Группы сравнения			Всего (n = 72)
	I группа Залдиар (n = 30)	II группа Трамал-ретард (n = 32)	III группа Диклофенак натрия (n = 40)	
Пол: М/Ж	11/19	7/13	10/12	28/44
Возраст (M ± m), годы	52,4 ± 3,8	57,0 ± 2,64	56,1 ± 2,4	55,2 ± 2,5
Масса тела (M ± m), кг	80,0 ± 3,1	76,5 ± 2,8	76,3 ± 4,8	77,6 ± 5,2
Рост (M ± m), кг	171,8 ± 2,1	169,5 ± 2,29	172,8 ± 3,5	171,3 ± 3,8
Продолжительность заболевания (M ± m), годы	5,6 ± 0,9	3,6 ± 0,8	6,6 ± 0,6	5,3 ± 0,1
Сопутствующие заболевания, %:	86	88	85	86
в т. ч. ЖКТ	47	46	32	42
Предшествующее амбулаторное лечение	75	70	79	75

Комплексная терапия была традиционной для данной патологии и включала ортопедический режим, сосудистую, дегидратирующую, витаминотерапию, миорелаксанты. Вазоактивные препараты вводились внутривенно. В зависимости от стадии заболевания и выраженности болевого синдрома назначались физиотерапевтические методы лечения и ЛФК. Исключались другие анальгетики и глюкокортикостероиды.

На основании лабораторных, клиничко-неврологических и инструментальных методов исследования у 29 пациентов диагностированы люмбагия, люмбоишиалгия, у 43 больных — хронический пояснично-крестцовый радикулит (L<sub>4</sub>, L<sub>5</sub>, S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub>). Исследования позвоночника во всех случаях выявили дегенеративно-дистрофические изменения различной степени выраженности. У 19 пациентов на МР-томограммах визуализировались грыжи дисков пояснично-крестцового отдела (L<sub>4</sub> — L<sub>5</sub>; L<sub>5</sub> — S<sub>1</sub>).

До начала лечения пациенты жаловались на резкие боли в пояснице, ягодичной области, irradiровавшие по задне-наружной поверхности бед-

ра и голени, усиливавшиеся при физических нагрузках и при перемене положения тела.

В начале лечения объем активных движений во всех группах был значительно ограничен: проба Шобера соответствовала 0,5–1,5 см, был выражен рефлекторный люмбоишиалгический сколиоз, при пальпации отмечалась резкая болезненность паравертебральных точек и остистых отростков в пораженном отделе позвоночника (чаще на уровне L<sub>4</sub>, L<sub>5</sub>, S<sub>1</sub>), резко выражены симптомы натяжения (с-м Ласега меньше 30°). Корешковый синдром проявлялся рефлекторными нарушениями в зоне иннервации корешков (чаще S<sub>1</sub>- или L<sub>5</sub>-корешка), а также чувствительными нарушениями в зоне иннервации чаще нескольких корешков (L<sub>4</sub> — S<sub>1</sub>). Объем активных движений до лечения составил в I группе 6,2 ± 0,2 балла, во II группе — 5,9 ± 0,2 балла и 5,7 ± 0,2 балла в III группе. Корешковый синдром был оценен в 4,6 ± 0,2 балла, в 4,7 ± 0,3 балла и 4,6 ± 0,2 в I, II, III группах соответственно. Динамика основных клинических показателей в исследуемых группах до и после курса лечения представлена в таблице 2.

Таблица 2

Динамика основных клинических показателей до и после курса терапии препаратами сравнения

Показатель	Лечение Залдиаром (группа I, n = 30)		Лечение Трамалом-ретард (группа II, n = 20)		Лечение Диклофенаком натрия (группа III, n = 22)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Оценка боли по визуальной аналоговой шкале, см	5,9 ± 0,2	2,5 ± 0,2*	5,7 ± 0,2	2,7 ± 0,1*	5,6 ± 0,2	3,0 ± 0,1*
Оценка объема движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, баллы	6,2 ± 0,2	2,2 ± 0,2*	5,9 ± 0,2	2,5 ± 0,1*	5,7 ± 0,2	2,4 ± 0,1*
Оценка корешкового синдрома, баллы	4,6 ± 0,2	3,0 ± 0,2*	4,7 ± 0,3	3,1 ± 0,2*	4,6 ± 0,2	3,2 ± 0,2*
Оценка данных опросника Освестри, баллы	32,4 ± 0,3	14,1 ± 0,2*	30,9 ± 0,2	13,9 ± 0,2*	32,1 ± 0,3	13,6 ± 0,3*
Оценка эффективности лечения пациентами, баллы	3,8 ± 0,2		3,7 ± 0,2		3,6 ± 0,2	
Оценка эффективности лечения врачом, баллы	3,8 ± 0,2		3,6 ± 0,2		3,6 ± 0,2	

Примечание: \* — достоверность отличий p < 0,05.

В I группе болевые ощущения в начале лечения были оценены по ВАШ в 5,9 ± 0,2 см. У больных с умеренным болевым синдромом (ВАШ = 4–5 см) начальная доза Залдиара<sup>®</sup> составляла одну таблетку (Т 37,5 мг/П 325 мг), при этом суточная доза, при необходимости, наращивалась до 3–5 таблеток на фоне традиционной терапии (3,6 ± 0,2 таблетки). При сильном болевом синдроме (ВАШ = 6–8 см) начальная доза анальгетика составляла 2 таблетки (Т 75 мг/П 50 мг), а суточная доза препарата колебалась от 5 до 7 таблеток (5,6 ± 0,3 таблетки). Начало обезболивающего действия после первого приема препарата варьировало от 20 до 60 мин (30,5 ± 4,0 мин), а продолжительность действия колебалась от 4 до 8 ч (5,8 ± 1,3 ч). По ВАШ обезболивающий эффект первой дозы препарата Залдиар<sup>®</sup> у пациентов с умеренным и сильным болевыми синдромами составил 2,9 ± 0,2 и 3,4 ± 0,2 см соответственно.

При дальнейшем лечении отмечалась тенденция к снижению дозы препарата. Последующий прием анальгетика в ряде случаев приводил к продлению обезболивающего действия Залдиара<sup>®</sup> до 8–9 ч. Средняя суточная доза препарата в I группе составила 4,6 ± 0,3 таблетки (Т 173 мг/П 1495 мг).

Одному пациенту I группы с сильным болевым синдромом не удалось купировать болевой синдром, в связи с чем к терапии был подключен дополнительный анальгетик, что позволило усилить обезболивающее действие и купировать болевой синдром в первые 3 дня с последующим переходом к монотерапии Залдиаром<sup>®</sup>.

Во II группе болевые ощущения в начале лечения соответствовали 5,7 ± 0,2 см по ВАШ. Пациенты с умеренным болевым синдромом принимали Трамал-ретард<sup>®</sup>, начиная со 100 мг 1–2 раза в сутки, при необходимости наращивая дозу. При сильном болевом синдроме суточная доза препарата возрастала до 300 мг. После первого приема препарата больные отмечали появление обезболивающего действия через 40–60 мин. (49,5 ± 2,8 мин), продолжавшегося до 8 ч (7,8 ± 0,3 ч). Обезболивающий эффект первой дозы препарата Трамал-ретард<sup>®</sup> у пациентов с умеренным болевым синдромом составил 3,0 ± 0,1 см, при выраженном болевом синдроме — 3,4 ± 0,1 см (ВАШ).

Во II группе средняя суточная доза Трамала-ретард составляла 1,9 ± 0,3 таблетки (190 мг) при продолжительности действия 12 ч (11,0 ± 0,3 ч). В одном

случае для купирования болевого синдрома использовался дополнительный анальгетик.

Наиболее частыми для обеих групп пациентов побочными реакциями были сонливость, общая слабость, головокружение, тошнота, снижение аппетита, запоры. Характерно, что побочные реакции возникали реже при постепенном наращивании дозы. Частота побочных эффектов в первой и второй группах не отличались и составили 23 % и 21 % соответственно, при этом серьезных побочных реакций выявлено не было.

В III группе болевые ощущения в начале лечения были оценены по ВАШ в  $5,6 \pm 0,2$  см. Диклофенак натрия назначался в дозе 100–150 мг ( $130 \pm 8,2$  мг) в сутки в форме таблеток в 1–3 приема. Обезболивающий эффект первой дозы препарата у пациентов с умеренным болевым синдромом составил  $3,0 \pm 0,2$  см, при сильном болевом синдроме —  $3,6 \pm 0,2$  см, наступающий через 20–35 мин ( $23,5 \pm 0,2$  мин) после приема препарата и продолжающийся 3–4 ч ( $3,6 \pm 0,2$  ч). При неудовлетворительном купировании болевого синдрома 3-м пациентам III группы был назначен дополнительный анальгетик в первые 3–5 дней лечения.

В III группе у четырех больных (12,5 %) на фоне лечения диклофенаком натрия возникли боли в эпигастриальной области, из них в одном случае (4,5 %) была выявлена язва 12-перстной кишки, визуализированная ФЭГДС, в связи с чем было прекращено лечение Диклофенаком натрия.

После курса лечения болевой синдром достоверно снизился по ВАШ с  $5,9 \pm 0,2$  см до  $2,5 \pm 0,2$  см в I группе, с  $5,7 \pm 0,2$  см до  $2,7 \pm 0,1$  см во II группе и с  $5,6 \pm 0,2$  см до  $3,0 \pm 0,2$  см в III группе ( $p < 0,05$ ). Достоверно увеличился объем движений в поясничном отделе позвоночника (исчезли рефлекторный люмбагоишиалгический сколиоз и симптомы натяжения, восстановился объем движений в сагиттальной плоскости — проба Шобера = 4–5 см) и составил в  $2,2 \pm 0,2$  балла,  $2,2 \pm 0,1$  балла и  $2,0 \pm 0,1$  балла в I, II и III группах соответственно.

За время лечения значительно уменьшилась или полностью восстановилась площадь чувствительных нарушений в зоне иннервации заинтересованных корешков, что обусловлено устранением отечно-компрессионного процесса. Проявления корешкового синдрома были оценены после курса лечения в I, II и III группах в  $3,0 \pm 0,2$ ;  $3,1 \pm 0,2$  и  $3,2 \pm 0,2$  балла соответственно ( $p < 0,05$ ).

По данным опросника Освестри, достоверно изменились показатели нетрудоспособности к концу курса терапии — на 62 %, 60 %, 60 %, значительно повысилось качество жизни пациентов в I, II, III группах соответственно.

В результате проведенного лечения получен положительный терапевтический эффект, который по оценке эффективности лечения больными и врачом практически не отличался и составил в I группе по  $3,8 \pm 0,16$  балла, во II и III группах по  $3,6 \pm 0,16$  балла, что соответствует 95 %, 90 % и 90 %.

На основании проведенных наблюдений можно сделать следующие выводы.

1. Применение нового оригинального анальгетика «Залдиар®» в комплексной терапии вертеброгенных радикулярных синдромов умеренной интенсивности в сравнительном исследовании с антальги-

ческой эффективностью признанного стандарта анальгезии НПВС ДИКЛОФЕНАКА ТРАМАЛА в ретардной форме, продемонстрировало выраженный антальгический эффект (95 %) как при разовом применении, так и при курсовом лечении, превосходящий по эффективности Диклофенак натрия (90 %).

2. Комбинированный анальгетик Залдиар®, благодаря аддитивному эффекту активных компонентов, превосходит Трамадол и его ретардную форму по обезболивающему эффекту (95 % и 90 % соответственно), времени развития анальгезии (30 мин и 50 мин), при этом не усиливая токсичность комбинированного препарата (23 %, 21 %).

3. Данные международных исследований и собственные результаты клинического применения препарата, позволяют сделать вывод о том, что новый комбинированный анальгетик Залдиар®, являясь эффективным болеутоляющим средством при купировании умеренных и сильных болевых синдромов, при отсутствии серьезных побочных реакций существенно увеличивает возможности терапии боли и может быть рекомендован для более широкого применения в неврологии.

#### Список литературы

1. *Ананьева Л. П.* Рациональная терапия боли // *Русский медицинский журнал.* — 2004. — Т. 12. — № 5. — С. 3–7.
2. *Дзяк Г. В., Викторов А. П., Гришина Е. И.* Нестероидные противовоспалительные препараты. — К.: Морион, 1999. — 122 с.
3. *Кириченко П. А., Гельфанд Б. Р., Гриненко Т. Ф. и др.* *Consilium medicum.* Приложение. — 2001. — 2. — С. 4–8.
4. *Михельсон В. А., Степаненко С. М., Хлебникова М. А.* Первый опыт применения Залдиара для обезболивания у детей // *Новые лекарственные препараты.* — 2004. — Вып. № 7. — С. 62–69.
5. *Николаев В. В., Макарова А. П., Николаев А. П. и др.* Клинические аспекты применения анальгетика на основе трамадола и парацетамола в терапии послеоперационной боли // *Там же.* — С. 54–62.
6. *Осипова Н. А., Абузаров Г. Р., Хороненко В. Э. и др.* Новые возможности лечения болевых синдромов. Комбинированный анальгетик Залдиар // *Боль.* — 2004. — № 4 (5). — С. 53–58.
7. *Свінцицький А. С., Пузанова О. Г.* Окремі клінічні аспекти застосування НПЗП. — 2004. — № 3. — С. 70–71.
8. *Стрелчунский Л. С., Козлов С. И.* Нестероидные противовоспалительные препараты: Метод. рекомендации. — Смоленск: Смоленская медицинская академия, 2000.
9. *Супонева Н. А., Никитин С. С., Пирадов М. А.* Тяжелые острые демиелинизирующие невропатии: некоторые аспекты клиники, диагностики и лечения // *Русский медицинский журнал.* — 2003. — Т. 11. — № 25. — С. 1377–1380.
10. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / Под ред. Беловой А. И., Щепетовой О. И. — М.: Антидор, 2002. — 440 с.
11. *McQuay H. J., Edwards J.* Metaanalysis of single dose oral tramadol plus acetaminophen in acute postoperative pain // *European Journal of Anesthesiology.* — 2003. 20 (Suppl 28): 3–6.
12. *Medve R. A., Wang J., Karim R.* Tramadol and acetaminophen tablets for dental pain // *Anesth. Prog.* — 2001; 48 (3): 79–81
13. *Mulligan W. S., Lacy J. R.* Tramadol/acetaminophen combination tablets and codein/acetaminophen combination capsules for the management of chronic pain: a comparative trial // *Clin. Ther.* — 2001. Sep; 23 (9): 1429–45.
14. *Perrot S., Krausse D.* Comparaison de la tolerance des traitements et de la satisfaction des patients traites par l'association tramadol (37.5)-paracetamol (325 mg) et du tramadol (50 mg) seul pour lombalgies [abstract no. P-091]. — *Douleurs*, 2002; 3 Suppl. 1: S. 55.
15. *Rosenthal N., Kamin M., Wu S.-C.* Efficacy and safety of tramadol/acetaminophen tablets (Ultracet) as add-on the-

rapy for osteoarthritis in patients taking COX 2 NSAIDs: a multicenter, outpatient, randomized, double-blind, placebo-controlled study (abstract no. 636) // *J. Pain.* — 2002; 3 Suppl. 1:10.

16. *Tallarida RJ, Raffa RB.* Testing for synergism over a range of fixed ratio drug combinations: replacing the isobologram // *Lofe Sci.* — 1996; 58 (2): PL23–8.

17. *Silverfild J. C., Kamin M., Wu S. C., Rosenthal N.* Tramadol/acetaminophen combination tablets for the treatment of osteoarthritis flae pain: a multicenter, outpatient, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, add-on study // *Clin. Ther.* — Feb; 2002. — V. 24

Надійшла до редакції 07.04.2005 р.

*Т. В. Колосова, Е. І. Асауленко, А. В. Клименко, В. Г. Федорець, П. І. Самосюк, Ю. І. Головченко, Т. М. Рябиченко, А. Ю. Гончар, Е. М. Гурмак, О. М. Василенко, І. В. Курочкін, Ю. В. Ларіонова*

#### Застосування Залдіара® у комплексному лікуванні радикулярних синдромів в неврології

*Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, міська клінічна лікарня № 9, м. Київ*

У статті наводяться результати клінічних досліджень, вперше проведених на Україні, за оцінкою ефективності та безпечності нового комбінованого препарату Залдіар® (Грюненталь, Німеччина) в комплексному лікуванні хворих (72 пацієнта) з вертеброгенними радикулярними синдромами у порівнянні зі знеболюючим ефектом Диклофенака натрію (вітчизняного виробництва) та Трамала-ретард® (Грюненталь, Німеччина). Отримані результати свідчать про високу терапевтичну ефективність Залдіара® при зниженні больових синдромів помірної та сильної інтенсивності (95 %), що перебільшує за ефективністю Диклофенаку натрію (90 %) та перевищує ефективність Трамала-ретард® (90 %). На підставі даних міжнародних досліджень та власних результатів клінічного використання препарату у статті обґрунтовується використання Залдіара® для усунення помірних та сильних больових синдромів, що суттєво збільшує можливості терапії болі в неврології.

*Т. В. Колосова, Е. І. Асауленко, А. В. Клименко, В. Г. Федорець, П. І. Самосюк, Ю. І. Головченко, Т. М. Рябиченко, А. Ю. Гончар, Е. М. Гурмак, О. М. Василенко, І. В. Курочкін, Ю. В. Ларіонова*

#### Application of Zaldiar® in complex treatment radicular syndromes in neurology

*Kyiv medical Academy of Postgraduate Education, Municipal clinic hospital # 9, Kyiv*

In the article carries out the results of clinical researches, first appeared in Ukraine, by appreciate of effectiveness and safety the new combined drug Zaldiar® (Grunental, German) in complex treatment the patients (72 patients) with vertebrogenic radicular syndromes in comparison with sedative action of Diklofenack Natrium (home-produced) and Tramal-Retard® (Grunental, German). Receiving results testify to high therapeutic effectiveness. Zaldiar® in cupping painful syndromes by moderate and strong intensity (95 %), surpassing in sedative action as Diklofenack Natrium (90 %) and as Tramal-Retard® (90 %). On the base of these date of international research and own results of clinical drug use in the article motivates the use of Zaldiar® for cupping moderate and strong painful syndromes extending. essentially, the possibilities of pain therapy in neurology.

УДК 616.89–008/1:615.85

*О. М. Ліньов, канд. мед. наук, доцент*

Луганський державний медичний університет, м. Луганськ

### ЛАТЕРАЛЬНА ФІЗИОТЕРАПІЯ В МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ЕНДОГЕННО-ПРОЦЕСУАЛЬНІ ПСИХОЗИ

Поняття ендогенно-процесуальних психозів об'єднує психотичні стани, які діагностично визначаються рубриками шизофренії, шизоафективних, хронічних маячних, гострих і транзиторних психотичних розладів [5, 15]. Їх спільними особливостями були закономірний синдромокінез та синдромотаксис [2] і прогресивність із поступовим підсиленням негативної симптоматики та зниженням рівня соціальної активності хворого [12].

Соціальна спрямованість сучасної психіатрії передбачає як кінцеву мету лікувально-реабілітаційного процесу повернення хворого в суспільство [4]. Відповідно, сучасна реабілітація передбачає єдність біологічної та соціальної терапії із заходами по реадптації пацієнта [11].

Вирішення двох взаємопов'язаних проблем: усунення психотичної симптоматики та ресоціалізація пацієнтів під час надання медичної допомоги — є альтернативою прогресивним тенденціям хвороби [1, 5, 9, 10, 12].

Провідним методом лікування цих розладів лишається психофармакологічна терапія [9, 10, 11, 12],

проте терапевтичний патоморфоз цих станів породжує проблеми резистентності симптоматики, хроніфікації приступів, появи фармакогенно обумовлених депресивних та екстрапірамідних розладів [1].

Актуальним завданням є потенціювання психофармакологічного лікування із підсиленням його антипсихотичної дії, а перспективним напрямком є застосування немедикаментозних методів терапії так званої системної дії [7].

Зокрема до них належить латеральна терапія, як група лікувальних технологій, що забезпечують спрямований вплив на індивідуальний профіль міжпівкульово-діенцефальної взаємодії. Для лікування ендогенно-процесуальних психозів використовується латеральна фізіотерапія або зонально-латеральні електростимуляції [13].

Метою дослідження було вивчення впливу зонально-латеральних електростимуляцій на ефективність медико-соціальної реабілітації хворих на ендогенно-процесуальні психози для обґрунтування показань щодо їх використання в лікувально-реабілітаційних програмах при цих станах.

Означена мета досягалась шляхом вирішення таких завдань.

➤ Вивчити вплив латеральної фізіотерапії на зворотній розвиток психозу.

➤ Дослідити дію курсу зонально-латеральних електростимуляцій на тривалість ремісії.

➤ Оцінити вплив латеральної фізіотерапії на досягнутий рівень соціальної адаптації хворих.

➤ Обґрунтувати показання для застосування зонально-латеральних електростимуляцій в лікувально-реабілітаційному процесі.

В якості моделі динаміки ендogenous-процесуальних психозів під час медико-соціальної реабілітації цих пацієнтів було обрано найбільш типові варіанти приступоподібного перебігу цих станів: параноїдна шизофренія з епізодичним перебігом, наростаючим (F 20.01) та стабільним (F 20.02) дефектом та шизоафективні розлади відповідно маніакального (F 25.0), депресивного (F 25.1) та змішаного типів [5, 15], які згідно із концептуальною клініко-психопатичною класифікацією мали шубоподібний прогредієнтний та шубоподібний шизоафективний типи перебігу [12].

Методологія дослідження ґрунтується на принципах доказової медицини та вимогах кокранівського співробітництва [3].

Для запобігання систематичних помилок, пов'язаних із ходом дослідження, застосовувався мультіаксіальний принцип діагностики [12, 15] із використанням операціональної констатації рубрики міжнародних статистичних та діагностичних класифікацій і керівництв [5, 15], клініко-психопатологічне дослідження типу перебігу розладу [12], клініко-статистична оцінка важкості психопатологічних ознакоскладів [10, 16], кількісна характеристика рівня соціальної адаптації хворого [15], катamnестичне дослідження тривалості досягнутих ремісій.

Дизайн включав одноцентрове, оригінальне, клінічне, плацебо-контрольоване, наближене до методології квазірандомізованого випробування дослідження. Проводились точечні оцінки стану. Порівнювались провідна та контрольна групи сформовані за принципом пар «випадок — контроль» із використанням загальноприйнятих критеріїв стратифікації. Провідним втручанням була латеральна фізіотерапія, супутнім — психофармакологічна терапія. Використовувалось маскування латеральної фізіотерапії (сліпий метод), коли пацієнта не інформували, яке лікування (електростимуляція або плацебо-процедури) йому проводили [3].

Дослідження проводились під час лікування 100 хворих на приступоподібні ендogenous-процесуальні психози, які отримували індивідуально адекватну психофармакологічну терапію [1, 5, 9, 10] провідним («вісьовим») середником був галоперидол, як «золотий стандарт» [3] антипсихотичної активності [10]. Латеральна фізіотерапія проводилась на початку етапу зворотного розвитку психозу.

Хворі розподілялись на десять груп по 10 пацієнтів. В провідних групах проводились зонально-латеральні електростимуляції, в контрольних групах пацієнти отримували «плацебо-процедури».

Склад груп був схожим за такими критеріями стратифікації (стандартизації): стать хворих (5 чоловіків та 5 жінок), рубрика міжнародних статистичних класифікацій психічних розладів (4 хворих із епізодом параноїдної шизофренії, 6 пацієнтів із шизоафективним розладом) [5, 15], тип преморбідної особистості хворого [2, 5, 11, 12, 15], синдромологічна характеристика приступу [2, 12], типу перебігу ендogenous-процесуального психозу згідно із концептуальними класифікаціями (4 пацієнти із шубоподібним прогредієнтним типом перебігу, 6 хворих із шубоподібним шизоафективним) [12], тривалість психозу від початку маніфестації (до 5 років).

Зонально-латеральні електростимуляції проводились безперервною серією негативних прямокутних імпульсів частотою 1–30 Гц, силою електричного струму в 1,2–1,8 рази нижчою за сенсорний поріг, тривалістю 1–3 хвилини при периферійних варіантах розташування електродів або 10–20 хвилин при трансцеребральному розташуванні.

Застосовувались такі варіанти розташування електродів. В групах 1 — низхідний варіант на контралатеральній долоні та передпліччі, в групах 2 — трансцеребральний варіант в ділянці скальпа унілатерально, в групах 3 — змішаний варіант на контралатеральній долоні та унілатеральній половині лоба, в групах 4 — епіастральний варіант на контралатеральній долоні та половині епіастрії, в групах 5 — шийний варіант на контралатеральній долоні та половині передньої поверхні шиї [13].

Курс латеральної фізіотерапії включав 5 електростимуляцій. Зонально-латеральні електростимуляції проводились щоденно, їх латеральність чергували таким чином, що першою, третьою та п'ятою проводились правопівкульові стимуляції, а другою та четвертою — лівопівкульові.

Пацієнтам контрольних груп робили «плацебо-стимуляції» — аналогічне розташування електродів при вимкненому електростимуляторі.

Точечна оцінка етапу хворих проводилась на таких етапах терапії: А — з початку стаціонарного лікування, Б — на початку латеральної фізіотерапії, В — через добу після правопівкульових електростимуляцій, Г — через добу після лівопівкульових стимуляцій, Д — через добу після останньої (третьої правопівкульової) стимуляції, Е — наприкінці стаціонарного лікування.

Проводили клініко-психопатологічну, якісно-описову оцінку стану хворого, яка доповнювалась клініко-статистичною. Оцінювали вираженість позитивної, негативної й загальнопсихотичної симптоматики за допомогою семибальної шкали позитивних та негативних синдромів PANSS [16].

Досліджували динаміку стану хворих шляхом порівняння вираженості симптоматики між такими етапами терапії:

1) з початку і наприкінці стаціонарного лікування А — Е;

2) на початку і під кінець латеральної фізіотерапії Б — Д;

3) після правопівкульових та після лівопівкульових стимуляцій В — Г.

Рівень соціальної активності пацієнтів під час виписки із стаціонару кількісно оцінювався в умовних балах за допомогою шкали загальної оцінки життєдіяльності GAF системи DSM-IV [15].

Стан хворих під час виписки порівнювали між провідними та контрольними групами.

Після виписки пацієнтів шляхом катamnестично-го дослідження впродовж 24 місяців оцінювали три-валість досягнутих ремісій.

Статистична обробка проводилась за допомогою методу Ст'юдента [6]. Розрахунки вели на IBM-сумісному комп'ютері за допомогою спеціально розробленої співробітником нашої клініки В. М. Клейнам

(1989) батареї програм — пакет статистичної обробки універсальний (PSOU).

Динаміка психопатологічної симптоматики приступу ендогенно-процесуального психозу на прикладі загальнопсихотичного ознакоскладу шкали PANSS «завантаженість психотичними переживаннями» в групах відображена в табл. 1.

Таблиця 1

Динаміка завантаженості психотичними переживаннями за шкалою PANSS на етапах терапії в групах

Групи	Вираженість симптоматики в ум. балах на етапах терапії (M ± m)					
	А	Б	В	Г	Д	Е
<b>Провідні</b>						
1 пров.	5,5 ± 0,4*	5,0 ± 0,3*	3,7 ± 0,2*	4,6 ± 0,2	3,4 ± 0,3	2,5 ± 0,3
2 пров.	6,4 ± 0,3*	5,0 ± 0,3*	3,6 ± 0,1*	4,5 ± 0,2	3,5 ± 0,3	2,2 ± 0,1
3 пров.	5,4 ± 0,3*	4,9 ± 0,3*	3,5 ± 0,1*	4,2 ± 0,1	3,1 ± 0,2	2,4 ± 0,2
4 пров.	6,0 ± 0,4*	5,5 ± 0,3*	3,8 ± 0,1*	4,6 ± 0,2	3,5 ± 0,2	2,5 ± 0,2
5 пров.	6,1 ± 0,4*	5,1 ± 0,2*	3,5 ± 0,1*	4,5 ± 0,2	3,2 ± 0,2	2,0 ± 0,2
<b>Контрольні</b>						
1 пров.	6,1 ± 0,3*	5,5 ± 0,3*	4,8 ± 0,2	4,8 ± 0,2	4,5 ± 0,3	3,9 ± 0,3
2 пров.	6,1 ± 0,3*	5,3 ± 0,3*	4,9 ± 0,1	5,0 ± 0,2	4,6 ± 0,2	3,2 ± 0,2
3 пров.	6,0 ± 0,4*	5,1 ± 0,3	4,8 ± 0,1	4,7 ± 0,2	4,6 ± 0,2	3,5 ± 0,2
4 пров.	6,1 ± 0,2*	5,2 ± 0,2*	4,6 ± 0,1	4,5 ± 0,1	4,4 ± 0,2	3,6 ± 0,2
5 пров.	6,3 ± 0,3*	5,3 ± 0,3*	4,8 ± 0,2	4,8 ± 0,2	4,5 ± 0,2	3,7 ± 0,2

Примітка: M — середня, m — помилка середньої. Ймовірність «нульової гіпотези» про відсутність різниці при порівнянні між етапами терапії А — Е, Б — Д, В — Г \* — p < 0,05

Зонально-латеральні електростимуляції викликали закономірний вплив на загальну вираженість психотичних розладів. Так після правопівкульових стимуляцій в усіх групах мала місце редукція цього показника, що давало підставу оцінити їх дію як терапевтично значущу.

Лівопівкульові стимуляції вели до тимчасового підсилення завантаженості психотичними переживаннями, дія лівопівкульових стимуляцій відповідно носила діагностично значущий характер [13]. Таке «розхитування» психотичної симптоматики підсилювало терапевтично значущу дію наступних правопівкульових стимуляцій.

Чергування латеральності зонально-латеральних електростимуляцій під час проведення курсу латеральної фізіотерапії із завершенням лікування правопівкульовою стимуляцією дозволяло досягти суттєвої редукції загальної вираженості психотичної симптоматики під впливом латеральної терапії.

У контрольних групах проведення «плацебо-стимуляцій» не впливало на завантаженість психотичними переживаннями. Мала місце редукція психозу під дією психофармакологічної терапії.

Проведення латеральної фізіотерапії в провідних групах дозволяло досягти більш повної редукції психотичних розладів у порівнянні із контрольними групами, як після курсу стимуляцій на етапі Д, так і наприкінці стаціонарного лікування на етапі Е.

Завантаженість психотичними переживаннями супроводжувалась усуненням пацієнтів від соціального функціонування. Відповідно редукція психотич-

ної симптоматики співпадала із підвищенням соціальної активності хворих.

Вплив «низхідних» зонально-латеральних електростимуляцій та «плацебо-стимуляцій» в групах 1 на вираженість загальнопсихотичного ознакоскладу «активна соціальна усуненість» за шкалою PANSS наочно відображено на рис.

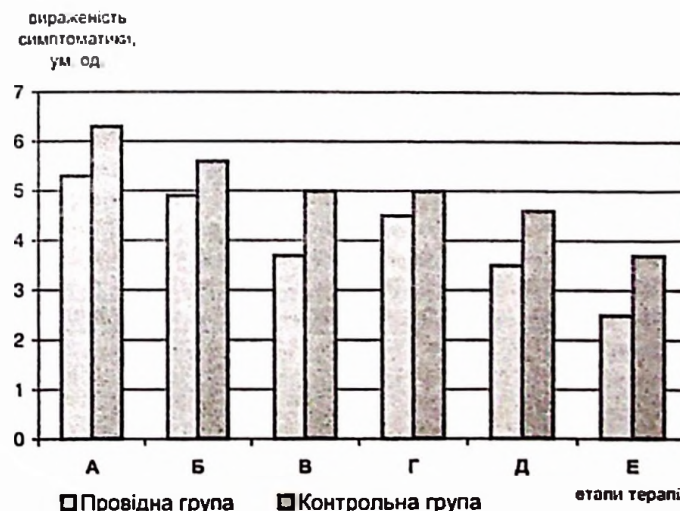


Рис. Динаміка активної соціальної усуненості за шкалою PANSS на етапах терапії в групах 1

Як випливає з наведеного графіку, правопівкульові стимуляції викликали редукцію активної соціальної

усуненості. Лівопівкульові електростимуляції супроводжувались тимчасовим підсиленням вираженості цього ознакоскладу. Проведення курсу латеральної фізіотерапії, який завершувався правопівкульовою електростимуляцією дозволяло суттєво знизити активну соціальну усуненість пацієнтів.

«Плацебо-стимуляції» в контрольній групі не впливали на цей ознакосклад, редуція якого відбувалась виключно під впливом психофармакологічної терапії.

Проведення латеральної терапії в провідній групі надавало можливість досягти більш вираженого послаблення активної соціальної усуненості хворих в порівнянні із контрольною групою.

Рівень загальної життєдіяльності хворих в групах під час виписки із стаціонару відображено в табл. 2.

Таблиця 2  
Показники шкали загальної оцінки життєдіяльності (GAF) керівництва DSM-IV наприкінці стаціонарного лікування в групах

Групи	Величина показника в ум. балах в групах ( $M \pm m$ )	
	Провідні	Контрольні
1	63,7 ± 3,8*	36,0 ± 5,1
2	64,3 ± 2,2	55,5 ± 2,7
3	75,0 ± 2,0*	45,5 ± 3,2
4	67,5 ± 4,3*	49,6 ± 2,1
5	71,1 ± 2,0*	48,0 ± 4,8

Примітка:  $M$  — середня,  $m$  — помилка середньої. Ймовірність «нульової гіпотези» про відсутність різниці при порівнянні між провідною та контрольною групами \*  $p < 0,05$

Проведення латеральної терапії в провідних групах дозволяло досягти більш високого рівня соціальної активності хворих ніж в контрольних групах. Зонально-латеральні електростимуляції сприяли соціальної реадптації пацієнтів.

Тривалість досягнутих ремісій в провідних та контрольних групах відображено в табл. 3.

Таблиця 3  
Розподіл хворих в групах за тривалістю досягнутих ремісій

Групи	Кількість хворих з ремісіями різної тривалості в групах				
	Tr <sub>1</sub>	Tr <sub>2</sub>	Tr <sub>3</sub>	Tr <sub>4</sub>	Tr <sub>5</sub>
Провідні					
1 пров.	3	2	—	—	5
2 пров.	2	2	1	1	4
3 пров.	2	1	—	1	6
4 пров.	2	—	1	1	6
5 пров.	2	1	1	1	5
Контрольні					
1 пров.	—	8	—	1	1
2 пров.	2	6	1	—	1
3 пров.	—	6	—	2	2
4 пров.	4	4	1	—	1
5 пров.	2	6	—	—	2

Примітка: Тривалість досягнутої ремісії: Tr<sub>1</sub> — до 6 міс., Tr<sub>2</sub> — від 6 до 12 міс., Tr<sub>3</sub> — від 12 до 18 міс., Tr<sub>4</sub> — від 18 до 24 міс., Tr<sub>5</sub> — 24 міс. й більше.

Як впливає з наведених даних, в провідних групах у 26 пацієнтів було досягнуто ремісії тривалістю 24 місяця й більш. У 17 хворих тривалість досягнутої ремісії не перебільшувала 12 місяців.

У контрольних групах ремісії тривалістю 24 місяця й більше мали місце тільки у 7 хворих. У 38 пацієнтів тривалість досягнутої ремісії була менш за 12 місяців.

Проведення зонально-латеральних електростимуляцій в провідних групах дозволяло підвищити тривалість досягнутих ремісій.

Обговорюючи можливі механізми дії зонально-латеральних електростимуляцій на складний патогенез ендогенно-процесуальних психозів, слід згадати значення патологічної активації правої та лівої півкулі в нейродинамічній організації психопатологічних синдромів [14]. Патологічна гіперактивність лівопівкульових структур сприяє прогресивному перебігу ендогенно-процесуальних психозів [8]. Латеральна фізіотерапія доповнює дію психофармакологічної терапії на дофамінергічні та серотонінергічні системи [10] спрямованим впливом на порушення індивідуального профілю міжпівкульово-дієнцефальної взаємодії [13].

Вищенаведене дозволяє зробити такі висновки.

Зонально-латеральні електростимуляції викликають закономірний, прогнозований вплив на симптоматику приступу ендогенно-процесуального психозу. При цьому правопівкульові стимуляції надавали терапевтично значущу дію із послабленням психотичної симптоматики. Лівопівкульові електростимуляції викликали діагностично значущу дію з тимчасовим загостренням психопатологічних ознакоскладів, що підсилювало терапевтичний ефект наступних правопівкульових стимуляцій. Завершення курсу латеральної фізіотерапії правопівкульовою стимуляцією дозволяло прискорити зворотний розвиток приступу ендогенно-процесуального психозу.

Редуція симптоматики приступу ендогенно-процесуального психозу під впливом зонально-латеральних електростимуляцій супроводжувалась підвищенням рівня соціальної активності хворих.

Проведення курсу латеральної фізіотерапії у хворих на приступоподібні ендогенно-процесуальні психози дозволяло досягнути більш високого рівня соціального функціонування пацієнтів під час ремісії та підвищити тривалість досягнутих ремісій.

Отримані результати свідчать про доцільність застосування зонально-латеральних електростимуляцій на етапі зворотного розвитку приступу ендогенно-процесуального психозу для потенціювання антипсихотичної дії психофармакологічної терапії та підвищення ефективності соціальної реабілітації цих хворих.

#### Список літератури

1. Авруцкий Г. Я., Недува А. А. Лечение психически больных: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1998. — 528 с.
2. Бухановский А. О., Кутявин Ю. А., Литвак М. Е. Общая психопатология: Пособие для врачей. — 2-е изд. переработ. и доп. — Ростов-на-Дону: Феникс, 1998. — 416 с.
3. Глоссарий руководства для составителей кокрановских обзоров. Версия 4.1. / Сост.: А. Л. Спасокукоцкий // Укр. мед. часопис. — 2001. — III, № 1 (21). — С. 115–135.
4. Карлинг П. Дж. Возвращение в сообщество. Построение систем поддержки людей с инвалидностью / Пер.

с англ. А. П. Чернявской. — К.: Сфера, 2001. — 442 с.

5. Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих: Клінічний посібник. — Харків: Арсис, 2001. — 303 с.

6. *Лакин Г. Ф.* Биометрия: Учебное пособие для биологических специальностей вузов. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Высшая школа, 1990. — 352 с.

7. Нетрадиционные методы лечения эндогенных психозов / И. И. Кутько, В. И. Царинский, А. Н. Бачериков, В. В. Павленко. — К.: Здоров'я, 1992. — 144 с.

8. *Педак А. А.* Современные представления о шизофрении в аспекте учения о функционально межполушарной асимметрии // Укр. мед. альманах. Научно-практический журнал (додаток). — 2004. Том 7, № 4, — С. 109–113.

9. Перший епізод шизофренії (сучасні принципи діагностики та лікування): Метод. рекомен. / Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України. Український центр науково-медичної інформації і патентно-ліцензійної роботи / Н. О. Марута, А. М. Бачериков. — Харків, 2001. — 20 с.

10. Принципы и практика психофармакотерапии: Пер. с англ. С. А. Малярова / Ф. Дж. Яничак, Дж. М. Дэвис,

Ш. Х. Прескорн, Ф. Дж. Айд мл. — К.: Ника-Центр, 1999. — 728 с.

11. Психіатрія / О. К. Напрєєнко, І. Й. Влох, О. З. Голубков; За ред. проф. О. К. Напрєєнка. — К.: Здоров'я, 2001. — 584 с.

12. 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. — 712 с.

13. *Чуприков А. П., Линева А. Н., Марценковский И. А.* Латеральная терапия: Руководство для врачей. — К.: Здоров'я, 1994. — 176 с.

14. *Andreasen N. C., Flaum M.* Schizophrenia: the characteristic symptoms // Schiz. Bull. — 1991, № 17. — P. 27–49.

15. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Forth edition text revision DSM-IV-TR. American psychiatric association. — Washington: Published by the American Psychiatry Association D. C., 2000. — 943 p.

16. *Kay S. R., Opler L. A., Fiszbein A.* Significance of positive and negative syndromes in chronic schizophrenia // Br. J. Psychiatry. — 1986. — 149. — P. 439–448.

Надійшла до редакції 07.02.2005 р.

*А. Н. Линева*

### Латеральная физиотерапия в медико-социальной реабилитации больных эндогенно-процессуальными психозами

*Луганский государственный медицинский университет, г. Луганск*

Изучали влияние зонально-латеральных электростимуляций на симптоматику приступа эндогенно-процессуального психоза, социальную активность пациентов и длительность ремиссии у 100 больных. Правополушарные стимуляции вызвали редукцию симптоматики. Проведение курса латеральной физиотерапии позволяло повысить социальную активность больных и длительность ремиссий.

