

Український Вісник Психоневрології

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 12, випуск 2 (39), 2004
- Volume 12, issue 2 (39), 2004

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.,
Воробйова Т. М., Головченко Ю. І.,
Дзяк Л. А., Дубенко Є. Г., Зозуля І. С.,
Курако Ю. Л., Козявкін В. І.,
Марута Н. О. (заступник головного редактора),
Мерцалов В. С., Михайлов Б. В.,
Мінко О. І., Міщенко Т. С.,
Напрєєнко О. К., Підкоритов В. С.,
Руденко А. Ю., Сухоруков В. І.,
Табачников С. І., Тайцлін В. Й.,
Явдак І. О. (відповідальний секретар).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Абрамов В. А., Бітенський В. С.,
Вієвський А. М., Влох І. Й.,
Волошина Н. П., Гіттік Л. С.,
Головач К. М., Грицай Н. М.,
Дьяченко Л. І., Євтушенко С. К.,
Кришталь В. В., Кузнєцов В. М.,
Кутько І. І., Маньковський М. Б.,
Мартинюк В. Ю., Мачерет Є. Л.,
Назаренко В. Г., Павлов В. О.,
Реміняк В. І., Скочій П. Г.,
Сосін І. К., Чуприков А. П.,
Утков О. Г., Фільц О. А.,
Шаповалова В. О., Шаповалов В. В.,
Шевага В. М., Шестопалова Л. Ф.

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 № 9 від 17.06.2004 р.)

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

Том 12, випуск 2 (39)
Харків, 2004



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., Ігнатів М. Ю., Лінський І. В., Мінко О. І., Павлов В. О., Сосін І. К., Пімель 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 примірника) та електронною версією на дискетах 3,5 дюйма у текстовому редакторі *Microsoft Word*. Не слід розбивати статтю на окремі файли.

4. Обсяг статей не повинен перевищувати: для проблемних та оригінальних досліджень, лекцій та оглядів — 10 сторінок, для дискусійних статей — 8 сторінок, для наукової хроніки — 5 сторінок, для коротких повідомлень — до 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 (малюнки, 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, малюнки та графіки — чіткими. Діаграми бажано виконувати в програмі *Microsoft Excel*.

11. Таблиці повинні бути компактними, мати назву, що відповідає змісту. На усі малюнки 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 TIFF (СМУК, 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, 2004

Підписано до друку 30.06.2004. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 12,13+0,7 вкл. Обл.-вид. арк. 13,47. Тир. 1000 пр. Зам. №

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

Сучасні принципи терапії неврологічних, психічних та наркологічних захворювань

Волошина Н. П., Василовський В. В. (Харків)
Застосування Гевірана (Ацикловіра) у комплексному лікуванні пацієнтів з розсіяним склерозом 5

О. П. Закреаський, І. В. Циба, О. В. Медведєва, І. М. Кононенко, А. С. Рибцева (Донецьк)
Психо- та фармакотерапія вихідної стадії алкогольної залежності 8

Клименко А. В., Харченко І. І. (Запоріжжя)
Використання нестероїдних протизапальних препаратів у комплексному лікуванні міофасціальних вертеброгенних синдромів 10

Козьолкін О. А., Сікорська М. В., Козьолкіна С. О. (Запоріжжя)
Досвід застосування нейромідину для пацієнтів, які страждають на ішемічний інсульт, у гострому та ранньому відновлювальному періодах 12

Ляшенко О. Г., Шадрин І. В., Ляшенко А. О. (Ухта, Республіка Комі, Росія)
Досвід лікування тютюнопаління у мешканців Півночі Росії 15

Міщенко Т. С., Реміняк І. В. (Харків)
Сучасні підходи до діагностики та лікування мігрені. Номігрєн у патогенетичній терапії мігрєні 17

Напрєсєко О. К., Процик В. О., Могилєвська Ф. М., Грязєв С. А., Пампуха Л. С. (Київ)
Ципралекс (Есциталопрам) у лікуванні хворих на депресивні та тривожні розлади 23