*A. N. Lineva*

### Lateral physiotherapy in medico-social rehabilitation of patients with endogenous-remedial psychosis

*Luhansk State medical University, Luhansk*

Action of zone-lateral electrostimulation on symptoms of endogenous-remedial attack, social activity and length of remission in 100 patients was studied. The right hemisphere stimulation caused the reduction of symptoms. Conducting course of lateral physiotherapy made it possible to increase the level of social activity of the patients and the length of remission.

УДК 616.89 – 008.441.13 – 08:615.217.34

*Л. М. Маркозова, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудн. отдела профилактики и лечения алкоголизма*

*Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков*

## ИНСТЕНОН В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ ЛИЦ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Значительная распространенность сосудистых заболеваний головного мозга, высокий процент инвалидизации и смертности от них определяет эту проблему как первостепенную [1–3]. Как известно, наиболее частыми этиологическими факторами сосудистых заболеваний являются вегетососудистая дистония по гипертоническому [4–7] или гипотоническому типу [8, 9], атеросклероз, начальные стадии хронических церебральных ишемий [10, 11], в том числе дисциркуляторная энцефалопатия [12], травматического генеза [13–15], а также вследствие воздействия ионизирующего излучения на ликвидаторов последствий Чернобыльской катастрофы [16]. Практика последних лет показывает, что в большинстве случаев сосудистые заболевания сопутствуют алкогольной патологии и отягощают течение болезни. Учитывая изменения, которые происходят в организме у лиц с алкогольной зависимостью, продолжает-

ся поиск препаратов с целью проведения адекватной терапии. В этом отношении представляет интерес препарат инстенон, действие которого определяется широким спектром действия трех компонентов (этамивана, гексобендина, этофилина) и направлено на различные звенья патогенеза ишемического и гипоксического поражения мозга. *Этамиван* активно влияет на лимбико-кортикальный комплекс, нарушения функционального состояния которого возникают, как правило, при различных патологических процессах — гипоксии, ишемии, травме, интоксикации. Активация же ретикулярной формации ствола мозга — основной пусковой механизм сохранения адекватного функционирования нейронных комплексов коры и подкорково-стволовых структур. Именно этот эффект обеспечивает выход больного из тяжелого состояния на более высокий уровень сознания при постгипоксической энцефалопатии, травме мозга, интоксикации.

Со временем наблюдается быстрый регресс неврологического дефицита и активация вегетативной сферы. Гексобендин активизирует и увеличивает транспорт и потребление глюкозы и кислорода клетками мозга за счет анаэробного гликолиза и активации пентозных циклов. Этот процесс наиболее эффективен в условиях нарушения цикла анаэробного окисного фосфорилирования, имеющего место при ишемии и гипоксии. Гексобендин стимулирует нейрональный метаболизм, стабилизируя физиологические механизмы ауторегуляции церебрального и кардиального кровотока. Этофилин активизирует метаболизм миокарда, не изменяя системного артериального давления, а также стимулирует подкорковые структуры, среднего мозга и оральных отделов ствола (дыхательного и сосудисто-двигательного центров, центров вегетативной регуляции), а также ядер черепно-мозговых нервов.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния инстенона на клинико-психопатологические и нейрофизиологические проявления синдрома отмены алкоголя (СОА) у лиц с алкогольной зависимостью (АЗ).

Под нашим наблюдением находилось 40 лиц с алкогольной зависимостью в возрасте от 24 до 56 лет в состоянии синдрома отмены алкоголя (СОА) с умеренной и выраженной клинико-психопатологической симптоматикой, оцениваемой в балльной системе. На фоне ежедневного клинико-психопатологического обследования пациентам обеих групп до и после лечения проводили клинические, нейрофизиологические исследования (ЭЭГ); определяли уровень депрессии по шкалам Hamilton, DEPS; тревогу и депрессию по шкале HADS.

Обследованные составили две группы по 20 чел. На фоне традиционной терапии больные 1-й группы принимали инстенон; больные 2-й группы получали традиционное лечение.

Статистическую обработку проводили общепринятыми методами.

По выраженности клинико-психопатологической и соматовегетативной симптоматики группы были идентичны. У больных обеих групп в 57 % случаев наследственность отягощена алкоголизмом отца, дяди по линии отца, деда по линии матери либо бабушки по линии отца; у четверти обследованных в детском возрасте отмечалась судорожная готовность, энурез, фобии детского возраста, частые острые респираторные заболевания. В 60 % случаев больные обеих групп перенесли закрытую черепно-мозговую травму (ЗЧМТ), в том числе повторную в 35 % случаев больные 1-й группы и в 30 % — 2-й. У больных обеих групп отмечались проявления как токсической, так и травматической энцефалопатии, в 80 % случаев наблюдалась апатия, в 95 % случаев — снижение памяти и концентрации внимания. У больных обеих групп средний возраст знакомства со спиртными напитками составил  $16 \pm 0,7$  лет; начало систематического употребления алкоголя от 16 до 25 лет; средняя суточная доза употребляемого алкоголя —  $1,0 \pm 0,3$  литра водки либо самогона; утрата количественного контроля происходила в возрасте от 17 до 32-х лет; у трети больных утрата количественного

контроля совпадала с появлением амнезии алкогольного генеза, которая формировалась у обследуемых от 6 месяцев до 10 лет; в 10 % случаев на высоте СОА имели место тонико-клонические серийные приступы у больных, перенесших ЗЧМТ с утратой сознания. Синдром отмены алкоголя у 50 % больных 1-й группы и у 60 % 2-й сформировался до 3 лет, что указывает на злокачественное течение болезни. Только 20 % больных обеих групп лечатся впервые; 50 % лечились многократно.

До лечения выраженность клинико-психопатологической симптоматики (депрессия, тревога, раздражительность, агитация, апатия, тяга к алкоголю, наличие необоснованного страха, страха смерти либо развития психоза, наличие кошмарных сновидений, преходящих обманов восприятия, нарушение сна вплоть до асомнии и т. д.), а также соматовегетативного компонента СОА (физическая слабость, повышенная утомляемость, выраженный гипергидроз, жажда, умеренный или выраженный тремор пальцев вытянутых рук, неустойчивость в пробе Ромберга, тяжесть в голове, головокружение, вегетосудистая дистония в 70 % случаев по гипертоническому типу) составила у больных 1-й группы в среднем 47,5 балла, во 2-й — 50,0 баллов. Наличие депрессии у больных было подтверждено обследованием по шкалам Hamilton (от 14 до 24 баллов) и DEPS (от 9 до 30 баллов), у больных обеих групп определялась клинически выраженная депрессия и тревога по шкале HADS.

В неврологическом статусе у всех больных до получения терапии выявлены нарушения со стороны нервной системы, проявлявшиеся следующими симптомами и синдромами. Наблюдалась мозжечковая симптоматика различной степени выраженности в виде нистагма, адиадохокинеза, дисметрии, тремора пальцев вытянутых рук, интенции при выполнении пальце-носовой пробы. У больных обеих групп отмечалась вегетативная дисфункция, проявлявшаяся изменением реакции зрачков на свет, акроцианозом, гипергидрозом, гипотермией дистальных отделов конечностей, мраморностью кожных покровов, сальностью и пастозностью лица. Признаки повышенного внутричерепного давления, проявлявшиеся светобоязнью, болезненностью при движении глазных яблок, слезотечением, выявлены у 50 % больных.

Электроэнцефалографическое исследование до лечения в 75 % случаев выявило снижение амплитуды, вплоть до регистрации плоской кривой в 50 % случаев; сглаженность региональных различий наблюдалась у 75 % больных; отмечалось уменьшение представленности альфа-ритма с большей представленностью тета-активности, особенно в лобных отделах головного мозга. Реакция на пробу открывания-закрывания глаз — снижена в 75 % случаев. Функциональные нагрузки в виде фотостимуляции не влияли на фоновую активность во всех случаях. Гипервентиляция в 45 % случаев вела к нарастанию медленноволновой активности и появлению билатерально-синхронной пароксизмальной активности. В 20 % случаев у больных наблюдалась заинтересованность дизэнцефальных структур мозга, в 80 % — дизэнцефально-стволовых и лимбических.

В соматическом статусе преобладали кардиальные нарушения (тахикардия до 110–140 ударов в 1 мин, аритмия, аускультативно определялись приглушенные тоны сердца, пульс слабого наполнения и напряжения, артериальное давление колебалось от 120/ 90 мм. рт. ст. до 170 /120).

В результате лечения инстеноном у больных 1-й группы тяга к алкоголю, апатия у 80 % больных, жажда у 90 % больных, галлюцинации у 90 %, страхи у 70 % больных исчезли до третьим суткам, полностью редуцировались к 5-м суткам. Чувство тоски у 90 % больных, раздражительность у 75 %, физическая слабость у 60 %, ипохондрия у 75 % нивелировались к 7-м суткам, полностью исчезнув к 10-м суткам. У 60 % больных нормализация сна происходила от 3-х до 7-ми суток, полностью восстановившись до 10-х. Тревога и депрессия у 70 % больных исчезли до 7-х суток, у остальных — до 10-х суток (рис. 1, 2).

Средний балл выраженности проявлений СОА в 1 группе на третьи, седьмые и десятые сутки соответственно составил 26,0; 6,1; 0,3 балла (рис. 3).

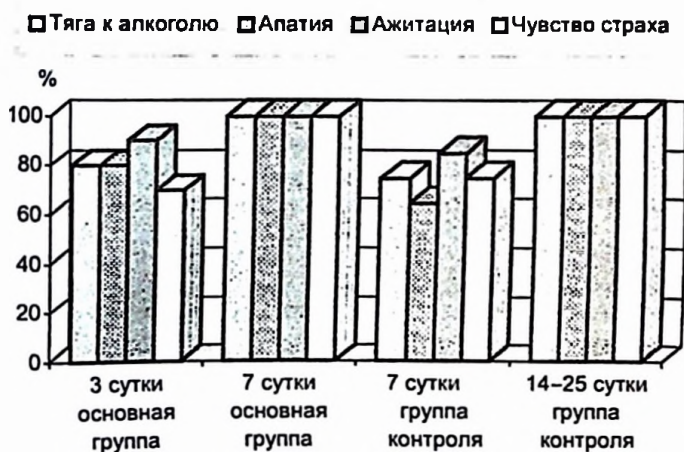


Рис. 1. Динамика регресса проявлений синдрома отмены алкоголя под влиянием инстенона и традиционной медикаментозной терапии

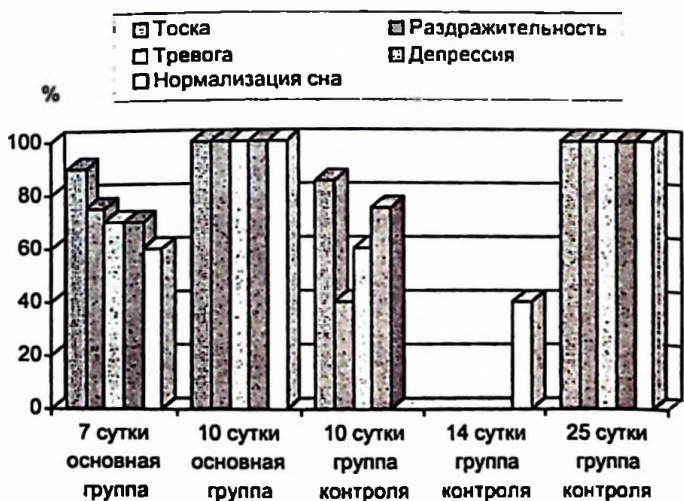


Рис. 2. Динамика среднего балла выраженности проявлений отмены алкоголя под влиянием инстенона и традиционной медикаментозной терапии

У больных 2 группы исчезла до седьмых суток тяга к алкоголю у 75 %, апатия у 65 %, жажда у 85 %, галлюцинации у 65 %, чувство страха у 75 % больных, у остальных больных полное купирование этих симптомов происходило от 19-х до 23-х суток. Чувство тоски у 85 % больных, раздражительность у 40 % исчезли до 10-х суток, полностью исчезнув до 28-х суток. После 7-х суток исчезла физическая слабость у 60 % больных; ипохондрия — у 75 %, полностью исчезнув до 24-х суток. Нормализация сна до 7-х суток произошла у 40 % больных, у остальных — до 25-х суток (рис. 1, 2).

Средний балл выраженности проявлений СОА во 2 группе на третьи, седьмые, десятые и четырнадцатые сутки соответственно составил 32,6; 13,2; 7,8; 12,1 балла (рис. 3).

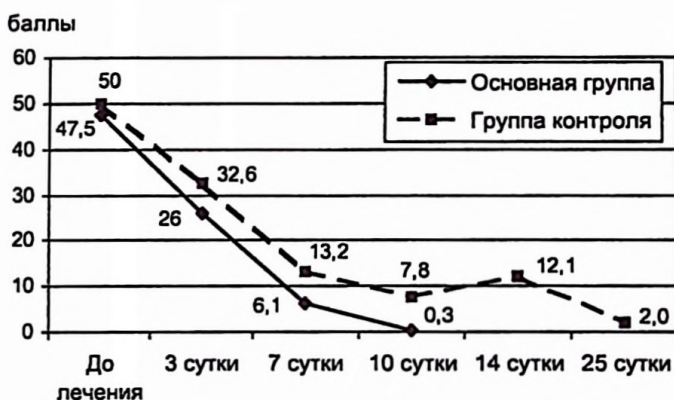


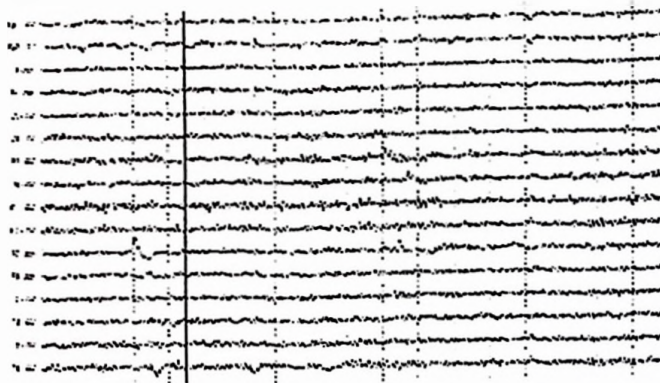
Рис. 3

До 7-х суток прекратилось головокружение у всех больных обеих групп; к этому сроку исчезла тяжесть в голове у 75 % больных. У больных 1-й группы тремор пальцев вытянутых рук, неустойчивость в пробе Ромберга у 60 % исчезли до 7-х суток, полностью нивелируясь до 14-х суток. У больных 2-й группы неустойчивость в пробе Ромберга у 50 % уменьшились до 7-х суток, полностью исчезнув до 23-х суток. Тремор пальцев вытянутых рук у 50 % больных исчез до 10-х суток, у оставшейся части больных — до 33-х суток.

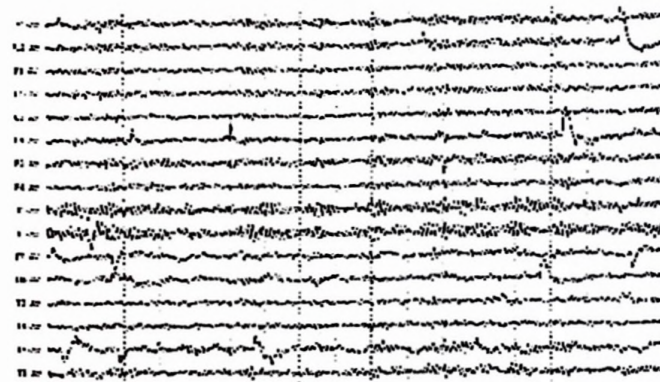
В неврологическом статусе на фоне проводимого лечения прежде всего исчезала мозжечковая симптоматика, нивелирование которой наблюдалось у 95 % больных 1-й и у 70 % больных 2-й группы. Нормализация функционирования вегетативной нервной системы происходила у 70 % больных 1-й группы и у 40 % 2-й.

После проведенной терапии у больных 1-й группы наблюдалось положительная динамика либо нормализация функций лимбической системы. Отмечалось нарастание амплитуды в фоновой ЭЭГ, увеличение представленности альфа-ритма, выраженность региональных различий, улучшение реактивности мозга (рис. 4,б, 6).

В то же время у 80 % больных контрольной группы не отмечалось существенной динамики по сравнению с предыдущим ЭЭГ-исследованием (рис. 7,б), а в 20 % случаев отмечалось усвоение ритма фотостимуляции.



а)



б)

Рис. 4. Больной Ч., фоновая ЭЭГ до лечения (а), после лечения инстеноном (б)

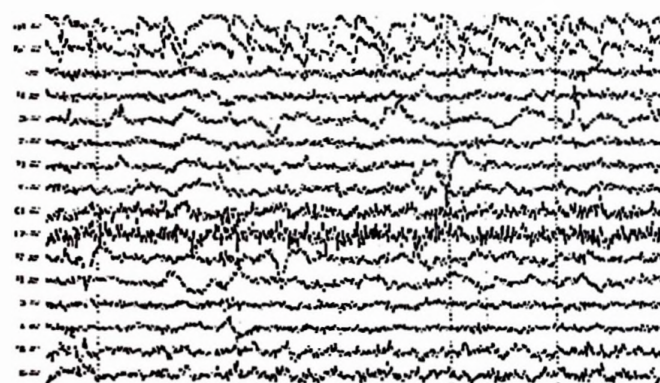


Рис. 5. Больной Ж. ЭЭГ до лечения, отсутствие реактивности на нагрузку гипервентиляцией 1 мин

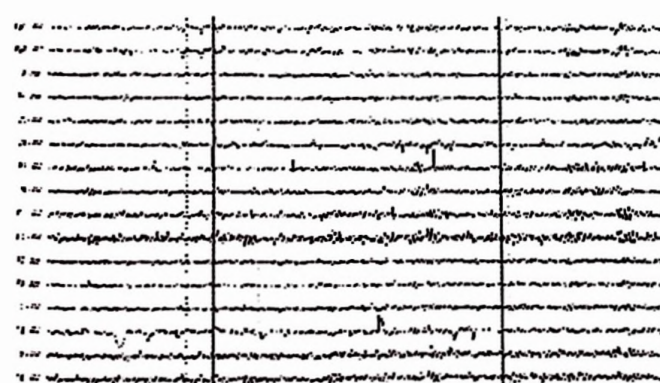
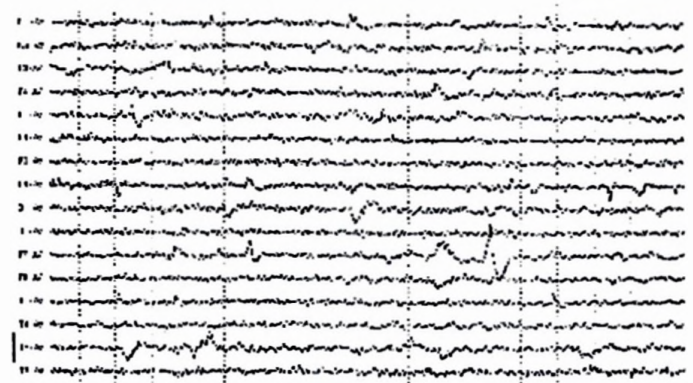


Рис. 6. Больной Ж., ЭЭГ после лечения инстеноном, синхронизация активности после нагрузки гипервентиляцией 1 мин



а)



б)

Рис. 7. Больной Ф., группа контроля. Фоновая ЭЭГ до лечения (а), после лечения инстеноном (б)

Таким образом, исследование неврологического статуса у лиц с алкогольной зависимостью, получавших инстенон, показало, что у них значительно быстрее и в большем проценте случаев происходило нивелирование симптоматики, вызванной алкогольной интоксикацией, наиболее четко — со стороны вегетативной дисфункции, когнитивных функций; исчезали явления астении, повышалась работоспособность, интеллектуальная и эмоциональная активность.

Инстенон рекомендован для применения больным во всех возрастных группах, с целью стимуляции интегративной деятельности головного мозга, улучшения когнитивных функций, облегчения процесса обучения для лиц молодого возраста, уменьшения психической заторможенности.

**Показания к применению инстенона у лиц с АЗ:**

- энцефалопатия токсического, токсико-травматического, постгипоксического и дисметаболического генеза,
- когнитивные и мнестические нарушения,
- состояния, сопровождающиеся апатией, астенией, депрессией, ипохондрией.

**Рекомендации:**

- ⊙ применение инстенона возможно после выведения больного из состояния отмены алкоголя;
- ⊙ применение препарата у лиц с повышенной судорожной готовностью либо эпилепсией алкогольного генеза в анамнезе необходимо в сочетании с противосудорожными препаратами (карбамазепин, топамакс);
- ⊙ рекомендуется назначение инстенона в комплексе с веноτονиками, диуретиками и калийсберегающими препаратами.

Таким образом, в результате исследований разработаны схемы применения инстенона при лечении лиц с алкогольной зависимостью:

□ больным с повышенной судорожной готовностью либо эпилептическими приступами алкогольного генеза в анамнезе рекомендуется применять инстенон:

— по 2 мл внутримышечно ежедневно № 5 с последующим приемом инстенона-форте по 1 таблетке 2 раза в день перорально в течение месяца, либо

— по 2 мл внутримышечно № 2–3 с последующим внутривенным капельным введением 2-х мл инстенона на 200 мл 0,9 % физиологического раствора № 3–2 и дальнейшим приемом препарата по 1 таблетке 2 раза в день в течение месяца;

□ больным с неотягощенным анамнезом по эпилепсии, а также больным с тревожно-депрессивными расстройствами рекомендовано внутривенное капельное введение 2-х мл инстенона на 200 мл 0,9 % физиологического раствора № 5 с последующим приемом инстенона-форте по 1 таблетке 2 раза в день до 1 месяца.

#### Выводы.

У больных, принимавших инстенон, по сравнению с больными контрольной группы:

в 2 раза быстрее происходит нивелирование клинико-психопатологической симптоматики алкогольной зависимости ( $p < 0,05$ );

в более короткие сроки улучшаются когнитивные функции, нивелируется ригидность мышления, что позволяет улучшить качество жизни лиц с алкогольной зависимостью.

Улучшение деятельности нервной системы, положительная динамика ЭЭГ-показателей происходит за счет многокомпонентного состава препарата.

#### Список литературы

1. Реминяк И. В., Бойко Т. П., Посохов Е. А. Изучение физико-химических свойств мембран тромбоцитов у больных с сосудистой патологией головного мозга гипертонического и атеросклеротического генеза // Украинський вісник психоневрології. — Харків. — Т. 9, вип. 4(29). — 2001. — С. 31–33.
2. Мищенко Т. С., Коленко О. И. Эпидемиология и структура мозгового инсульта в г. Сумы // Украинський вісник психоневрології. — Харків. — Т. 10, вип. 1(30). — 2002. — С. 97–98.
3. Байса І. Ю. Порівняльна ефективність препаратів стугерону-форте і вінпоцетину при лікуванні судинної деменції // Украинський вісник психоневрології. — Харків. — Т. 11, вип. 2(35). — 2003. — С. 7–9.

4. Шустов С. Б., Яковлев В. А., Баранов В. Л. и др. Артериальные гипертензии. — СПб.: Специальная литература, 1977. — 320 с.

5. Остроумова О. Д., Недогада С. В., Мамаев В. И. и др. Фармакоэкономические аспекты эффективности ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при артериальной гипертензии и сердечной недостаточности // РМЖ. — М., 2003, № 11 (5): 262–267 (<http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/n03/099.shtml>).

6. European Society of Hypertension — European Society of Cardiology Guidelines Committee for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. — 2003. — 21 (6): 1011–1053.

7. Phibin E. F., Rocco T. A. Jr. Use of angiotensin-converting enzyme inhibitors in heart failure with preserved left ventricular systolic function // Am. Heart J. — 1977. — 134 (2 Pt. 1): 188–195.

8. Вейн А. М., Колосова О. А., Варакин Ю. Я. и др. Эпидемиология вегетативных расстройств — синдрома вегетативной дистонии — и ее особенности при цереброваскулярной патологии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1991, 91 (11): 11–15.

9. Кошель Т. В., Матяш М. Н. Динамика неврологических и психологических особенностей больных молодого и среднего возраста с гипотоническими состояниями в результате комплексного лечения. // Укр. медичний часопис. — Т. 4/42, VII–VIII. — Київ, 2004. — С. 65–69.

10. Волошин П. В., Малахов В. О. Клітинно-мембранна дисфункція — вузловий патогенетичний механізм початкових стадій хронічних церебральних ішемій // Український вісник психоневрології. — Т. 11, вип. 3 (36). — Харків, 2003. — С. 5–8.

11. Григорова И. А. Системное изучение атерогенеза и патогенетических механизмов ишемического инсульта головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1977. — 18 с.

12. Головаченко Ю. И., Усатенко А. Г., Виницкий В. А. Влияние локальной дозированной гипотермии сегментарной зоны надпочечников на состояние гемодинамических показателей у больных гипертонической энцефалопатией // Украинський вісник психоневрології. — Т. 9, вип. 4(29). — Харків, 2001. — С. 36–37.

13. Померанцева О. В. Віддалені наслідки закритої черепно-мозкової травми: клініко-електроенцефалографічні порівняння // Укр. медичний часопис. — Т. 2/40, III–IV. — Київ, 2004. — С. 102–103.

14. Кориненко В. Н., Васин Н. Я., Кузьменко В. А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 1987. — 287 с.

15. Курако Ю. Л., Букина В. В. Легкая закрытая черепно-мозговая травма. — К.: Здоров'я, 1989 — 160 с.

16. Ткачишин В. С. Динаміка захворювань органів серцево-судинної системи у ліквідаторів наслідків аварії на Чорнобильській АЕС // Укр. медичний часопис. — Т. 2/40, III–IV. — Київ, 2004. — С. 111–114.

Надійшла до редакції 31.03.2005 р.

*Л. М. Маркозова*

#### Инстенон у комплексному лікуванні осіб з залежністю від алкоголю

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

Проведено клініко-психопатологічне, неврологічне, нейрофізіологічне обстеження 40 хворих на алкогольну залежність. Встановлена ефективність застосування препарату Інстенон у осіб з залежністю від алкоголю.

*L. M. Markozova*

#### Instenon in the complex treatment of patients with alcohol dependence

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

The clinico-psychopathological, neurological, neurophysiological observation of 40 patients with alcohol dependence is conducted. The effectiveness of using of Instenon in patients with alcohol dependence was shown.

Н. А. Марута, С. П. Колядко, Г. Ю. Каленская

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

## ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ В СТРУКТУРЕ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Согласно данным литературных источников, заболевания центральной нервной системы, в частности дисциркуляторная энцефалопатия, занимает одно из ведущих мест по распространенности среди населения [1]. Необходимо отметить, что в практике пограничной психиатрии нередко в поле зрения врача-психиатра попадают больные, у которых на фоне сосудистого поражения мозга развиваются те или иные психопатологические синдромы, что создает определенные трудности для практикующего врача в проведении терапевтической коррекции данных расстройств. Дисциркуляторная энцефалопатия характеризуется длительным нарушением гомеостаза, что служит, в свою очередь, благоприятной почвой для развития психопатологических расстройств, вовлекающих не только эмоциональную и волевую сферы психики человека, но и способствующих нарушению его мыслительной деятельности, влияющих на память, концентрацию внимания, физическую и психическую активность [2]. Поэтому проблема коррекции и лечения данных расстройств является чрезвычайно актуальной, что делает перспективным использование препаратов, которые, влияя на гемодинамические и метаболические процессы мозга, оптимизируют функции эмоционально-волевой сферы, развивающиеся на фоне органической патологии мозга [3, 4].

Один из таких препаратов — препарат «Оксибрал», который является натуральным алкалоидом барвинка, обеспечивающим быстрый и надежный сосудорасширяющий эффект, способствует увеличению мозгового кровотока, в том числе в ишемизированных областях. Данный препарат нормализует метаболизм головного мозга и обладает выраженным ноотропным эффектом. Действующим веществом препарата «Оксибрал» является винкамин [5].

Согласно литературным данным, Оксибрал обладает выраженным ноотропным эффектом, обладает «пробуждающим» и антидепрессивным действием, улучшает качество сна, подтвержденное сомнографическим ЭЭГ-картированием в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании. Характерным для него является увеличение активности норадренергических нейронов в зоне *locus coeruleus*, отвечающей за внимание, обучаемость и память [5].

На основании вышеизложенного нами была поставлена задача изучения терапевтической эффективности препарата «Оксибрал» в процессе терапии больных с дисциркуляторной энцефалопатией, в клинической картине которых имеют место психопатологические синдромы, развивающиеся на фоне церебрального сосудистого процесса.

Для оценки эффективности терапии применялись следующие методы исследования: 1) клинико-психопатологический с использованием шкалы астенического состояния (ШАС) и шкалы депрессии Гамиль-

тона (HDRS), 2) патопсихологический с использованием методик: а) заучивание 10 слов (А. Р. Лурия) для оценки состояния памяти (объем кратковременной памяти, воспроизведение и устойчивость запоминания) [8], б) методика «Таблицы Шульте» для определения утомляемости, активности внимания, устойчивости внимания и динамики работоспособности [8]; в) тест Крепелина для оценки умственной работоспособности [6]; г) теппинг-тест (Е. П. Ильин) для определения уровня работоспособности [6]; д) шкала реактивной и личностной тревожности (Ч. Д. Спилбергер — Ю. Л. Ханин) с целью определения степени выраженности тревоги как личностной характеристики и как реакции на ситуацию [7]; 3) электроэнцефалография (ЭЭГ) для изучения электрогенеза мозга; 4) реоэнцефалография (РЕГ) для исследования кровенаполнения, реактивности и тонуса сосудов головного мозга.

Для выполнения исследования нами были взяты две группы больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (ДЭП I) и дисциркуляторной энцефалопатией II стадии (ДЭП II), находившихся на лечении в отделении неврозов и пограничных состояний ИНПН АМН Украины. Всего обследовано было 70 человек: 35 человек с ДЭП I и 35 человек с ДЭП II. Все обследуемые больные распределились следующим образом: ДЭП I преимущественно страдали лица в возрасте 30–39 лет (71,42 % больных), продолжительность болезни у них в основном составляла до 3-х лет (57,14 %), при ДЭП II преобладал возраст более 40 лет (68,57 %), болезнь у большинства развивалась более 3-х лет (85,71 %). Основными жалобами больных обеих групп были головные боли (94,28 %), носящие более постоянный характер при ДЭП II, головокружения (77,14 %), часто сопровождавшиеся тошнотой, иногда позывами на рвоту. Больные ДЭП II отмечали нарушение походки (17,14 %), расстройства чувствительности (22,85 %), периодические кратковременные судороги в конечностях (31,42 %). У больных обеих групп, в той или иной степени, отмечались снижение работоспособности, общая слабость. В процессе беседы имела место общая сенситивность, снижение концентрации внимания, памяти на текущие события, затруднения в воспроизведении информации, на что обращали внимание сами пациенты. Особенно выраженной такая симптоматика отмечалась у больных с ДЭП II.

В результате анализа жалоб больных и данных соматоневрологического обследования обеих групп были выделены ведущие неврологические синдромо-комплексы: цефалгический, вегетативной дистонии, ликворно-гипертензионный, вестибуло-атактический, пирамидной недостаточности, расстройства чувствительности, имеющие разную степень выраженности по каждой группе. Как видно из рис. 1, у больных с ДЭП I преобладающими были цефалгический синдром (71,42 %), синдром вегетативной дистонии

(65,71 %) и ликворно-гипертензионный синдром (37,14 %). Для больных с ДЭП II ведущими являлись цефалгический (82,85 %), ликворно-гипертензионный (71,42 %) и вестибуло-атактический (54,28 %) синдромы. Преобладающими в сравнении с больными ДЭП I были синдромы с пирамидной недостаточностью и расстройствами чувствительности, эти данные были статистически достоверными ( $p < 0,05$ ). Причем, надо отметить, что во второй группе отмечалась сочетанность нескольких синдромов у одного и того же больного.

Выраженность симптомов, %

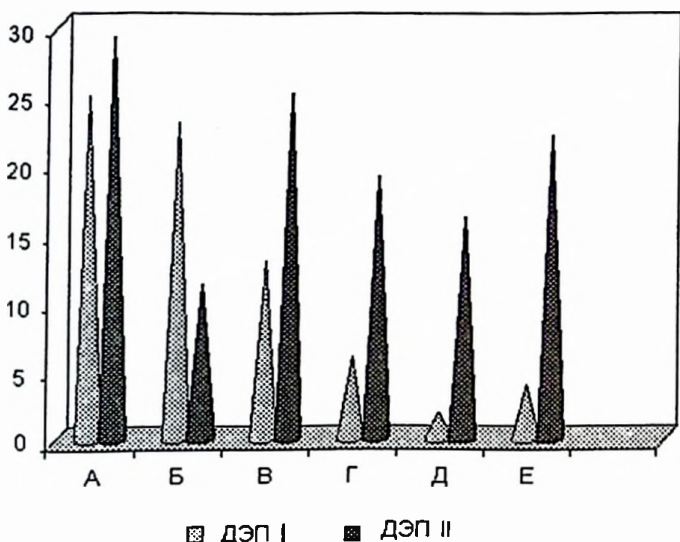


Рис. 1. Основные неврологические синдромокомплексы у больных ДЭП I и ДЭП II:

А — цефалгический; Б — вегетативной дистонии; В — ликворно-гипертензионный; Г — вестибуло-атактический; Д — пирамидный; Е — расстройства чувствительности

Клинико-психопатологическое исследование позволило выделить у больных основные психопатологические синдромокомплексы: астенический, депрессивный, тревожно-депрессивный, аффективный, тревожно-фобический, сенестопатический (рис. 2). В группе больных ДЭП I ведущими были тревожно-депрессивный (22,85 %) и аффективный (20,00 %), менее выражены — астенический (17,14 %) и депрессивный (14,28 %) синдромы. В группе больных ДЭП II ведущими являлись астенический (22,85 %), депрессивный (22,85 %), тревожно-фобический (20,00 %) и менее выражен аффективный (8,57 %) синдром.

Больным исследуемых групп был назначен препарат «Оксибрал» в дозе 1 капсула два раза в сутки в течение 1,5 месяцев.

В динамике лечения больные отмечали уменьшение основных жалоб. Головные боли, головокружения у больных стали менее интенсивными, причем практически не отмечались в группе больных с ДЭП I, которые также указывали на улучшение внимания, повышение уровня работоспособности. Больные с ДЭП II, несмотря на еще появляющиеся периодически головные боли, особое внимание фиксировали на улучшении настроения, памяти и работоспособности, что обеспечивало лучшую оценку

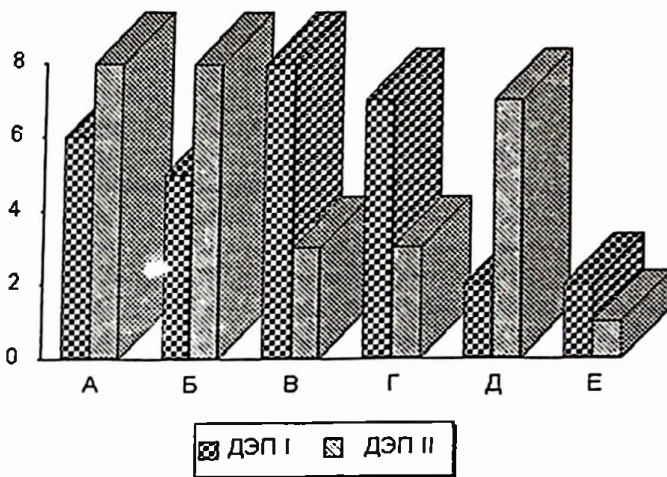


Рис. 2. Основные психопатологические синдромокомплексы у больных ДЭП I и II:

А — астенический; Б — депрессивный; В — тревожно-депрессивный; Г — аффективный; Д — тревожно-фобический; Е — сенестопатический

собственного состояния. Под влиянием терапии выделенные синдромокомплексы у обеих групп подверглись значительной редукции или уменьшению степени выраженности. Так, после лечения цефалгический синдром встречался у 8,57 % больных с ДЭП I и 22,85 % больных ДЭП II, синдром вегетативной дистонии наблюдался у 17,14 % и 14,28 % больных с ДЭП I и ДЭП II соответственно, вестибулоатактический в группе больных с ДЭП II снизился до 11,42 %. Представленность синдрома пирамидной недостаточности и расстройств чувствительности существенно не изменились.

В структуре психопатологических синдромокомплексов в динамике лечения также наблюдались позитивные изменения, проявляющиеся в уменьшении их выраженности. Так, к концу терапии только у 5,71 % больных с ДЭП I отмечался астенический синдром, тревожно-фобический диагностировался у 8,57 % и аффективный — у 11,42 %. В группе больных с ДЭП II регистрировалось достоверное снижение числа больных с ведущими психопатологическими синдромами: с депрессивным — 17,14 %, с тревожно-фобическим — 8,57 %, с астеническим — 5,71 %.

Данные патопсихологического обследования больных подтверждали результаты клинического наблюдения. Так, согласно данным опросника «ШАС», показатель астенической симптоматики до лечения больных ДЭП I составлял 45,94, что соответствует условному 1-му диапазону выраженности астении. В группе больных с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии астеническая симптоматика была более выражена: средний показатель шкалы астении до лечения составлял 55,15 баллов, что соответствует условному 2-му диапазону астенических проявлений, и характеризовался средней степенью выраженности. После лечения данные опросника «ШАС» претерпели положительные изменения. Показатели астенической симптоматики у больных с ДЭП I снизились до 37 баллов, что демонстрирует достоверно значимые различия результатов до и после лечения и характеризует отсутствие астенической симптоматики

после лечения у этой группы больных. У больных с ДЭП II после применения препарата «Оксибрал» средний балл по данной шкале достоверно снизился и составил 46,38 баллов, что свидетельствовало о редуцировании астенической симптоматики у данной группы больных.

Средний показатель по шкале депрессии (шкала депрессии Гамильтона) при ДЭП I до лечения составлял 12,26 баллов, что дает основание говорить о наличии депрессивной симптоматики слабой степени выраженности у обследуемой группы больных. У больных с ДЭП II до лечения средний показатель по шкале депрессии составлял 16,23 балла, что соответствовало средней степени выраженности проявлений депрессивной симптоматики. После лечения препаратом «Оксибрал» отмечалась позитивная динамика показателей шкалы Гамильтона. Так, при ДЭП I после лечения он снизился до 8,21 балла, что приближается к верхней границе нормы для здорового человека. В группе больных с ДЭП II после лечения он составил 10,69 балла, что соответствует легкой степени выраженности депрессивной симптоматики. Интересно, что при позитивной динамике в психопатологическом статусе обеих групп более выраженная динамика отмечалась при ДЭП I, что по-видимому, может быть связано с меньшими нарушениями церебральных механизмов саморегуляции мозговой ткани.

Согласно данным патопсихологического исследования по тесту «запоминание 10 слов» были получены следующие данные. При ДЭП I до лечения показатели объема кратковременной памяти были в рамках нормы ( $V = 7 \pm 2$ ). Однако, при первичном предъявлении 10-ти слов, отмечались сниженные показатели объема кратковременной памяти (4,63). При ДЭП II до лечения отмечались низкие показатели запоминания (3,45) и отсроченного воспроизведения (4,18). В целом, у больных ДЭП II до лечения отмечались выраженные нарушения устойчивости и концентрации внимания. Больные данной группы отличались наличием быстрой мобилизации и быстрой истощаемости психических процессов, в частности, процесса внимания. По окончании приема препарата «Оксибрал» результаты теста «запоминание 10-ти слов» показали, что после лечения показатели запоминания и отсроченного воспроизведения улучшились в среднем на 11,5 % в группе больных с ДЭП I (рис. 3). После лечения в группе больных с ДЭП II отмечалось улучшение показателей объема кратковременной памяти, запоминания и воспроизведения в среднем на 19,7 %. Следует отметить, что при ДЭП I степени нарушения кратковременной памяти были выражены незначительно, и поэтому улучшение показателей запоминания и воспроизведения были менее выражены, чем при ДЭП II, где нарушения памяти были более глубокими.

Результаты методики «Таблицы Шульте» в динамике представлены на рисунке 4.

При ДЭП I до лечения концентрация внимания характеризовалась сниженными показателями, наличием медленного темпа вработываемости и быстро нарастающим утомлением процесса внимания.

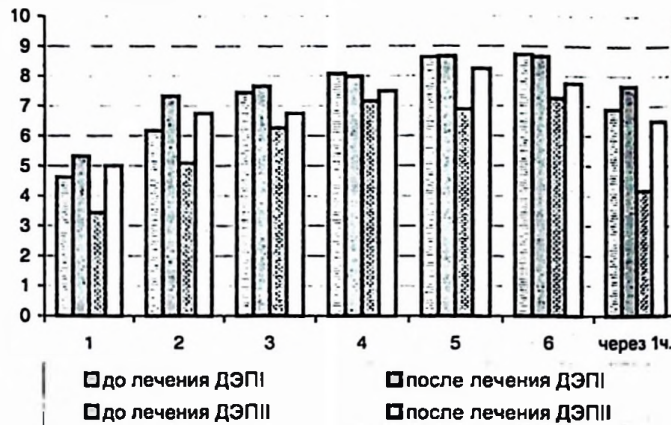


Рис. 3. Динамика объема памяти у больных с ДЭП I и II до и после использования препарата «Оксибрал» (по данным методики «заучивание 10-ти слов», А. Р. Лурия)

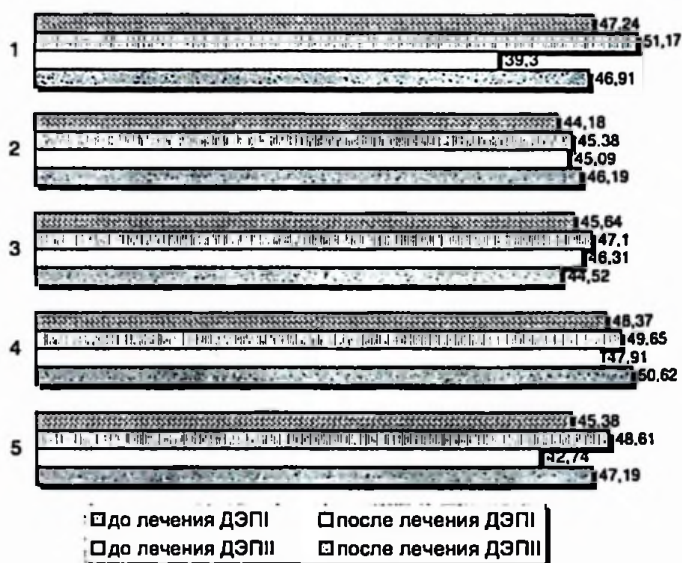


Рис. 4. Динамика показателей устойчивости внимания у больных с ДЭП I и ДЭП II до и после применения препарата «Оксибрал» (по данным методики «Таблицы Шульте»)

При ДЭП II до лечения отмечались выраженные нарушения устойчивости и концентрации внимания. Больные данной группы отличались наличием быстрой мобилизации и быстрой истощаемости психических процессов, в частности, процесса внимания. После лечения концентрация внимания у больных с ДЭП I стадии улучшилась в среднем на 10,34 % и характеризовалась большей стабильностью и устойчивостью, а также медленным темпом нарастания утомляемости процесса внимания. При ДЭП II после лечения особенности устойчивости внимания сохранялись, как и до лечения, однако стали менее выражены. При этом отмечалось улучшение показателей концентрации, устойчивости внимания и процессов истощаемости. В целом положительная динамика составила 13,02 %.

Результаты методики Э. Крепелина при ДЭП I характеризовались до лечения средними показателями умственной работоспособности, наличием

періода вработуваності і утомлення в кінці дослідження. При ДЭП II умовна робітоспособність до лікування була значно знижена і характеризувалась наявністю стабільності низких показателів на протязі практично всього дослідження. При ДЭП I після лікування показателі умовної робітоспособності збільшились на 18,52 %, збільшилась період активної роботи, відзначалась феномен упорядкованості уваги, і зменшились показателі утомляемості процесу уваги на 16,33 %. При ДЭП II після лікування відзначалась позитивна динаміка умовної робітоспособності в середньому на 12,38 %, реєструвалось наявність феноменів упорядкованості і вработуваності процесу уваги з збереженням стабільності без різких періодів вичерпаності. Інтересно, що для хворих обох груп була характерна установка не на швидкість, а на точність виконання роботи. Це може бути пов'язано з середнім віком хворих (42–56 років), для якого більш значимими є критерії вибору якості, ніж прагнення до кількості.

Результати оцінки психомоторної робітоспособності представлені на рисунку 5.

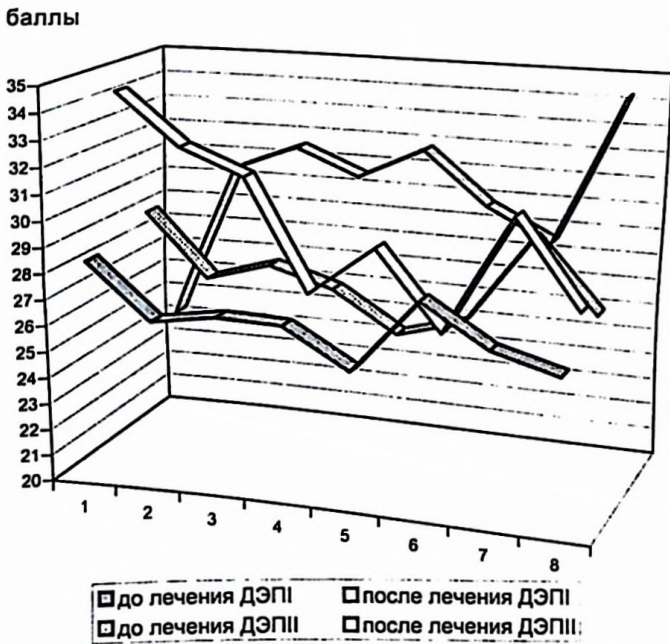


Рис. 5. Динаміка показателів психомоторики у хворих ДЭП I і ДЭП II до і після лікування (по даним теппінг-тесту Е. П. Ильїна)

Так, психомоторні показателі робітоспособності до лікування при ДЭП I були нижче середнього. Відзначалось помітне зниження темпа роботи вже з другого 5-секундного відрізка і залишалось на зниженому рівні практично до кінця дослідження, а потім змінювалось тимчасовим зростанням темпа психомоторної робітоспособності до вихідного. До лікування психомоторні показателі робітоспособності при ДЭП II, як і при ДЭП I, були низкими, характеризувались різким зниженням після першого 5-секундного інтервалу, наявністю вичерпаності і тимчасовим сплеском психо-

моторної активності перед кінцем дослідження. Після лікування психомоторні показателі робітоспособності суттєво збільшились (в середньому на 15,61 %), проявилась мобілізація психічних ресурсів, а утомлення стало не столь вираженим. Після лікування у хворих з ДЭП II усереднений графік психомоторної робітоспособності суттєво змінився і характеризувався наявністю вработуваності, стабільності психомоторної активності, мобілізації психічних процесів, наявністю високої робітоспособності. Утомляемість, розвивавшись до кінця дослідження до лікування, змінювалась після застосування препарату «Оксібрал» на мобілізацію і посилення психомоторної активності нервової системи.

Результати визначення рівня ситуативної і особистісної тривожності при ДЭП I до лікування характеризувались високими показателями, причому рівень особистісної тривожності був значно вищим, ніж рівень ситуативної тривоги. В результаті визначення рівня тривожності у хворих з ДЭП I після застосування препарату «Оксібрал» відзначалось зниження тривожності, при цьому такі зміни були більш виражені в відношенні особистісної тривожності (в середньому на 13,10 %). Слід відзначити, що зміни показателів тривожності стосувались не тільки кількісних змін, але й проявлялись у зближенні показателів ситуативної і особистісної тривожності, що відображало гармонізацію поточного стану даної групи хворих з їх стійкими особистісними характеристиками.

Показателі ситуативної і особистісної тривожності при ДЭП II після лікування були динамічними: відзначалась помітна редукція тривожності до помірних значень. Зміни показателів рівня тривожності були більш виражені в відношенні ситуативної тривожності (в середньому на 12,34 %), в порівнянні з хворими з ДЭП I стадії.

Хворим досліджуваної групи в динаміці лікування проводилось електроенцефалографічне дослідження. Як показав аналіз результатів дослідження особливостей електричної активності мозку у хворих з ДЭП I, в вихідному фоні преобладали дифузно і мозаїчно виспички дельта-, альфа-активності, єдиничні гострі розряди; в лобних відділах домінувала деформована тета-активність і зменшені пік-тета, єдиничні пік-дельта-коливання високої амплітуди (рис. 6). В задніх відділах мозку реєструвались альфа-веретена, пароксизми, включаючи високоамплітудні пік-тета, а у хворих з ДЭП II відзначались достатньо регулярні пароксизми епілептичних або єдиничних пік-тета комплексів переважно в передніх лобно-високих відділах. Епізодично в цих відділах зустрічались єдиничні дельта, пік-дельта коливання на фоні дезорганізованої активності, в задніх відділах домінувала тета-активність, пік-тета-, пік-дельта-комплексів судинного характеру, а також низькочастотні «абортивні» альфа-веретена (рис. 6).

У хворих з ДЭП II, переважно в вертебральному басейні, в вихідному фоні відзначались

диффузно комплексы эпилептиформной активности, более регулярно представленные во всех структурах мозга, но отличающие по структуре частотно-амплитудного спектра. Альфа-веретена, пик-тета и пик-дельта с некоторой функциональной асимметрией были больше выражены в задних отделах, где также регистрировались медленные тета- и единичные дельта-волны. В передних отделах пароксизмы эпилептиформной активности перемежались участками быстрого бета-ритма, представленного в лобных отделах (рис. 6).

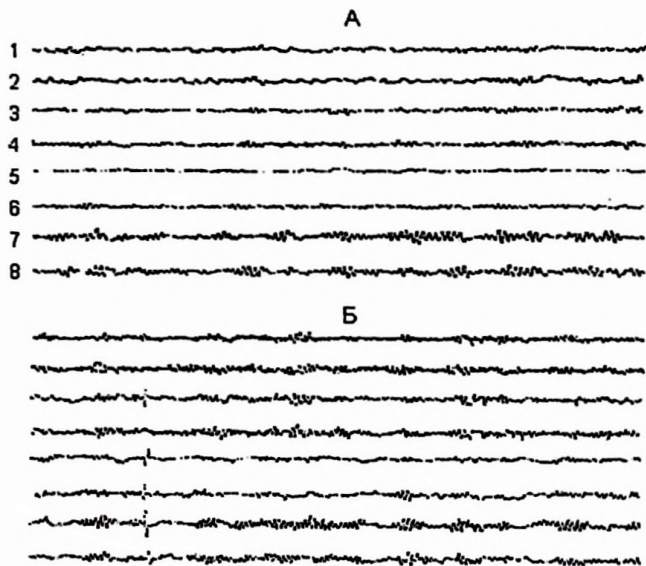


Рис. 6. ЭЭГ у больных с ДЭП I и ДЭП II до лечения: А — ЭЭГ больного ДЭП I, Б — ЭЭГ больного ДЭП II в каротидном бассейне: 1 — S лоб, 2 — D лоб, 3 — S висок, 4 — D висок, 5 — S темя, 6 — D темя, 7 — S затылок, 8 — D затылок (S — слева, D — справа)

Под влиянием лечения была выявлена позитивная динамика ЭЭГ, заключающаяся в следующем: в лобных и височных отделах происходило подавление амплитуды комплексов тета, уменьшалось их количество, они приобретали редуцированный характер, доминировала низкоамплитудная активность, характерная для соответствующих мозговых структур в норме. В задних отделах мозга регистрировался регулярный альфа-ритм, единичные пик-тета-, пик-дельта-колебания, что свидетельствовало, в совокупности, о положительной динамике ЭЭГ-изменений у больных с ДЭП I под влиянием данного препарата (рис. 7).

После лечения в группе больных с ДЭП II с заинтересованностью каротидного бассейна в передних лобно-височных отделах отмечалось подавление высокоамплитудных пароксизмов эпилептиформных комплексов, либо их трансформирование в комплексы альфа; в отдельных случаях сохранялись единичные дельта-колебания, а пик-дельта — отсутствовали. В задних отделах преобладала упорядоченная тета- и альфа-активность, эпизодически возникали пароксизмы. Т. е., и в данной группе происходило подавление биопотенциалов, характерных для дисциркуляторной энцефалопатии или, по терминологии А. М. Вейна, комплексов, характерных для сосудистой эпилепсии.

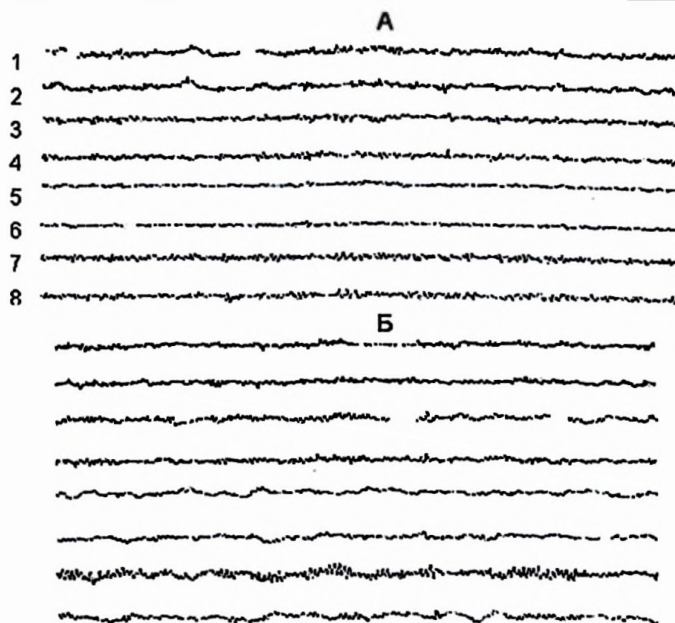


Рис. 7. ЭЭГ у больных с ДЭП I и ДЭП II после лечения:

А — ЭЭГ больного ДЭП I, Б — ЭЭГ больного ДЭП II в каротидном бассейне: 1 — S лоб, 2 — D лоб, 3 — S висок, 4 — D висок, 5 — S темя, 6 — D темя, 7 — S затылок, 8 — D затылок (S — слева, D — справа)

После курса лечения больных с ДЭП II также отмечались положительные сдвиги в динамике изменений электрической активности мозга. В передних отделах, как и должно быть в норме, преобладала десинхронизация биопотенциалов, сходство имели изменения электрогенеза и в височных отделах, где доминировали альфа-колебания (ритма покоя). В теменно-затылочных отделах регистрировались деформированная низкоамплитудная тета-активность, участки низкоамплитудных редуцированных дельта колебаний, больше слева. В затылочных отделах отмечалась редукция эпилептиформных элементов на ЭЭГ, сохранялись лишь единичные пик-тета сосудистого генеза, как и в исходном фоне, а также низкоамплитудные единичные дельта или полиморфные дельта. Эти изменения на ЭЭГ свидетельствовали о значительном улучшении электрогенеза в мозговых структурах.

Анализируя данные РЭГ, мы отметили, что до лечения у больных регистрировалось повышение кровенаполнения в обоих сосудистых бассейнах, незначительное затруднение венозного оттока, признаки нарушения микроциркуляции. Анакротический индекс составлял 12,7 %, а катакротический — 0,63 %. У больных с ДЭП II преимущественно отмечалось повышение кровенаполнения в обоих сосудистых бассейнах, имелись выраженные застойные явления венозного характера, снижалась эластичность сосудистой стенки, частыми были признаки нарушения микроциркуляции. Анакротический индекс составлял 19,8 %, катакротический — 0,84 %. В результате приема больными препарата «Оксибрал» картина реоэнцефалографических показателей существенно менялась. Так, после лечения у больных с ДЭП I улучшалось общее кровенаполнение, умень-

шался тонус судів, приближаясь к нормотоническому, восстанавливался венозный отток. Анакротический индекс возрастал и составлял после лечения 15,0 %, а катакротический — 0,49 %. В группе больных с ДЭП II после лечения улучшалось кровенаполнение в обоих сосудистых бассейнах, уменьшался венозный застой. Имело место снижение анакротического индекса до 18,01 %, что в данном случае свидетельствует об улучшении эластичности сосудистой стенки, величина катакротического индекса — 0,59 %.

Таким образом, в результате комплексного исследования эффективности лечебных свойств препарата «Оксибрал» были показаны его роль в нормализации не только метаболических процессов в мозговой ткани, но и опосредованное влияние на психопатологическую симптоматику в виде уменьшения ее проявлений, сопутствующих клинической картине дисциркуляторной энцефалопатии как I, так и II стадий.

*Н. О. Марута, С. П. Колядко, Г. Ю. Каленська*

**Особенности терапии психопатологической симптоматики в структуре дисциркуляторной энцефалопатии**

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

Була вивчена терапевтична ефективність препарату «Оксибрал» у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією I і II стадій, в структурі якої мала місце психопатологічна симптоматика. Використовувалися клінічний, патопсихологічний і електрофізіологічний методи діагностики. Обстежено 70 хворих з даною патологією, показана роль «Оксибрала» в нормалізації не тільки метаболічних процесів в мозковій тканині, але і в опосередкованому впливі на психопатологічну симптоматику у вигляді зменшення її проявів в структурі дисциркуляторної енцефалопатії як I, так і II стадій.

**Список литературы**

1. Яхно Н. Н., Штутьман Д. Р., Мельничук П. В. Болезни нервной системы. — М.: Медицина, 1995. — Т. 1. — 654 с.
2. Экзогенно-органические заболевания: Руководство по психиатрии / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 710.
3. Гусев Е. И., Дробышева Н. А., Никуфорова А. С. Лекарственные средства в неврологии. — М., 1998. — 299 с.
4. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness // Br. J. Soc. Clin. Psychol. — 1967. — Vol. 6. — P. 278-296.
5. Hagstadius S., Gustafson L., Risberg J. The effects of bromvincamine and vincamine on regional cerebral blood flow and mental functions in patients with multi-infarct dementia // Psychopharmacology. — 1984; 83 (4), 321-326.
6. Практикум по психологии личности / О. П. Елисеев. — 2-е изд., испр. и перераб. — СПб.: Питер, 2003. — С. 199.
7. Учебно-методические рекомендации по психодиагностике личности. — Харьков: ХГУ, 1993. — Ч. 1. — С. 32-35.
8. Практическая психология в тестах, или как научиться понимать себя и других. — М.: АСТ-Пресс, 1997. — С. 66.

*Надійшла до редакції 22.04.2005 р.*

*N. A. Maruta, S. P. Kolyadko, G. Yu. Kalenska*

**Features of therapy of psychopathological symptoms in the structure of dyscirculatory encephalopathy**

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMN of Ukraine, Kharkiv*

The efficacy of therapy drug «Oxibral» was studied for patients with pathopsychological symptoms in the dyscirculatory encephalopathy II stages and I.

The clinical, pathopsychological, encephalographic and reoencephalographical methods was used. 70 patients with this pathology were examined. The role «Oxibral» on metabolically process in the brain was demonstrated. The psychopathological symptoms at patients were reduced under influence «Oxibral» on the dyscirculatory encephalopathy too.

В. Е. Михайленко

Одесский областной Центр реабилитации детей-инвалидов «Будущее», Одесса

## ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЦП В ПОЗДНЕЙ РЕЗИДУАЛЬНОЙ СТАДИИ

Детский церебральный паралич (ДЦП) занимает в настоящее время одно из ведущих мест в структуре детской инвалидности, и в большинстве стран мира наблюдается тенденция роста частоты этого заболевания [1].

Основным проявлением ДЦП, приводящим к стойкой инвалидизации больных, является нарушение локомоторной функции. Эти нарушения носят характер патологических стереотипов позы и ходьбы и формируются на основе сохраняющих свою патологическую активность тонических рефлексов [2].

Традиционно в лечении ДЦП применяются методы аппаратной физиотерапии, среди которых наибольшее распространение получил метод электромиостимуляции, направленный на улучшение функциональных возможностей паретичных мышц, коррекцию движений, разработку и поддержку правильного стереотипа походки [3-5]. По мнению авторов, данный метод имеет преимущества по сравнению с другими традиционными приемами коррекции движений, благодаря тому, что в двигательный акт включаются небольшие группы мышц, и коррекция реализуется с достаточной точностью в нужную фазу двигательного цикла [5, 6]. Достаточно широко также применяются методы интерференцтерапии [7, 8] и криотерапии [9].

Принципиально новым подходом в использовании ЛФК при лечении ДЦП явилась разработка лечебных костюмов (ЛК) «Адели», «Гравистат», «Гравитон», позже метод получил название «динамической проприоцептивной коррекции» (ДПК) [2, 10-12].

Однако, поиск новых методов немедикаментозного лечения двигательных нарушений при ДЦП, как и изучение возможностей их сочетанного применения, по-прежнему является актуальной задачей, продиктованной необходимостью повышения эффективности лечения.

Цель данного исследования: повышение эффективности реабилитации детей со спастическими формами ДЦП, разработка индивидуального подхода к назначению комплексного лечения с использованием физиотерапевтических воздействий и метода ДПК.

В исследовании приняло участие 164 ребенка и подростка в возрасте от 3 до 15 лет со спастическими формами ДЦП — двойной гемиплегией, спастической диплегией, левосторонней и правосторонней гемиплегией.

Комплексное клиничко-нейрофизиологическое исследование проводили в динамике трижды — до начала лечения, непосредственно после окончания курса лечения и через 3 месяца.

Комплексное лечение включало использование лечебных костюмов «Адели» или «Гравитон» на протяжении всего курса лечения (4 недели) ежедневно длительностью 1 час, массаж и гидромассаж (на курс по 10 процедур последовательно по 10 дней), игло-рефлексотерапию (ИРТ) в сочетании с одним из методов аппаратной физиотерапии: синусоидальные

модулированные токи (СМТ), интерференцтерапию (ИФТ) или криотерапию (КРТ) по 10 процедур на протяжении первых 10 дней.

СМТ применяли на спастичные мышцы в невыпрямленном режиме: (I-II-IV род работы, частота 100 Гц; глубина модуляций 25-50 %; посылка — пауза 1 с — 1,5 с; длительность процедуры 10 мин — 15 мин — 20 мин); через день, чередуя с воздействием синусоидальными модулированными токами по стимулирующей методике на мышцы-антагонисты спастичных мышц в невыпрямленном режиме (I-II род работы; частота 30 Гц; глубина модуляций 100 %; посылка — пауза 4 с — 6 с; длительность проведения процедуры 10 мин — 15 мин — 20 мин) через день.

ИФТ проводилась по программе «мышечная контрактура» с использованием аппарата «Phuaction 796» в режиме чередования стимул — пауза. Длительность стимуляции — 20 с, пауза — 20 с. Мощность тока подбиралась в зависимости от индивидуальной чувствительности — в пределах от 20 до 50 мА. Частота стимуляции — 100 Гц. Форма стимула — синусоидная, глубина модуляций 10 %. Длительность процедуры — 6 минут. Общее количество процедур на курс лечения — 10.

КРТ проводилась на аппарате «Kryotur-600». Охлаждающая манжета накладывалась на приводящую и заднюю группы мышц бедра и икроножную мышцу попеременно с каждой стороны. Охлаждение проводилось в постоянном режиме, во время первой процедуры до +19° С с дальнейшим снижением температуры в последующие дни до +17° С. Длительность одной процедуры составляла от 10 до 20 минут. Каждому ребенку проводили 10 процедур на протяжении 10 дней с расположением охлаждающей манжеты на икроножных мышцах или бедре, или по 5 процедур на икроножные мышцы и бедро (в зависимости от преобладания контрактур у того или другого ребенка).

ИРТ, независимо от формы ДЦП, включала лечение таких зон: зоны скальпа, аурикулярные зоны, костно-мозговое море, задний и передний меридианы и меридиан мочевого пузыря.

Массаж и гидромассаж проводили через день (на курс по 10 процедур) с использованием приемов расслабления спастичных мышц и стимулирования атоничных мышц. Длительность одной процедуры гидромассажа — 10 мин при температуре воды 38° С.

Эффективность проведенного лечения оценивали по динамике клиничко-нейрофизиологических показателей. В частности, динамике в двигательном статусе больных оценивали по 4-м пунктам 5-балльной шкалы: 1) характеристика пареза, 2) характеристика гипертонуса, 3) ограничение объема активных движений, 4) характеристика патологических установок. При этом 5 баллов — максимальная выраженность нарушений, 0 баллов — отсутствие нарушений. Электронейромиография (ЭНМГ) проводилась по стандар-

тної методикі [13] з використанням метода реєстрації Н-рефлекса при низькочастотній стимуляції (частотою 1 Гц) большеберцового нерва в дистальному відділі з обох нижніх кінцівок.

Після проведення курсів лікування в двигателістатусі більшість хворих відзначає позитивну динаміку, яка виражалася в збільшенні об'єму пасивних і активних рухів, а також зменшенні пареза, зниженні гіпертонуса і ослабленні патологічних установок.

Ефект від застосування методів СМТ, ИФТ і КРТ за даними оцінки двигателістатусу не мав статистически достовірних відмінностей по основним параметрам. Однак в процесі лікування і оцінки непосредствених результатів нами зроблено спостереження, що метод СМТ малоєфективний при значимо вираженому спастическому синдромі і більш ефективен при умереному спастическості м'язів. Курс ИФТ, в відмінність від СМТ, був достатньо ефективен і для дітей з значимо вираженому, і з умерено вираженому спастическим синдромом.

В процесі проведення процедур КРТ і оцінки непосредствених результатів лікування нами зроблено спостереження, що КРТ надає легкий анальгезуючий ефект, при цьому проведення ЛФК непосредствено після процедури КРТ менш болезненно для пацієнта і надає більший позитивний ефект в комплексі.

Характерним для динаміки симптоматики під впливом курсів лікування на основі методів СМТ, ИФТ і КРТ було статистически достовірне ослаблення патологічних проявлень в двигателістатусі хворих непосредствено після курсу лікування, однак досягнутий позитивний ефект виявився недостатньо стійким.

Статистически достовірні змінення ( $p < 0,05$ ) в показателях двигателістатусу дітей з ДЦП мали місце переважно після застосування комплексного лікування на основі поєднання одного з методів фізіотерапії (СМТ, ИФТ, КРТ) з ДПК, причеи позитивні змінення зберігалися статистически достовірними і в віддаленому періоді після курсу лікування.

Виявлені позитивні змінення в клініческостатусі хворих корелюють з електроенцефалографіческими даними, що відображають позитивну динаміку в функціональному стані структур периферического нейромоторного апарату. Так, моносинаптическе тестування перед курсом лікування показало, що величина співвідношення  $H_{\max}/M_{\max}$ , що характеризує рівень збудимості спинальних мотонейронів, до лікування варіювала від 5 до 125 %. Після курсів лікування спостередалася тенденція до зниження цього показателя у пацієнтів з вихідно високим значенням (більше 50 %) і до його збільшення при вихідно низькому значенні (менше 50 %), т. є. з'явилася тенденція до нормалізації співвідношення. Статистический аналіз дозволив виявити достовірні змінення ( $p < 0,05$ ) співвідношення  $H_{\max}/M_{\max}$  непосредствено після курсів СМТ і ИФТ, а також після комплексного лікування на основі поєднання методу ДПК з кождим з фізіотерапевтических методів. При цьому досягнута під впливом комплексного лікування позитивна динаміка зберігалася статистически достовірною і в віддаленому періоді (через 3 місяця), в той час

як у дітей, що пройшли курси тільки фізіотерапевтического лікування, параметр  $H_{\max}/M_{\max}$  знову повертався до вихідного рівня.

Відзначена динаміка під впливом комплексного лікування може свідечувати про кумулятивний ефект застосовуваних методів лікування. Вероятно, при відсутності активної корекції патологіческого двигателістатусу, після курсів фізіотерапії не відзначається достатньо стійкою нормалізації функціонального стану структур периферического нейромоторного апарату, що підтверджується даними інструментальних досліджень.

Таким чином, проведені клініко-нейрофізіологіческі дослідження виявили позитивну динаміку в двигателістатусі і функціональному стані структур центральної і периферическої нервової системи дітей з спастическими формами ДЦП під впливом досліджуваних комплексів лікування, що дозволило зробити наступні висновки.

1. Застосування фізіотерапевтических методів і ДПК ефективно у дітей з спастическими формами ДЦП, в тому числі і у дітей, що не мають можливості передвигнення і утримання пози стоя і сидіти. Однак позитивний ефект, досягнутий від застосування фізіотерапевтических методів, ізолювано від ДПК, є недостатньо стійким. Поєднання фізіотерапевтических впливів з ДПК в межах одного курсу лікування дозволяє не тільки підвищити його ефективність, але і продовжити виражений позитивний ефект від лікування до 3-х місяців.

2. Позитивна динаміка клініческих і нейрофізіологіческих показателів під впливом комплексного лікування відображає тенденцію до нормалізації функціонального стану сегментарних і супрасегментарних структур і обумовлена поєднанням впливу місцевих фізіотерапевтических факторів, а також нормалізацією афферентації під впливом ДПК.

3. Показаннями до призначення комплексу на основі методу СМТ може служити наявність умереного спастического синдрому. При вираженому спастическому синдромі метод СМТ неефективен.

4. При наявності вираженого спастического синдрому, м'язових контрактур показано призначення комплексу на основі методу ИФТ за програмою «м'язова контрактура».

5. Комплекси лікування на основі методу КРТ найбільш ефективні при наявності болювого синдрому в спастических м'язах. Застосування КРТ непосредствено перед заняттями ЛФК, підвищує ефективність останніх завдяки анальгезуючому ефекту.

6. Позитивна динаміка в функціональному стані структур нейромоторного апарату за даними нейрофізіологіческих досліджень демонструє можливість розблокування патологіческих інтеграцій в двигателістатусі і проведення шляхів при застосуванні комплексного лікування.

7. Отримані результати дозволяють рекомендувати застосування методу ДПК в комплексі з фізіотерапевтическими впливами в практиці відновителістатусу дітей з спастическими формами ДЦП в пізній резидуальному стадії. Індивідуальний підхід до призначення комплексів лікування дозволить підвищити їх ефективність.

Список літератури

1. Кізічак А. В. Реабілітація неповносправних дітей в Україні (стан проблеми) // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. — № 1 (17), 1999. — С. 49–51.
2. Семенова К. А. Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича. — М.: Антидор, 1999. — 384 с.
3. Жаров А. И. Электростимуляция при лечении больных детским церебральным параличом // Ж. Курортология и физиотерапия. — 1990, № 23. — С. 57–59.
4. Жаров А. И. Комплексная терапия больных спастическими формами церебрального паралича тяжелой степени // Український вісник психоневрології. — Харків, 1993, вип. 2. — С. 26–29.
5. Тышкевич Т. Г., Никитина В. В. Магнитная и электрическая стимуляция в восстановительном лечении больных с органическими поражениями нервной системы. // Журнал невропатологии и психиатрии им С. С. Корсакова. — 1997. — Т. 97, № 9. — С. 41–43;
6. Пелех Л. Е., Семенова М. И., Овчаренко А. А. Использование электромиостимуляции в восстановительном лечении больных с двигательным церебральным дефектом: Метод. рекомендации. — К., 1986. — 12 с.
7. Дринеvский Н. П., Попова О. Ф., Крамаренко Н. Н. и др. «Интерференционная терапия в комплексном лечении детей с детским церебральным параличом // Вопро-

- сы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. — № 1, 2002. — С. 30–34.
8. Дринеvский Н. П., Попова О. Ф., Крамаренко Н. Н. и др. Комплексы интерференционной терапии и грязелечения у больных с детским церебральным параличом и родовыми брахиоплекситами // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — № 1, 2002. — С. 30–32.
9. Черникова Л. А. Физиотерапия больных с центральными парезами // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — № 2, 2003. — С. 42–50.
10. Семенова К. А., Доценко В. И., Жизневский Б. Л. Новое в лечении больных детским церебральным параличом // Вестник Российской АМН. — 1996, № 5. — С. 12–17.
11. Солозубов Е. Г. Система реабилитации больных с детским церебральным параличом методом динамической функциональной проприорецептивной коррекции: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1997 — 243 с.
12. Барер А. С., Семенова К. А., Доценко В. И. и др. Новые возможности реабилитации нарушенных двигательных и речевых функций у больных с параличами церебрального происхождения // Неврологический вестник. — Т. XXVI, вып. 1–2, 1994.
13. Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Самойлов М. И. и др. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. — Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997. — 370 с.

Надійшла до редакції 04.04.2005 р.

*В. Є. Михайленко*

**Фізіотерапевтичні методи в комплексному лікуванні дітей зі спастичними формами ДЦП в пізній резидуальній стадії**

*Одеський обласний центр реабілітації дітей-інвалідів «Майбутнє», м. Одеса*

Для лікування 164 дітей та підлітків зі спастичними формами ДЦП використовували розроблений комплекс, що включав застосування лікувальних костюмів («Аделі» або «Гравітон»), масаж та гідромасаж, голкорексфлексотерапію в поєднанні з одним із методів апаратної фізіотерапії: синусоїдальні модульовані струми, інтерференц-терапію або кріотерапію. Під впливом розробленого комплексу у хворих реєструвалося поліпшення клінічних та нейрофізіологічних показників, що свідчить про нормалізацію функціонального стану сегментарних та супра-сегментарних структур нервової системи.

*V. E. Mikhajlenko*

**Physiotherapeutic methods in complex treatment of children with spastic forms of infantile cerebral paralysis in the late residual stage**

*Odesa Regional Center of Rehabilitation of Invalids children "Future", Odesa*

The elaborating complex was used for treatment of 164 children and adolescents with spastic forms of infantile cerebral paralysis which included the use of treatment suits ("Adeli" or "Graviton"), reflex-acupuncture in combination with one of the methods of physiotherapeutic system: sinusoidal modulate current, interference-therapy or cryotherapy. Under such elaborating complex in patients recorded the improvement of clinical and neurophysiological indices that mean about the normalization of functional state of segmental and supra-segmental structures of nervous system.

О. Г. Морозова, А. А. Ярошевский, О. В. Померанцева

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

## ДИНАМИКА КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА МЕСТНОГО ДЕЙСТВИЯ КАПСИКАМ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ

Хроническая церебральная ишемия, возникающая на фоне артериальной гипертензии, характеризуется, прежде всего, нарушением гемодинамики в глубоких структурах головного мозга, кровоснабжаемых из вертебробазилярного бассейна [1, 2]. Возникновение лакунарных инфарктов в подкорковых структурах приводит к разобщению корково-подкорковых взаимоотношений и развитию когнитивных расстройств. Поэтому улучшение кровообращения в сосудах вертебробазилярного бассейна имеет важное значение в профилактике развития сосудистых деменций [3].

Кроме системных медикаментозных препаратов, не следует забывать о возможности местного сегментарного воздействия на шейно-воротниковую зону, которое за счет раздражения рецепторов кожи и глуболежащих тканей вызывает развитие многоуровневых рефлекторных и нейрогуморальных реакций, способствующих улучшению церебральной гемодинамики. К таким воздействиям относится, в частности, физиотерапевтическое, которое не всегда показано лицам, страдающим артериальной гипертензией [4].

В связи с этим привлекает внимание возможность и целесообразность использования лекарственных препаратов для местного применения. Наше внимание привлекла мазь Капсикам, изготавливаемая Таллинским фармацевтическим заводом, которая обладает сосудорасширяющим, раздражающим рецепторы, согревающим эффектами.

Цель настоящего исследования — оценка влияния местного применения мази Капсикам на эффективность терапии больных начальными проявлениями хронической церебральной ишемии, развившейся на фоне артериальной гипертензии.

Для проведения исследования было сформировано две группы пациентов. Первую группу, или основную, составили 25 пациентов с начальной дисциркуляторной энцефалопатией (средний возраст  $45,5 \pm 3,4$  лет), среди них 13 женщин и 12 мужчин. В группу сравнения вошли 20 больных начальной дисциркуляторной энцефалопатией (средний возраст  $46,1 \pm 3,8$  лет), женщин — 10, мужчин — 10. Дисциркуляторная энцефалопатия в обеих группах пациентов развилась на фоне артериальной гипертензии. Группа сравнения получала гипотензивную терапию (ингибиторы АПФ в индивидуально подобранной дозировке), антагонисты кальция (циннаризин в общепринятой дозировке), а также ксантинола никотинат в инъекциях по 1,0 мл внутримышечно. Пациентам основной группы в качестве дополнительной терапии назначалась мазь Капсикам местно на шейно-воротниковую область ежедневно в течение 10 дней.

Больным до и после лечения проводилось комплексное клиничко-инструментальное обследование, включающее изучение неврологических синдромов, а также выраженность цефалгии с помощью Мак-

Гилловского опросника и синдрома вегетативной дистонии по анкете А. М. Вейна [5]. Исследование мозговой гемодинамики в позвоночных и основной артериях, а также в венах проводилось методом ультразвуковой транскраниальной доплерографии (ТКДГ) на приборе «Сономед 324/М». Основным функциональным гемодинамическим параметром являлась систолическая линейная скорость кровотока (СЛСК) [6]. Для верификации тонусных изменений сосудов (как артерий, так и вен) использовался метод реоэнцефалографии (РЭГ), позволяющий получить информацию о величине кровотока, а также провести оценку динамических характеристик кровообращения, оценить сосудистый тонус и определить скорость распространения реографической волны.

Клиническая характеристика обследованных групп представлена в таблице 1.

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов основной группы и группы сравнения (частота встречаемости синдрома в %)

Синдром	Основная группа, %	Группа сравнения, %
Цефалгический	100	100
Вестибулярно-атактический	80	75
Вегетативной дисфункции	88	90
Неврозоподобных нарушений	88	78
Интеллектуально-мнестический	36	35
Синкопальные состояния	10	9

Как свидетельствуют данные таблицы 1, больные обеих групп были сравнимы по частоте неврологических синдромов. Следует отметить, что среди головных болей у обследованных больных обеих групп преобладали цефалгии напряжения, а также цефалгии вазомоторного и венозного типов. Боли такого типа усиливались по утрам или после длительного пребывания в неудобной позе. Цефалгии носили тупой характер, некоторые больные жаловались на ощущение «несвежей головы» и нарушения внимания на этом фоне. Чаще всего обследованные больные жаловались на боль в затылке, задней части шеи, реже — в теменной, височной области.

Под влиянием терапии через 10 дней отмечалось достоверное уменьшение количественной представленности неврологических синдромов у больных обеих групп, но у пациентов основной группы положительная динамика была представлена ярче, чем в группе сравнения. Так, динамика цефалгического синдрома наблюдалась у 100 % пациентов основной группы, при этом головная боль исчезла у 25 % и уменьшилась у 75 % пациентов. У больных группы

сравнения произошло лишь уменьшение выраженности головной боли, причем эти изменения касались только 50 % пациентов. Количественная оценка динамики выраженности болевого синдрома по данным Мак-Гилловского опросника показала достоверное уменьшение его выраженности у пациентов основной группы, тогда как в группе сравнения достоверных различий не наблюдалось (табл. 2).

Более значимый эффект был достигнут относительно синдрома вегетативной дистонии (табл. 3).

Более значительно регрессировали также вестибулярные нарушения (у больных основной группы на 45 % по сравнению с 20 % в группе сравнения).

Таблица 2  
Динамика выраженности головной боли по данным Мак-Гилловского опросника ( $M \pm m$ )

Показатель	Основная группа		Группа сравнения	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Общее число декрипторов	8,4 ± 1,4	3,7 ± 0,9*	8,9 ± 2,3	5,2 ± 2,6
Общая сумма рангов	12,1 ± 2,6	7,1 ± 2,3*	12,2 ± 2,9	11,7 ± 3,4

Примечание: \* —  $p < 0,05$

Таблица 3  
Динамика вегетативных нарушений в баллах в процессе лечения (согласно анкете А. М. Вейна) ( $M \pm m$ )

Группы обследованных	До лечения	После лечения
Основная группа	55,6 ± 10,4	40,4 ± 12,1*
Группа сравнения	57,2 ± 9,4	55,4 ± 10,2

Примечание: \* —  $p < 0,05$

Основываясь на фармакологических эффектах Капсикама (сосудорасширяющем и местно-раздражающем), можно предположить, что большая эффективность терапии в основной группе связана именно с гемодинамическими эффектами Капсикама.

Анализ гемодинамических показателей проводился по данным ТКД, с учётом скоростных характеристик артериального и венозного кровотока, а также РЭГ, позволяющей обнаружить тонусные изменения сосудов (как артерий, так и вен).

Как свидетельствуют данные таблицы 4, на фоне лечения произошло увеличение артериальных скоростных характеристик в обеих группах, хотя в основной группе эти показатели в основном носили достоверный характер, а в группе сравнения эти изменения носили характер тенденции. Что касается венозных показателей, положительная динамика произошла только в основной группе. Это и понятно, так как вазоактивные препараты, увеличивая приток крови, не действуют на венозную систему. Очевидно, Капсикам оказывал местное действие, приводящее к улучшению микроциркуляции в мышцах шеи и воротниковой зоны, миорелаксации, что приводило к улучшению венозного оттока. Кроме того, местное раздражающее действие на рефлексогенные зоны шеи и мышц плечевого пояса оказывало рефлекторные нейрогуморальные влияния как на сегментарном уровне (влияние на симпатические образования и соответственно на позвоночные артерии, способствуя улучшению кровообращения в вертебробазиллярном бассейне), так и на надсегментарном уровнях [7].