Подгорський Я. К. (Варшава, Польща)
Клінічне дослідження ефективності та безпеки застосування комплексного препарату Меморія в лікуванні пацієнтів, які страждають на хронічні порушення мозкового кровообігу та наслідки травматичних ушкоджень головного мозку 27

Рачкускас Г. С., Ліньов О. М. (Луганськ)
Лікування ендogenous непсихотичних депресій піразидолом 29

Шклярєвська О. В. (Київ)
Об'єктивізація показників ефективності фармакотерапії депресивних розладів (Огляд літератури) 34

Клініка та патогенез нервових хвороб

Вінчук С. М., Колєндо О. О. (Київ)
Ефективність застосування неомідантану та солкосерилу в комплексному лікуванні хворих на розсіяний склероз зі втомою 38

Григорова І. А., Дубівська С. С., Шевченко Є. Т. (Харків)
Клініко-параклінічні особливості ішемічного інсульту в гострому та резидуальному періодах 41

Добрін Б. Ю., Бєлая І. Є. (Луганськ)
Патофізіологічні механізми церебрально-залежної патології при початкових проявах серцевої недостатності 44

Егоров О. О. (Харків)
Стан церебральної гемодинаміки у вагітних з гіпертонічною хворобою 48

Малахов В. А., Завгородня А. Н., Гетманенко А. В., Войнілович Л. В., Бєлєвцова О. М., Володарська Н. М., Краснорудська Т. В., Філіпов А. В. (Харків)
Показники гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи у хворих з початковими стадіями хронічних церебральних ішемії 50

Contemporary principles of therapy of neurological, mental and narcological diseases

Voloshyna N. P., Vasylovskyy V. V. (Kharkiv)
Usage of Geviran (Acyclovir) in a complex treatment of patients with multiple sclerosis 5

Zakrevsky A. P., Tsyba I. V., Medvedeva E. V., Kononenko I. N., Rjabtsev A. S. (Donetsk)
Psycho- and pharmacotherapy of the initial stage of alcohol dependence 8

Klimenko A. V., Kharchenko I. I. (Zaporizhzhia)
Usage of non-steroid anti-inflammatory medication in a complex treatment of myofascial vertebrogenic syndromes 10

Kozelkin A. A., Sikorska M. V., Kozelkina S. A. (Zaporizhzhia)
Experience of neuromidinum usage by patients suffering from ischemic insult in acute or early recovery stage 12

Ljushenko A. G., Shadrin I. V., Ljashenko A. A. (Ukhta, Republic Komi, Russia)
Experience of treatment of tobacco's smoking in inhabitants of the North Russia 15

Mishchenko T. S., Reminyak I. V. (Kharkiv)
Contemporary approaches to diagnosis and treatment of migraine. Nomigren in a pathogenic therapy of migraine 17

Napreyenko A. K., Protsyk V. A., Mogylanska F. N., Gryazev S. A., Pampukha L. S. (Kyiv)
Ciprallex (Escitalopram) in treatment of patients with depressive and anxious disorders 23

Podgorsky Ya. K. (Warsaw, Poland)
Clinical study of efficacy and safety of a complex medication Memoria in treatment of patients with chronic brain circulatory disorders and consequences of traumatic brain injuries 27

Rachkauskas G. S., Linyov O. M. (Luhansk)
Treatment of endogenous non-psychotic depressions with Pirazidol 29

Shklyarevskaya O. V. (Kyiv)
The objectivisation of parameters of efficiency of pharmacotherapies of depressive disorders (Review of the literature) ... 34

Clinics and pathogenesis of nervous diseases

Vynchuk S. M., Kolyendo O. O. (Kyiv)
The efficacy of Neomidantane and Solkoseril in the complex treatment of the patients with multiple sclerosis and fatigue 38

Grigorova I. A., Dubovska S. S., Shevchenko E. T. (Kharkiv)
Clinical and paraclinical features in acute and residual terms of ischemic stroke 41