Полученные гемодинамические тенденции повторились при реоэнцефалографическом исследовании. Так, после лечения уменьшилась степень выраженности вазомоторных нарушений, повысилась амплитуда РЭГ-кривых, уменьшилась длительность анакротической фазы, снизился дикротический индекс. Количественный анализ показателей РЭГ-волн в динамике лечения представлен в табл. 5.

Таблица 4  
Динамика СЛСК (в см/с) в позвоночных артериях под влиянием терапии

Артерия	Основная группа		Группа сравнения	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ПА правая	39,9 ± 1,7	44,5 ± 2,9*	37,5 ± 6,6	39,9 ± 6,8
ПА левая	38,2 ± 9,8	45,4 ± 8,1*	39,4 ± 8,4	40,2 ± 7,9
ОА	37,8 ± 6,9	46,9 ± 3,9*	37,6 ± 4,6	37,9 ± 4,0
ЗМА правая	40,5 ± 6,0	43,6 ± 5,4	40,2 ± 5,0	40,9 ± 4,9
ЗМА левая	41,4 ± 5,8	44,1 ± 4,9	40,9 ± 4,4	41,3 ± 3,6
Базальная вена Розенталя	16,2 ± 2,6	13,1 ± 2,2*	15,7 ± 2,3	16,1 ± 2,6
Прямой синус	21,1 ± 3,6	18,5 ± 2,2	21,6 ± 3,4	24,1 ± 3,1

Примечание: \* —  $p < 0,05$

Таблица 5  
Средние значения количественных показателей РЭГ-волн в процессе терапии пациентов обеих групп ( $M \pm m$ )

Группы обследованных	Амплитуда, Ом	Длительность анакротической фазы (альфа), с	Длительность дикротической фазы, с	Дикротический индекс, %
Основная (до лечения)	0,125 ± 0,02	0,19 ± 0,04	21,2 ± 0,9	56,4 ± 0,8
Основная (после лечения)	0,143 ± 0,12*	0,13 ± 0,13*	15,7 ± 0,6*	49,7 ± 6,4
Группа сравнения (до лечения)	0,124 ± 0,09	0,19 ± 0,02	21,4 ± 0,9	56,9,1 ± 2,9
Группа сравнения (после лечения)	0,133 ± 0,08*	0,15 ± 0,05*	19,1 ± 0,7	51,9 ± 4,9

Примечание: \* —  $p < 0,05$

Таким образом, можно говорить о целесообразности комбинации вазоактивных препаратов в сочетании с применением мази Капсикам на рефлексогенные зоны шейно-воротниковой области.

Следует отметить, что после двукратного применения мази у 1 пациента возник выраженный зуд кожных покровов, в связи с чем использование мази было прекращено, а пациент исключен из исследования. Еще у одной пациентки легкий зуд появился после применения мази в течение недели.

С учетом вышеописанных динамических клинико-параклинических наблюдений можно сделать следующие выводы.

1. Комбинирование системных гемодинамических препаратов и местного применения мази Капсикам в шейно-воротниковой области дает более выраженный клинический эффект, особенно в виде уменьшения выраженности цефалгического, вегетативно-дистонического и вестибулярного синдромов.

2. Эффективность местного применения мази Капсикам связана с положительным влиянием на артериальную гемодинамику в вертебробазиллярном бассейне, а также улучшением венозного оттока.

3. Уменьшение выраженности синдрома вегетативной дистонии связано как с улучшением кровоснабжения лимбико-ретикулярных структур, так и с рефлекторными взаимоотношениями на сегментарно-надсегментарном уровнях.

#### Список литературы

1. Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и гипертонической болезни. — М.: Медицина, 1997. — 288 с.
2. Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.
3. Когнитивные нарушения и деменция при субкортикальной энцефалопатии / Л. А. Калашникова, А. С. Кадиков, Т. С. Гулевская и др. // Клинический геронтолог. — 1996, № 1. — С. 22–26.
4. Демиденко Т. Д., Ермакова Н. Г. Основы реабилитации неврологических больных. — СПб.: Изд-во Фолиант, 2004. — 304 с.
5. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А. М. Вейна. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 368 с.
6. Шахнович А. Р., Шахнович В. А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография. — М.: Ассоциация книгоизд., 1996. — 446 с.
7. Мачерет Е. Л., Самосюк И. З. Руководство по рефлексотерапии. — К.: Вища школа, 1989. — 479 с.

Надійшла до редакції 02.04.2005 р.

*О. Г. Морозова, О. А. Ярошевский, О. В. Померанцева*

#### Динаміка клініко-гемодинамічних показників під впливом комплексної терапії з використанням місцево діючого препарату Капсикам у хворих на хронічну церебральну ішемію

*Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків*

В проведенне дослідження було залучено 45 хворих з дисциркуляторною енцефалопатією, яка виникла на тлі артеріальної гіпертензії (25 пацієнтів основної групи, які додатково до традиційної терапії отримували мазь Капсикам на шийно-комірцеву зону, та 20 хворих групи порівняння, яким призначалося тільки загальноозначене лікування). За допомогою результатів комплексного клініко-інструментального обстеження (вивчення неврологічного статусу у динаміці, оцінка цефалгії з використанням Мак-Гілівського опитувальника, ультразвукова транскраніальна доплерографія, реоенцефалографія) в дослідженні обґрунтовується використання та доводиться ефективність комбінації вазоактивних препаратів та локально-діючої мазі Капсикам у хворих на хронічну церебральну ішемію.

*О. Г. Морозова, А. А. Yaroshevskiy, O. V. Pomerantseva*

#### Dynamics of clinical-hemodynamical parameters under act of complex therapy with the application of locally operating preparation Capsicam at the patients with chronic cerebral ischemia

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv*

The carried out research is based on results of examines of 45 patients with dyscirculatory encephalopathy which arose up on a background of arterial hypertension (25 patients of basic group, which got ointment Capsicam on a cervical-collar area additionally to traditional therapy, and 20 patients of group of comparison by which confessedly treatment was appointed only). With the help of data of complex clinical-instrumental inspection (study of neurological status in a dynamics, estimation of cephalgy with the application of the Mac-Hillovsky's questionnaire, ultrasonic transcranial dopplerography, rheoencephalography) in research is proved application and efficiency of combination of vasoactive preparations and the local-operating ointment Capsicam at patients with a chronic cerebral ischemia.

С. В. Селезнева., Е. А. Статинова, А. А. Забара

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк

## КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СЕРМИОНА-30 ПРИ СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

Доля сердечно-сосудистой патологии составляет около 60 % случаев причин смерти всех умерших. В экономически развитых странах большинство показателей сердечно-сосудистых заболеваний в 3-4 раза ниже сравнительно с Украиной [1-3, 5, 8]. Летальность от сосудистой патологии в Украине в 2 раза выше, чем в Европе и в 1,5 раза выше, чем в России. Тесная взаимосвязь общей (центральной) и церебральной гемодинамики предопределяет возникновение неврологических нарушений в больных с кардиальной, а также другой соматической патологией [4, 6].

В основе хронической цереброваскулярной недостаточности лежит поражение сосудов головного и спинного мозга, снижение мозгового кровотока, нарушения механизмов регуляции церебральной гемодинамики, изменение реологических свойств крови. Основные принципы лечения сосудистой патологии включают в себя: воздействие на липидный обмен, нормализацию АД, влияние на сосуды головного мозга и на реологические свойства крови, улучшение нейронального метаболизма.

Целью нашей работы явилось улучшение качества жизни больных с различными соматоневрологическими синдромами путем применения Сермиона-30.

Под нашим наблюдением находилось 180 больных с различными соматоневрологическими синдромами в возрасте 31-72 лет, средний возраст которых составил  $46 \pm 1,2$ , из них мужчин — 82 чел., женщин — 98 чел.

Комплекс обследования больных был построен на анализе клинических, биохимических данных, а также данных ЭКГ, РЭГ, ЭЭГ и УЗДГ экстра- и транскраниальных сосудов.

Характер и количество неврологических жалоб и объективной неврологической симптоматики мы определяли в баллах (от 0 до 4) с подсчетом показателей тяжести субъективных расстройств (ТСР) и тяжести объективных расстройств (ТОР).

Основными жалобами были головная боль, головокружение, снижение памяти, снижение концентрации внимания, шаткость при ходьбе, нарушение сна, эмоциональная лабильность.



Рис. 1.

По нозологическим единицам больные распределялись следующим образом (табл. 1).

Таблица 1  
Распределение больных по нозологии

Нозологические формы	Процентное соотношение
Гипертоническая болезнь I-II-III ст.	20,4
ИБС	19,5
Ревматизм	18
Хронический гломерулонефрит с различными степенями хронической почечной недостаточности	14,6
Сахарный диабет	10
Системная красная волчанка	7,5
Кардиомиопатии	6
Бронхиальная астма	4
Всего	100

По данным литературы [7] установлена высокая эффективность и безопасность применения Сермиона при диффузных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах.

Нами выделялись следующие неврологические синдромы:

- энцефалопатии (дисциркуляторной I, II, III степени и токсико-дисциркуляторной) — 68 %;
- энцефаломиелопатии — 20 %;
- полиневропатии — 12 %.

В неврологическом статусе отмечалась рефлекторная пирамидная недостаточность, вестибулоатактический или дискоординаторный синдром, дисмнестический, полиневритический и псевдобульбарный синдромы.

ТСР составила  $3,8 \pm 0,15$  баллов у больных с ИБС и гипертонической болезнью. ТОР была выше у больных с ревматизмом, хроническим гломерулонефритом (ХПН II-III-IV степени), сахарным диабетом и системной красной волчанкой (СКВ) и составляла  $4,4 \pm 0,2$ .

Учитывая вышеописанные неврологические нарушения, мы применяли Сермион-30 в комплексном лечении этих больных.

Данный препарат представляет собой дериват лизергиновой кислоты, является производным эрголина с  $\alpha_1$ -адреноблокирующим действием.

Известные фармакологические свойства Сермиона приведены в табл. 2.

Мы назначали Сермион-30 в дозе 30-60 мг/сутки в зависимости от основного заболевания и тяжести выявленных неврологических синдромов. Длительность лечения составляла от 30 дней (минимально), до 3 месяцев (максимально).

В результате проведенного курса терапии у большинства пациентов отмечено как субъективное, так и объективное улучшение состояния в виде уменьшения головной боли, головокружения, шаткости при ходьбе, шума ушах, улучшения сна и памяти.

Фармакологические эффекты Сермиона-30

1. Ноотропный эффект	корректирует когнитивные, аффективные, соматические и поведенческие расстройства; нормализует биоэлектрическую активность и информационные процессы мозга; корректирует негативную психопатологическую симптоматику
2. Полинейромедиаторный эффект	оказывает $\alpha_1$ -адреноблокирующее действие; улучшает холинергические функции при старении; усиливает обмен дофамина
3. Нейропротекторный эффект	оказывает антиоксидантное действие при оксидантном стрессе; обеспечивает нейропротекцию при аноксии и гипоксии; предупреждает нейрональный апоптоз
4. Метаболический эффект	усиливает церебральный метаболизм, включая синтез протеинов; повышает утилизацию и потребление глюкозы; влияет на кальциевые каналы; влияет на обмен кальция; поддерживает постоянную концентрацию магния в ЦНС и мягких тканях
5. Вазоактивный эффект	вызывает вазодилатацию (за счет блокады $\alpha_1$ -адренорецепторов сосудистой стенки); предупреждает ишемию; улучшает мозговой кровоток; увеличивает линейную и объемную скорость кровотока; значительно и стойко улучшает кровоток во всех участках микроциркуляторного русла; снижает артериальное давление
6. Антиагрегантный эффект	ингибирует агрегацию тромбоцитов и эритроцитов

Отмечалось уменьшение выраженности ряда неврологических синдромов, таких как вестибулоатактического, дисмнестического, ангиотрофалгического и психоорганического, а также улучшение когнитивных и поведенческих реакций. Так как Сермион-30 обладает способностью улучшать как церебральное, так и периферическое кровообращение, то на фоне его приема отмечалось уменьшение степени выраженности синдромов энцефалопатии и полиневропатии.

Лечение Сермионом-30 сопровождалось достоверным возрастанием интенсивности  $\alpha$ -ритма при регистрации ЭЭГ в затылочно-теменных отведениях на 14,5 %, уменьшение волн 0- и  $\delta$ -диапазона у 8,3 % больных, пиков острых волн и межполушарной асимметрии — у 5 %, что проявлялось в улучшении когнитивных функций, а также в коррекции негативных психопатологических симптомов.

При регистрации РЭГ у 76,3 % больных отмечалось уменьшение явлений гипертонуса и венозного застоя на фоне применения Сермиона-30.

При проведении УЗДГ экстра- и транскраниальных сосудов у большинства больных (73 %) отмечалось увеличение линейной и общей скорости кровотока по внутренним сонным, позвоночным и надблоковым артериям и уменьшение асимметрии от 50–60 % до 10–20 %, а также признаки улучшения венозного оттока (в сравнении с исходными показателями). Имелась четкая положительная корреляционная связь между ТСР, ТОР и показателями церебральной гемодинамики.

На фоне проводимой терапии уже на 15 день были получены достоверные положительные результаты у 45 % больных, через 30 дней — у 78 % больных, а через 45 дней — у 85 % (рис. 2).

Сермион в дозе 60 мг был рекомендован в основном больным с ГБ II–III ст. и симптоматической артериальной гипертензией на фоне хронического гломерулонефрита со стойкими высокими цифрами АД. Все больные проходили повторные курсы лечения Сермионом-30 в течение 1–1,5 лет.

Важной стороной клинко-фармакологического профиля Сермиона является его безопасность и минимальный потенциал межлекарственного взаимодействия. Высокая терапевтическая эффективность ницерголина заключается именно в сочетании вазоактивного, антиагрегантного, метаболического, полинейромедиаторного и нейропротекторного эффектов, что в конечном итоге выражается в улучшении когнитивных, аффективных, соматических и поведенческих расстройств, т. е. в ноотропном действии. В связи с высокой эффективностью и безопасностью, Сермион возможно назначать пациентам в амбулаторно-поликлинических условиях, либо в условиях дневного стационара в качестве монотерапии (30–60 мг/сутки).

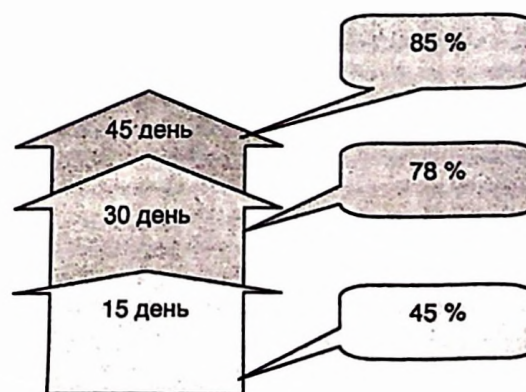


Рис. 2. Эффективность лечения Сермионом

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о выраженном позитивном влиянии Сермиона-30 на показатели функционального состояния головного мозга у больных с различными соматоневрологическими синдромами, что позволяет значительно улучшить качество жизни этих больных.

Список літератури

1. Виничук С. М. Состояние мозгового и системного кровообращения при ишемическом инсульте у больных с нарушениями сердечного ритма // Клиническая медицина. — 1985. — № 9. — С. 41–45.
2. Виничук С. М. Взаимосвязь нарушений мозгового кровообращения и центральной гемодинамики при инфаркте мозга и некоторых видах сердечных аритмий // Кардиология. — 1986. — № 9. — С. 29–32.
3. Виничук С. М. Нарушения гемодинамики и пути ее фармакологической коррекции при инфаркте мозга у больных ишемической болезнью сердца // Журнал невропатол. и психиатр. — 1987. — № 11. — С. 1658–1663.
4. Ганнушкина И. В., Лебедева Н. В. Гипертоническая энцефалопатия. — М.: Медицина, 1987. — 224 с.

5. Руденко В. Г. Современные возможности повышения эффективности лечения ишемической болезни сердца и атеросклероза // Матер. XIV з'їзду терапевтів України. — К., 1998. — С. 230–233.
6. Трошин В. Д., Жулина Н. И. Сосудистые заболевания мозга и кардиальные дисфункции. — Иркутск: Б. и., 1993. — 260 с.
7. Шарова А. А., Лыскина Г. А. Ницерголин в комплексной терапии диффузных заболеваний соединительной ткани у детей // РМЖ. — 2000. — № 8(4); <http://www.rmj.ru/rmj/18/n4/205.htm>.
8. Sans S., Kesteloot H., Kromhout D. Task force of the European society of cardiology on cardiovascular mortality and morbidity statistics in Europe // Europ. Heart J. — 1997. — Vol. 18. — P. 1231–1248.

Надійшла до редакції 16.03.2005 р.

*С. В. Селезньова, О. А. Статінова, О. О. Забара*

**Клінічна ефективність застосування Серміону-30 при соматоневрологічних розладах**

*Донецький державний медичний університет  
ім. М. Горького,  
м. Донецьк*

Обстежено 180 хворих з різними соматоневрологічними синдромами. Проведено корекцію виявлених порушень шляхом призначення Серміону-30. У результаті клінічних та інструментальних обстежень вірогідно доведено високу терапевтичну ефективність Серміону-30 у лікуванні енцефалопатій, енцефаломієлопатій, поліневропатій у хворих з різними соматоневрологічними синдромами.

*S. V. Selezneva, H. A. Statinova, A. A. Zabara*

**Clinical efficiency of application Sermion-30 at the somatoneurological frustration**

*Donetsk State medical University by M. Horkiy,  
Donetsk*

180 patients with various somatoneurological syndromes are surveyed. Correction of the revealed frustration by purpose Sermion-30 is lead. The high therapeutic efficiency of Sermion-30 in the treatment patients with encephalopathy, encephalomyelopathy, somatoneurological syndromes and different syndromes is proven as a result of the clinical and instrumental health check.

О. Г. Сыронятов, Н. А. Дзеружинская

Восточно-Европейская академия психотерапии — Исследовательский центр консультативной психиатрии и психотерапии, г. Киев

## ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИДЕПРЕССАНТА НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ ТИАНЕПТИНА В ЛЕЧЕНИИ НЕВРАСТЕНИИ

Термин «неврастения» и первое клиническое определение этого понятия принадлежит американскому врачу G. Beard (1868), который рассматривал это психическое расстройство как состояние раздражительной слабости, связанное с истощением нервной системы. К этой группе расстройств относятся в первую очередь состояния, в развитии которых ведущая роль отводится нервному стрессу, обусловленному триадой факторов: большой объем подлежащей усвоению значимой информации, дефицит времени и высокая мотивация деятельности [1]. «Неврастения» является заболеванием, которым преимущественно страдают люди с активной жизненной позицией, работающие в ситуации повышенной ответственности, конкуренции, неуверенности в исходе своих начинаний. Это — менеджеры, банкиры, политики и т. п. В многочисленных работах подчеркивается роль психического и физического переутомления, хронического недосыпания, эмоциональных перегрузок.

В последние годы «неврастения» рассматривается в рамках «синдрома хронической усталости», который имеет более широкие этиологические и патогенетические обоснования. Распространенность «синдрома хронической усталости» столь велика, что является основной причиной обращения к врачу примерно 24 % взрослого населения Соединенных Штатов. Исследования, проводившиеся в Дании, выявили еще более высокий процент обращения людей к врачу по этому поводу: среди 1050 человек, подвергшихся обследованию, средний возраст которых составлял примерно сорок лет, 41 % женщин и 25 % мужчин страдали хронической усталостью [2].

Многие исследователи осуществляли поиск взаимосвязей психопатологических явлений с патологией мозга, соматическими заболеваниями и воздействием внешней среды. Клиническая картина астении — ключевого расстройства при «неврастении» — определяется не только глубиной существующих расстройств, но и такими двумя важными факторами, как конституциональные особенности больного и этиологический фактор. Эти факторы тесно переплетаются, определяя тем самым разнообразие клинической картины этого психического расстройства.

При соматогенной астении, в отличие от психогенной, клинические проявления «витальны» и включают тоску (а не апатию), адинамию, аспонтанность, малую выразительность внешних проявлений, длительное течение [3].

Органические астении отличаются большей простотой, так как при них нивелируется реакция личности на заболевание, а сами проявления астении грубы — вместо раздражительности больше выступает злоба, вместо подавленности — тоскливый аффект, вместо слезливости — недержание аффектов. Чем тяжелее органическая астения, чем больше в ней элементов адинамии и меньше полиморфизм психических симптомов [4].

Наибольшим полиморфизмом симптоматиологии отличается астенический синдром психогенного происхождения. Наиболее легким проявлением астении является ее гиперстеническая форма. С утяжелением состояния в клинической картине астении появляется раздражительная слабость, а затем гипостения с чувством бессилия.

В МКБ-10 в рамках неврастении (F 48.0) выделяют два типа расстройств. Основной особенностью I типа являются жалобы на повышенную усталость после психической нагрузки. При II типе расстройства на первый план выступают чувства телесной или физической слабости, истощенности после минимального усилия, которые сопровождаются мышечными болями и невозможностью расслабиться [5].

Современные исследователи невротических расстройств свидетельствуют о том, что современные невротические расстройства, в том числе и неврастения, в свои клинические проявления включают расстройства депрессивного спектра [6]. В ходе исследования использовался метод репертуарных решеток Р. Келли [7]. Было выявлено, что при неврастении корреляционные связи образуют 4 группы конструктов, в основе каждой из которых лежали «стержневые» конструкты: печальный, пессимистический, мрачный, веселый. В приведенном исследовании доказано, что отличительной особенностью структуры эмоций при неврастении явилось преобладание среди конструктов отрицательных эмоций, по семантическому смыслу близких к эмоциям астено-депрессивного спектра.

Современные данные об особенностях эмоциональных нарушений при неврастении свидетельствуют о том, что при построении терапевтической стратегии обязательно используются антидепрессанты. Среди современных антидепрессантов тианептин (Коаксил) обладает рядом преимуществ, по сравнению с другими препаратами, для лечения именно невротических депрессивных расстройств. По фармакологическим свойствам Коаксил — анксиолитический релаксантирующий антидепрессант с уникальным влиянием на нейропластичность. Коаксил улучшает нейропластическую функцию в структурах ЦНС, контролирующих настроение и эмоции. Препарат является единственным антидепрессантом, в отношении которого доказано влияние на все аспекты нейробиологических механизмов депрессии. Мета-анализ рандомизированных, контролируемых исследований тианептина в сравнении с СИОЗС при кратковременной терапии депрессии показал, что тианептин, как минимум, эквивалентен СИОЗС по эффективности и превосходит (на уровне тенденции) эти антидепрессанты по переносимости при терапии пациентов с депрессией [8]. Индикации назначения тианептина при неврастении обусловлены его анксиолитическим и релаксантирующим эффектом.

Целью проведенного исследования было изучение эффективности тианептина (Коаксила) при

неврастении и уточнение клинических показаний для его назначения.

Материалом для исследования послужили больные неврастениями с различной симптоматикой, обратившиеся за консультативной помощью в клиники Украинской военно-медицинской академии. Все пациенты (25 чел.) мужского пола в возрасте  $27 \pm 2,5$  лет, ведущие напряженную социальную жизнь. Больные обследовались в соответствии с общепринятой процедурой клинического психиатрического обследования для исключения эндогенных и органических психических расстройств. Диагноз «неврастения» (F 48.0) устанавливался в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) и Исследовательскими диагностическими критериями (ИДК-МКБ-10). Препарат тианептин (Коаксил) назначался в рекомендуемой стандартной дозировке 12,5 мг 3 раза в день. Эффективность лечения оценивалась по описательным клиническим проявлениям по шкале общеклинической оценки (ОКО) [9] и общеизвестной госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS). Побочные эффекты терапии оценивались по следующим параметрам: 1) горечь во рту; 2) сухость во рту; 3) дневная сонливость; 4) тошнота; 5) головокружение; 6) гастралгии; и признаки, указывающие на нарушение сна — 7) затрудненное пробуждение; 8) ночные кошмары. Медикаментозное лечение больных неврастениями проводилось во всех случаях в сочетании с индивидуально подобранной психотерапией.

Больные неврастениями распределились на четыре группы в соответствии с особенностями клинической картины. Первую группу (12 чел.) составили пациенты, в клинической картине неврастения у которых преобладали признаки гиперестезии и повышенной утомляемости при интеллектуальной нагрузке. Основными жалобами больных были снижение психической продуктивности, неустойчивое внимание, рассеянность. Страдала главным образом интеллектуальная продуктивность — больные испытывали трудности при формулировке интеллектуальных задач, раздражались, осознавая свою неспособность, старались делать перерывы в работе для того, чтобы «отдохнуть», но обычный отдых не приносил облегчения. Обычная для пациентов деятельность вызывала затруднения, которые казались непреодолимыми. Постоянным состоянием, которое испытывали больные, было чувство напряженности, беспокойства и убежденность в своей интеллектуальной недостаточности. Отмечались колебания настроения — больные легко теряли самообладание после незначительных поводов, у них появлялись тревожные опасения, пессимистическая оценка своего состояния и будущих перспектив, слабодушие, проявляющееся в повышенной слезливости. Нарушались витальные функции. Постоянными нарушениями были нарушения сна, проявляющиеся пресомническими расстройствами. У больных этой группы по вечерам желание спать отсутствовало, не наступало желаемого мышечно-го расслабления, а попытки заснуть, напротив, приводили к перевозбуждению. В некоторых случаях наблюдалась перемежающаяся сонливость, которая прерывалась тревожными мыслями, не дающими

пациенту заснуть. В других случаях расстройства сна характеризовались тем, что больные быстро засыпали, но вскоре вновь просыпались и долго не могли заснуть из-за «пережевывания» неприятных мыслей. При третьем варианте пресомнических расстройств трудности засыпания были связаны с гиперестезией — повышенной чувствительностью к шумам и звукам.

Стандартное лечение больных с гиперстеническим вариантом неврастения включает применение седативных средств и психотерапии. При выраженности в клинической картине нарушений сна использовался снотворный препарат зопиклон, а при вегетативных расстройствах — бета-адреноблокатор атенолол. Присоединение тианептина было полезным при наличии в картине неврастенического расстройства таких проявлений, как тревога и дистимия. Об улучшении состояния больных свидетельствовало снижение показателей по шкале HADS (подшкала *D — depression*) и положительная оценка проводившейся терапии по шкале общеклинической оценки.

Вторую клиническую группу (6 чел.) составили больные неврастениями, в клинической картине которой преобладали признаки раздражительной слабости и тревоги. По шкале HADS у этих пациентов преобладали признаки тревоги (10–11 пунктов по шкале *A — anxiety*). Эмоциональное состояние больных было лабильным. Легко теряемое самообладание сопровождалось раздражительностью, вспыльчивостью, слезливостью. В этой группе больных более выраженными были вегетативные нарушения. Наиболее часто отмечались колебания артериального давления, лабильность пульса, разнообразные ощущения со стороны сердца, ощущения жара при комнатной температуре, локальный и общий гипергидроз, диспептические расстройства, снижение половой функции в виде снижения эрекции и ранней эякуляции. Для этих пациентов были характерны интрасомнические расстройства — неглубокий сон с пробуждениями, обусловленными яркими неприятными или кошмарными сновидениями. Этот вариант интрасомнических расстройств связан с паническими атаками во время сна. Больные просыпались от тревоги, сердцебиения, неприятных ощущений в эпигастрии, похолодания конечностей. Дневные приступы тревоги и паники у этих больных отсутствовали, а клиническая картина ограничивалась типичными для неврастениями расстройствами — «усталость, не ищущая покоя». Ночные приступы тревоги у этих больных позволяли уточнить клиническую картину неврастения и наметить дифференцированное медикаментозное лечение. Назначение  $\beta$ -блокаторов было эффективно не у всех пациентов, поэтому в некоторых случаях лечебный эффект достигался кратковременным назначением зопиклона и более длительным назначением тианептина, учитывая его анксиолитический эффект. Положительный эффект тианептина подтверждался снижением показателей шкалы HADS и улучшением по шкале общеклинической оценки.

Третью группу пациентов (7 пациентов) составили больные неврастениями, у которых отмечались признаки более тяжелой гипостенической астении. Для этих больных были характерны тотальная утомляе-

мость, чувство бессилия и более выраженные признаки социальной дезадаптации. В этих случаях требовалась дифференциальная диагностика с депрессией, поскольку признаки депрессии отчетливо проявлялись в клинической картине этого расстройства. Специфическими в этой группе больных являлись и нарушения сна. У 3-х пациентов отмечались ранние пробуждения, что характерно для больных с эндогенной депрессией. Пробуждение наступало внезапно около 5 часов утра и сопровождалось смешанным состоянием сонливости и беспокойства по поводу самого факта раннего пробуждения. После пробуждения пациенты вновь пытались заснуть, впадали в дремотное состояние, но вновь пробуждались из-за нахлынувшей тревоги. Вместе с тем, если пациент, преодолевая дремоту, вставал и занимался своими делами, то в течение всего дня он чувствовал вялость и усталость. У 4 пациентов особенности клинических проявлений заключались в том, что при достаточной глубине и продолжительности сна чувства разбитости, дискомфорта и вялости связывались с недостаточным сном. Клиническая картина напоминала по своей структуре дисфорическую (брюзжащую) или ипохондрическую депрессию. Этим больных сле-

дует отнести к категории «трудных» из-за их постоянного недовольства врачом и проводимым лечением. Назначение снотворного средства (зопиклон), хотя и улучшало качество ночного сна и предотвращало ранние пробуждения, не могло быть длительным и требовало дополнительного лекарственного средства, которое в соответствии с нарушенной структурой сна обеспечивало стойкое улучшение состояния. Таким средством является тианептин, который обладает не только антидепрессивным, но и рединамизирующим свойством, определяющим его назначение при гипостенической астении. Анксиолитическое, антидепрессивное и нейропластическое действие тианептина позволяет назначать этот препарат при состояниях, в клинической картине которых отмечаются дисфорические и ипохондрические элементы. Патогенез этих состояний, с учетом их стойкости и плохой курабельности связан с органическими изменениями тех структур ЦНС, которые контролируют эмоции и настроение. Обоснованность назначения тианептина была подтверждена показателями шкалы общеклинической оценки.

Результаты лечения различных вариантов неврастении в течение 1 месяца представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Результаты лечения неврастении тианептином (Коаксил) по шкале HADS

Группы больных	Характер симптоматики	Средние баллы HADS	
		до лечения	через 1 месяц
I группа (12 чел.)	Раздражительность, дистимия	Субшкала D — 12 ± 0,5	Субшкала D — 5 ± 0,5
II группа (6 чел.)	Эмоциональная неустойчивость	Субшкала A — 11	Субшкала A — 6
III группа (7 чел.)	Адинамия, дисфория	Субшкала A — 12 ± 0,5 Субшкала D — 14 ± 0,5	Субшкала A — 7 Субшкала D — 6

Примечание: при интерпретации данных HADS учитывается суммарный показатель по субшкалам A и D: 0-7 баллов — норма; 8-10 баллов — субклинически выраженные тревога и депрессия; 11 баллов и выше — клинически выраженные тревога и депрессия

Таблица 2

Оценка эффективности применения тианептина (Коаксил) по шкале общеклинической оценки (ОКО)

Индекс эффективности лечебного эффекта	Побочные эффекты			
	отсутствуют	не оказывают значительного влияния на жизнедеятельность пациента	значительно влияют на жизнедеятельность пациента	нивелируют терапевтический эффект
Выраженный — значительное улучшение. Полная или практически полная ремиссия всех симптомов	01 18 чел.	02 7 чел.	03 —	04 —
Умеренный — определенное улучшение	05 —	06 —	07 —	08 —
Минимальный — незначительное улучшение	09 —	10 —	11 —	12 —
Отсутствие изменений либо ухудшение	13 —	14 —	15 —	16 —

Таким образом, как это видно из таблицы 2, индекс эффективности использования коаксила для лечения всех клинических вариантов неврастении был высоким (01). Каких-либо существенно выраженных побочных эффектов при применении коаксила не отмечалось.

Неврастения представляет собой психическое расстройство неоднородное по своей клинической

структуре. Основная симптоматика этого расстройства зависит от ведущего этиологического фактора, структуры личности пациента и глубины психических нарушений. В результате проведенного исследования описаны три варианта неврастении: 1) неврастения с гиперестезией и повышенной утомляемостью; 2) неврастения с раздражительной слабостью и тревогой; 3) неврастения с истощаемостью и динамической

(ипохондрической) депрессией. Отмечено значение аффективных расстройств — тревоги и депрессии в семиологии неврастении. Описанные клинические особенности современной клинической картины неврастении определяют терапевтическую стратегию и обосновывают использование антидепрессантов. В комплексном лечении неврастении, включающем психотерапию, физиотерапию и медикаментозное лечение, выбор наиболее эффективного лекарственного средства должен определяться спектром его психофармакологической активности. Наиболее подходящим антидепрессивным препаратом, как это следует из метаанализа, является тианептин (коаксил), который обладает не только антидепрессивным, но анксиолитическим, релаксационным и нейропластическим свойствами. Применение коаксила в стандартной дозировке 12,5 мг 3 раза в день в течение 1 месяца у 25 пациентов с различными клиническими вариантами неврастении подтвердило правильность выбора терапевтической стратегии. Безопасность, хорошая переносимость и индекс эффективности препарата по Госпитальной шкале тревоги и депрессии и шкале общеклинической оценки свидетельствует о необходимости применения препарата не только в психиатрической, но и в общей медицинской практике для лечения неврастении, представляющей серьезную проблему психического здоровья общества.

*О. Г. Сиропятов, Н. О. Дзеружинська*

**Про ефективність використання антидепресанта нового покоління тианептина у лікуванні неврастенії**

*Східно-Європейська академія психотерапії —  
Дослідний центр консультативної психіатрії  
і психотерапії,  
Київ*

Проведено аналіз клінічної картини неврастенії у 25 чоловіків у віці  $27 \pm 2,5$  років, які ведуть активне соціальне життя. Виявлені тривожні і депресивні розлади у структурі синдромів неврастенії. Обґрунтована необхідність призначення тианептина та доведена його ефективність.

**Список литературы**

1. Руководство по психиатрии: В 2-х т. — Т. 2 / А. С. Тиганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская и др.; Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — 784 с.
2. *Стюарт А.* Ты — устал! Как победить хроническую усталость / Пер. с англ. — М.: Вече, АСТ; 1996. — 416 с.
3. *Веденеев А. Ф., Кузнецов В. В., Точилев В. А.* Роль астенического фактора в синдромообразовании // Проблемы синдромообразования в психиатрической клинике. Сб. науч. тр. / Под ред. проф. Ф. И. Случевского. — Л.: ЛСГМИ, 1987. — С. 53–58.
4. *Морозов Г. В., Шумский Н. Г.* Введение в клиническую психиатрию (пропедевтика в психиатрии). — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998. — 426 с.
5. *Сиропятов О. Г., Дзеружинская Н. А.* Клинико-психопатологическая диагностика. — К.: ВЕАП, 2005. — 240 с.
6. *Марута Н. А.* Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах: Монография. — Харьков: Арсис, 2000. — 160 с.
7. (*Fransella F., Bannister D.*) *Франселла Ф., Баннистер Д.* Новый метод исследования личности: Руководство по репертуарным личностным методикам / Пер. с англ. — М.: Прогресс, 1987. — 236 с.
8. *Kasper S., Olie J. P.* A meta-analysis of randomized controlled trials of tianeptine versus SSRI in the short-term treatment of depression // *Eur. Psychiatry.* — 2002. — Vol. 17, Suppl. 3. — P. 331–340.
9. *Guy W.* ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacol. Rev. — Ed. Rockville, Maryland, 1976. — P. 218–222.

*Надійшла до редакції 28.03.2005 р.*

*O. G. Syropyutov, N. A. Dzeruzhinska*

**About efficiency of application of an antidepressant of a new generation tianeptine in treatment of a neurasthenia**

*The East-Europe Academy of a psychotherapy —  
Research center of advisory psychiatry and psychotherapy,  
Kyiv*

The analysis of a clinical pattern of a neurasthenia for 25 men in the age of  $27 \pm 2,5$  years which are carrying on active social life is carried out. The anxious and depressive disorders in structure of syndromes of a neurasthenia are detected. The necessity of prescription tianeptine is shown and its effectiveness is proved.

И. В. Ганзи

Крымская Республиканская клиническая психиатрическая больница № 1

## КОММУНИКАТИВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА «ТРУДНЫХ БОЛЬНЫХ»

Традиционно, в общемедицинской практике и в психиатрической клинике к категории «трудных больных» относили случаи характеризующиеся: 1) сложностью клинической интерпретации расстройства по причине полиморфизма симптоматики, наличия коморбидности, особенностей течения заболевания; 2) терапевтической резистентностью; 3) особым психологическим и коммуникативным профилем пациентов, создающим значительные сложности в налаживании терапевтических отношений и осуществлении лечебно-реабилитационных мероприятий [1–5]. Два первых фактора несут, преимущественно, биологический характер, и связанные с ними трудности преодолимы путем тщательного клинического и терапевтического исследований, жесткого и одновременно творческого руководства современными диагностическими и исследовательскими критериями психических и поведенческих расстройств, наблюдением их в динамике, гибкой и продуманной психофармакотерапией. Третий же фактор требует глубокого осмысления и понимания сущности психологических и коммуникативных особенностей пациента, самоанализа врача в ходе диагностического и лечебного процесса для разработки более гибких и специальных коммуникативных и терапевтических стратегий.

Целью настоящей работы является изучение особенностей коммуникации в системе «врач — трудный больной».

Задачи исследования: 1) выделение наиболее общих клинических характеристик; 2) клинко-лингвистический анализ коммуникаций больных; 3) изучение психологических особенностей коммуникации в системе «врач — больной», в том числе и с позиций трансферентно-контртрансферентных отношений.

В качестве объекта исследования нами выбраны две клинические группы больных:

1) пациенты, страдающие рекуррентным депрессивным расстройством с неблагоприятным течением, терапевтической резистентностью, низким качеством ремиссий, нарастанием астено-ипохондрических и апатических изменений личности — 10 больных (7 женщин и 3 мужчин). Средний возраст  $42,5 \pm 2,5$  лет. Давность расстройства  $7,1 \pm 1,3$  лет. Все больные неоднократно госпитализировались и получили не менее 5 курсов терапии (стационарно и амбулаторно);

2) пациенты с полиморфной невротической симптоматикой, коморбидной аффективной патологией, с практически безремиссионным течением, нарастанием патохарактерологических изменений по ипохондрическому, гипотимическому типу — 10 больных (6 женщин и 4 мужчин). По диагностическим рубрикам пациенты распределились следующим образом: смешанное тревожное и депрессивное расстройство (F 41.2) — 4 больных; соматизированное расстройство (F 45.0) — 3 больных; тревожно-фобическое расстройство (F 40.8) — 2 больных и генерализованное тревожное расстройство — 1 больной. Средний возраст  $36,3 \pm 4,8$  лет. Давность расстройства  $12,4 \pm 3,9$  лет. Все больные госпитализировались 3 и бо-

лее раз (в среднем 4,7 госпитализаций), регулярно получают курсы терапии.

В ходе настоящего исследования использовались клинко-психопатологический подход; разработанный нами [6] метод комплексной диагностики речевого поведения при психических расстройствах; психоаналитический подход [7, 8].

### 1. Клинические характеристики

*Пациенты с аффективной патологией* характеризовались преморбидно тревожно-мнительными личностными чертами, узким спектром коммуникативных стратегий, сложностью в создании и поддержании неформальных межперсональных отношений, отсутствием атмосферы безопасности и поддержки в родительской семье. Аффективное расстройство дебютировало на фоне острых и подострых психогений, хронических микросоциальных конфликтов и характеризовалось клиникой тревожной депрессии с массивными соматоформными вегетативными расстройствами, отличающимися терапевтической резистентностью и дающими питательную почву для ипохондрических переживаний. Уже первые ремиссии отличались низким качеством, выраженной психической астенией и сохраняющимися соматоформными расстройствами. Объективно (клиническая шкала депрессии MADRS) тяжесть депрессии оценивалась как средняя, что диссонировало с субъективной оценкой своего состояния пациентами и объясняется персистированием когнитивного стиля мышления свойственного депрессиям даже в периоды улучшений, нарастанием ипохондрической симптоматики и углублением преморбидных акцентуированных личностных черт, эгоцентризмом, стойкой социальной дезадаптацией и грубой деформацией системы значимых отношений, соматизированной внутренней картиной болезни, терапевтическим пессимизмом и нигилизмом. На момент осмотра пациентки характеризовались клиникой астено-апатической и тоскливой депрессии с полиморфной соматоформной вегетативной симптоматикой.