Dobrin B. Ju., Belaya I. Ye. (Luhansk)
Pathophysiological mechanisms of a cerebrodependent pathology at the initial manifestations of heart failures. 44

Egorov A. A. (Kharkiv)
Status of cerebral hemodynamics in pregnant with hypertension disease. 48

Malakhov V. A., Zavgorodnya A. N., Getmanenko A. V., Voinilovich L. V., Belevzova E. N., Volodarska N. M., Krasnorudska T. V., Philipov A. V. (Kharkiv)
Hypothalamo-hypophysis-suprarenal system changes in patients with initial studies of chronic cerebral ischemias 50

<i>Торонченко О. М., Казаков Ю. М. (Полтава)</i> Особливості клінічного перебігу ішемічної хвороби серця у поєднанні з атеросклеротичною дисциркуляторною енцефалопатією	52	<i>Toronchenko O. N., Kazakov Yu. M. (Poltava)</i> The peculiarities of the ischemic heart disease clinical course in combination with atherosclerosis dyscirculatory encephalopathy	52
<i>Ярош В. А. (Харків)</i> Структурно-гемодинамічні порушення при віддалених наслідках легкої черепно-мозкової травми у хворих молодого та середнього віку	55	<i>Yarosh V. A. (Kharkiv)</i> Structural-hemodynamic impairments in distant consequences of mild brain injury in patients of young and middle ages	55
Новітні дослідження психічних розладів =====		Newest researches of mental disorders =====	
<i>Баркова Т. В. (Дніпропетровськ)</i> Патопсихологічні механізми формування депресій, які розвиваються на фоні хвороби Паркінсона	57	<i>Barkova T. V. (Dnipropetrovsk)</i> Pathopsychological mechanisms of formation of depressions that develop against a background of Parkinson's disease	57
<i>Висоцька О. В. (Чернівець)</i> Патологічна мастурбація	60	<i>Vysotska Ye. V. (Chernivtsi)</i> Pathological masturbation	60
<i>Гічун В. С. (Харків)</i> Особливості розвитку, перебігу аутоагресивної поведінки у військовослужбовців внутрішніх військ МВС України на фоні неврастенії	62	<i>Gichun V. S. (Kharkiv)</i> Features of autoaggressive behavior by the personnel of Internal Forces of the Ministry of Internal Affairs of Ukraine with neurasthenia	62
<i>Двірський А. А. (Сімферополь)</i> Синдром Камбіса — Ван Гога як прояв жорстоких гетеро- та аутоагресивних дій та клінічних особливостей шизофренії з латентною та маніфестною епілепсією з супутнім алкоголізмом	67	<i>Dvirsky A. A. (Simferopol)</i> Syndrome Kambis — Van Gogh as the manifestation of cruel hetero- and autoaggressive actions and clinical peculiarities of schizophrenia with latent and manifested epilepsy, comorbid with alcoholism	67
<i>Кубрак О. В. (Харків)</i> Оцінка якості життя жінок із параноїдною формою шизофренії в період ремісії	71	<i>Kubrak O. V. (Kharkiv)</i> Evaluation of quality of life in women with paranoid schizophrenia during remission	71
Оригінальні дослідження =====		Original researches =====	
<i>Бесєдіна О. А., Подригало Л. В., Колпакова Т. М. (Харків)</i> Особливості серцевої діяльності та її вегетативної регуляції у школярів при інноваційній системі навчання	75	<i>Besedyina A. A., Podrygalo L. V., Kolpakova T. M. (Kharkiv)</i> Features of the heart functioning and its vegetative regulation in schoolchildren under conditions of innovatory educational system	75
<i>Булгаков С. І., Лінський І. В., Голошчанов В. В. (Харків)</i> Порівняльний аналіз даних Міністерства Внутрішніх Справ і Міністерства Охорони Здоров'я про масштаби вживання наркотиків в Україні в 2003 році	78	<i>Bulgakov S. I., Linsky I. V., Goloshchyupov V. V. (Kharkiv)</i> The comparative analysis of the data of the Ministry of Internal Affairs and Ministry of Health about prevalence of the use of drugs in Ukraine in 2003	78
<i>Висоцький В. С. (Чернівець)</i> Типологія сексуальних розладів у чоловіків та жінок в Україні	81	<i>V. S. Vysotsky (Chernivtsi)</i> Typology of sexual disorders in men and women in Ukraine	81
<i>Григорова І. А., Морозова О. Г., Мохамед Алі Мохамед Аль Зугаїр (Харків)</i> Співвідношення рівня нейроамінокислот та функціонального стану головного мозку у хворих на гіпертензивну енцефалопатію	83	<i>Grygorova I. A., Morozova O. G., Mohamed Ali Mohamed Al Zugair (Kharkiv)</i> The correlation of the level of neuroaminoacids and functional status of the brain in patients with hypertensive encephalopathy	83
<i>Єзхов А. В. (Сімферополь)</i> Аналіз вербальних реакцій при вивченні маніпулятивної поведінки	86	<i>Yezhov A. V. (Simferopol)</i> Analysis of stimulated verbal activity in context of manipulative behaviour	86
<i>Коляда Т. І., Волошина Н. П., Негреба Т. В. (Харків)</i> Порівняльна характеристика імунного статусу при різних типах перебігу розсіяного склерозу	88	<i>Kolyada T. I., Voloshyna N. P., Negreba T. V. (Kharkiv)</i> Leading scientific fellow of the Department of neuroinfections and multiple sclerosis	88
<i>Пономарьов В. І. (Харків)</i> Роль властивостей особистості в поширеності тютюнопаління серед учнів і студентів	94	<i>Ponomaryov V. I. (Kharkiv)</i> Role of personal features in prevalence of tobacco smoking in pupils and students	94
<i>Ряполова Т. Л. (Донецьк)</i> До питання про оцінку потреби у сімейній психотерапії	97	<i>Ryapolova T. L. (Donetsk)</i> To the question of demand evaluation in family psychotherapy	97
<i>Седнев В. В. (Київ)</i> Клініка і корекція специфічних розладів розвитку шкільних навичок	100	<i>Sednev V. V. (Kyiv)</i> Clinic and correction of specific frustration of development of school skills	100
<i>Хайдаров Е. А. (Харків)</i> Профілактика невротичних розладів у співробітників органів внутрішніх справ	102	<i>Khajdarov E. A. (Kharkiv)</i> The preventive measures of the neurotic disorders in employees of the internal Affairs Ministry of Ukraine	102