*Больные с невротическими расстройствами* преморбидно характеризовались тревожно-мнительными и психастеническими чертами, психическим инфантилизмом, наличием аффективных колебаний в пубертате, высоким эгоцентризмом, низкой фрустрационной толерантностью, частыми кратковременными невротическими реакциями в анамнезе, затрудненной адаптацией и напряженно функционирующими коммуникативными стратегиями. Во всех случаях невротическое расстройство дебютировало подостро и характеризовалось полиморфной симптоматикой (тревожно-фобическая, астено-ипохондрическая, соматоформная, субдепрессивная), без четко очерченного ведущего психопатологического синдрома. Уже на 2–3-й год заболевания отчетливо прослеживается терапевтическая резистентность симптоматики, главным образом, соматоформной, тревожной и ипохондрической на стойком астено-субдепрессивном фоне и признаки коморбидности.

В пользу последних свидетельствуют элементы эндогенной суточной и сезонной цикличности, наличие «вitalной тоски», сходные когнитивные характеристики, положительный эффект терапии средними дозами антидепрессантов. Довольно скоро (через 3–5 лет) поведение больных модифицировалось в сторону невротической стигматизации: утрированная демонстративность «страданий»; нестойкие конверсивные симптомы, ипохондричность, тотальный эгоцентризм и нарастающая сенситивность и тревожность. Большинство пациентов (8) характерна фармакофилия, у 3-х отмечена симптоматика зависимости от бензодиазепинов. Проявления дезадаптации у данных пациентов были значительными и, в среднем, выражены даже сильнее, чем в первой группе.

Как видно из приведенных характеристик, обе исследованные группы больных имеют сходную биологическую сущность расстройств. Учитывая также практическую идентичность коммуникативных и аналитических характеристик пациентов, в последующем мы будем описывать их как единую группу «трудных больных».

### 2. Клинико-лингвистические характеристики.

Описание коммуникативной активности пациентов предполагает изучение речевого поведения, складывающегося из вербальной семантики (психосемантический, психолингвистический, семантико-синтаксический, прагматический аспекты) и невербальных семантик: просодической (невербальная речь: темп речи, интонация, громкость, характеристики звучания) и кинесической (невербальная коммуникация: мимика, жест, поза, поведенческие комплексы) [6].

Одной из важнейших характеристик речевого поведения «трудных больных» является выраженная первичная алекситимия [5, 6]. Феномен первичной алекситимии предполагает наличие преморбидно особого коммуникативного стиля, дефицитарного в плане экспрессии и импресии эмоциональных переживаний, ведущего к соматизации, препятствующего терапевтическим отношениям и, как следствие, ведущего к более неблагоприятному прогнозу. Алекситимия предопределяется рядом семейно-социальных и личностных характеристик: воспитание в условиях жесткой структурированности внешнего и внутреннего пространства, интолерантность к любым эмоциональным проявлениям, перфекционизм и категоричность, детерминация поведения внешними авторитетами, недоверие к Миру и слабость «Я». Мимическая и жестовая экспрессия — бедна, стереотипна, отражает преимущественно базисную тревогу и негативные эмоциональные (аффективные) переживания и служит скорее целям аутокоммуникации. В речи больных алекситимия проявляется неформальностью лексико-семантической группы «качественные прилагательные», высокой прегнантностью («всегда», «везде», «все», «ни в коем случае», «должен», «не могу» и т. п.), полярными позициями в характеристике состояния («плохо — хорошо», «болит — не болит», «печально — радостно») без промежуточных состояний; выраженной соматизацией эмоциональных переживаний («сердце болит», «печет везде», «тошнит»). Вследствие алекситимии больные «слепы и глухи» к эмоциональным проявлениям других людей, что постепенно воздвигает стену отчуждения и недоверия, а в последующем — недоброжелательности и страха, углубляющих страдания одиночества.

Учитывая прогностическую значимость данного феномена, нами разработана специальная «анти-алекситимическая программа» [5], включающая комплекс психотерапевтических мероприятий: индивидуальные (роджерсовская, поведенческая) и коллективные (психодрама, телесно-ориентированная терапия) подходы.

Другой важнейшей характеристикой речевого поведения исследуемых больных является диссоциация сохранной и богатой вербальной и некоторая дефицитарность, «псевдоорганичность» просодической и кинесической семантик. Вербальная семантика характеризуется высокой синтаксической сложностью, сохранностью основных психосемантических пространств. В то же время кинесические и просодические параметры отличает низкая динамика во времени, стереотипность в отражении негативных аффективных переживаний. Следует особо отметить значительное количество маркеров, указывающих на высокий уровень агрессии (как гетеро-, так и ауто-) что в соответствующих контекстах переживаний (система жизненных ценностей, квалификация больными тяжести страданий и оценки прогноза, наличие «экологической ниши») могут служить оценке вероятности совершения аутоагрессивных действий и превенции суицидального поведения.

3. Коммуникативные характеристики системы «врач — больной». «Трудные больные» предъявляют, как правило, достаточно большое количество жалоб, отражающих процессы соматизации, негативные аспекты коммуникации с другими людьми, некомфортность психологического состояния и, в меньшей мере, аффекты. Жалобы носят стереотипный характер и служат, помимо прочего, целям аутокоммуникации — нелепое медитативное упрочение статуса «тяжелой болезни» и «непереносимых страданий». Объясняется это предшествующим опытом лечения и общения с врачами и разочарованием в возможности получения «адекватного» понимания и «эффективной помощи». В жизненной истории таких пациентов прорходит жесткая граница «до и после» начала болезни и все события предшествующие девальвируются либо возводятся на ранг символа успешности и эффективности функционирования. События и конфликты, интересные с психодинамических позиций, вытесняются и игнорируются, за исключением тех элементов, которые актуальны в период болезни и гротескно усиливаются, фиксируются по механизму реактивного образования. Рассказ о предшествующей терапии полон драматизма, негативных чувств и едкой иронии, обличающей критики и непримиримой агрессии в отношении «эскулапов»; которые выставляются как непрофессиональные, невнимательные, алчные, не желающие тратить время на хлопотную работу, лишенные сострадания и прочих христианских добродетелей. В то же время больные готовы боготворить тех, кто имел успехи в лечении, а на самом деле служил пациенту «хорошей грудью» [9] — был конгруэнтен эмоциональным запросам, гибок и мягок, альтруистичен и жертвенен. Зачастую именно подобные поиски вынуждают пациентов к непрерывной смене врачей, авантюрам с нетрадиционными подходами к лечению, где неоправданные финансовые потери и неуспешность порождают новую волну негатива, проецируемую на носителей официальной медицины.

Большинство пациентов регулярно и хаотически черпают медицинские знания из различных источников, с пристрастием читают аннотации к фармакологическим средствам и, как правило, указанная информация служит лишь средством к огульной критике или манипулятивным отказам от того или иного вида лечения. Все действия врача, в том числе творческие инновации, встречаются скептической ухмылкой, агрессивным напором требований гарантий безопасности, авторитетными ссылками на свой «богатый опыт», за которыми стоят тревога и страх, боязнь возможных изменений самоидентичности, немислимой вне пребывания в болезни и страх любых перемен. У большинства пациентов время структурируется приемом медикаментов и «полезными для здоровья» процедурами. При этом отмечается амбивалентность в отношении к «химии»: обывательские представления о вредности и прагматически выведенная бесполезность — с одной стороны, и некий символизм гомеостабилизации и подтверждение тяжести болезни — с другой.

Жизнь в микросоциуме этих больных характеризуется эгоцентризмом, отсутствием конструктивных коммуникационных стратегий с близкими, бездельностью и пассивностью, стремлением к активному извлечению всех психологических преимуществ из болезни, неприкрытой манипуляции, к которой они пытаются привлечь и лечащего врача, чтобы он «объяснил и повлиял». Взгляды на будущее, оценки настоящего и переосмысление прошлого целиком определяет депрессивный когнитивный стиль данных пациентов.

Таким образом, подытоживая все вышесказанное, можно выделить следующие коммуникативные стратегии [6; 10] «трудных больных»:

- страдание и апелляция к помощи;
- уход в болезнь с неосознаваемой агрессией в отношении терапевтических интервенций (терапевтов);
- извлечение психологических выгод из болезни и активное манипулирование.

Как правило, у всех исследуемых больных мы наблюдали одновременно все перечисленные коммуникативные стратегии. Прежде чем описать коммуникативные стратегии врача-психиатра и охарактеризовать аналитически систему отношений «врач — больной», приведем краткие сведения представлений о трансферентно-контртрансферентных отношениях как в аналитической, так и общемедицинской практике.

**Трансфер** (перенесение, перенос) — перенос пациентом на психоаналитика (врача) чувств, испытываемых им к другим людям в раннем детстве, т. е. проекция ранних детских отношений и желаний на другое лицо. **Контртрансфер** — совокупность бессознательных реакций аналитика (врача) на личность анализируемого, эмоциональное отношение к пациенту, включающие реакции на определенные моменты его поведения и на сам перенос [11; 12]. Гринсон [7] приводит следующие характеристики переноса: неуместность, интенсивность, амбивалентность, непостоянность и стойкость и выдвигает четыре основных определяющих его утверждения: 1) перенос является разнообразностью объектных отношений; 2) явления переноса повторяют прошлое в отношении к объекту; 3) механизм смещения является основ-

ным процессом в реакции переноса; 4) перенос является регрессивным феноменом. Реакции переноса классифицируются [7; 8; 11] по доминирующим эмоциям — позитивный и негативный перенос; с точки зрения объектных отношений раннего детства, которым он обязан своим происхождением — отцовский перенос, материнский, сиблинговый; с точки зрения либидинозных фаз, в связи с которыми перенос произошел — оральный, анальный, фаллический; с точки зрения структуры «Я» — аналитик может стать образом Супер-Эго, Ид или Эго для пациента. Осознание явлений переноса и работа с ними являются основой для создания терапевтического альянса.

В то время как перенос за короткое время превращен из препятствия аналитической терапии в самый мощный ресурс лечения, контрперенос долгие годы рассматривался негативно и фобически, как следствие невротических конфликтов самого аналитика, представляемых пациенту и требующих устранения [8]. Ferenczi [13] описал сопротивление аналитика контрпереносу, три фазы его овладения и рекомендовал подвергать тщательному логическому изучению материал сессии. Современный психоанализ [8; 9; 11] рассматривает контртрансфер как неотъемлемую часть аналитических отношений, связанную с проективной контридентификацией аналитика, способностью к эмпатии, проявляемой в двух формах: конкордантной (соответствующей) и комплементарной (дополняющей) Французская школа психоанализа [14] выдвигает различные модели трансферентно-контртрансферентных отношений, подчеркивая триангулярность отношений в аналитическом сеансе, их неконгруэнтность и, даже, первичность контрпереноса по отношению к реакциям переноса. Классические техники работы с переносом включают поэтапное использование конфронтации, кларификации, интерпретации и проработки [7]. В заключение следует подчеркнуть универсальность трансферентно-контртрансферентных реакций как объектных отношений, свойственных не только аналитическому процессу, психотерапевтическим интервенциям, но и любым коммуникациям людей [11].

Анализируя вышеизложенные характеристики коммуникации больных с позиций семантико-прагматического подхода и аналитической интерпретации символики обращений их к врачу [15; 16], можем сделать заключение о формировании мощного негативного переноса на личность психиатра, садомазохистические тенденции в овладении базисным чувством вины, что препятствует установлению рабочего альянса и делает невозможной успешную терапию. Нередко врачи воспринимают подобных пациентов как трудных, неблагодарных, труднопереносимых, агрессивных, стремящихся «нагрузить своими проблемами», манипулятивных, подрывающих профессиональную уверенность и компетентность, угрозу профессиональному статусу, а поэтому опасных и бесперспективных. Отсюда вытекают следующие неконструктивные стратегии врача:

- игнорирование или девальвация жалоб и переживаний больного;
- авторитарно-доминантная и критическая позиция, подсознательной целью которой является избавление от «трудного» больного, переадресация его другим специалистам (в т. ч. не психиатрам);

— агрессивность: осознанное стремление «поставить на место» больного и неосознаваемая необоснованная психофармакологическая агрессия (неоправданно высокие дозы препаратов, сомнительные комбинации и т. п.);

— нарциссический псевдоальтруизм — добросовестное выполнение роли «хорошего врача»: потворствование больному, избегание «острых» углов в коммуникациях, дозированное взаимоманипулирование, тенденция к экзотическим видам терапии, изобретение «авторских» рецептов;

— отыгрывание (*acting out*) — при конгруэнтности отношений врача и пациента, их комплементарности, в терапевтических отношениях могут отыгрываться давние значимые проблемы, что удовлетворяет обоих участников коммуникации, но не продвигает терапевтический процесс (лечение психического расстройства).

Анализ и осмысление терапевтических коммуникаций с позиций трансферентно-контртрансферентных отношений, жесткий самоанализ позволит лечащему врачу приблизиться к более глубокому пониманию больного, адекватной интерпретации симптоматики, избеганию ошибок, разработке успешных стратегий коммуникации и созданию прочного и эффективно работающего терапевтического альянса. Последний невозможен без высокого профессионализма врача, обладающего эмпатией, гибким и широким спектром коммуникативных стратегий. Кроме этого, нам представляется необходимым введение в комплексную программу реабилитации «трудных больных» краткосрочной динамической терапии или элементов психоаналитической терапии, сфокусированных на работе с негативным переносом. Применение нами элементов аналитической работы с 6 пациентами (по 3 из каждой группы) дало отчетливое повышение качества терапевтических отношений, более качественные ремиссии (катамнез 3–6 мес.), уменьшение глубины семейно-социальной дезадаптации. Данный подход представляется нам эффективным, перспективным и нуждается в дальнейшей разработке и накоплении фактического материала.

#### Выводы

Исследованы две группы больных, представляющих трудности для диагностического и лечебно-реабилитационного процесса со схожей клинической картиной: 1) пациенты с рекуррентными депрессивными расстройствами, неблагоприятным течением, резистентной соматоформной вегетативной и астенической симптоматикой, низким качеством ремиссии и нарастанием ипохондрических изменений личности; 2) пациенты с полиморфной невротической симптоматикой коморбидной аффективной патологии, с неблагоприятным безремиссионным течением и формированием патохарактерологического сдвига по гипотимическому и ипохондрическому типу.

Клинико-лингвистический анализ выявил две характерные особенности исследуемых групп больных: 1) наличие выраженной алекситимии, ведущей к соматизации и препятствующей установлению терапевтических отношений; 2) наличие дефицитарности проявлений невербальных компонентов речевого поведения, диссоциирующих со структурно сложной вербальной семантикой.

Детальное описание коммуникативных стратегий и характеристик трудных больных, анализ с позиций

трансферентно-контртрансферентных отношений позволит выявить в исследованной группе наличие выраженного негативного переноса на врача и терапевтическую ситуацию, выделить варианты неконструктивных коммуникативных стратегий врача.

Преодоление коммуникативных сложностей в системе «врач — больной» необходимы для установления терапевтического альянса как базиса успешного лечебно-реабилитационного процесса и требует от врача осуществления элементов психоаналитической терапии, как в плане самоанализа, так и для работы с переносом.

Целесообразна разработка индивидуальных терапевтически-реабилитационных программ, обязательно включающих антиалекситимические методики и элементы аналитической работы.

Представляется многообещающим исследование проблемных вопросов психиатрической клиники и психотерапевтической практики с позиций изучения коммуникативной прагматики системы «врач — больной», использования аналитической интерпретации для более глубокого понимания и отдельных техник для преодоления трудностей диагностического и лечебно-реабилитационного процессов.

#### Список литературы

1. Пзунеску-Подяну А. Трудные больные: неопределенно выраженные, трудно объяснимые страдания. — Бухарест: Мед. изд-во, 1974. — 328 с.
2. Подкорытов В. С., Чайка Ю. Ю. Депрессии и резистентность // Журнал психиатрии и мед. психологии. — 2002. — № 1(9). — С. 118–124.
3. Schwaber E. A. The conceptualization and communication of clinical facts in psychoanalysis: a discussion // Int. J. Psychoanal. — 1996. — P. 77–235.
4. Kaplan and Sadock's. Synopsis of Psychiatry: behavioral sciences, clinical psychiatry. — 9<sup>th</sup> ed. — Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002. — 1460 p.
5. Ганзин И. В. Комплексная реабилитация больных с феноменом алекситимии // Вестник физиотерапии и курортологии. — 2002. — № 2 — С. 70–72.
6. Ганзин И. В. Комплексная диагностика речевого поведения при психических расстройствах: Дис. ... д-ра мед. наук. — 14.00.16. Психиатрия. — Симферополь, 2002. — 420 с.
7. Гринсон Р. Р. Техника и практика психоанализа. — М.: Когито-Центр, 2003. — 477 с.
8. Томз Х., Кэхеле Х. Современный психоанализ — М.: Изд. группа «Прогресс» — «Литера», 1996: — в 2-х т.
9. Кляйн М. Некоторые теоретические выводы, касающиеся эмоциональной жизни младенцев // М. Кляйн и др. Развитие в психоанализе. — М.: Академический проект, 2001. — С. 287–341.
10. Психиатрическая клиника / Под ред. проф. В. П. Сомохвалова. — Симферополь, 2003. — С. 23–40.
11. Хайгал-Эверс А. и др. Базисное руководство по психотерапии. — СПб.: Речь; ВЕИП, 2002. — 783 с.
12. Психотерапевтическая энциклопедия / Под ред. В. Д. Карвасарского — СПб.: Питер, 2002. — С. 489–491, 291–293.
13. Ferenczi S. On the techniques of psycho-analysis. In: Jones E., Rickman J. (eds). Further contributions to the theory and technique of psychoanalysis by Sandor Ferenczy. M. D. Hogarth. — London, 1950. — P. 259–297.
14. Жибо А., Россохин А. В. Психоанализ во Франции, или как научиться жить с неопределенностью. В кн.: Французская психоаналитическая школа / Под ред. А. Жибо, А. В. Россохина. — СПб.: Питер; М., 2005. — С. 13–42.
15. Ганзин И. В. Лингвистические аспекты коммуникации в психоаналитическом дискурсе // Таврический журнал психиатрии. — 2002. — Т. 6, № 1. — С. 6–7.
16. Ганзин И. В. Изучение коммуникативной прагматики в системе «врач — больной» в клинической психиатрии // Архів психіатрії. — 2002. — № 2(30) — С. 95–96.

Надійшла до редакції 28.03.2005 р.

I. B. Ganzin

I. V. Ganzin

**Комунікативні особливості діагностичного та терапевтичного процесу «важких» хворих***Кримська Республіканська клінічна психіатрична лікарня № 1, Сімферополь*

У статті наведено клінічні, психологічні та комунікативні (клініко-лінгвістичні) характеристики різних категорій хворих, що викликають особливу складність для лікаря в процесі діагностики та терапії. Розглянуто особливості комунікації у системі «лікар — хворий», у тому числі з позицій трансферентно-контртрансферентних відносин.

**Communicative peculiarities of diagnostic and therapeutical process of "hard" patients***The Crimean Republican clinical mental hospital № 1, Simferopol*

In the article are presented clinical, psychological and communicative (clinico-linguistic) characteristics of different categories of patients, which offer difficulty for psychiatrist in the process of diagnostic and therapy. It examined peculiarities of the communications at system "physicum — patient", also with positions of transfer-conrtransfer attitudes.

УДК 616.853-07-08-092

*А. Е. Дубенко, д-р мед. наук, вед. науч. сотрудн.*

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

*С. В. Табакман, врач*

Городская больница № 1 им. Н. И. Пирогова, г. Севастополь

### МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ПЕРВИЧНО- И ВТОРИЧНО-ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ СУДОРОЖНЫХ ПРИСТУПАХ. СЛОЖНОСТЬ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Согласно международной классификации эпилептических припадков, они делятся на:

> парциальные — простые; сложные (комплексные); парциальные припадки с вторичной генерализацией (вторично-генерализованные);

> генерализованные — абсанс; миоклонические; клонические; тонико-клонические; атонические (астатические);

> неклассифицируемые припадки [2, 8].

В основе эпилептического припадка лежит триггерный механизм, носителем которого является группа нейронов, обладающих особыми патофизиологическими свойствами. Это т. н. эпилептические нейроны, совокупность которых формирует эпилептический очаг. Во многих случаях в эпилептогенных очагах различают: центральную зону с гибелью и (или) полной инактивацией нейронов (зона некроза); промежуточную зону с частично сохранившимися нейронами; периферическую зону, в которой сосредоточены эпилептические нейроны, чередующиеся с нормальными клетками.

Важным свойством эпилептического очага является его детерминантный или доминантный характер, который обуславливает, с одной стороны, формирование вторичных и третичных эпилептических очагов, с другой — изменение информационной функции нейронов всего мозга. Эпилептический процесс может развиваться стремительно, и вторичные эпилептические очаги нередко возникают через десятки минут после образования первичного [8, 12].

Возникновению генерализованной активности способствует два механизма — недостаточность восходящих активирующих влияний мозгового ствола и повышение возбудимости мозговой коры на афферентные стимулы. Фокальные приступы с вторичной генерализацией относятся ко второму типу эпилептической системы — регионарные — характерны для лимбических эпилептических очагов (гиппокамп, амигдала, медиобазальная лобно-височная кора и другие). Эпилептическая система при лимбических

очагах опосредует для распространения разрядов такие структуры, как поясная извилина, свод, передняя комиссура, образование гиппокампового круга и др. Характер клинических проявлений припадков при этом зависит как от деталей локализации эпилептического очага, так и от особенности организации эпилептической системы. Также система характеризуется склонностью к билатеральной синхронизации разрядов и формированию вторичных и третичных эпилептических очагов при первично-генерализованных приступах. Эпилептическое поражение в общепринятом смысле в большинстве случаев установить не удастся. Имеет место микродизонтогенезия коры больших полушарий и мозжечка с эктопией нейронов [12, 14].

В случае генерализованных приступов чрезвычайно важно определить, являются ли они первично-генерализованными или же начинаются как парциальные.

Первично-генерализованные приступы чаще бывают идиопатическими, либо обусловлены метаболическими расстройствами. Парциальные же приступы, независимо от того, сопровождаются они вторичной генерализацией или нет, обычно обусловлены очаговым поражением мозга, и в силу этого прогностически менее благоприятны. По анамнестическим данным трудно отличить первично-генерализованные приступы от парциальных приступов с вторичной генерализацией, поэтому последние нередко расцениваются поначалу как первично-генерализованные. Учитывая, что при парциальных приступах более вероятен очаговый процесс и, соответственно, менее благоприятен прогноз, во всех случаях генерализованных эпилептических приступов с неясным анамнезом следует проводить такое же тщательное обследование, как и при парциальных приступах.

Для диагностики парциальных припадков могут помочь не только фокальное начало, но и постиктальные симптомы:

— онемение или слабость конечностей, в которых были судороги;

— транзиторная афазия, если во время припадка были речевые нарушения;

— кома или спутанность сознания с последующей ретроградной или антероградной амнезией, которая часто бывает после генерализации.

Кроме ЭЭГ необходимо МРТ-исследование. У лиц с генерализованными приступами изменения с помощью МРТ фиксируются реже, чем у больных с фокальными приступами. Считается, что до 70 % страдающих очаговыми приступами имеют изменения на МРТ [1, 3]. У больных с первично-генерализованными приступами изменения при МРТ обнаруживаются только в 6,5 % случаев.

При возможности выбора ЯМР-томографии должен выбираться прибор с максимально большой напряженностью магнитного поля (1 Тл и более) и перед радиологом должна ставиться конкретная задача о наличии склероза гиппокампа, кортикальных дизгенезий, а не только о наличии очаговой патологии головного мозга.

При ЭЭГ исследовании первично-генерализованная эпилептиформная активность и вторично-генерализованная эпилептиформная активность имеют много общих черт, а собственно фокальное начало часто скрыто в шумах фоновой ритмики, поэтому необходимо различать эти две формы активности, имеющие совершенно разную клинику и течение. Считается, что вторично-генерализованная эпилепсия связана с тем, что исходный эпилептический фокус запускает центральный таламический пейсмейкер. Отличие вторично-генерализованной эпилептиформной активности от первично-генерализованной заключается в следующем (по ЭЭГ):

— частота меньше 3 Гц, сложная полифазная форма;

— морфологическая вариабельность от комплекса к комплексу;

— асимметричная фазовая инверсия при биполярном отведении;

— наличие асимметрии с локальными проявлениями пароксизмальной активности вне или во время генерализованной разрядной активности;

— эпилепсия пробуждения наблюдается у больных с первично-генерализованными судорожными фокусами и реже — с вторично-генерализованными [3, 7].

Что касается лечения первично-генерализованных и вторично-генерализованных судорожных приступов, то этот процесс тесно связан с диагностикой.

Международная противозепилептическая лига рекомендует выбор антиэпилептического препарата (АЭП) проводить в соответствии с типом припадков и формой эпилепсии.

Цель фармакотерапии эпилепсии — полное прекращение припадков без нервно-психических и соматических побочных явлений и обеспечение педагогической, профессиональной и социальной адаптации больных. Общепринятой тактикой лечения эпилептических припадков является монотерапия, т. е. лечение одним препаратом. При отсутствии должного эффекта переходят к препарату следующей очереди и лишь при безуспешности этих попыток назначают комбинацию из 2-х, а иногда из 3-х противозепилептических препаратов. Следует учитывать, что неправильно выбранный препарат не только не окажет положительного влияния, но и может вызвать учащение, утяжеление или появление нового типа припадков, затянув процесс лечения [4, 5, 11].

Если принято решение начинать лечение АЭП выбор препаратов должен осуществляться с учетом клинко-социальных особенностей:

- 1) тип припадков;
- 2) синдром эпилепсии;
- 3) пол больного;
- 4) сопутствующие заболевания;
- 5) возраст больного;
- 6) социальная и экологическая ситуация.

Таблица

Выбор противозепилептического препарата в зависимости от типа припадков

Тип припадков	1-я линия	2-я линия	Резистентность	Возможность применения
Первично-генерализованные тонико-клонические	Вальпроат, ламотриджин	Карбамазепин, фенобарбитал	Топирамат, атипичные бензодиазепины	Фенитоин, фелбамат
Миоклонические	вальпроат	ламотриджин, топирамат	фелбамат, атипичные бензодиазепины	фенобарбитал
Абсансы	вальпроат	ламотриджин, этосуксепид	топирамат, атипичные бензодиазепины	фелбамат
Парциальные	вальпроат, ламотриджин, карбамазепин	фенитоин, габапентин	топирамат	фелбамат, атипичные бензодиазепины, фенобарбитал
Вторично-генерализованные	вальпроат, ламотриджин, карбамазепин	фенитоин, топирамат, фенобарбитал, габапентин	топирамат, атипичные бензодиазепины	фелбамат
Недифференцированные	вальпроат	топирамат, ламотриджин	топирамат, атипичные бензодиазепины	фенобарбитал, фелбамат

Тип припадка является одним из основных критериев выбора АЭП у взрослых (табл. 1), поскольку синдром эпилепсии у них установить зачастую не представляется возможным. При назначении АЭП необходимо их назначать в дозах не ниже терапевтических с адекватной для каждого препарата кратностью приёма, что позволит поддерживать адекватную концентрацию препарата в плазме крови и избежать пиков концентрации, во время которых возможно появление дозозависимых эффектов или падение концентрации АЭП, что приводит к резкому снижению их эффективности и возможности декомпенсации эпилепсии [6, 10].

Суточные дозы АЭП, зарегистрированные в Украине [4, 11]:

Вальпроат	15–20 мг/кг/сутки
Карбамазепин	10–20 мг/кг/сутки
Фенобарбитал (бензонал, гексамидин)	0,2–0,6 г/сутки
Дифенин	5 мг/кг/сутки
Ламотриджин	1–4 мг/кг/сутки
Топирамат	200–400 мг/сутки
Клоназепам	0,15 мг/кг/сутки
Фелбамат	400–800 мг/сутки
Этосуксемид	15–20 мг/кг/сутки
Габапентин	1200–1800 мг/сутки.

При выборе АЭП первой линии необходимо помнить о наиболее часто встречающихся побочных эффектах, которые могут ухудшить качество жизни больных в большей степени, чем наличие эпилептических припадков, в зависимости от пола, возраста и социального функционирования пациента.

Несмотря на длительное наблюдение, изучение клиники, анамнеза, детальное инструментальное обследование установить характер припадков у больных часто не представляется возможным. Необходимо отметить, что неправильное определение типа припадков приводит к неадекватному назначению АЭП и, как следствие, к неэффективности терапии. Поэтому, если тип припадков вызывает сомнение, лучше считать его недифференцированным и назначать АЭП исходя из этого. Необходимо помнить, что недифференцированность припадков не является причиной для отсрочки начала противосудорожного лечения, а определение типа припадков не должно прекращаться после начала терапии эпилепсии [5, 10, 15].

По данным Manford M., около 37 % припадков у взрослых на ранних стадиях диагностики остаются неуточненными. А анализ неэффективности лечения эпилепсии показал, что его причиной в 33–47 % случаев является неправильное определение типа припадков и формы эпилепсии [6, 11].

Вопрос дифференциальной диагностики первично- и вторично-генерализованных приступов далек от окончательного решения. Поэтому разработка адекватных методов диагностики эпилепсии, особенно на ранних стадиях заболевания, является актуальной медицинской и социальной задачей. При невозможности дифференциальной диагностики применяются АЭП, влияющие на все типы припадков [6, 11].

Препаратом, который воздействует на все виды приступов, является группа вальпроатов. Вальпроаты эффективны в монотерапии, что соответствует «золотому стандарту» лечения эпилепсии.

Помимо эффективного подавления эпилептических припадков, вальпроаты характеризуют выраженный положительный эффект в отношении психических, эмоциональных, познавательных функций, что способствует успешной социализации больных. Кроме этого препараты вальпроовой кислоты нормализуют электрофизиологические показатели больных, что позволяет осуществлять объективный контроль за эффективностью лечения.

Брендовый препарат этой группы — депакин.

Каких-либо специальных противопоказаний к применению вальпроатов, принципиально отличающих его от других противосудорожных лекарств, нет. Что касается побочных эффектов, вальпроаты отличаются меньшей их выраженностью и частотой, в особенности в отношении высших психических функций.

Пролонгированная форма вальпроата — Депакин-хроно обладает особым преимуществом. Переход на нее резко уменьшает число возможных осложнений терапии и вероятность непереносимости. Другим преимуществом Депакина-хроно является возможность приема его в двух дозах — утренней и вечерней, и в очень большом проценте случаев — только в одной вечерней дозе, что уменьшает чувство зависимости пациента от препарата.

#### Список литературы

1. Вейн А. М., Биниауришвили Р. Г. Характеристики ЭЭГ бодрствования у больных с генерализованными судорожными приступами // Физиология человека. — 1980. — Т. 6, № 5. — С. 790–798.
2. Дзяк Л. А., Зенков Л. Р., Кириченко А. Г. Эпилепсия. — К., 2001. — 168 с.
3. Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 368 с.
4. Зенков Л. Р. Медикаментозное лечение эпилепсии // Российский медицинский журнал. — 2001. — № 2. — С. 49–54.
5. Карлов В. А. Основные принципы терапии эпилептических припадков // Неврологический журнал. — 1997. — № 5. — С. 4–8.
6. Карлов В. А. Современная концепция лечения эпилепсии // Журнал неврологии и психиатрии. — 1999. — № 5. — С. 16–23.
7. Кудрявцева Е. П., Воробьева О. В., Вейн А. М. Наследственные ЭЭГ-паттерны, имеющие связь с эпилепсией // Журнал неврологии и психиатрии. — 2001. — № 12. — С. 61–63.
8. Темин П. А., Никанорова М. Ю. Эпилепсии и судорожные синдромы у детей. — М.: Медицина, 1999. — 654 с.
9. Arankumar C., Morns H. Epilepsy update. New medical and surgical treatment options Cleveland // Clin J. Med. — 1998; 65 (10): 527–537.
10. Bernus I., Dickinson R. G., Hooper W. D., Eadte M. J. Anticonvulsant therapy in the aged residents clinical pharmacological considerations // Drugs Aging. — 1997; 10: 278–289.
11. Brodi M. J., Richens A. Antiepileptic drugs // N. Engl J. Med. — 1996; 334: 168–175
12. Chen K., Baram T. Z., Soltesz I. Seizures in the immature brain result in persistent modification of neuronal excitability in limbic circuits // Nature. Med. — 1999; 5: 888–94.
13. Epilepsy in the Elderly. Clinical Aspects and Pharmacotherapy. — Georg Thieme Verlag. — Stuttgart; New York, 1999. — 209.
14. French J. Clinical efficacy of new antiepileptic drugs in refractory partial epilepsy: experience in the United States with three novel drugs // Epilepsia. — 1996. — Vol. 37 (Suppl.) — P. S23–S26.

Надійшло до редакції 30.03.2005 р.

### Механізми формування та лікувальна тактика при первинно- та вторинно-генералізованих судомних нападах. Складність диференційної діагностики

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків; Миська лікарня № 1, м. Севастополь

У статті наведені основні механізми формування і розвитку первинно-генералізованих і вторинно-генералізованих епілептичних нападів. Показані особливості діагностики епілептичних нападів. Відзначено, що диференційна діагностика різних типів нападів має суттєві складності, особливо у дорослих. Цей факт є дуже суттєвим, з урахуванням того, що у дорослих саме тип нападу виявляється провідним у виборі протиепілептичного препарату.

Надані основні принципи лікування епілепсії і показано, що у випадках, коли тип нападу залишається невстановленим, це не є підставою для відсування лікування епілепсії. Наведені базисні препарати для лікування не-диференційованих нападів.

### Mechanism of formation and treatment tactics primary- and secondary-generalization epileptic seizures. Difficulties in diagnoses

Institute Neurology, Psychiatry and narcology of the AMS of Ukraine, Kharkiv; Sevastopol City Hospital 1, Sevastopol

In the article the basic mechanism of primary-generalization and secondary-generalization seizures formation and development described. Specificity of diagnostic tactic in patient with several types of seizures is shown. Differential diagnostic of seizures type is rather difficult, especially in adult patients. This fact is very important because in adults the type of epileptic seizures is leading fact for antiepileptic drug option.

In the article the main position of epilepsy treatment described. The special attention is given to treatment of non-differential epileptic seizures. The basic antiepileptic drug is shown for this kind of seizures. Necessity of non-differential seizures is described.

УДК: 612.592:616.45-001.1/3

А. Е. Кутиков, канд. биол. наук, вед. науч. сотрудн.

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

### ПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ ОБЩЕГО УМЕРЕННОГО ОХЛАЖДЕНИЯ ПРИ ЭМОЦИОНАЛЬНО-БОЛЕВОМ СТРЕССЕ У ЖИВОТНЫХ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

На сегодняшний день актуальна проблема поиска методов, которые могли бы обеспечить повышение и активизацию защитных функций организма в условиях эмоционального стресса. Эмоционально-стрессовые состояния, исключительно острое влияние которых наблюдается в детском и подростковом возрасте, являются основой многих тяжёлых заболеваний, в том числе и нервно-психических.

В то же время ряд исследований продемонстрировал, что использование гипотермии вызывает перестройку обменных процессов, имеющие приспособительный характер [5, 6]. Это её свойство дало возможность использовать гипотермию в лечебно-профилактической и спасательной медицине [7].

Исследования проведены на белых крысах-самцах линии Вистар пубертатного (3 мес., 180–200 г) и половозрелого (6 мес., 250–320 г) возраста в хроническом эксперименте. Формирование эмоционально-болевого стресса (ЭБС) осуществлялось путём электрического раздражения конечностей током надпороговой величины (40–60 В) в течение 15 дней через день в одно и то же время по схеме: 6 предъявлений по 30 секунд с интервалами 1,5–3 мин в стохастическом режиме (для исключения реакции «стресс-ожидание»). Общее охлаждение животных осуществлялось при  $t^{\circ} = 10 \pm 1^{\circ} \text{C}$  в течение 1 часа в сутки 3 суток в одно и то же время [8]. Забивали животных путём декапитации. Электрическую активность головного мозга регистрировали на электроэнцефалографе фирмы «Nihon Kohden» через живлённые стереотаксическим методом в неокортекс (НК), гиппокамп (ГППК), гипоталамус (ГПТ) и миндалевидный комплекс (МК) нихромовые электроды. Обзорное изучение тканей надпочечников проводили при окраске гематоксилин-эозин по Ван-Гизону.

Сравнительный анализ поведенческих, электрографических и морфологических реакций животных, подвергавшихся действию эмоционально-болевого стресса после предварительного общего умеренно-

го охлаждения, относительно возрастных показателей выявил определённые особенности.

Оценка уровня проявлений поведенческих реакций показала, что в 3-месячном возрасте использование предварительного общего умеренного охлаждения приводило к снижению количества судорожных реакций у стрессированных животных более чем в 2 раза. Одновременно число пассивно-оборонительных реакций увеличилось в 1,5–2 раза, а количество активно-оборонительных реакций практически не изменилось. У 6-месячных животных действие предварительного общего умеренного охлаждения на протекание ЭБС имело ту же направленность в трансформации поведения, что и у 3-месячных животных, только с иной степенью выраженности. Так, количество судорожных реакций снизилось в 4 раза, активно-оборонительных — увеличилось в среднем на треть, в то время как число пассивно-оборонительных реакций не изменилось. Таким образом, предварительное общее умеренное охлаждение снижало уровень негативных эмоциональных реакций, особенно у 6-месячных животных, повышало число защитных реакций, значительно увеличивая стойкость к действию эмоционального стресса в обеих группах.

Анализ ЭЭГ показал, что у 3-месячных животных после предварительного общего умеренного охлаждения ЭБС не вызывал возникновения судорожной или медленной эпилептиформной активности. При наличии же подобной активности в исходной ЭЭГ предварительное использование общего умеренного охлаждения в некоторой степени угнетало её. В целом, у животных в возрасте 3-х месяцев электрографической особенностью влияния предварительного общего умеренного охлаждения на уровень функциональной активности структур головного мозга при действии эмоционально-болевого стресса было снижение амплитуды эпилептиформных или пароксизмальных проявлений на ЭЭГ, провоцируемых стрессом, и смещением частотного спектра

влево, то есть в сторону преобладания колебаний низкой частоты.

У 6-месячных животных, использование предварительного общего умеренного охлаждения приводило к тому, что эмоционально-болевого стресс вызывал смещение частотного спектра ЭЭГ вправо, то есть повышение активности десинхронизирующих механизмов церебрального электрогенеза с последующим небольшим преобладанием синхронизирующих. Однако, несмотря на такой благоприятный для генеза судорожной активности фон, не наблюдалось её возникновения.

Таким образом, данные электрографических исследований свидетельствуют о том, что процесс предварительного общего умеренного охлаждения животных обеих возрастных групп способствовал снижению функциональной активности лимбических структур, ГППК и МК, которые имеют низкий порог судорожной активности, тем самым предотвращая её генерирование при последующем действии эмоционально-болевого стресса.

Описанные различия действия предварительного общего умеренного охлаждения на устойчивость к эмоциональному стрессу и особенности церебрального электрогенеза у животных разного возраста можно объяснить различной степенью выраженности процессов формирования либо усиления судорожной активности, которыми, согласно ранее проведенным исследованиям, сопровождается ЭБС [1, 2]. Так, на 6-месячных животных ЭБС оказывает меньшее воздействие, чем на 3-месячных, что отражалось в меньшей выраженности как поведенческих, так и электрографических проявлений судорожной активности [3]. У 3-месячных животных судорожная активность имела преимущественно регуляторный характер, наибольшее её развитие и акцент наблюдались в ГППК и МК с последующим вовлечением НК, тогда как у 6-месячных животных в процесс формирования вызванной стрессом судорожной активности вовлекались преимущественно ГППК и ГТ.

По данным морфологических исследований в надпочечниках 3-месячных животных, использование предварительного общего умеренного охлаждения снижало проявления структурных повреждений, возникавших в результате действия эмоционально-болевого стресса (особенно в клубочковой зоне). В надпочечниках 6-месячных животных действие эмоционального болевого стресса после общего умеренного охлаждения сопровождалось увеличением интенсивности функциональных процессов в сравнении с деструктивным влиянием ЭБС без использования предварительного охлаждения.

#### Выводы

1. Согласно полученным данным, предварительное общее умеренное охлаждение животных оказывает протекторное действие на развитие ЭБС и его последствий, повышает неспецифическую устойчивость организма к действию экстремальных факторов окружающей среды с большим позитивным эффектом в молодом возрасте.

2. Предложенный режим предварительного общего умеренного охлаждения способствует сохранению адаптационных резервов организма при последующем действии на него стрессогенного фактора.

3. Положительное действие предварительного общего умеренного охлаждения, проявившееся в угнетении проявлений ЭБС в обеих возрастных группах

животных, хотя и выраженное в различной степени, является предпосылкой для разработки методических подходов к использованию его для предотвращения или смягчения нарушений, спровоцированных эмоциональным болевым стрессом, за счёт снижения неспецифической реактивности эндогенных структур головного мозга, в частности, пароксизмальных реакций, а также судорожной готовности. Использование таких подходов может иметь высокий медико-социальный эффект.

#### Список литературы

1. Бакуменко Л. П., Кутіков О. Є., Нікішкова І. М. Судомна активність як реакція на стрессогенний фактор // Український вісник психоневрології. — 1996. — Т. 4, вип. 5. — С. 397–399.
2. Бакуменко Л. П., Кутіков О. Є., Нікішкова І. М. Нейрофізіологічні особливості формування судорожної активності при стрессогенних впливах // Тези І конгресу Української протіепілептичної ліги. — Одеса, 1997. — С. 4.
3. Кутіков О. Є. Особливості реактивності тварин різного віку на емоційно-болево́вий стрес як показник якості адаптивної поведінки // Журнал психіатрії і мед. психології. — 2004. — № 4 (14). — С. 164–165.
4. Артишевский А. А. Надпочечные железы. Строение, функции, развитие. — Минск: Беларусь, 1977. — 127 с.
5. Бабийчук В. Г., Латогуз И. К. Влияние краниоцеребральной гипотермии крыс на сопряжение окислительного фосфорилирования и дыхания митохондрий в тканях миокарда // Проблемы криобиологии. — 1997, № 3. — С. 60–61.
6. Бажанова Е. Д., Черниговская Е. В., Данилова О. А. Гипоталамическая регуляция функций коры надпочечника у старых и молодых крыс // Журнал эволюц. биол. и физиол. — 1998. — Т. 34, № 2. — С. 233–239.
7. Бачериков А. Н., Маркова О. Ф. Посттравматическое стрессовое расстройство у воинов-афганцев, клинические, нейропсихологические особенности и их динамика при лечении методом краниоцеребральной гипотермии. У зб.: Проблеми екстремальної психіатрії. — Харків, 2000. — С. 21–23.
8. Нікішкова І. Н., Кутіков А. Є. Особливості моделювання общего умеренного периодического охлаждения у крыс линии Вистар // Проблемы криобиологии. — 2000. — № 2. — С. 113–114.

Надійшла до редакції 12.04.2005 р.

О. Є. Кутіков

#### Протекторний ефект загального помірного охолодження при емоційно-болево́вому стресі у тварин різного віку

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

Робота присвячена комплексному дослідженню впливу попереднього періодичного помірного загального охолодження щурів-самців у віці 3 та 6 місяців на формування і наслідки емоційно-болево́вого стресу. Отримані результати свідчать про те, що попереднє загальне охолодження знижує прояви неспецифічної реактивності та пом'якшує наслідки дії стрессогенного фактору у тварин пубертатного віку.

О. Ye. Kutikov

#### A protective effect of a general moderate cooling on emotional-pain stress in animals of different ages

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

The article is devoted to a complex investigation of influence of a preliminary periodical moderate general cooling of male rats of 3 and 6 months on formations and consequences of the emotional-pain stress. The data obtained suggest that the preliminary general cooling decreases manifestation of non-specific reactivity and mollifies the consequences of stressogenic factor action in animals of the puberty age.

*Н. В. Мирошниченко, кандидат медицинских наук, доцент,  
Крымский государственный медицинский университет  
им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь*

## СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С СОМАТОФОРМНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

До настоящего времени является актуальной проблема поиска патогенетических звеньев формирования невротических расстройств [1]. При этом имеются исследования, показывающие роль нарушений церебральной гемодинамики в формировании различных патологических состояний психогенного происхождения [2, 3].

В то же время данных детального изучения состояния церебральной гемодинамики у больных соматоформными расстройствами (СФР) в доступной литературе выявить не удается. Вместе с тем, именно СФР являются наиболее интенсивно растущей группой невротических расстройств [4-8].

В связи с этим целью работы явилось изучение состояния церебральной гемодинамики у больных СФР.

Нами проведено комплексное исследование 441 больного соматоформными расстройствами. По данным оценки состояния вегетативной нервной системы все больные были разделены на 4 группы: I — больные с преобладанием гиперсимпатикотонии, II — больные с преобладанием симпатикотонии, III — больные с преобладанием парасимпатикотонии, IV — больные с преобладанием эйтонии.

Запись РЭГ осуществлялась на 4-канальном реографе РГ4-02. В качестве регистрирующего устройства использовался 6-канальный электрокардиограф отечественного производства. Применялись стандартные наложения латунных электродов — лобно-сосцевидное (FM) и затылочко-сосцевидное (OM). Параллельно регистрировалась ЭКГ в первом классическом отведении и первая производная. Больные обследовались в положении полулежа в расслабленном состоянии после 15-минутной адаптации больного.

Всем больным проводились функциональные пробы. Исследования проводили до и после курса лечения. РЭГ оценивалась по качественным и коли-

чественным показателям. Из качественных признаков оценивались объем кровотока, тонус и эластичность сосудистой стенки, отмечалось наличие признаков сосудистой дистонии и нарушение венозного оттока.

Количественную характеристику РЭГ проводили с учетом следующих параметров.

1. Время восходящей части реографической волны — показатель, отражающий период полного раскрытия сосуда и дающий информацию о состоянии сосудистой стенки.

2. Отношение длительности восходящей части волны к длительности всей волны в процентах. Этот показатель дает дополнительные сведения о тоне сосудистой стенки, особенно при динамическом наблюдении. При повышении тонического сопротивления этот показатель увеличивается, и наоборот.

3. Реографический индекс (РИ), представляющий отношение величины амплитуды реографической волны к величине стандартного калибровочного сигнала, позволяющий определить величину импульсного кровенаполнения в изучаемом участке кровеносного русла.

4. Дикротический индекс (ДКИ) — отношение величины амплитуды РЭГ-волны на уровне инцизуры к максимальной амплитуде, отражает преимущественно тонус артериол и зависит от состояния периферического сосудистого сопротивления.

5. Диастолический индекс (ДСИ) — отношение величины амплитуды на уровне дикротического зубца к максимальной амплитуде реографической волны. Отражает преимущественно состояние оттока крови из артерий в вены и тонус вен.

6. Коэффициент асимметрии (КА).

Количественная характеристика церебральной гемодинамики по данным РЭГ представлена в табл. 1.

Таблица 1

Распределение количественных показателей РЭГ по выделенным группам

Количественные показатели реограммы	Число больных с различными видами активности вегетативной нервной системы							
	Гиперсимпатикотония		Симпатикотония		Парасимпатикотония		Эйтония	
	$M \pm m$	$p$	$M \pm m$	$P$	$M \pm m$	$p$	$M \pm m$	$p$
OM (окципито-мастоидальная область), %								
РИ								
S	0,41 ± 0,02		0,35 ± 0,01		0,36 ± 0,02		0,84 ± 0,02	
D	0,23 ± 0,01	***	0,32 ± 0,01	***	0,51 ± 0,03	***	0,64 ± 0,01	***
ДКИ								
S	44,30 ± 1,32		95,50 ± 3,17		57,33 ± 4,13		92,63 ± 0,25	
D	40,93 ± 1,01	***	60,45 ± 2,56	***	76,75 ± 6,45	***	34,05 ± 0,35	***
ДСИ								
S	78,47 ± 1,49		93,20 ± 2,91		65,00 ± 3,67		145,10 ± 1,68	
D	69,57 ± 2,65	***	74,23 ± 1,93	***	81,43 ± 3,46	***	56,48 ± 0,73	***
КА	63,33 ± 1,87		21,00 ± 0,68		34,25 ± 1,89		59,00 ± 1,56	

Продолжение табл. 1

Количественные показатели реограммы	Число больных с различными видами активности вегетативной нервной системы							
	Гиперсимпатикотония		Симпатикотония		Парасимпатикотония		Эйтония	
	<i>M ± m</i>		<i>M ± m</i>		<i>M ± m</i>		<i>M ± m</i>	<i>p</i>
<b>FM (фронтально-мастоидальная область), %</b>								
РИ								
S	0,54 ± 0,01		0,52 ± 0,02		0,59 ± 0,02		0,46 ± 0,01	
D	0,46 ± 0,02	***	0,44 ± 0,02	***	0,67 ± 0,02	***	0,43 ± 0,01	—
ДКИ								
S	57,53 ± 0,96		72,23 ± 1,78		67,03 ± 2,05		67,90 ± 0,01	
D	48,67 ± 1,81	***	67,68 ± 1,92	***	73,80 ± 2,08	***	51,80 ± 0,01	***
ДСИ								
S	65,00 ± 0,63		88,68 ± 2,02		73,40 ± 2,11		76,80 ± 0,40	
D	55,80 ± 1,74	***	81,85 ± 2,19	***	77,70 ± 2,21	***	72,00 ± 0,33	***
КА	9,00 ± 0,59		9,00 ± 0,65		8,25 ± 0,66		7,75 ± 0,19	

Примечания: \*\*\* —  $p < 0,001$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; \* —  $p < 0,05$

Как видно из таблицы 1, реографический показатель у больных СФР был достоверно ( $p < 0,001$ ) асимметричен между левой (S) и правой (D) сторонами в окципито-мастоидальной и фронто-мастоидальной областях, при этом у гиперсимпатикотоников, симпатикотоников, эйтоников направленность асимметрии  $D < S$ , у парасимпатикотоников —  $D > S$ . Дикротический индекс и диастолический индекс у больных СФР были достоверно ( $p < 0,001$ ) асимметричны между левой и правой сторонами в окципито-мастоидальной и фронто-мастоидальной облас-

тах, при этом у гиперсимпатикотоников, симпатикотоников, эйтоников направленность асимметрии  $D < S$ , у парасимпатикотоников —  $D > S$ .

Коэффициент асимметрии у всех обследованных больных СФР был достоверно ( $p < 0,001$ ) выше в окципито-мастоидальной области по сравнению с фронто-мастоидальной областью, где его величины были в пределах функциональной нормы.

Качественная характеристика церебральной гемодинамики по данным РЭГ у больных СФР представлена в таблице 2.

Таблица 2

Распределение качественных показателей РЭГ по выделенным группам

Качественные показатели реограммы	Количество наблюдений $n = 441$							
	Гиперсимпатикотония		Симпатикотония		Парасимпатикотония		Эйтония	
	<i>M ± m</i>	<i>p</i>	<i>M ± m</i>	<i>p</i>	<i>M ± m</i>	<i>p</i>	<i>M ± m</i>	<i>p</i>
<b>Вертебробазилярный бассейн</b>								
<i>Кровенаполнение</i>								
S	0,80 ± 0,05		1,00 ± 0,00	—	0,25 ± 0,08	—	0,80 ± 0,11	—
D	0,95 ± 0,03	***	1,00 ± 0,00	—	0,25 ± 0,08	—	0,80 ± 0,11	—
<i>Тонус артерий</i>								
S	2,14 ± 0,17		3,00 ± 0,01		0,75 ± 0,23		2,40 ± 0,32	
D	2,29 ± 0,16	—	2,70 ± 0,13	*	0,75 ± 0,23	—	1,80 ± 0,39	—
<i>Венозный отток</i>								
S	0,75 ± 0,06		0,90 ± 0,12		1,00 ± 0,00		0,80 ± 0,11	
D	0,64 ± 0,06	—	0,90 ± 0,12	*	1,00 ± 0,00	—	0,80 ± 0,11	—
<b>Каротидный бассейн головного мозга</b>								
<i>Кровенаполнение</i>								
S	0,90 ± 0,04		1,00 ± 0,00		1,00 ± 0,00		0,60 ± 0,13	
D	0,95 ± 0,03	—	1,00 ± 0,00	—	1,00 ± 0,00	—	0,40 ± 0,13	—
<i>Тонус артерий</i>								
S	2,85 ± 0,09		3,00 ± 0,01		0,75 ± 0,23		1,80 ± 0,39	
D	2,24 ± 0,16	***	2,70 ± 0,13	*	0,75 ± 0,23	—	1,20 ± 0,39	—
<i>Венозный отток</i>								
S	0,64 ± 0,06		1,00 ± 0,11		1,00 ± 0,00		1,00 ± 0,00	
D	0,64 ± 0,06	—	0,60 ± 0,07	***	0,75 ± 0,08	***	1,00 ± 0,00	—

Примечания. \*\*\* —  $p < 0,001$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; \* —  $p < 0,05$ . Кровенаполнение: 1 — снижено; 0,1 — не нарушено; 3 — повышено. Тонус артерий: 1 — снижен; 0,1 — не нарушен; 3 — повышен. Венозный отток: 1 — снижен, 0,1 — не нарушен, 3 — повышен

Как видно из таблицы 2, у больных СФР гиперсимпатикотоников, симпатикотоников, зйтоников кровенаполнение сосудов вертебробазиллярного бассейна было снижено, при этом у гиперсимпатикотоников была достоверно ( $p < 0,001$ ) представлена асимметрия кровенаполнения — справа оно было снижено больше, чем слева ( $0,80 \pm 0,05$  и  $0,95 \pm 0,03$  соответственно). У парасимпатикотоников кровенаполнение сосудов вертебробазиллярного бассейна не было нарушено.

Тонус артерий у больных СФР гиперсимпатикотоников, симпатикотоников, зйтоников в вертебробазиллярном бассейне был повышен, при этом у симпатикотоников повышение было достоверно ( $p < 0,001$ ) по сравнению с гиперсимпатикотониками и зйтониками: слева соответственно  $3,00 \pm 0,01$ ,  $2,14 \pm 0,17$ ,  $2,40 \pm 0,32$ ; справа —  $2,70 \pm 0,13$ ,  $2,29 \pm 0,16$ ,  $1,80 \pm 0,39$ . У больных СФР парасимпатикотоников тонус артерий изменен не был.

Венозный отток у больных СФР гиперсимпатикотоников, симпатикотоников, зйтоников в вертебробазиллярном бассейне имел тенденцию к снижению. Венозный отток у больных СФР парасимпатикотоников был достоверно ( $p < 0,05$ ) снижен по сравнению с гиперсимпатикотоников, симпатикотоников, зйтоников слева ( $1,00 \pm 0,00$ ,  $0,75 \pm 0,06$ ,  $0,90 \pm 0,12$ ,  $0,80 \pm 0,11$  соответственно) и справа ( $1,00 \pm 0,00$ ,  $0,64 \pm 0,06$ ,  $0,90 \pm 0,12$ ,  $0,80 \pm 0,11$ ).

У больных СФР качественная характеристика гемодинамики в каротидном бассейне головного мозга не имела достоверной разницы с качественной характеристикой гемодинамики в вертебробазиллярном бассейне.

Характерными признаками церебральной гемодинамики по данным РЭГ является наличие асимметрии между правой и левой половинами головного мозга. Важно, что количественные показатели церебральной гемодинамики: реографический показатель, дикротический индекс, диастолический индекс, коэффициент асимметрии у парасимпатикотоников были  $D > S$ , у гипер- и симпатикотоников эти показатели были асимметричны, но  $D < S$ . У зйтоников показатели церебральной гемодинамики достоверной асимметрии не имели ( $D = S$ ).

Проведенное исследование показало, что у больных СФР имеются нарушения церебральной гемодинамики, обнаруживающие определенную корреляцию с состоянием тонуса и реактивности вегетативной нервной системы. Это позволяет выделить нарушения церебральной гемодинамики, как одного из звеньев патогенеза соматоформных расстройств и обосновать необходимость включения в систему лечебно-реабилитационных мероприятий соответствующих воздействий ангиотропного характера.

#### Список литературы

1. Михайлов Б. В., Табачников С. И., Витенко С. И. и др. Психотерапия: Учебник для врачей-интернов высших медицинских учебных заведений III–IV уровней аккредитации. — Харьков: Око, 2002. — 768 с.
2. Лобзин В. С. Систематика и дифференциация астенических состояний // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1989. — Т. 89, вып. 11. — С. 7–12.
3. Земляная О. В. Клинические и гемодинамические особенности вегетативных расстройств у больных с астеническими состояниями психогенного и цереброденного генеза // Український вісник психоневрології. — Т. 10, вип. 2 (31). — 2002. — С. 111–113.
4. Михайлов Б. В., Баженов О. С., Сарев І. М., Мирошниченко Н. В. Соматоформні розлади — сучасна загально-медична проблема // Український медичний часопис. — 2003. — № 3 (35). — С. 73–77.
5. Руководство по психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова. — Т. 1. — М., 1988. — 640 с.
6. Лакосина Н. Д., Трунова М. М. Неврозы, невротические развития личности: клиника и лечение. — М., 1994. — С. 7–81.
7. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. — М., 2000. — 496 с.
8. Мясищев В. Н. Личность и неврозы. — Л., 1960. — 426 с.

Надійшла до редакції 05.04.2005 р.

*Н. В. Мірошниченко*

#### Стан церебральної гемодинаміки у хворих на соматоформні розлади

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

Метою роботи було вивчення стану церебральної гемодинаміки у хворих на соматоформні розлади (СФР).

Проведене дослідження показало, що у хворих на СФР є порушення церебральної гемодинаміки, які знаходять певну кореляцію зі станом тонусу і реактивності вегетативної нервової системи. Це дозволяє виділити порушення церебральної гемодинаміки як одного з ланок патогенезу соматоформних розладів і обґрунтувати необхідність включення до системи лікувально-реабілітаційних заходів відповідних заходів ангиотропного характеру.

*N. V. Miroshnichenko*

#### State of cerebral hemodynamics on somatoform disorders patients

*Crimean State medical University named Georgievsky, Simferopol*

The study of cerebral hemodynamic on somatoform disorders patients (SFD) was the purpose of work.

The conducted research showed that at the patients SFD are present violations of cerebral hemodynamic, finding out certain correlation with being of tone and reactivity of the vegetative nervous system. It allows to select violations of cerebral hemodynamic as to ground one of pathogenic links of somatoform disorders necessity of inclusion in the system of medical-rehabilitation measures the proper of angiotropic influences.

*Г. О. Мусієнко, І. В. Лінський, П. В. Задорожний, К. Д. Гапонов,  
С. В. Гольцова*

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

## ПЕРШІ РЕЗУЛЬТАТИ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО МОНІТОРИНГУ ПЕРВИННОЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА АЛКОГОЛЬНУ ЗАЛЕЖНІСТЬ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Науково-технічний прогрес, стан економіки, сучасні умови існування людини та постійні стреси призводять до зростання психоневрологічних, в тому числі наркологічних захворювань серед населення [1].

Дослідження різних авторів на теренах СНД свідчать про епідемію вживання психоактивних речовин, насамперед алкоголю з проявами залежності [2–3]. У двадцятому столітті традиційний підхід до вирішення проблем із вживанням психоактивних речовин, а особливо спиртних напоїв на державному рівні здебільшого зводився до контролю над виробництвом та обмеженням чи заборонаю торгівлі ними [4]. Але, на жаль, і в даний час вживання спиртних напоїв продовжує зростати як в нашій країні [5], так і в цілому світі [6], зростає число алкогольних психозів, алкогольної залежності з безремісійним перебігом. І все це на фоні збереження наркологічної мережі та розвитку комерційної наркології, розробки та впровадження нових медикаментозних та безмедикаментозних підходів до лікування психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання алкоголю.

Такий стан викликає тривогу не тільки фахівців, але й всього суспільства. Тому у сучасних соціально-економічних умовах все більшу актуальність набуває науково обґрунтоване визначення головних напрямків розвитку національної наркологічної науки, розробка нових організаційних форм надання спеціалізованої медичної допомоги, а також ранньої діагностики, лікування, реабілітації та профілактики [7].

Метою дослідження було відпрацювання технологій поточного аналізу епідеміологічних даних на осіб з первинними психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання алкогольних напоїв на моделі регіону з подальшою реально обґрунтованою пропозицією щодо створення загальнодержавної системи комплексного моніторингу осіб, залежних від психоактивних речовин.

У 2001–2004 роках було проведено епідеміологічне дослідження із застосуванням розроблених нами анкет, за допомогою яких було обстежено 9005 осіб з первинними ознаками психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання алкогольних напоїв та їх дериватів, які звернулися за допомогою до наркологічних кабінетів міста та області.

Результати цих обстежень були взяті за основу при створенні комп'ютерної бази даних на осіб з психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання алкоголю згідно з сучасними вимогами щодо надання інформації медичним працівникам як науково-дослідницьких закладів, так і практичної ланки служби охорони здоров'я.

Більшість хворих потрапила до лікарів-наркологів області на спеціалізований прийом з подання адміністративних та правових органів (офіційні дані ф. 030/1У), і лише 5,89 % — самостійно за своїм бажанням.

За віком майже третину (30,15 %) склали особи 40–49 років, до 20 років — 0,79 %. Гендерних розбіжностей за віком не встановлено. Характерним є те, що спостерігається відносна стабільність в динаміці приросту кількості хворих чоловічої статі у віці 20–59 років (працездатний вік), а також стабільне співвідношення у цій віковій категорії кількості хворих у сільській та міській місцевості — 1:6.

Слід відмітити те, що п'яту частину серед чоловіків і трохи більшу серед обстежених жінок складають особи, які розлучені. На 3,8 % більше виявлено розлучених жінок ніж чоловіків серед обстеженого контингенту у віці від 18 до 40 років. Це саме той «золотий вік», де зароджується нова сім'я та йде процес активного виховання дітей у сім'ї. В той же час серед жіночої популяції обстежених у фертильному віці (20–40 років) спостерігається загрозлива тенденція до зростання кількості хворих саме у цьому віковому цензі як у міській, так і у сільській місцевості.

Як отримані нами раніше дані, так і літературні джерела щодо поширення захворюваності на хронічні алкогольні синдроми та гострі психотичні розлади [8–9] дозволяють зробити висновок про те, що реальні, дійсні цифри невідомі, тому що хворі з початковими формами залежності в більшості випадків не попадають у поле зору фахівців, а на заключних етапах — випадають з нього внаслідок втрати ними соціального статусу та розвитку різного роду ускладнень хронічної алкоголізації з проявами соматоневрологічної патології. Крім того, хворі на гострі психотичні розлади лікуються не тільки в державних наркологічних медичних закладах, а й анонімно у приватних, і тому реальна поширеність цих розладів практично невідома.

Вибіркові епідеміологічні дослідження, проведені нами в Харківській області раніше [10] показали, що в деяких групах населення реальна розповсюдженість хронічних алкогольних синдромів на порядок вища, ніж про це свідчать офіційні статистичні дані диспансерного спостереження.

Сучасний стан розвитку суспільства в Україні характеризується надзвичайно високим рівнем психоемоційної напруги серед населення, що, в свою чергу, призвело до суттєвого погіршення стану психічного здоров'я у популяції [11].

Вплив соціально-економічного стану в нашій країні в різних його проявах можна спостерігати на хворих з обстеженого нами контингенту. Так, непрацюючих та таких, які не мають постійного місця роботи, нами було виявлено близько 70 %. А саме наркологічні захворювання є «цінним об'єктом» для вивчення динаміки психічних та поведінкових порушень в періоди, які пов'язані з соціокультурними змінами в суспільстві і саме ці фактори вносять суттєві зміни в розвиток як залежної поведінки, так і суто залежності [12].

Як наслідок, прояви соціальних, економічних, правових, побутових та інших негараздів дали відбиток на поведінку хворих та прояви у них наркологічних захворювань. Так, середня давність наркологічного захворювання склала загалом серед обстежених  $12,6 \pm 5,7$  років (серед чоловіків —  $13,2 \pm 1,7$  років, а серед жінок —  $10,7 \pm 2,6$  років).

Основний діагноз, з яким пацієнти бралися на диспансерне спостереження, це «синдром залежності від алкоголю, постійне вживання» (F 10.25). Проведений нами попередньо статистичний та кореляційний аналіз за 1992–2001 роки показав, що до 1995 року інтенсивні показники зареєстрованих хворих на хронічні алкогольні синдроми зростали, а з 1996 — почали різко падати. Так, за 1995 рік популяція хворих на «синдром алкогольної залежності» зросла чисельно на 7,2 %, а вже в 2001 році приріст становив 6,2 %. Таким чином, епідемія захворюваності продовжується, а приріст кількості хворих зменшується, і це вже стало за останні шість років тенденцією (відповідно до офіційних державних статистичних звітів.)

Для досягнення наших цілей нами була адаптована та модифікована форма комп'ютерної бази даних, яка була раніше створена та зараз використовується у відділі профілактики та лікування наркоманій ІНПН АМН України. Ця база даних має майже необмежений обсяг, не потребує від лікаря-фахівця, що буде працювати з нею, спеціальних навичок користування комп'ютером. За допомогою цієї бази даних можна робити вибірки за заданими показниками (вона може працювати за 8 діапазонами у заданих рубриках), та робити попередню статистичну обробку даних. Враховуючи найбільш важливі показники, які досліджувалися нами у обстеженого контингенту хворих, та найбільш доступні джерела інформації, були включені до адаптованої бази даних такі параметри: паспортні дані хворого; ким було направлено хворого; медичні показники; термін зловживання; діагноз (рубрика відповідає МКХ-10); дату звернення до наркослужби та деякі соціально-економічні (освітній ценз, сімейний стан, джерела існування тощо).

Отримана за допомогою цієї бази даних інформація, особливо з подальшою детальною комп'ютерною обробкою, може бути корисною як для моніторингу станів алкогольної залежності, так і для можливого прогнозування подальшого розвитку епідеміологічної ситуації щодо психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання алкоголю в країні в цілому, а також в окремих регіонах.

Отже, покладений нами в основу проведеного регіонального етапу дослідження методичний підхід щодо розробки системи комплексного епідеміологічного моніторингу залежності від психоактивних речовин в Україні, а також статистичні дослідження інших авторів на теренах СНД, свідчать про епідемію вживання психоактивних речовин, і в тому числі алкогольних напоїв з проявами залежності від них. А отже подальша розробка та дослідження цих аспектів — це актуальна проблема сучасності.

#### Висновки

1. Для ефективної протидії епідемії вживання алкогольних напоїв необхідно мати вичерпну оперативну інформацію про обсяг, структуру, та складові (в тому числі соціальні) цього процесу.

2. Планування заходів щодо протидії розвитку та поширеності психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання алкоголю може бути ефективним лише в тому випадку, якщо воно засновано на достовірній інформації про їх розповсюдженість як в регіонах, так і в державі в цілому.

3. Проведення скринінгових досліджень надають змогу та підстави для більш повного уявлення про епідемію алкогольної залежності та можливість розробити як регіональні, так і національну програми протидії цьому явищу.

4. Виявлено вплив соціальних та економічних факторів на епідеміологічні показники залежності в осіб з первинними психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання алкоголю серед мешканців Харківської області.

#### Список літератури

1. Юрьева Л. Н. Анализ исторической динамики наркогенной патологии в Украине // Архив психиатрии. — 4 (31). — К., 2002. — С. 66–70.
2. Арзуманов Ю. Л., Абакумова А. А., Тверицкая И. Н. и др. Алкоголизм, наркомания и наследственность // Наркология. — № 6, 2003. — С. 10–16.
3. Скворцова Е. С., Шелонина О. А., Крошнин С. Н. и др. Сравнительная характеристика распространенности употребления психоактивных веществ среди подростков, городских и сельских жителей Московской области // Наркология. — № 11, 2002. — С. 8–11.
4. United Nations Economic and Social Council. Principles and Practice of Primary and Secondary Prevention and Demand Reduction Programmes. — Vienna, 1996.
5. Волошин П. В., Мінко О. І., Лінський І. В. та співавтори. Епідеміологічна ситуація, що склалася внаслідок розповсюдження залежності від психоактивних речовин в Україні // Український вісник психоневрології. — Т. 9, вип. 3(28). — Харків, 2001. — С. 7–9.
6. Ghodse H. Guiding principles of drug demand reduction: an international response // British J. of Psychiatry. — 1999. — 175. — P. 310–312.
7. Smith N. The feasibility and desirability of experimental methods in addiction / Evaluation and Program planning; 4 1980. — P. 251–256.
8. Волошин П. В., Волошина Н. П. Деякі питання розвитку медичних аспектів нейронаук в Україні // Український вісник психоневрології. — Т. 6, вип. 1 (16). — Харків, 1998. — С. 5–8.
9. Артёмчук А. Ф. Фактическая распространенность состояний алкогольной зависимости в Украине // Украинский вестник психоневрологии. — Т. 6, вып. 1 (16). — Харків, 2001. — С. 71–75.
10. Денюко М. А. Эпидемиология острых алкогольных психозов и влияние циркадных ритмов на их практику // Вестник проблем биологии та медицины. — № 4. — К., 1999. — С. 111–117.
11. Мусієнко Г. О. Щодо питань сучасної організації лікувально-реабілітаційних комплексних програм для хворих наркологічного профілю // Український вісник психоневрології. — Т. 10, вип. 4 (33). — Харків, 2002. — С. 103–104.
12. Михайлов Б. В. Сучасний стан і перспективи розвитку соціальної психіатрії, психотерапії та медичної психології в Україні // Український вісник психоневрології. — Т. 6, вип. 1 (16). — Харків, 1998. — С. 5–8.

Надійшла до редакції 01.04.2005 р.

Г. А. Мусиенко, Н. В. Линский, П. В. Задорожний,  
К. Д. Гапонов, С. В. Гольцова

Первые результаты эпидемиологического мониторинга первичной заболеваемости на алкогольную зависимость в Харьковской области

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

Материалы проведенного авторами в 2001–2004 годах эпидемиологического исследования легли в основу создания компьютерной базы данных на лиц с психическими и поведенческими расстройствами вследствие употребления алкоголя, что позволит отработать технологии текущего анализа на модели Харьковского региона и создать общегосударственную систему комплексного мониторинга на лиц, зависимых от психоактивных веществ.

G. A. Musiyenko, I. V. Linsky,  
P. V. Zadorozhny, K. D. Gaponov, S. V. Goltsova

The first results of epidemiology monitoring of primary morbidity on alcoholic dependence in Kharkiv region

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

Materials of conducted by authors in 2001–2004 years of epidemiology research underlay creation of computer database on persons with psychical and addiction disorders because of the use of alcohol, that will allow to work technologies of current analysis on the model of the Kharkiv region and create the national system of the complex monitoring on persons dependency upon the psychoactive substances.

УДК 616.69: 618.17: 616.1/4

Н. Р. Писаная

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

СЕКСУАЛЬНАЯ ДЕЗАДАПТАЦИЯ СУПРУГОВ  
ПРИ СОМАТИЗИРОВАННОМ РАССТРОЙСТВЕ У ЖЕНЫ

Соматизированное расстройство в подавляющем большинстве случаев сопровождается нарушением сексуальной функции [1, 2], которое может либо приводить к нему (первичная сексуальная дисфункция), либо, напротив, быть его следствием (вторичная дисфункция). И в том, и в другом случае расстройство у одного из супругов неизбежно ведет к развитию сексуальной дезадаптации супругов. Между тем эта проблема очень мало изучена, несмотря на ее большое медицинское, медико-психологическое и социальное значение [3, 4]. Если сексуальная дисфункция у мужчин, больных соматизированным расстройством, рассматривается в единичных работах [5], то сексуальная дезадаптация при этом заболевании у женщин совсем не исследована и не освещена в литературе.

В связи с этим целью данного сообщения явилось изучение сексуального здоровья супругов при соматизированном расстройстве у женщин.

Под нашим наблюдением находились 125 супружеских пар, в которых жены страдали соматизированным расстройством. Из них у 95 (79±3 %) пар имела место супружеская дезадаптация, у остальных 30 (21±3 %) дезадаптация не наблюдалась, несмотря на наличие соматизированного расстройства у жены. Эти супруги были обследованы в качестве контрольной группы. У 45 (47±5 %) обследованных отмечалась первичная, у 50 (52±5 %) — вторичная сексуальная дезадаптация. Эти супружеские пары составили соответственно две клинические группы — первую и вторую.

Мы разделяем мнение В. В. Кришталя [6], который к первичным сексуальным нарушениям относит все нарушения, являющиеся первичными специфическими сексопатологическими образованиями и представляющие собой самостоятельную форму сексуальной дезадаптации, а вторичными считает сексуальные расстройства, являющиеся симптомами или синдромами какого-либо соматического или психического заболевания.

Возраст обследованных супругов представлен в табл. 1, из которой видно, что все они были в молодом, активном возрасте (в каждой супружеской паре супруги входили в одну возрастную группу, составившую 5 лет). При этом и в клинических, и в контрольной группе большинство обследованных составляли лица 26–35 лет.

Давность заболевания женщин составляла от 2 до 5 лет. При этом у всех пациенток с первичной сексуальной дисфункцией соматизированное расстройство продолжалось не более 3 лет, а при вторичной дисфункции — больше чем у половины — до 5 лет; такой же была продолжительность заболевания у женщин контрольной группы.

Изучение психотравмирующих факторов, которые привели к развитию у женщин соматизированного расстройства, показало, что у всех женщин первой группы дезадаптация служила сексуальной психотравмой, тогда как у пациенток второй группы заболевание было вызвано бытовой или производственной психотравмой.

Таблица 1

Распределение супругов по возрасту

Формы сексуальных нарушений	Возрастные группы, лет				
	21–25	26–30	31–35	36–40	41–45
Первичная сексуальная дезадаптация, n = 45	18 ± 6	7 ± 7	22 ± 6	18 ± 6	4 ± 3
Вторичная сексуальная дезадаптация, n = 50	14 ± 5	30 ± 6	24 ± 6	22 ± 6	10 ± 4
Всего, n = 95	16 ± 4	34 ± 5	23 ± 4	20 ± 4	7 ± 3
Контрольная группа, n = 30	10 ± 6	47 ± 9	20 ± 7	17 ± 7	7 ± 5

Результаты клинического обследования супругов показали, что их общее физическое и психическое развитие в основном соответствовало возрастным нормам. Никто из супругов не перенес соматических заболеваний, которые могли бы ослабить сексуальную функцию. Иная картина была выявлена при изучении психического состояния пациентов. У женщин наблюдались симптомы, характерные для соматизированного расстройства (желудочно-кишечные, сердечно-сосудистые, урогенитальные), и соответствующее этому расстройству поведение. У подавляющего большинства мужей больных женщин также можно было отметить невротические проявления, чаще всего — у  $85 \pm 3\%$  мужчин — гипотимическую реакцию; в отдельных случаях у мужчин возникали астеническая ( $2 \pm 2\%$ ), обсессивная, ипохондрическая реакции и невротическая депрессия (по  $1 \pm 1\%$ ).

Течение заболевания у большинства женщин сочеталось с длительным нарушением межличностных отношений в семье и на работе, особенно часто во второй группе супружеских пар. У части из них отмечалась лекарственная зависимость или злоупотребление лекарственными препаратами (обычно седативными средствами или анальгетиками). У большинства больных, особенно при более длительном течении соматизированного расстройства, происходило смещение жизненных интересов и ценностей, изменение иерархии мотивов и потребностей, всей потребностно-мотивационной сферы. В свою очередь эти изменения неизбежно сказывались на социальном и микросоциальном функционировании пациенток.

Состояние сексуального здоровья находившихся под нашим наблюдением супругов мы изучали с помощью разработанного В. В. Кришталем [6] метода системно-структурного анализа по компонентам и составляющим сексуального здоровья.

Полученные в этом исследовании данные обобщены в табл. 2.

Таблица 2  
Поражение компонентов и составляющих сексуального здоровья у обследованных

Компоненты и составляющие сексуального здоровья	Сексуальная дезадаптация, %	
	первичная, (n = 45)	вторичная, (n = 50)
Социальный, составляющие: социокультурная информационная	$33 \pm 7$	—
	$91 \pm 4$	—
Психологический	100 – 2	100 – 2
Социально-психологический	$42 \pm 8$	100 – 2
Биологический, составляющие: нейрогуморальная психическая	$29 \pm 7$	—
	100 – 2	100 – 2
генитальная	$15 \pm 6$	—
	$13 \pm 5$	—

Примечание. В числителе — количество женщин, в знаменателе — количество мужчин; целые числа — данные в паре.

Как следует из данных таблицы 2, психологический компонент и психическая составляющая биологического компонента были поражены у всех женщин при обоих вариантах сексуальной дезадаптации. При вторичном варианте у всех пациенток был поражен также социально-психологический компонент сексуального здоровья.

При первичной дезадаптации нарушение нейрогуморальной составляющей биологического компонента было следствием несоответствия половой конституции у супругов, поскольку у  $29 \pm 7\%$  женщин этой группы она была слабой, а у их мужей — средней и сильной. У этих женщин отмечалась задержка соматосексуального развития на 1–2 года. Психическая составляющая данного компонента была поражена у всех женщин обеих групп вследствие имевшихся у них ретардации психосексуального развития и соматизированного расстройства, а у мужчин — вследствие невротической реакции на заболевание жены и сексуальную дисфункцию. Генитальная составляющая была нарушена у мужчин и женщин, имеющих воспалительные заболевания внутренних гениталий.

Социокультурная составляющая социального компонента сексуального здоровья была поражена у супружеских пар вследствие несоответствия типов сексуальной культуры: у женщин имел место примитивный, у мужчин — либеральный ее тип. Поражение информационной составляющей данного компонента было обусловлено неправильной или недостаточной осведомленностью обоих супругов в области психогигиены половой жизни.

Причиной поражения психологического компонента было наличие (также у обоих супругов) сексуальных комплексов, негативное влияние личностных особенностей обследованных на их сексуальное поведение и несоответствие в паре сексуальной установки, типов сексуальной мотивации и мотивов полового акта.

Социально-психологический компонент сексуального здоровья был поражен по причине расхождения направленности личности супругов.

При вторичной дезадаптации супругов сочетанное поражение психологического и социально-психологического компонента явилось следствием наличия у одного из них черт характера, вызывающих неприятие другого, несоответствия направленности личности, отсутствия чувства любви и нарушения межличностных отношений, в целом из-за межличностного конфликта супругов.

При составлении структурной решетки, позволяющей определить долю участия поражения каждого компонента в нарушении сексуального здоровья, были выделены клинические формы первичной и вторичной дезадаптации.

Результаты проведенного исследования позволили нам следующим образом классифицировать варианты и формы супружеской дезадаптации при соматизированном расстройстве у женщин.

1 вариант. Первичная сексуальная дезадаптация — 45 супружеских пар ( $47 \pm 5\%$ ), формы:

- 1) социокультурная — 15 ( $33 \pm 7\%$ );
- 2) полоролевая — 13 ( $29 \pm 7\%$ );
- 3) сексуально-эротическая — 10 ( $22 \pm 6\%$ );
- 4) конституциональная — 7 ( $15 \pm 6\%$ ).

*II вариант.* Вторичная сексуальная дезадаптация — 50 супружеских пар ( $52 \pm 5 \%$ ), формы.

- 1) коммуникативная — 21 ( $42 \pm 7 \%$ );
- 2) аверсионная — 9 ( $18 \pm 5 \%$ );
- 3) дезактуализационная — 20 ( $40 \pm 7 \%$ ).

Каждая из перечисленных форм имеет свои причины, механизмы развития, течение и специфические клинические проявления.

*Социокультурная форма сексуальной дезадаптации* развивается при несоответствии у супругов типов сексуальной культуры, что становится непосредственной причиной этой формы.

Как свидетельствуют наблюдения [7], гармоничным является только сочетание у обоих супругов аполлоновского или мистического типов сексуальной культуры. Относительная гармония возможна при сочетании в супружеской паре либерального типа с оргиастическим, патриархального с гиперролевым, примитивного с асексуальным. Псевдогармоничным может быть сочетание у супругов любых двух дисгармоничных, асексуальных или девиантных типов культуры. Наконец, не сочетаются аполлоновский тип культуры с либеральным, поскольку для последнего не значима любовь, и с патриархальным из-за отсутствия равенства в сексуальных отношениях. Очень плохо сочетаются дисгармоничный вариант сексуальной культуры с асексуальным и девиантным и гармоничный с каждым из этих вариантов.

Социокультурная форма дезадаптации проявляется с самого начала супружеской жизни и, обуславливая психосексуальную неудовлетворенность, может приводить к сексуальной аверсии и межличностному супружескому конфликту.

Одним из механизмов развития сексуальной дезадаптации супругов при несоответствии типов сексуальной культуры является полоролевая дисфункция, а именно межуровневая полоролевая дискордантность (несогласованность показателей маскулинности и фемининности на биогенном и социогенном уровнях), а также отсутствие полоролевой комплементарности супругов.