УДК 616.832-004.2:615.214-08

Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., руководитель отдела нейроинфекций и рассеянного склероза; В. В. Васильевский, канд. мед. наук
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕВИРАНА (АЦИКЛОВИРА) В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Рассеянный склероз (РС) — это хроническое, прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, которое клинически проявляется рассеянной органической неврологической симптоматикой, в частности, нарушениями зрения, патологией двигательной, чувствительной, координаторной сферы, нарушением функции тазовых органов, интеллектуальными расстройствами, а патоморфологично — очагами воспаления и демиелинизации с последующим формированием склеротических бляшек в белом веществе головного и/или спинного мозга [1, 2].

По распространенности среди заболеваний ЦНС рассеянный склероз (РС) занимает четвертое место после острых нарушений мозгового кровообращения, эпилепсии и паркинсонизма. Кроме того, РС является одним из самых дорогостоящих неврологических заболеваний. Например, в США средние затраты на 1 больного РС в год составляют 34 тысячи долларов [1, 2].

На всех этапах изучения проблемы рассеянного склероза интерес к возможному участию инфекционного агента как причинного фактора и/или как фактора, влияющего на течение процесса, прослеживается постоянно. Однако окончательного ответа на этот вопрос пока нет. Ведущая роль возбудителя, ответственного за возникновение рассеянного склероза и его обострений, отводилась многим инфекционным агентам и, вероятно, конкретный инфекционный агент никогда не будет найден. Безусловным является факт персистенции одной или нескольких инфекций у большинства больных рассеянным склерозом, с возможным влиянием как на течение процесса, частоту возникновения обострений, так и на степень инвалидизации данной категории пациентов. К наиболее часто встречающимся при РС инфекциям относят группу герпетических инфекций, поэтому изучение роли персистенции различных герпес-вирусов и их возможного влияния на течение процесса является перспективным направлением и нуждается в дальнейшей разработке [1, 2].

Так как рассеянный склероз чаще всего рассматривается как генетически детерминированное заболевание, при котором одним из пусковых механизмов может быть инфекционный агент, чаще вирусной природы, нами была предпринята попытка исследования ликвора у больных РС на вирусы герпетической группы: Herpes simplex 1/2, цитомегаловирус (CMV), вирус Эпштейн — Барра, Varricella zoster методом ПЦР, а также исследование на те же инфекции с помощью метода ИФА иммуноглобулинов М и G. В исследование вошли 138 человек с РС (72 женщины и 66 мужчин), с ремиттирующим течением — 71 человек, с прогрессивным типом течения — 67 больных, из них с первично-прогрессирующим течением — 12 человек и вторично-прогрессирующим течением — 55 человек.

Результаты исследования ликвора пациентов на вирусы герпетической группы представлены в таблице 1 (в процентах от общего числа обследованных).

Таблица 1

Тип течения	Herpes simplex 1/2	CMV	Epstein — Barr	Varricella zoster	Стерильный ликвор
Ремиттирующий (71 человек)	27,1%	11,4%	8,7%	10,2%	42,6%
Первично-прогрессирующий (12 человек)	19,4%	8,6%	11,2%	12,4%	48,4%
Вторично-прогрессирующий (55 человек)	23,1%	16,1%	14,2%	17,1%	29,5%

Анализируя полученные данные, мы отметили, что у части обследованных в ликворе регистрировалось наличие нескольких видов вирусов одновременно. Как видно из таблицы 1, ремиттирующий тип течения РС наблюдался у 71 человека, из них у 41 больного был выявлен один из вирусов герпетической группы (или их сочетание), в том числе: Herpes simplex 1/2 встречался в 27,1% случаев, CMV в 11,4%, Epstein — Barr в 8,7%, Varricella zoster в 10,2%. Средняя продолжительность заболевания в этой группе составляла 3,4 года, средняя частота обострений за последние 3 года составила не менее 3-х, последние полгода у всех пациентов отмечался ремиттирующий тип течения, нужно отметить, что пациенты с ремиттирующим типом течения находились в стадии рецидива заболевания. Средняя степень инвалидизации по шкале EDSS в этой группе составила 2,5 балла.

Вторично-прогрессирующая форма течения РС была диагностирована у 55 пациентов, из них у 28 человек был выявлен в ликворе вирус герпетической группы, а именно: Herpes simplex 1/2 встречался в 23,1% случаев, CMV в 16,1%, Epstein — Barr в 14,2%, Varricella zoster в 17,1%. Средняя продолжительность заболевания в этой группе составляла 5,4 года. Средняя частота обострения у больных РС за последние 3 года составила не менее 2-х. Последние полгода у всех пациентов отмечалось клинически прогрессирующее ухудшение процесса. Средняя степень инвалидизации по шкале EDSS по группе составила 6 баллов.

В группе с первично-прогрессирующим течением РС было 12 человек, из них 8 больных имели в ликворе вирусную инфекцию герпетической группы: Herpes simplex 1/2 встречался в 19,4% случаев, CMV в 8,6%, Epstein — Barr — в 11,2%, Varricella zoster в 12,4%. Средняя продолжительность заболевания составила 2,4 года. Последние полгода у всех пациентов отмечалась клинически прогрессирующая ухудшение

процесса. Средняя степень инвалидизации по шкале EDSS по группе составила 5,5 баллов.