*Полоролевая форма сексуальной дезадаптации* развивается при девиации полоролевого поведения женщины и неблагоприятном его сочетании с полоролевым поведением мужа. Отклонения могут проявляться в трансформации — маскулинном или в гиперролевом — гиперфемининном поведении женщин. Эта форма проявлялась вскоре после начала супружеской жизни, причем у наших пациенток большей частью наблюдался генитальный тип сексуальной мотивации, сексуальное либидо нередко было слабо выражено, а эротическое отсутствовало.

*Сексуально-эротическая форма сексуальной дезадаптации* развивается вследствие недостаточной и неправильной информированности в области психогигиены половой жизни, приводящей к неправильному сексуальному поведению. Она характеризуется расхождением диапазона приемлемости супругов, несоответствием желанием обоих техники полового акта и его заключительного периода, расхождением сексуальных экспектаций.

Рассматриваемая форма супружеской дезадаптации, как правило, начиналась с первых же половых актов. Ее клиническими проявлениями были снижение либидо, сексуальной активности и предпри-

имчивости у женщин, психосексуальная неудовлетворенность обоих супругов.

Следует отметить, что при сексуально-эротической дезадаптации наблюдается обратно пропорциональная зависимость ее частоты от возраста, жизненного, супружеского опыта и общего культурного уровня супругов.

*Конституциональная форма сексуальной дезадаптации* возникает при несоответствии половой конституции жены и мужа. В таких случаях в соматосексуальном развитии большинства и психосексуальном — всех женщин отмечаются задержки, характерны также сочетанные асинхронии полового созревания. Как правило, наблюдается недостаточная осведомленность в области секса.

Сексуальная дезадаптация при данной ее форме проявлялась с самого начала супружеской жизни в виде разной сексуальной потребности и активности супругов, сниженного полового влечения у жены. Нередко имеющиеся у нее сексуальные нарушения достигали степени алибидемии и аноргазмии. Многие женщины с рассматриваемой формой супружеской дезадаптации отличались астенической конституцией, вторичные половые признаки были у них слабо выражены, психофизиологические процессы инертны.

Все рассмотренные формы первичной сексуальной дезадаптации через определенный период времени — обычно в пределах 3–5 лет — приводили к развитию у женщин соматизированного расстройства.

*Коммуникативная форма сексуальной дезадаптации* была наиболее частой среди обследованных нами супружеских пар с соматизированным расстройством у жены. Причинами ее явились внутрличностный конфликт у женщин и межличностный конфликт супругов. У женщин с данной формой дезадаптации, как правило, имелись затрудняющие общение характерологические черты — робость, застенчивость или, напротив, — грубость, агрессивность, и дисгармоничные черты личности — дезадаптивность, инфантилизм, нездравомыслие, ригидность, использование каузальной атрибуции, неадекватность самооценки и уровня притязаний, эгоцентризм, т. е. черты, обуславливающие конфликтность.

Наши наблюдения подтвердили наличие известной зависимости: чем моложе супружеские пары, чем меньше их жизненный и супружеский опыт, тем чаще у них встречается коммуникативная форма дезадаптации; она чаще возникает также у лиц с высоким образовательным индексом.

*Аверсионная форма сексуальной дезадаптации* близка по своим характеристикам к коммуникативной, но характеризуется крайне негативным отношением женщины к мужу. Эта форма дезадаптации имеет свою динамику: вначале аверсия имеет относительный характер, проявляясь только по отношению к мужу, а со временем отрицательное отношение к половой жизни становится абсолютным и проявляется в алибидемии и отсутствии сексуальной активности, независимо от смены партнера.

*Дезактуализационная форма сексуальной дезадаптации* при исходной сексуальной адаптации супругов может в течение некоторого времени оставаться изолированной. Но затем конфликты приобретают затяжной характер и обуславливаются как

ситуаційно, так і особливостями особистості подружжя і їх взаємозв'язків, в тому числі використання ними неадекватних способів розв'язання конфліктів.

Деадаптація, обумовлена дезактуалізацією половий життя, характеризується негативним ставленням жінки до чоловіка як до чоловіка, господаря, постійної незадоволеністю подружжя своїми взаємозв'язками через відсутність почуття любові, неприязні поведінки в сім'ї, різної значимості сімейних функцій.

Розвитку даної форми деадаптації може парадоксальним чином сприяти реакція чоловіка, коли він, прагнучи зберегти сім'ю, намагається бути особливо уважливим, попереджати бажання жінки і тим самим викликає і посилює її подразнення.

Всі форми вторинної сексуальної деадаптації виникають, як правило, одночасно з захворюванням жінки соматизованим розладом.

Як випливає з проведеного дослідження, особливістю соматизованого розладу у жінки, що призводить до формування у неї вторинної сексуальної деадаптації, є те, що причиною його слугує несексуальна психотравма і основним сексопатологічним чинником є синдром сексуальної дезактуалізації. Вторинне сексуальне порушення при цьому виникає при певних сприятливих обставинах. Це можуть бути ослаблені полові конституції, порушення нейрогуморальної регуляції сексуальної функції внаслідок астенизації і вегетативних на-

рушень при соматизованому розладі, дисгармонічні риси особистості, зменшення андрогенної насиченості організму при стрес-реакціях [8].

Таким чином, формування первинної і вторинної сексуальної деадаптації при соматизованому розладі у жінки і її клінічних проявів має свої закономірності, які необхідно враховувати при діагностиці і психотерапії порушення сексуального здоров'я подружжя, в якій жінка страждає вказаною патологією.

#### Список літератури

1. Васильченко Г. С. Поняття про норму в сексології. В кн.: *Общая сексопатология* / Під ред. проф. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1977. — 183–185.
2. Горпинченко І. І. Психологія сексуальності В кн.: *Сексологія і андрологія*. — К.: Абрис, 1997. — С. 67–77.
3. Щеглов Л. М. Основні проблеми поліролевої соціалізації // *Сексуальне здоров'я людини на рубежі століть: проблеми, профілактика, діагностика і лікування*. — М., 1999. — С. 197–198.
4. Азарков С. Т. *Супружеска дезадаптація*. — М.: Едиторіал УРСС, 2004. — 256 с.
5. Рожков В. С. *Сексуальна дисфункція і дезадаптація при неврозі у чоловіків*. — Харків: Основа, 2000. — 296 с.
6. Кришталь В. В., Григорян С. Р. *Сексологія*. — М.: Персе, 2002. — 897 с.
7. Чинник І. В. Соціокультурна форма сексуальної дезадаптації подружжя (Механізми розвитку, клініка, психотерапевтична корекція): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 2003. — 20 с.
8. Салпрікин А. В. Розвиток сексуальної дезадаптації при слабких варіантах половий конституції у жінки. В кн.: *Нові технології в медицині*. — Харків, 2000. — С. 50–51.

Надійшла до редакції 05.04.2005 р.

*Н. Р. Писаная*

#### **Сексуальна дезадаптація подружжя при соматизованому розладі у жінки**

*Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків*

На основі даних, отриманих в результаті обстеження 125 подружніх пар з соматизованим розладом у дружини, виявлено два варіанти сексуальної дезадаптації подружжя — первинний і вторинний. Показано закономірності їх формування і розвитку у межах цих варіантів клінічних форм дезадаптації. Установлено причини, механізми розвитку, перебіг і прояви кожної з них і зроблено висновок про необхідність враховувати отримані дані при діагностиці та психотерапії порушення сексуального здоров'я подружньої пари, у якій дружина хворіє на соматизований розлад.

*N. R. Pysanaya*

#### **The sexual disadaptation of spouses at the somatized distress in wife**

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv*

On the basis of studding of 125 married couples with somatized distress in wife there were revealed two variants of the sexual spouses disadaptation — primary and secondary ones. The regularities of its forming and development in the context of these variants of clinical disadaptation forms were shown. Causes, development mechanisms, course and manifestations of each of them were fixed and the conclusion was made that gained results were need to take into account at the diagnostics and psychotherapy of a disorder of sexual health of spouses with the somatized distress in wife.

Ю. В. Родин, И. Н. Деревяко, Л. А. Гацкова

Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака

АМН Украины, г. Донецк

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк

## НЕЙРОПСИХОМЕТРИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ КАРОТИДНУЮ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЮ

Зависимость функций головного мозга от состояния сонных артерий давно известна человечеству. Garrison [6] цитирует Гиппократ, который вероятно дал первое описание того, что можно назвать сейчас транзиторной ишемической атакой: «Необычные атаки оцепенения и анестезии являются знаками грозящей апоплексии». Греки знали сонную артерию как «артерию асфиксии и глубокого сна». Одним из экспонатов Хантеровского музея Королевского Колледжа Хирургов (Англия) является препарат сонной артерии с язвенным атероматозом, который был идентифицирован J. Hunter [6] как «оссификация» (окостенение) около 200 лет назад.

Психоневрологические нарушения при различных формах сосудистой патологии головного мозга разнообразны как по характеру, так и глубине нарушений: от невротических симптомов и заострения черт характера до психотических эпизодов и выраженного слабоумия [4, 7, 8].

Если болезнь развивается в инволюционном возрасте (до 60 лет), то усиливаются или появляются такие личностные особенности как тревожность, нерешительность, мнительность, обидчивость.

Несмотря на то, что первая операция при стенозе сонной артерии была выполнена М. De Bakey [6] в 1953 году, почти 40 лет понадобилось, чтобы доказать ее эффективность.

На сегодняшний день бесспорно операцией выбора при стенозах ВСА является каротидная эндартерэктомия (КЭ) [2, 5, 6]. Эффективность каротидной эндартерэктомии у симптомных больных со стенозом 70 % и больше очень высока, так как снижает риск смерти или инсульта. Своевременная хирургическая коррекция способствует предупреждению сосудистых катастроф в наиболее ценной, в социальном плане, группе трудоспособного населения.

Однако роль КЭ в динамике неврологических и психометрических показателей остается дискуссионной [6, 9, 10].

Цель исследования — изучить влияние КЭ на изменения неврологического статуса, интеллектуально-мнестических и эмоционально-волевых функций, на показатели качества жизни пациентов со стенозирующими поражениями брахиоцефальных сосудов.

В исследование были включены 54 пациента (42 мужчины и 12 женщин), в возрасте от 43 до 76 лет ( $58 \pm 15,5$  лет в среднем), находившихся на лечении в Центре хирургического лечения прединсультных состояний и реконструктивной ангионеврологии Института неотложной и восстановительной хирургии АМН Украины им. Гусака В. К., которым была произведена каротидная эндартерэктомия.

Среди оперированных больных ишемический инсульт перенесли 9 человек (4,7 %), ТИА отмечены у 21 пациента (11,3 %), дисциркуляторная энцефало-

патия отмечена у 10 (5,4 %) больных, бессимптомная форма поражения ветвей дуги аорты была диагностирована у 14 (7,6 %) пациентов. Из 54 больных 39 (72 %) имели сопутствующую терапевтическую патологию, в том числе у 18 человек (33,4 %) выявлено сочетание с гипертонической болезнью, у 13 (24 %) — с ИБС. Сахарный диабет выявлен у 3-х больных (5,6 %) и ожирение 1–2 ст. — у 5 (9,2 %) обследуемых.

Показаниями к оперативному лечению были: а) односторонний стеноз ВСА более 70 % — у 16 (30 %) чел., б) двусторонний стеноз более 60 % — у 9 (16,7 %) пациентов, в) стеноз ВСА любой степени при наличии деструкции бляшки — у 7 (13 %) пациентов, г) стеноз ипсилатеральной ВСА более 50 % с контралатеральной окклюзией — у 17 (31 %) больных, д) стеноз ВСА более 60 % в сочетании с множественными лакунарными инфарктами мозга по данным МРТ — у 5 (9,3 %) пациентов.

Исследование выполнено по специально разработанному протоколу с использованием унифицированных индивидуальных карт больных. В качестве инструментов исследования использованы: 1) клинические шкалы: шкала MMSE [8]; 2) методики для исследования внимания и сенсомоторных реакций (корректирующая проба Бурдона, таблицы Шульце); проба на речевую активность, кинесическая проба [3, 10]. 3) параклинические методы: ТКУЗДГ, ЭЭГ [6].

Мини-тестирование ментального статуса (Mini Mental State Examination — MMSE) служило для оценки когнитивных нарушений, нарушений ориентации в пространстве и времени, внимания, речи и мышления [9].

Для всех исследуемых больных были определены контрольные периоды оценки динамики клинического состояния, с использованием квалифицированных оценочных шкал. Оценивалось «фоновое» состояние до проведения КЭ, через 10 дней, 1 мес. и 3 месяца после КЭ.

О значительном улучшении самочувствия уже через месяц после КЭ сообщили 62 % пациентов, умеренном — 25 %, незначительном — 23 % пациентов. После КЭ достоверно ( $p < 0,001$ ) уменьшился средний рейтинговый балл оценки выраженности субъективных симптомов ( $p < 0,05$ ): головной боли, головокружения, шума в ушах, нарушений сна, повышенной утомляемости, снижения памяти, причем уже на момент промежуточного осмотра. Динамика изменений субъективных жалоб представлены в таблице 1.

В неврологическом статусе на момент последнего осмотра отмечено уменьшение выраженности туловищной атаксии в 53 %, интенционного тремора в 49 %, выраженности рефлексов орального автоматизма 38 %, пирамидной симптоматики в 68 % случаев.

Динамика суб'єктивних жалоб больних

Симптом	M ± m, баллы			
	До КЭ	10-й день после КЭ	30-й день после КЭ	90-й день после КЭ
Головная боль	2,10 ± 0,09	2,0 ± 0,07	0,90 ± 0,08*	0,70 ± 0,09*
Головокружение	1,60 ± 0,10	1,40 ± 0,10	0,70 ± 0,08*	0,40 ± 0,07**
Шум в голове	1,20 ± 0,12	1,0 ± 0,12	0,60 ± 0,09*	0,40 ± 0,07*
Нарушения сна	1,60 ± 0,10	1,10 ± 0,10	0,80 ± 0,08*	0,60 ± 0,08*
Утомляемость	2,30 ± 0,09	2,0 ± 0,09	1,30 ± 0,10*	1,00 ± 0,09**
Снижение памяти	1,80 ± 0,08	1,70 ± 0,06	1,40 ± 0,08*	1,00 ± 0,08**

## Примечание:

\* — различия достоверны ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателем «до КЭ»;\*\* — различия достоверны ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателем «до КЭ» и по сравнению с показателем «день 10»

Наиболее выраженной была динамика в двигательной сфере — у 60 % больных значительно уменьшилась степень пареза. Также нормализовался тонус мышц (20 %), отмечено некоторое уменьшение расстройств чувствительности (33 %), значительное улучшение речи (45 %) и других корковых функций.

До проведения КЭ у большинства пациентов была диагностирована легкая степень деменции, в числовом выражении по шкале MMSE — между 19,9 и 20,1 баллами.

Оценка действия КЭ по шкале MMSE приведена в табл. 2.

Таблица 2

Динамика состояния когнитивных функций — шкала MMSE при ХСМН у больных, перенесших КЭ

MMSE	До КЭ	10-й день после КЭ	30-й день после КЭ	90-й день после КЭ
Ориентировка во времени	2,1 ± 0,2	2,3 ± 0,3	2,7 ± 0,2*	3,4 ± 0,3*
Ориентировка в месте	3,1 ± 0,2	3,9 ± 0,1	4,2 ± 0,1*	4,5 ± 0,3*
Запоминание 3 слов	2,9 ± 0,2	3,0 ± 0	2,8 ± 0,1	2,9 ± 0,1
Счет	1,2 ± 0,3	1,6 ± 0,2	1,7 ± 0,2	2,2 ± 0,2
Повторение 3 слов	0,6 ± 0,1	0,7 ± 0,2	0,9 ± 0,1	1,1 ± 0,1
Называние 2 предметов	1,9 ± 0,1	1,9 ± 0,1	1,9 ± 0,1	1,9 ± 0,1
Повторная речь	0,1 ± 0,1	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,1	0,3 ± 0,1
3-этапная команда	2,4 ± 0,3	2,4 ± 0,2	2,5 ± 0,1	2,7 ± 0,1*
Выполнение письменной инструкции	0,6 ± 0,1	0,6 ± 0	0,8 ± 0,1	1,1 ± 0,1*
Письмо	0,9 ± 0	0,9 ± 0	0,9 ± 0,1	1Д ± 0Д
Рисунок	0,7 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,9 ± 0,1	1,0 ± 0,1
Суммарная оценка	21,1 ± 0,3	21,1 ± 0,3	22,1 ± 0,5	25,1 ± 0,6*

При оценке динамики состояния когнитивных функций больных, перенесших КЭ, установлено статистически достоверное улучшение суммарных показателей по шкале MMSE к 1 и 3 мес. после КЭ по сравнению с соответствующими оценками до операции (табл. 2). Достоверное улучшение показателей установлено по следующим 4 пунктам этой шкалы: ориентировка во времени, ориентировка в месте, выполнение 3-этапной команды, выполнение письменной инструкции. К 3 месяцу улучшились также оценки по следующим 5 пунктам шкалы: непосредственное воспроизведение, счет, воспроизведение после интерференции, письмо и рисунок по имитации. Однако эти различия не достигли степени статистической достоверности по сравнению с исходным уровнем. Оценки по пунктам повторная речь и называние предметов после КЭ не изменились.

При сопоставлении эффективности метода КЭ в группах больных с мягкой и умеренной деменцией существенных различий не выявлено. К окончанию исследования в обеих группах пациентов достоверно улучшалась ориентировка в месте и времени, а также суммарная оценка по шкале.

Таким образом, оценка после КЭ с помощью шкалы MMSE указывает на положительную динамику когнитивных функций у больных ХСМН. Улучшение когнитивной продуктивности и показателей по шкале MMSE носило постепенный характер. Эффект относительно равномерно нарастал во времени после операции.

По результатам нейропсихологического тестирования: после лечения достоверно уменьшилось среднее время выполнения пробы Шульте ( $p < 0,01$ ). Изменение среднего времени выполнения этой

пробы было статистически значимым ( $p < 0,05$ ) уже на момент промежуточного тестирования (30-й день после КЭ). Отмечено уменьшение относительного количества допускаемых ошибок при выполнении пробы Бурдона ( $p < 0,01$ ). Улучшение аккуратности выполнения пробы Бурдона достигло статистически значимого уровня ( $p < 0,05$ ) уже на 30 день после КЭ и оставалось стабильным и в дальнейшем.

После КЭ на 30 день исследования было зафиксировано достоверное увеличение речевой активности больных: расширился диапазон слов при выполнении пробы на свободные ассоциации, увеличилось количество семантических полей, снизился процент ошибок в субтестах на свободные ассоциации и называние глаголов ( $p < 0,001$ ). К 90 дню после КЭ улучшились и другие показатели: увеличилось количество слов в субтестах на называние глаголов и растений, снизился процент ошибок при назывании растений ( $p < 0,001$ ). Эти данные свидетельствуют о снижении инертности психической деятельности.

Для анализа динамики показателей памяти были взяты результаты первого и последнего непосредственного воспроизведения, результат отсроченного воспроизведения, а также время, необходимое для заучивания 10 слов или время 5 заучиваний и время выполнения интерферирующей пробы на серийный счет. Была отмечена статистически значимая ( $p < 0,001$ ) положительная динамика всех вышеперечисленных показателей: увеличилось количество слов при первом и последнем непосредственном и отсроченном воспроизведении, уменьшилось среднее время серийного счета и среднее время запоминания. Количество слов при первом воспроизведении достоверно ( $p < 0,05$ ) увеличилось уже на

момент промежуточного осмотра и не изменилось в дальнейшем; аналогичная тенденция отмечена и в динамике показателей времени запоминания и времени серийного счета.

После или КЭ достоверно увеличилась скорость движений в обеих руках, что наблюдалось как в пробах на сжатие кисти и перебор пальцев, так и в пробе на реципрокную координацию ( $p < 0,001$ ). Также увеличилась аккуратность выполнения пробы на реципрокную координацию, что выразилось в уменьшении относительного количества ошибок ( $p < 0,01$ ). В пробе на сжатие кисти статистически значимые различия определялись при сравнении первичного и промежуточного тестирования и отсутствовали при сравнении промежуточного и последнего тестирования; наблюдалась и аналогичная динамика показателя аккуратности выполнения пробы на реципрокную координацию (процент ошибок). В пробе на перебор пальцев и на реципрокную координацию статистически значимые ( $p < 0,05$ ) или близкие к значимым ( $p < 0,1$ ) различия имелись как между первым и промежуточными (10-й и 30-й день), так и между первым и последним тестированием.

Для оценки качества жизни использовался опросник SF-36 (Ware J. E., 1993), который включал в себя оценку по следующим шкалам: физического состояния (PP), психического здоровья (MH), общего здоровья (GH), социального функционирования (SF), витальности (VT), выраженности болевого синдрома (BP), влияния физического (RP) на ролевое функционирование (RE) на ролевое функционирование [10].

Результаты оценки качества жизни представлены в таблице 3.

Таблица 3

## Оценка качества жизни по шкалам опросника SF-36 у больных, перенесших КЭ

Шкала	До КЭ	90 дней после КЭ
Физическое состояние (PP)	32 ± 3,1	35 ± 6,1
Психическое здоровье (MH)	36 ± 3,8	45 ± 6,1*
Общее здоровье (GH)	42 ± 5,4	46 ± 5,4
Социальное функционирование (SF)	43 ± 4,6	50 ± 6,4*
Выраженность болевого синдрома (BP)	30 ± 3,1	40 ± 5,4*
Влияние физического состояния (RP) на ролевое функционирование	40 ± 5,4	45 ± 6,1
Влияние эмоционального состояния (RE) на ролевое функционирование	48 ± 5,1	54 ± 7,4*

\* —  $p < 0,05$  при сравнении с результатами до КЭ

Качество жизни таких пациентов, их работоспособность и способность к адекватному восприятию могут быть под влиянием КЭ изменены в положительную сторону. Учитывая полученные результаты, можно считать доказанными улучшение социального поведения и способности к совместной деятельности, аффективную стабилизацию, повышение инициативности, а также обратное развитие нарушений памяти и внимания.

По данным ЭЭГ положительная динамика подтверждалась повышением общего амплитудного уровня, снижением выраженности медленноволновой активности и гиперсинхронизации корковой ритмики.

В результате проведенного исследования была показана положительная динамика у больных, перенесших КЭ в виде:

> уменьшения выраженности неврологического дефицита;

> существенного улучшения когнитивного функционирования больных с восстановлением количественных и качественных показателей внимания (в том числе концентрации внимания), кратковременной и долговременной памяти, интеллекта, что замедляет прогрессирование сосудистой мозговой недостаточности, повышая качество жизни больных после КЭ.

Когнитивные и эмоциональные нарушения являются закономерной составной частью клинической картины дисциркуляторной энцефалопатии. В основе психических расстройств при ДЭ лежит поражение глубинных отделов полушарий головного мозга (базальных ганглиев и глубинных отделов белого вещества), связанное как с хронической гипоперфузией, так и с повторными острыми нарушениями мозгового кровообращения. Поражение глубинных церебральных отделов ведет к разобщению связей лобных отделов и подкорковых структур, что и приводит к возникновению вторичной дисфункции лобных долей головного мозга, проявлением которой являются когнитивные расстройства «подкорково-лобного» характера и симптомы депрессии

Однако относительно короткий катмнез (3 мес.) не позволяет окончательно установить роль КЭ в отношении отдаленного прогноза развития цереброваскулярных изменений, что определяет целесообразность проведения дальнейшего наблюдения за нашими пациентами.

#### Список литературы

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина, 2000. — 496 с.
2. Карлов Р. С., Дудко В. А. Атеросклероз: патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение. — Томск: STT., 1998. — 656 с.
3. Джибладзе Д. Н., Аминтава А. Г., Лагода О. В. и др. Катмнез больных с экстракраниальной патологией сонных артерий и ишемическими нарушениями мозгового кровообращения // *Ангиология и сосудистая хирургия* — 2003. — Т. 9. — № 1. — С. 21–29.
4. Сметанников П. Г. Психиатрия. — СПб.: С.-петерб. МАПО, 1996. — 496 с.
5. Archie J. P. Reoperation for carotid artery stenosis. Role of primary and secondary reconstructions // *J. Vasc. Surg.* — 2001. — Vol. 33 — P. 495–503.
6. Archie J. P. Jr., Edrington R. D. Carotid Surgery in book: *Vascular Surgery Highlights*. — Health press, Oxford, 2000. — P. 61–68.
7. Eric J. Heyer, MD, PhD; David C. Adams, MD; Robert A. Solomon, MD; *Neuropsychometric Changes in Patients After Carotid Endarterectomy* // *Stroke*. — 1998. — V. 29. — P. 1110–1115.
8. Folstein M., Folstein S., McHugh P. Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // *J. Psychiatr. Research*. — 1975. — V. 12. — P. 189–198.
9. Heyer E. J., Sharma R., Rampersad A. et al. A Controlled Prospective Study of Neuropsychological Dysfunction Following Carotid Endarterectomy // *Arch. Neurol.* — 2002. — № 2. — V. 59. — P. 217–222
10. Ware J. E., Snow K., Kosinski, Gander B. SF-36. Health survey manual and interpretation guide. — Boston, 1993. — P. 87–116.

Надійшла до редакції 14.04.2005 р.

Ю. В. Родін, І. М. Дерев'яко, Л. А. Гашкова

#### Нейропсихометричне тестування в пацієнтів, що перенесли каротидну ендартеректомію

*Інститут невідкладної і відновної хірургії  
ім. В. К. Гусака АМН України;  
Донецький державний медичний університет  
ім. М. Горького, м. Донецьк*

Психічно-неврологічні порушення можуть розвиватися при різних формах судинної патології головного мозку. Однією з розповсюджених судинних патологій є стеноз сонної артерії. Мета дослідження — вивчити вплив каротидної ендартеректомії (КЕ) на зміни неврологічного статусу, інтелектуально-мнестичних і емоційно-вольових функцій. У дослідження були включені 54 пацієнти (42 чоловіки й 12 жінок). Як інструменти дослідження використані: шкала MMSE; коректурна проба Бурдона, таблиці Шульте; проба на мовну активність, кінетична проба, ЕЕГ, міні-тестування ментального статусу (Mini Mental State Examination — MMSE). Про значне поліпшення самопочуття вже через місяць після КЕ повідомили 62 % пацієнтів, помірно — 25 %, незначно — 23 % пацієнтів. Після КЕ вірогідно ( $p < 0,001$ ) зменшився середній рейтинговий бал оцінки вираженості суб'єктивних симптомів ( $p < 0,05$ ): головного болю, запаморочення, шуму у вухах, порушень сну, підвищеної стомлюваності, зниження пам'яті, причому вже на момент проміжного огляду. Таким чином, у результаті проведеного дослідження була показана позитивна динаміка у хворих після КЕ.

Yu. V. Rodin, I. N. Derevyanko, L. A. Gashkova

#### Neuropsychometric testing at the patients transferred carotid endarterectomy

*Institute Urgent and plastic Surgery  
named after V. K. Gusak of the AMS of Ukraine;  
Donetsk State medical University named after M. Gorky,  
Donetsk*

The mental disturbance can develop at the various forms of a vascular pathology of a brain. One of a wide-spread vascular pathology is the stenosis of a carotid artery. The purpose of research — to study influence carotid endarterectomy (CE) on changes of the neurological status, is intelligence-mnestic also of emotional-strong-willed functions. In research have been included 54 patients (42 men and 12 women). As instruments of research are used: a scale MMSE; proof assay Burdons, table Shultes; assay on speech activity, kinetics assay, EEG, mini-testing mental of the status (Mini Mental State Examination — MMSE). 62 % of the patients, moderate — 25 %, insignificant — 23 % of the patients have informed about appreciable improvement of state of health in one month after CE. After CE is authentic ( $p < 0,001$ ) has decreased average rating a number of an estimation of an expressiveness of subjective signs ( $p < 0,05$ ): headaches, giddiness, sleep disturbance, increased fatigability, drop of memory, and already on the moment of intermediate survey. Thus, as a result of the carried out research positive dynamics at the patients who have transferred CE.

*Е. И. Вовк, Заслуженный врач Украины, гл. врач ОПБ № 1,  
Е. Н. Поддубко, Заслуженный врач Украины, зам. гл. врача по мед. части,  
И. Л. Вовк, канд. мед. наук, зав. отделением аффективной патологии  
и пограничных состояний*

Областная психиатрическая больница № 1, п. Стрелечье Харьковской области

## ИСТОРИЯ ОБЛАСТНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ № 1 ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ В ПОСЕЛКЕ СТРЕЛЕЧЬЕ (к 75-летию со дня основания)

История областной психиатрической больницы № 1 неотделима от истории Слобожанской Украины. Стрелечье впервые упоминается в Древне-Московской межевой выписке в 1695 году. Основано оно малороссийскими стрельцами для обороны земель от набегов татар. Расположено в 30 км от современной границы областного центра в живописной местности на левом берегу реки Харьков. Утопая в зелени, раскинулось между современной и старой дорогой на Белгород на возвышенности, одной из наиболее высоких в Харьковской области (224 м над уровнем моря). Местность эта, по свидетельству епископа Харьковского и Ахтырского Иннокентия (1848), «отличается чистым, сухим, здоровым, горным воздухом».

Свою славу и развитие Стрелечье получило с 1810 года, когда стало собственностью помещицы Н. М. Степановой. На ее деньги построен и открыт 7 октября 1846 года Верхо-Харьковский Свято-Николаевский женский монастырь. Постепенно разрастаясь, он превратился, по свидетельству современников, «в один из выдающихся монастырей своего времени». Нищие, бедняки и несчастные всегда находили здесь подаяния и участие. Не раз спасал он и жителей села от голода [4].

В 30-х годах XX столетия этот исторический памятник прекратил свое существование. Многие здания монастыря, в том числе наиболее красивые церкви, были взорваны, имущество разграблено.

Оставшиеся после разграбления постройки были приспособлены для поселения в 1930 году 300 психически больных жителей области. С 1932 года как учреждение здравоохранения включено в систему Украинской психоневрологической академии. Так началась история областной психиатрической больницы № 1 Харьковской области, и начинание оказалось очень удачным. Выбранное место, очевидно, имеет свою неповторимую энергетическую ауру, которая способствует благим делам.

Становление больницы было непростым.

В военное лихолетье Великой Отечественной войны разрушительный смерч коснулся больницы и ее обитателей. Как следует из исторических архивов: «В начале ноября 1941 года фашистские захватчики разграбили продовольственные запасы психиатрической больницы в селе Стрелечье и обрекли больных на голодную смерть. 21 ноября в больнице немецкие автоматчики расстреливали больных группами по 10 человек. Тех больных, которые не могли сами передвигаться, немцы приволакивали насильно, бросали в ямы и убивали. Два дня продолжалось кровавое злодеяние над беспомощными, больными людьми. Всего было убито 435 человек, из них 180 мужчин и 255 женщин. Была разгромлена боль-

ница, вывезено 1500 одеял, 3 тыс. простыней, 4 тыс. пар белья, 500 кроватей и много другого имущества». Акт подписали: главный врач больницы М. Головка, санитарки М. Шевченко, Л. Цимбул, Н. Байдукова, Е. Сарага, фельдшеры А. Кузьменко, А. Краснова, медицинская сестра В. Калмыкова [31]. Это было второе по массовости истребление мирных жителей за время войны на территории Харьковской области. Сейчас об этой трагедии напоминает установленный на месте расстрела обелиск.

С 1944 по 1953 год учреждение существовало как психоневрологическая больница республиканского подчинения для психически больных. Коечный фонд постепенно увеличился с 75 коек до 500. В 1953 году по приказу Министерства здравоохранения УССР больница была переведена в распоряжение Харьковской областной отдела здравоохранения и переименована в Харьковскую областную психиатрическую больницу с 600-коечным фондом.

С 1960 года началось современное строительство больницы. В это время были построены первые 2 новых корпуса, что дало возможность развернуть в них три отделения, в том числе наркологическое, в связи с чем в 1967 году коечный фонд больницы увеличился до 1050. До 1973 года этот коечный фонд сохранялся. В 1974 году был построен новый 500-коечный комплекс психиатрической больницы по типовому проекту, который отвечал всем современным требованиям. Он был освоен в 1975 году, и общий коечный фонд составил 1460 коек. Были построены лечебно-производственные мастерские на 210 рабочих мест, которые имели стационарные цеха (столярный и швейный) и цеха первичной реабилитации в отделениях, жилой комплекс из трех пятиэтажных домов, общежития, школы и детского сада для сотрудников, комплекса очистных сооружений. Сейчас это одно из крупнейших (1010 коек) медицинских учреждений области по своему коечному фонду.

В настоящее время здесь развернуты и эффективно функционируют 13 отделений: общепсихиатрические (женские и мужские), специализированные: туберкулезное, неотложной наркологической помощи, аффективной патологии и пограничных состояний, соматопсихиатрические, геронтологическое соматопсихиатрическое, отделения «на полпути» (мужское и женское) для больных, нуждающихся в длительном лечении и переводе в дом-интернат и поступающих на профилактическое лечение из домов-интернатов, мужское наркологическое.

За 75-летнюю историю больницы в ней работали несколько поколений врачей-психиатров, которые в будущем оставили заметный след в психиатрии. Это заслуженный врач Украины В. С. Бабченко, профессора, доктора медицинских наук А. Т. Филатов,



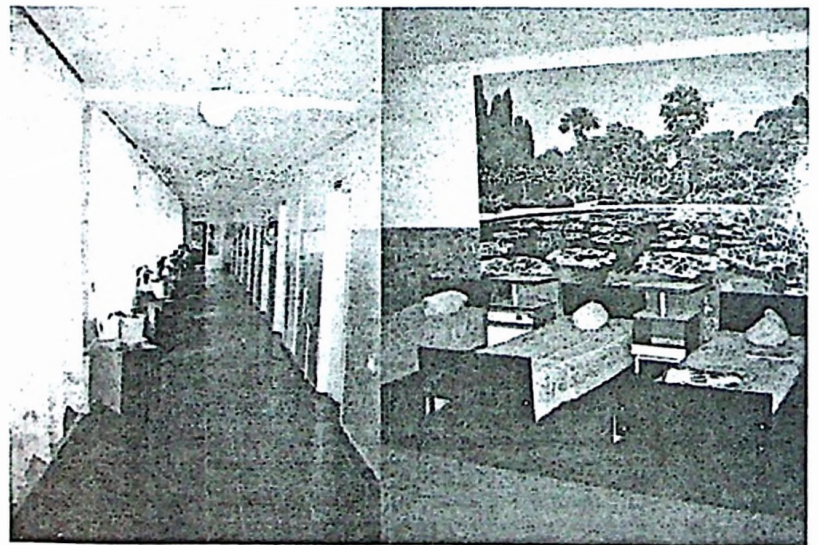
Главный административный корпус больницы

А. А. Мартыненко, В. В. Кришталь, А. Д. Филатова, А. И. Минко, В. Я. Пишель, А. Е. Либман, кандидаты медицинских наук Б. А. Кувшинов, А. И. Букреев, В. И. Букреев, Ю. К. Деркач, В. П. Бугаенко, Н. Д. Теплинская, А. И. Корягин, Б. Т. Демьяненко, Ю. Ф. Чуев, А. С. Волков, Э. Г. Матузок, кандидат психологических наук Б. А. Базыма, О. Т. Смирнова, В. П. Артамонов, Г. П. Прачек, В. М. Добровольский, Д. М. Таубкин, Н. С. Мамай, В. Ф. Бредня, Е. И. Мирошниченко, А. И. Шраер и многие другие. Из стен этой больницы вышли ведущие организаторы психиатрической помощи Харьковской области: Г. А. Никитин — долгое время главный врач областного психоневрологического диспансера, внештатный

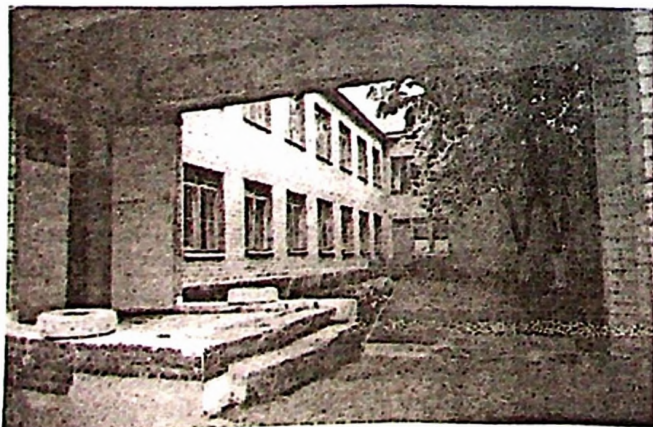
главный психиатр Харьковской области; Н. И. Шевченко, много лет возглавлявший Харьковскую городскую клиническую психиатрическую больницу № 15 (ныне областная клиническая психиатрическая больница № 3 Харьковской области); П. В. Задорожный, главный врач областного наркологического диспансера. Руководили больницей в разное время главные врачи Михаил Иванович Головкин (1943–1946), Александр Иванович Ковалюх, Валерий Васильевич Любнер (1952–1957), Виктор Иванович Лавров (1957–1958), Елизавета Яковлевна Смага (1958–1959), заслуженный врач Украины, кандидат медицинских наук Владимир Антонович Солоденко (1959–1976), Станислав Иванович Попов (1976–1983), с 1983 года — заслуженный врач Украины Елена Ивановна Вовк.

В настоящее время врачи больницы продолжают традиции, начатые их предшественниками.

Главная аккредитационная комиссия министерства охраны здоровья Украины присвоила больнице в 2000 году высшую аккредитационную категорию, которая была подтверждена в 2003 году. Клинико-диагностическая лаборатория больницы аккредитована Харьковским региональным научно-производственным центром стандартизации, метрологии и сертификации государственного комитета Украины по вопросам технического урегулирования и потребительской политики.



Внутри отделения



Отделение больницы

Штат укомплектован психиатрами, психологами, терапевтами, невропатологами, окулистом, стоматологом, хирургом, фтизиатрами, физиотерапевтами, отоларингологом, рентгенологом, патологоанатомом.

Последние годы практически нет текучести кадров. В больнице работает 36 врачей и провизоров, из которых 19 — специалисты высшей аттестационной категории и 8 — первой. Среди них есть отличники здравоохранения, Заслуженные врачи Украины, кандидаты медицинских наук. Среднее медицинское звено представляют 237 медицинских сестер и фельдшеров, среди которых 19 имеют высшую и 128 — первую аттестационную категорию.

Работают кабинеты: функциональной диагностики с современным электроэнцефалографическим оборудованием и программным обеспечением, экспериментально-психологических методов обследования, два физиотерапевтических, стоматологический, массажный и апитерапевтический. В структуру больницы входит аптека.

Разрабатываются и внедряются в лечебную практику новые методы диагностики, лечения и реабилитации больных нервно-психическими заболеваниями [6–9, 19]. Использование методов апитерапии для лечения сопутствующей патологии, преодоления резистентности, оригинальные разработки показывают перспективность дальнейшего развития этого направления в психиатрии и наркологии [10–18, 20, 21, 26–29, 31].

Большую и неоценимую консультативную, научно-методическую и практическую помощь больнице оказывают Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (директор проф. П. В. Волошин) — постоянные научные консультанты профессор И. И. Кутько, профессор Н. А. Марута, профессор В. С. Подкорытов; Харьковская медицинская Академия последипломного образования врачей — кафедры: психиатрии — заведующая профессор В. М. Козидубова, психотерапии — заведующий профессор Б. В. Михайлов, наркологии — заведующий профессор И. К. Сосин; кафедра психиатрии, наркологии, общей и медицинской психологии (с курсом сексологии) медицинского Университета — заведующий профессор В. Л. Гавенко. С их участием в больнице проводятся клинические разборы трудных диагностических случаев. Редко встречающиеся заболевания описываются в ведущих научных журналах [23–25].

Были проведены областные научно-практические конференции: «Нравственно-этические проблемы психиатрии на современном этапе», «Нетрадиционные методы лечения в психиатрии», «На грани нормы и патологии», «Казуистика в клинической психиатрии» (научный руководитель профессор Игорь Иванович Кутько) и изданы сборники статей.

Регулярные корпоративные научно-практические конференции, которые проходят в больнице с участием ведущих харьковских психиатров, дни психиатра под руководством главного врача областного психоневрологического диспансера, главного внештатного психиатра управления охраны здоровья Харьковской областной государственной администрации, доктора медицинских наук Е. В. Кришталь, заседания научно-практического общества психиатров под руководством заместителя директора по научной работе Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, профессора Н. А. Маруты способствуют внедрению современных методов лечения больных нервно-психическими заболеваниями. Применение современных научных разработок и методик, современных атипичных нейролептиков и антидепрессантов в комплексе с нетрадиционными методами, прогрессивными психотерапевтическими технологиями положительно сказывается на результатах лечения, способствует улучшению качества жизни больных, дает возможность проведения ранней психо-социальной реабилитации, выполнения стратегической линии реформирования психиатрической службы.