Следует отметить, что при изучаемых инфекциях часто наблюдались ситуации с положительной реакцией ПЦР на инфекционный агент и отсутствием в ликворе антител к нему (табл. 2).

Таблиця 2

Инфекционный агент	Соотношение наличия антител к возбудителю при положительной ПЦР (%)
Herpes simplex 1/2	72
CMV	81
Epstein — Barr	85
Varricella zoster	73

Учитывая полученные данные, необходимо констатировать, что метод ПЦР является наиболее информативным и надежным методом обнаружения инфекционного агента в ликворе.

В группе пациентов с выявленным вирусным агентом средняя длительность заболевания составляла менее 5 лет, форма рассеянного склероза у всех больных была цереброспинальная, типы течения заболевания были прогредиентным и ремиттирующим, средний балл инвалидизации по EDSS — 4 балла. У пациентов, в ликворе которых не было обнаружено вируса герпетической группы, средняя длительность заболевания составляла более 5 лет, форма рассеянного склероза у всех больных была цереброспинальная, типы течения заболевания были прогредиентным и ремиттирующим, средний балл инвалидизации по EDSS — 5 баллов.

Группы отличались между собой в основном по темпам прогрессирования заболевания, из чего можно предположить, что герпетическая инфекция может способствовать увеличению числа рецидивов заболевания, быть одним из факторов, влияющих на формирование типа течения и, возможно, на скорость нарастания инвалидизации больных рассеянным склерозом.

Исходя из полученных данных, все пациенты (с ремиттирующим, первично- и вторично-прогрессирующим течением) были разделены на две группы:

1) пациенты с выявленной герпетической инфекцией в ликворе, пролеченные вначале препаратом Гевиран 800 мг 5 раз в сутки, с последующим назначением метилпреднизолон в дозе 1000 мг 1 раз в сутки 5 дней,

2) пациенты, у которых в ликворе не был выявлен инфекционный агент, получавшие метилпреднизолон в дозе 1000 мг 1 раз в сутки 5 дней.

Характеристика указанных групп пациентов приведена в таблице 3.

Препарат Гевиран 800 (Ацикловир) был выбран в связи со специфическим противовирусным действием, которое заключается в проникновении в инфицированную клетку, где происходит превращение ацикловира в активное соединение — ацикловиртрифосфат, который, «встраиваясь» в синтезируемую вирусом ДНК, блокирует размножение вируса. Специфичность и высокая селективность действия также обусловлена преимущественным его накоплением в клетках, пораженных вирусом герпеса.

Группы	Длительность РС	Форма	Типы течения	EDSS, баллов
1 группа n = 77	< 5 лет	Цереброспинальная	Ремиттирующий Первично-прогрессирующий Вторично-прогрессирующий	4
2 группа n = 61	> 5 лет	Цереброспинальная	Ремиттирующий Первично-прогрессирующий Вторично-прогрессирующий	5

1 группа — пациенты с выявленным инфекционным агентом в ликворе;

2 группа — пациенты со стерильным ликвором.

Эффективность терапии оценивалась по следующим параметрам: 1) число обострений заболевания с учетом продолжительности и тяжести обострения; 2) прогрессирование инвалидизации по шкале EDSS. Состояние пациента оценивалось положительно в случае улучшения его состояния или при стабилизации процесса.

В результате проведенного лечения было выявлено, что в группе больных с обнаруженной герпетической инфекцией, лечившихся с применением препарата Гевиран (1 группа), стабилизация состояния наблюдалась в 61 % случаев, регресс неврологической симптоматики — в 37 % случаев, имело место снижение по шкале инвалидизации EDSS (в среднем на 2,5 балла), дальнейшее прогрессирование в течение полугодия наблюдалось в 2 % случаев (табл. 4).