Больница выполняет в полном объеме свои функции.

Как видно из графика 1, средняя длительность пребывания больного на койке в 2002 году составляла 66,8; в 2003 — 59,4; в 2004 — 54,4 дней в году.

Как видно из графика 2, оборот койки к использованному больным в 2002 году составлял 4,6, в 2003 — 5,3; в 2004 — 6,1.

Как видно из графика 3, число дней занятости койки в году составляло: в 2002 году 309,5; в 2003 — 312,9; в 2004 — 336,1. Основные статистические показатели практически соответствуют среднеукраинским [1].

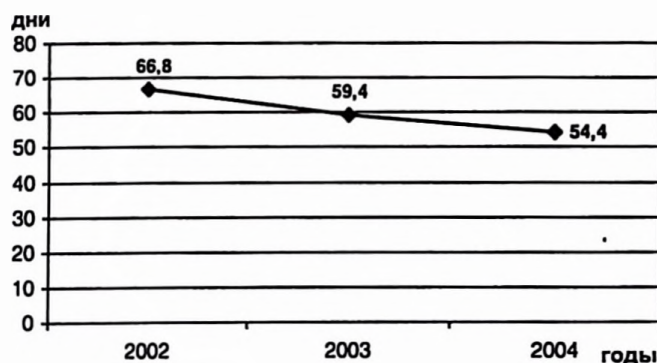


График 1. Средняя длительность пребывания больного на койке (дни)

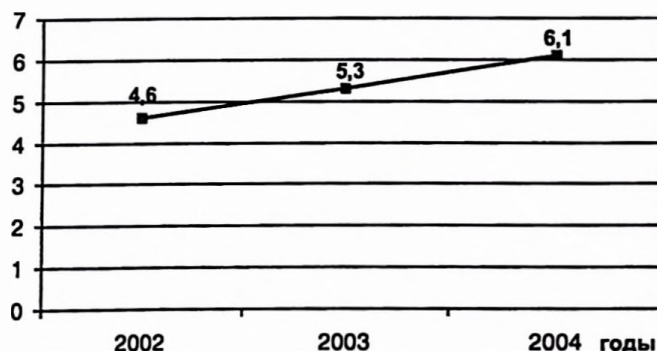


График 2. Оборот койки к использованным больным

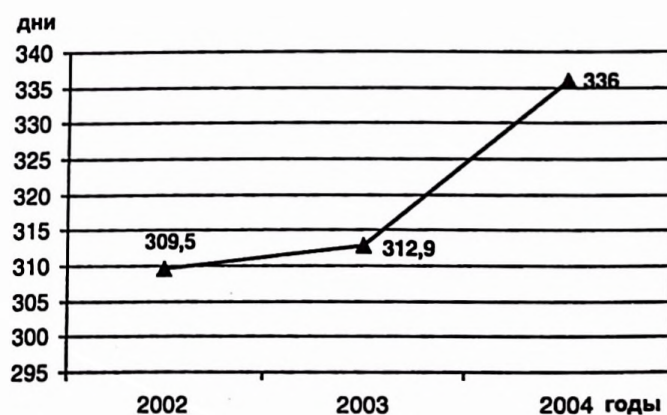


График 3. Число дней занятости койки (дни в году)

Достижение качественного уровня оказания помощи психически больным в областной психиатрической больнице № 1 достигается путем постоянного системного управления учреждением, внедрением

практики постійного моніторингу общемедицинських показателів, дотриманням стандартів діагностики та медикаментозного лікування, етичних нормативів.

Таким образом, організована в системі Української психоневрологічної академії загородна обласна психіатрична лікарня № 1 Харківської області має багаті традиції. Її 75-літня історія в повній мірі відображає історію розвитку країни, процеси, що відбуваються в суспільстві та тенденції розвитку психіатричної допомоги. На сучасному етапі лікарня є великим обласним психіатричним закладом з великими можливостями доступної психіатричної допомоги, займає гідне місце в системі охорони здоров'я області, зберігає традиції харківської психіатрії та з оптимізмом дивиться в майбутнє.

**Список літератури**

1. *Напрєєнко О. К., Домбровська В. В.* Стан психіатричної допомоги в Україні у 2003 році та в останні десятиріччя, шляхи її вдосконалення. // Журнал психіатрії та медичної психології — 3 (13), 2004, стор. 3–7.

2. *Михайлов Б. В., Сердюк А. І., Марута Н. А.* Реформування системи надання психіатричної допомоги на моделі Харківського регіону: Тез. докл. міжнарод. науч.-практ. конф. «Біопсихосоціальна модель як нова парадигма розвитку психіатрії в Україні» // Архів психіатрії. — 3(30). — 2002. — С. 75.

3. *Солоденко В. А., Вовк І. Л.* Пчелиний яд проти інфаркта // Апітерапія: погляд у майбутнє: Матер. 2 з'їзду апітерпевтів України (31 жовтн. — 1 листоп. 2002 р., м. Харків) / Ред.: В. П. Черних, О. І. Тихонов, Т. Г. Ярих та ін. — Харків: Вид-во НФаУ: Золоті сторінки, 2002. — С. 307–310.

4. Історія Стрелечанського Верхо-Харківського Свято-Николаєвського монастиря // Патріархальне изд-во, 1907. — 87 с.

5. Критерій якості життя в психіатричній практиці: Монографія / *Марута Н. А., Панько Т. В., Явдак І. А. та др.*; Под общ. ред. Н. А. Маруты — Харків: РИФ Арсис, ЛТД, 2004. — 240 с.

6. *Солоденко В. А.* Изменение некоторых показателей азотистого углеводно-фосфорного и липоидного обмена при лечении шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.18. — Харьковский медицинский ин-т. — Харьков, 1973. — 18 с.

7. *Базыма Б. А.* Исследование отношения к цвету как метода в диагностике эмоциональных нарушений при шизофрении: Автореф. дис. ... канд. психол. наук: 19.00.04, 14.00.18. — Научно-исследовательский психоневрологический ин-т им. В. М. Бехтерева. — Л., 1991. — 16 с.

8. *Вовк І. Л.* Оцінка ефективності адаптогену природного походження при лікуванні хворих з астенічним синдромом при неврастенії та шизофренії: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.16 Харьковский ин-т усовершенствования врачей. — Харьков, 1997. — 18 с.

9. *Вовк І. Л., Вовк Е. І.* Музыкальная терапия как начальный этап реабилитации больных эндогенными психозами // Тез. докл. обл. науч.-практ. конф. «Нравственно-этические проблемы психиатрии на современном этапе». — Харьков, 1991. — С. 10–11.

10. *Вовк І. Л., Вовк Е. І.* Опыт применения апитерапии в отделении аффективной патологии и пограничных состояний Харьковской областной психиатрической больницы // Матер. обл. науч.-практ. конф. «На грани нормы и патологии». — Харьков, 1994. — С. 167.

11. *Вовк І. Л.* Ефективність застосування продуктів бджільництва в психіатричній практиці // Український вісник психоневрології. — Харків, 1996. — Т. 4, вип. 4 (11). — С. 16–18.

12. *Кутько І. І., Вовк І. Л.* Отдаленное действие пчелиного яда на течение шизофрении // История Сабуровой дачи: Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии. Сб. науч. работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харь-

ковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под общ. ред. И. И. Кутько и П. Т. Петрюка. — Харьков, 1996. — Т. 3. — С. 244–245.

13. *Вовк І. Л.* Возможность внушения на уровне подсознательного при лечении пчелоужалениями // Апитерапія сьогодні: Матер. V науч.-практ. конф. по апитерапии. — Рыбное, 1997. — С. 142.

14. *Марута Н. О., Маніна Ж. Н., Вовк І. Л.* Оцінка ефективності адаптогену природного походження при лікуванні хворих з астенічним синдромом при неврастенії: Матер. 12 міжнарод. Конгресу Федерації бджолярських організацій країни Центральної і Східної Європи Апіславії. — К., 1998. — С. 228–233.

15. *Вовк І. Л.* Динамика показателей неспецифических факторов защиты у больных неврастенией под влиянием меда: Матер. 1 установочного з'їзду апітерпевтів України «Продукти бджільництва в біології і медицині» // Бджільництво, міжвідомчий тематичний науковий збірник. — № 23, К.: Аграрна наука, 1998. — С. 57–61.

16. *Вовк І. Л., Маніна Ж. Н., Пивоварова Н. П.* Влияние препаратов меда на динамику иммунологических показателей у больных шизофренией // Клиническая медицина. — 1999. — № 1. — С. 35.

17. *Пасечник Л. П., Вовк І. Л.* Влияние космобиологических периодов на эффективность проведения апитоксинотерапии // Апитерапія сьогодні — с биологической аптекой пчел в 21 век: Матер. 2 Международ. науч.-практ. конф. по апитерапии — Уфа, 2000. — С. 114–116.

18. *Кутько І. І., Вовк І. Л.* Преодоление медикаментозной резистентности с помощью пчелоужалений у больных психиатрического стационара. // Апитерапія сьогодні. Матер. VII науч.-практ. конф. по апитерапии — Рыбное, 2000. — С. 175–176.

19. *Вовк І. Л.* Пчелиный яд (крем «массажный») и лазерное излучение для лечения больных вертеброгенным остеохондрозом. Клиническое наблюдение: Матер. XIV междунар. науч.-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». — Харьков, 2000. — С. 71

20. *Будниченко А. В.* Применение апитерапии при лечении хронического алкоголизма: Тез. докл. обл. науч.-практ. конф. «Нетрадиционные методы лечения в психиатрии». — Харьков, 1992. — С. 10.

21. *Вовк І. Л., Вовк В. І., Вовк Ж. І.* Апитерапія — новий підхід до лікування наркопатології // Матер. пленуму наук.-практ. товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, присвяченого Року Здоров'я «Актуальні питання неврології, психіатрії та наркології у світлі концепції розвитку охорони здоров'я населення України». — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. — С. 573.

22. *Вовк І. Л., Вовк В. І., Вовк Ж. І.* Методические аспекты применения лавандового масла при лечении пчелоужалениями // Матер. 2-й Междунар. науч.-практ. конф. «Интермед-2001». — М., 2001. — С. 154–155.

23. *Кутько І. І., Вовк І. Л.* Синдром Штурге — Вебера — Краббе // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — М.: Медицина. — Т. 94, вып. 4. — 1994. — С. 91–95.

24. *Кутько І. І., Вовк І. Л.* Психіатричний аспект болєзни Жилья де ля Туретта // Врачебное дело. — № 1, 2002. — С. 91–94.

25. *Вовк І. В.* Синдром Клейне — Левина: неврологическая, психиатрическая или эндокринологическая проблема? (наблюдение из практики) // Український вісник психоневрології. — Харків, 2004. — Т. 12, вип. 1 (38). — С. 102–106.

26. *Igor Vovk, Zinaida Manina.* The immunological specificities of bee pollen // Final programme XXXVIII-th Apimondia International Apicultural Congress. — Ljubljana, 2003. — P. 168–169.

27. *Igor Vovk.* Methodical aspects of using a lavender oil at bee venom treatment. — Ibid. — P. 169–170.

28. *Igor Vovk, Zinaida Manina.* The immunological specificities of bee pollen // L'Abeille de France. — № 897, November, 2003. — P. 23.

29. [http://www.beekeeping.com/abeille-france/Index.htm?anciens\\_sommaires\\_2003.htm&1](http://www.beekeeping.com/abeille-france/Index.htm?anciens_sommaires_2003.htm&1)

30. <http://9may.ru/inform/4324>

31. <http://lotussoft.com.ua>

Надійшла до редакції 21.04.2005 р.

Є. І. Вовк, Є. Н. Поддубко, І. Л. Вовк

Історія обласної психіатричної лікарні № 1  
Харківської області в селищі Стрелечє  
(до 75-річчя з дня заснування)

м. Харків

У статті відображено основні етапи становлення та розвитку обласної психіатричної лікарні № 1 у селищі Стрелечє Харківського району, котра була заснована в системі Української психоневрологічної Академії.

75-річна історія лікарні повною мірою відображує історію розвитку країни, процеси у суспільстві, тенденції розвитку психіатричної допомоги. На сучасному етапі це крупна психіатрична лікарня, яка займає гідне місце в системі охорони здоров'я області, зберігає традиції харківської психіатрії та має великі можливості доступної психіатричної допомоги.

E. I. Vovk, E. N. Poddubko, I. L. Vovk

The History of Kharkiv's region's psychiatric  
hospital # 1 in village Streleche  
(75-years Jubilee)

Kharkiv

In article the basic stages of becoming and development of Regional psychiatric hospital # 1 in settlement Streleche of the Kharkiv region which has been based in system Ukrainian psychoneurological Academy are reflected.

75-year's history of hospital to the full displays a history of development of the country, processes occurring in a society and the tendency of development of the psychiatric help. At the present stage the hospital is large regional psychiatric establishment with the big opportunities of the accessible psychiatric help, takes a worthy place in system of public health services of area, keeps traditions of the Kharkiv psychiatry.

УДК 616.89-(09)

*В. С. Подкорытов<sup>1</sup>, д-р мед. наук, проф., А. Н. Бачериков<sup>1</sup>, д-р мед. наук, проф., П. Т. Петрюк<sup>2</sup>, канд. мед. наук, доц., И. И. Кутько<sup>1</sup>, д-р мед. наук, проф., А. Е. Двирский<sup>2</sup>, д-р мед. наук, проф., С. С. Яновский<sup>2</sup>, канд. мед. наук*

<sup>1</sup> Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, г. Харків

<sup>2</sup> Кримський медичинський університет ім. С. І. Георгієвського, г. Сімферополь

<sup>3</sup> Харьковская городская клиническая психиатрическая больница № 15 (Сабурова дача), г. Харьков

ВОПРОСЫ УСТРОЙСТВА И УПРАВЛЕНИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ БОЛЬНИЦ  
В РУКОВОДСТВЕ ПРОФЕССОРА ХАРЬКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

П. А. БУТКОВСКОГО «ДУШЕВНЫЕ БОЛЕЗНИ ...»

(К 170-летию выхода первого руководства по психиатрии  
на русском языке)

Российское общество в начале XIX века в большей мере стало проявлять внимание к положению душевнобольных. В 20-е и в начале 30-х годов этого столетия в популярном издании «Журнал человеколюбивого общества» и в отдельных научных изданиях был представлен ряд сообщений об уничтожении цепей в парижских домах для сумасшедших, биография Ф. Пинеля, возглавившего этот процесс, который в последующем был назван системой нестеснения, а также описание устройства домов сумасшедших во Франции, Англии, Австрии и Швейцарии [8, 9].

В 1834 году профессор хирургии и душевных болезней Харьковского университета П. А. Бутковский опубликовал первое двухтомное руководство по психиатрии на русском языке «Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом ее содержании», в основу которого легли материалы его докторской диссертации [3]. В руководстве П. А. Бутковский впервые ввел термин «психиатрия», что явилось толчком для развития психиатрии на Сабуровой даче и в России [14].

П. А. Бутковский проявлял нежность и сострадание к душевнобольным, к «несчастливым страдальцам» и придавал значение устройству психиатрических больниц и созданию благоприятных условий для их содержания. В главе «Об устройстве и управлении домом сумасшедших» он не только обобщил позитивный опыт строительства психиатрических больниц и ухода за больными в Англии, Германии и Франции, но и отразил свой взгляд на эти проблемы. «Жили-

ще сих несчастных должны быть выстроены на равном месте в один этаж, ...разделение их на этажи создает затруднения, а иногда и опасности обслуживания и надзора за ними», — отмечал автор. «Больница должна быть построена по общему плану, а помещения спланированы так, чтобы были созданы удобства для пребывающих в нем больных и присмотра за ними. В ней должно быть подразделение больных по полу, по характеру и периодам их болезни».

Комнаты больницы должны быть просторными и предохранены от сырости. «При построении такого дома нужно обращать внимание не на одну крепость и надежность». Обычно все комнаты создаются в расчете на возбужденных больных, «...между тем как из ста сумасшедших едва ли десять больных требуют таковых попечений». П. А. Бутковский не упускал никаких мелочей в создании психиатрических больниц. Он отмечает такие детали как «двери сих комнат не должны быть слишком малы, а крючки или задвижки оных не слишком огромны и звенящи. ...Пол деревянный теплее». Такие полы он рекомендовал создавать в помещениях для опрятных и выздоравливающих больных. В то же время «для больных возбужденных и неопрятных лучше каменный пол».

Для спокойных и выздоравливающих больных постели должны быть обыкновенными, однако ножки кровати должны быть прикреплены к полу, а сама кровать отделена от стены. Это способствует лучшему уходу за помещением, а в случае возбуждения больного создает возможность его фиксации. Белье и одежду у больных необходимо содержать в чистоте

и порядке. «Одежда должна быть довольно теплая, особенно для меланхоликов. ...Предположения, что сумасшедшим не нужна теплота, и что им полезнее быть в холодных комнатах, совершенно не справедливо», — подчеркивал П. А. Бутковский. Отопление помещения должно осуществляться «посредством труб, проводящих согретый воздух. ...Если комнаты нагреваются должным образом, то больные не остаются в постели и охотнее делают движения».

П. А. Бутковский также отмечал, что в больнице необходимо создавать обширные комнаты для отдыха, «служащие вместе и рабочими залами для всех, кои могут работать. ...Причем они друг друга побуждают к тому, чтоб и работа соделалась господствующею идеею». Эти указания П. А. Бутковского свидетельствуют о том, что он отводил важную роль трудотерапии в комплексном лечении душевных болезней.

Питание всех больных, включая и беспокойных, должно проводиться в «столовой зале». Это побуждает больных «к соревнованию и содействует к восприятию прежних общественных привычек». При благоустроенном психиатрическом заведении должны находиться довольно просторные дворы и сады, чтобы больные не были вынуждены двигаться «в тесных, влажных, а летом до удушья жарких дворах».

Важное значение в терапии душевнобольных П. А. Бутковский отводил пищевому рациону, который должен быть индивидуальным и «производиться по потребностям каждого. ...Качество питательных средств и питья должно быть легко варимое и не возбуждающее». Автор подчеркивал необходимость создания отдельных комнат для душевнобольных, страдающих сопутствующими соматическими заболеваниями.

В начале XIX века среди психиатров европейских стран шла оживленная дискуссия об управлении психиатрической больницей. Многие полагали, что ею должен управлять директор, который может не являться врачом. В связи с этим П. А. Бутковский выделяет главу «Об управлении домом сумасшедших», в которой описывает функционирование психиатрической больницы. Это «заведение должно иметь общие свои постановления и предписания, коим подчинен всякий житель и чиновник оною. Они служат как для отказа всякому возражению и сопротивлению, так и побудительными причинами к повиновению. ...В заведении, управляемом хорошими постановлениями, обретается подвижность, деятельность и понуждения, в которые всякий постепенно вовлекается... и удерживается от распутных поступков».

П. А. Бутковский придавал большое значение подбору обслуживающего персонала. По его мнению, эти лица «должны быть избираемы не из самого низшего класса людей, иметь непротивную наружность и одеваться чисто и опрятно, не нося с собою палок или других средств к защите. ...Они никогда не должны в присутствии больных говорить о их состоянии и не требовать подати от родственников. Гораздо лучше, если они в одном и том же отделении остаются служить не надолго». Автор подчеркивал необходимость приучать пациентов к самообслуживанию, «для больных полезно, если они сами стараются о всем, что относится для их особы».

В отношении штата больницы П. А. Бутковский указывал, что «кроме директора, эконома и чиновников ...в каждом доме должны быть установлены еще частные смотрители, занимающиеся надзором за прислугою и стражею и подчиненные главному смотрителю». Прислуга не должна связывать больных без присутствия смотрителей, они должны наблюдать за раздачей лекарств и выполнением предписаний врача, вникать во все, чтоб дать отчет врачу и директору заведения. Для этих целей нужно подбирать образованных людей, ибо «грубые и невежи могут делать большой вред. ...Смотрители должны во всем повиноваться врачу, видя в нем своего начальника и главнейшую побудительную причину всего заведения».

Главную роль в деятельности психиатрической больницы П. А. Бутковский отводил врачу: «Врач дома сумасшедших составляет ...жизненное начало существующей в заведении жизни, ибо через него все приводится в движение, он управляет всеми действиями. ...Врач сам по своей части снабжен полною властью и должен управлять им. В отношении обязанностей врача автор указывал: «Врач должен ежедневно посещать больных, но не через два дня или два раза в неделю, как сие бывает во многих заведениях. Предписания его должны быть ежедневно записываемы». Фельдшер и обслуживающий персонал должны давать информацию врачу о поведении больного. Врач определяет отделение при его поступлении, а в дальнейшем при изменении состояния больного может переместить его в другое отделение. Он должен выдавать свидетельство о выздоровлении больного.

«Врач заведения для сумасшедших должен пользоваться большим почтением и уважением, без чего он никогда не может иметь должного влияния на больных». Для повышения клинического уровня врачей П. А. Бутковский рекомендовал проводить наблюдение за поведением больных в ночное время и при этом подчеркивал: «Кто сумасшедших сам не наблюдал ночью, тот не имеет важных поучений о душевных расстройствах и никакой врач не будет раскаиваться в пожертвовании времени для ночного наблюдения» [3].

Проявляя гуманность к «несчастливым страдальцам» П. А. Бутковский писал: «Число цепями связанных больных может в некотором отношении служить мерой уважения, какого заслуживает заведение». По его мнению, до 1794 года цепи были в злоупотреблении во всех заведениях Европы, а Ф. Пинель уничтожил их, так как «они для сих несчастных служили только поношением, изувечивали их и еще больше раздражали». В отношении даты снятия цепей Ф. Пинелем с душевнобольных, Э. Крепелин ее относит к 1798 году, а Н. Н. Баженов утверждал, что это произошло в 1792 году. При этом он указывал, что именно эта дата указана его сыном Сципионом Пинелем [1, 4].

Выступая против использования цепей по отношению к больным, склонным к агрессии и самоповреждениям, П. А. Бутковский, как представитель «тогдашнего времени», перечисляет и описывает существующее в те времена менее травматические способы воздействия на больных в психиатрических

больницах Европы и Англии. Закончив изложение этих способов борьбы с возбуждением, он отмечает, что воздействие холодной водой, «составляет одно из полезнейших укротительных и успокоительных средств».

Во второй половине XX столетия Т. Добжанский [5], касаясь начальных проявлений шизофрении, утверждал, что «острое» воздействие может значительно ускорить выздоровление. К таким «острым» воздействиям он относил не только электрошок, инсулиновую кому и обливание холодной водой. Ф. Фогель и А. Мотульский [13] отмечали, что холодный стресс оказывает влияние на превращение норадреналина в адреналин. Отмеченный целебный эффект хорошо согласуется с дофаминовой концепцией шизофрении. Помимо этого, терапевтическое воздействие холодных ванн и обливаний холодной водой при эндогенных психозах А. Н. Бачериков [2] рассматривал в качестве варианта терапии, предшествующей современной краниocereбральной гипотермии, которая эффективно используется при лечении различных вариантов шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, а также интоксикационных психозов.

В «Душевных болезнях...» П. А. Бутковский [3] описывает существующий метод насильственного кормления больного с упорным отказом от пищи по бредовым мотивам. Больному «завязав глаза, отдаляют челюсти одну от другой и впускают жидкую пищу посредством металлической трубочки». Автор замечает, что этим методом пользоваться нежелательно, так как он не является безопасным и большего эффекта можно добиться с помощью ванн и обливаний. Зонд для кормления больных в таких случаях был внедрен в психиатрию J. Esquirol, спустя несколько лет после выхода в свет этого руководства [4].

Анализируя методы борьбы с возбуждением душевнобольных, П. А. Бутковский [3] особо подчеркивает, что «никогда не должно позволять бить больных». Он выступает с настоятельным требованием «воспретить доступ праздных и любопытных людей в сие убежище несчастных», и с сожалением отмечает, что «прежде в Лондоне, Амстердаме и Париже давалось позволение на то за деньги, и сумасшедших показывали, как редких животных, ...и через то позабавить глупость любопытного посетителя». Подобные мероприятия, по его мнению, наносили непоправимый вред психическому состоянию больных.

В условиях психиатрической больницы, по мнению П. А. Бутковского [3], должно проводиться не только лечение больных, но и осуществляться «распознавание сомнительной душевной болезни... у подсудимых людей». В связи с этим он приводит критерии невменяемости: «Человек, лишенный ума, не может владеть собою и пользоваться правильно свободным самоопределением». Им подробно описаны методы выявления симуляции. Приведенные факты свидетельствуют о том, что П. А. Бутковский является основоположником судебной психиатрии [4, 10].

Заканчивая описание устройства психиатрических больниц и содержания душевнобольных, П. А. Бутковский указывает, что устройство «больницы всех скорбящих по всей справедливости может почитаться образцовым для подобных домов не только в России у нас, но и во всей Европе». Из последних фраз этого раздела следует вывод о том, что эту больни-

цу, как и другие больницы за пределами России, очевидно, неоднократно посещал автор «Душевных болезней...». Детальное описание устройства психиатрических больниц имело большое значение при их строительстве.

В период преподавания профессором П. А. Бутковским с 1834 по 1844 годы в Харьковском университете душевных болезней в г. Харькове функционировала одна из первых психиатрических больниц в России, которая носит название Сабуровой дачи (ныне Харьковская городская клиническая психиатрическая больница № 15). История ее такова. В начале в г. Харькове в 1793 году был выстроен смиренный дом, а затем «Вскоре к нему присоединился, построенный в 1796 году, дом умалишенных и неизлечимо больных», — отмечал И. А. Устинский [12] в «Описании города Харькова». Этот дом умалишенных в 1820 году был переведен в помещение замка наместника Екатерины II на Слободской Украине генерала П. Ф. Сабурова. В связи с этим в последующем харьковские богоугодные заведения получили название Сабуровой дачи [6].

В период, когда в Харьковском университете читал душевные болезни профессор П. А. Бутковский, дом умалишенных занимал один из двух полутораэтажных флигелей. В нем содержалось небольшое количество душевнобольных, хотя он был рассчитан на 60 коек. В остальных зданиях Сабуровой дачи, кроме этого, числилось еще 225 соматических коек. Специального врачебного штата дом умалишенных не имел. Наблюдение за психически больными вел один из ординаторов соматической части больницы, а фактически оно осуществлялось смотрителем. В штат дома умалишенных входили: старший надзиратель — 1; вахтер — 1; младший фельдшер — 1; служителей — 11; сиделок — 3; кухарка — 1; прачек — 8. Больные содержались в неблагоприятных условиях [6]. В XIX веке тяжелое положение душевнобольных было характерным для многих психиатрических лечебниц, расположенных не только на окраинах России, но в странах Европы и даже в самой Франции [4, 9].

Малочисленность душевнобольных на Сабуровой даче, их неблагоприятное содержание, а также отсутствие врача психиатра указывают на то, что во времена преподавания П. А. Бутковским душевных болезней в Харьковском университете еще не были созданы условия, когда, по словам Ю. В. Каннабиха [7], психиатрия обрела объект своего исследования — душевнобольного в настоящем виде. При этом отсутствовала самостоятельная кафедра психиатрии. П. А. Бутковский понимал, что для повышения качества преподавания этого предмета необходима психиатрическая клиника. Для создания таковой он обращается с просьбой в вышестоящие инстанции, но она осталась без последствий [11].

Таким образом, в период становления психиатрии как специальности, профессор хирургии и душевных болезней Харьковского университета П. А. Бутковский в своем первом двухтомном руководстве по психиатрии на русском языке «Душевные болезни...» подробно описал устройство психиатрических больниц и этим внес значительный вклад в развитие не только научной, но и практической психиатрии.

Список літератури

1. *Баженов Н. Н.* Юбилейный год в истории психиатрии // Психиатрические беседы на литературные и общественные темы. — М.: Тип. А. И. Мамонтова, 1903. — С. 76–87.
2. *Бачериков А. Н.* Краниocereбральная гипотермия в лечении острых и затяжных психозов. В кн.: Нетрадиционные методы лечения эндогенных психозов / *И. И. Кутько, В. И. Царицкий, А. Н. Бачериков, В. В. Павленко.* — К.: Здоров'я, 1992. — С. 78–101.
3. *Бутковский П. А.* Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом ее содержании. — В 2-х ч. — СПб.: Изд-е И. Глазунова, 1834. — Ч. 1. — 122 с.; Ч. 2. — 151 с.
4. *Двирский А. Е., Яновский С. С. П. А. Бутковский* — основоположник психиатрии славянских стран и его «Душевные болезни». — Симферополь: Таврия, 2001. — 208 с.
5. *Добжанский Т.* Вопросы внутренней патологии и психически больных / Пер. с польск. — М.: Медицина, 1973. — 295 с.
6. *Зеленский Н. М.* 150 лет Сабуровой дачи. — К.: Х.: Госмедиздат УССР, 1946. — 160 с.
7. *Каннабих Ю.* История психиатрии. — М.: Госмедиздат, 1928. — 528 с.
8. *Невский В. А., Федотов Д. Д.* Отечественная неврология и психиатрия XVIII и первой половины XIX века (1700–1860 гг.): Библиографический указатель. — М., 1964. — 256 с.
9. *Петрюк П. Т.* Система нестеснения и Сабурова дача // Вісник Асоціації психіатрів України. — 1999. — № 1 (13). — С. 174–183.
10. *Петрюк П. Т., Іваніков Ю. В.* Харьковский профессор П. А. Бутковский — основоположник научной психиатрии в Украине // История Сабуровой дачи: Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии. Сб. науч. работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) под общ. ред. *И. И. Кутько и П. Т. Петрюка.* — Т. 3. — Харьков: Б. и., 1996. — С. 61–64.
11. *Роте А. И.* Очерк истории психиатрии в России и Польше // Архив психиатрии, неврологии и судебной психопатологии. — 1893. — Т. XXI. — № 1. — С. 4–130.
12. *Устинский И. А.* Описание города Харькова. — Харьков, 1881.
13. *Фогель Ф., Мотульский А.* Генетика человека / Пер. с англ. В 3-х томах. — Т. 3. — М.: Мир, 1990. — 366 с.
14. *Яворский В. С., Москаленко В. Ф., Рогожин Б. А. и др.* 200-летие Сабуровой дачи — знаменательная дата в истории украинской медицины // История Сабуровой дачи: Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии. Сб. науч. работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) под общ. ред. *И. И. Кутько и П. Т. Петрюка.* — Т. 3. — Харьков: Б. и., 1996. — С. 3–6.

Надійшла до редакції 21.04.2005 р.

*В. С. Підкоритов, А. М. Бачериков, П. Т. Петрюк, І. І. Кутько, А. О. Двірський, С. С. Яновський*

**Питання улаштування та управління психіатричних лікарень в керівництві професора Харківського університету П. О. Бутковського «Душевні хвороби...»**

(До 170-річчя виходу першого керівництва з психіатрії російською мовою)

*Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків; Кримський медичний університет ім. С. І. Георгієвського, м. Сімферополь; Харківська міська клінічна психіатрична лікарня № 15 (Сабурова дача), м. Харків*

Проведено аналіз питань улаштування та управління психіатричних лікарень у керівництві з психіатрії П. О. Бутковського «Душевні хвороби...», яке було видано 170 років тому і є першим керівництвом з психіатрії російською мовою. Наведені дані з вимог того часу щодо будівництва психіатричних лікарень, правил їх внутрішнього розпорядку, підбору персоналу, методів лікування, роботи прислуги, насильницького харчування, заборони биття хворих тощо. Наведено коротку характеристику будинку психічнохворих, в котрому професор П. О. Бутковський читав лекції з душевних хвороб. Підкреслюється вклад П. О. Бутковського в розвиток наукової та практичної психіатрії.

*V. S. Pidkorytov, A. M. Bacherykov, P. T. Petryuk, I. I. Kutko, A. O. Dvirsky, S. S. Janovsky*

**The questions with arranging and management by mental hospitals in handbook of professor of Kharkiv's University P. O. Butkovsky "Mental Diseases..."**  
(To 170-years from first handbook on psychiatry in Russian)

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine, Kharkiv; Crimean Medical University of S. I. Georgievsky, Simferopol; Municipal Psychiatry Hospital № 15, Kharkiv*

At the article were analysed some questions about arranging and management psychiatric hospitals at the first handbook of professor of Kharkiv's University P. O. Butkovsky "Mental Diseases...", which was edited 170-years ago and there is the first handbook on psychiatry in Russian. The requirements to building of psychiatry hospitals, rules at the hospitals, staff complete, methods of treatment, food, prohibition of beating of a patient etc. are pointed out. Also there is a shot characteristic the house of insanity at which professor P. O. Butkovsky gave lectures about mental diseases. At the article emphasized the valuable contribution to development of the psychiatry.

## ОТЗЫВ

о сборнике научных работ под общей редакцией академика АМН Казакова В. Н. «Реабилитация и абилитация человека. Интегративно-информационные технологии» (Киев: КВИЦ, 2004. — 468 с. Тираж 500 экземпляров)

В сборнике «Реабилитация и абилитация человека. Интегративно-информационные технологии» (далее в тексте — Сборник) обобщены материалы одноименной научно-практической конференции. Часть публикаций посвящена восстановлению способности человека к самостоятельному и полноценному функционированию, в тех случаях, когда эта способность пострадала от неких травмирующих воздействий (реабилитация); другая — развитию данной способности в ситуациях ее исходной недостаточности для поддержания приемлемого качества жизни или адекватного исполнения своих служебных обязанностей (абилитация).

В Сборник включено 70 публикаций. Чтобы дать сжатое представление о сути вошедших в Сборник работ, рассмотрим их тематику в нозологическом и методологическом аспектах.

Публикации, посвященные реабилитации больных с различной соматической и психической патологией, охватывают широкий спектр нозоформ, включающий (в алфавитном порядке): абсцессы органов женской половой сферы, алекситимию, болезнь Рейтера, бронхиальную астму, вертебральную и вертеброгенную патологию, гипертонию, депрессию, калькулезный холецистит, миелолейкоз, невралгию лицевого нерва, нейролюпус, ожоги, патологию почек, последствия техногенных катастроф (включая последствия аварии на ЧАЭС), расстройства речи, семейную дисфункциональность, соматоформные расстройства, социопатии, суициды, травмы глаз, цереброваскулярные расстройства и шизофрению.

Вопросы абилитации рассматриваются в статьях, посвященных детям с задержкой психического развития; часто болеющим детям; детям с детским церебральным параличом; детям, пострадавшим от внутрисемейной депривации, а также подросткам, отличающимся агрессивным поведением. К этой категории также могут быть отнесены публикации, посвященные работникам промышленных предприятий, работающим в неблагоприятных, а также в экстремальных условиях, т. е. в обстоятельствах, которые предъявляют повышенные требования к адапта-

ционным возможностям человека (например, работникам атомных электростанций).

Не менее разнообразен спектр представленных в Сборнике публикаций и с методологической точки зрения. Рассмотрены возможности применения в деле реабилитации и абилитации таких новых диагностических методов как оценка распределения статических электрических потенциалов в биологически активных зонах лица, компьютерный спектральный интраоральный анализ, оценка соответствия биологического и психологического возраста, а также оценка состава экспираторной влаги. Не забыты и широко известные методы, такие как электроэнцефалография, ультразвуковое зондирование, а также методы биоритмологии. Собственно для реабилитации и абилитации авторами статей применялись: методы, основанные на принципах биологической обратной связи; методы гемосорбции; методы иммунокоррекции; спелеотерапия, а также разнообразные фармакотерапевтические воздействия.

Помимо поисков места в реабилитации и абилитации конкретных диагностических или терапевтических методик, авторы, чьи статьи представлены в Сборнике, должное внимание уделили общим вопросам методологии. В связи с этим особый интерес представляют публикации, посвященные сравнительному анализу подходов науки и религии в отношении душевных болезней.

Нельзя не упомянуть и о попытках использования современных информационных технологий, а также методов математического моделирования для решения актуальных вопросов реабилитации и абилитации. Среди таких попыток — моделирование жизнеспособности биотических организаций, использование нейронных сетей при решении задач классификации и прогнозирования состояний человека и другие подобные работы.

Можно с уверенностью утверждать, что Сборник, о котором идет речь, — это ценный источник информации для всех специалистов, работающих в области реабилитации и абилитации человека.

*Зав. отделом профилактики и лечения наркомании ИМПН АМН Украины;  
доктор мед. наук И. В. Линский*

## РИСПОЛЕПТ®

### краткая информация о препарате

Таблетки, содержащие 1 мг, 2 мг, 4 мг рисперидона

#### Показания к применению:

Рисполепт показан при лечении различных форм шизофрении, включая впервые возникший психоз, острые приступы шизофрении, хроническую шизофрению, и других психотических состояний с выраженной продуктивной (галлюцинации, бред, расстройства мышления, враждебность, подозрительность) и/или негативной симптоматикой (стертость аффектов, эмоциональная апатия и социальное отчуждение, затрудненность абстрактного мышления, бедность и стереотипичность речи, аутизация). Рисполепт также эффективно уменьшает аффективную симптоматику (тревога, напряжение, страх, депрессия) у пациентов с шизоаффективными и биполярными расстройствами и шизофренией. Рисполепт также показан для поддерживающей противоречивой терапии.

Рисполепт также показан для коррекции поведенческих нарушений и лечения психотической симптоматики у пациентов с деменциями.

#### Дозировка:

Рисполепт назначается, как правило, один раз в сутки. Начальная доза 1–2 мг Рисполепта в сутки с постепенным ее наращиванием по 1 мг в сут до 4–6 мг. В дальнейшем доза корректируется в соответствии с клиническим эффектом. В первые дни до достижения антипсихотического эффекта Рисполепта при преобладании ажитации оправдано применение бензодиазепинов.

Пациентами пожилого возраста Рисполепт обычно хорошо переносится, начальная доза у них составляет 0,5 мг в сут, наращивание дозы осуществляется со скоростью 0,5 мг в день или 0,5 мг через день, во многих случаях у пожилых оказываются эффективными дозы в 2–4 мг в сут.

Подобный режим дозирования рекомендован пациентам с выраженными нарушениями функции печени и почек.

#### Противопоказания:

Рисполепт противопоказан пациентам с установленной гиперчувствительностью к этому препарату.

#### Предостережения и особые указания:

В связи с наличием у Рисполепта  $\alpha$ -адреноблокирующих свойств, в первые дни лечения существует возможность развития ортостатических реакций. С осторожностью следует назначать у пациентов с острым инфарктом миокарда, с нарушениями про-

водимости, при гиповолемии и цереброваскулярных нарушениях — дозу при этом следует повышать медленнее.

#### Лекарственные взаимодействия:

Рисполепт может оказывать антагонизм по отношению к леводопе. При применении карбамазепина отмечалось снижение концентрации антипсихотически-активной фракции Рисполепта в плазме. Отмена или назначение карбамазепина требует пересмотра дозы Рисполепта. Фенотиазины, флуоксетин и трициклические антидепрессанты и некоторые  $\beta$ -блокаторы могут повышать концентрацию рисперидона в плазме. Прием пищи не влияет на всасывание Рисполепта.

Несмотря на отсутствие тератогенного эффекта у животных, исследование безопасности применения Рисполепта у беременных не проводилось, поэтому применение при беременности оправдано лишь в том случае, если ожидаемый эффект оправдывает риск для плода.

Неизвестно, экскретируется ли Рисполепт с грудным молоком, поэтому грудное вскармливание при лечении Рисполептом следует прекратить.

Больным не следует управлять автомобилем и выполнять работы, требующие быстроты реакции до выяснения их индивидуальной чувствительности к препарату.

#### Побочные эффекты и передозировка:

Исходя из большого опыта широких клинических испытаний, можно сделать вывод о хорошей переносимости Рисполепта. Во многих случаях сложно дифференцировать побочные эффекты от симптомов основного заболевания. Наиболее распространены бессонница, головная боль, тревога, реже — сонливость, запор, тошнота, ринит.

Симптомы передозировки (описан случай приема 360 мг препарата с последующим выздоровлением пациента) — сонливость, седация, гипотония, тахикардия, экстрапирамидные симптомы.

Лечение — симптоматическое, детоксикация. Специфический антидот отсутствует, для купирования экстрапирамидных симптомов — центральные холинолитики. Мониторинг до полного выздоровления пациента.

Полная информация о препарате — на вкладыше в упаковке; см. также Фарминдекс®98 — лекарственные препараты. — К.: Морион, 1998. — С. Л-719–Л-720.