Таблиця 4

Группы	Стабилизация состояния	Регресс симптоматики	Изменения по шкале EDSS	Дальнейшее прогрессирование в течение полугодия
1 группа 100 %	61 %	37 %	с 4 до 1,5 баллов	2 %
2 группа 100 %	48 %	28 %	с 5 до 3 баллов	23 %

В группе больных рассеянным склерозом, где герпетическая инфекция не была найдена, после гормонотерапии наблюдалась стабилизация состояния в 48 % случаев, регресс неврологической симптоматики — в 28 % случаев, снижение по шкале инвалидизации EDSS в среднем на 2 балла, дальнейшее прогрессирование в течение полугодия наблюдалось в 23 % случаев.

В результате сопоставления полученных данных самая большая разница отмечена в параметрах стабилизации состояния и дальнейшего прогрессирования заболевания. Особенно это важно в группах с прогредиентным типом течения, что может являться подтверждающим фактором влияния персистирующей инфекции вирусов герпетической группы в нашем наблюдении на течение РС, возможной причиной переключения типов течения с ремиттирующего на прогредиентный, а также влиять на скорость нарастания инвалидизации больных с рассеянным склерозом.

Применение препарата Гевиран (Ацикловир) для лечения пациентов с выявленной герпетической инфекцией при рассеянном склерозе с ремиттирующим и прогрессивным типом течения показало его эффективность. И хотя это заболевание относится к категории сложнопрогнозируемых, полученные данные позволяют сделать вывод, что данный подход в лечении, вероятно, замедляет темпы прогрессирования заболевания и в большинстве случаев приводит к стабилизации процесса при прогрессивном типе течения, уменьшает частоту рецидивов

у больных с ремиттирующим типом течения и, следовательно, улучшает качество жизни больных с РС.

Список литературы

1. Толоян Н. А., Скоромец А. А., Барбас И. М. с соавт. Актуальные практические вопросы диагностики рассеянного склероза: Ученые записки С.-петерб. гос. ун-та им. акад. И. П. Павлова. – 2000, № 7 (3). – С. 37–48.
2. Rudick R. A., Goodkin D. E. Multiple sclerosis Therapeutics. 2nd ed. – London: M. Dunitz, 2000. – 573 p.

Надійшла до редакції 23.04.2004 р.

Н. П. Волошина В. В. Василевський

Застосування Гевірана (Ацикловіра) у комплексному лікуванні пацієнтів з розсіяним склерозом

*Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України
Харків*

Розсіяний склероз є генетично детермінованим захворюванням, при якому одним з пускових механізмів може бути інфекційний агент, частіше вірусної природи. Нами була зроблена спроба дослідження ліквору у хворих РС на віруси герпетичної групи: Herpes simplex 1/2, цитомегаловірус, вірус Епштейн — Барра, Varricella zoster методом ПЦР, а також дослідження на ті ж інфекції за допомогою методу ІФА імуноглобулінів М і G. У дослідження увійшли 138 пацієнтів РС (72 жінки та 66 чоловіків), з ремітуючим перебігом 71 людина, з прогресивним типом перебігу 67 хворих, з яких з первинно-прогресуючим перебігом 12 хворих та вторинно-прогресуючим перебігом 55 хворих. Пацієнтам, у яких був виявлений в лікворі вірус, в комплексну терапію був включений препарат Гевіран 800 (Ацикловір).

Отримані дані дозволяють зробити висновок про те, що даний підхід у лікуванні, можливо, сповільнює темпи прогресування захворювання, і в більшості випадків приводить до стабілізації процесу при прогресивному типі перебігу, зменшує частоту рецидивів у хворих із типом перебігу, що ремітує, і, отже, поліпшує якість життя хворих на РС.

N. P. Voloshyna, V. V. Vasylivskyi

Usage of Geviran (Acyclovir) in a complex treatment of patients with multiple sclerosis

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

Because of the fact that multiple sclerosis (MS) is a genetically determined disease with an infection agent as one of its triggers and MS has often a viral nature, we made an attempt of investigation of liquor in patients with MS to determine viruses of herpetic group such as Herpes simplex 1/2, cytomegalovirus, Epstein — Barr virus, Varricella zoster with the PCR-method and also to examine these infections with the method of IFA of IgM and IgG. 138 patients with MS (72 female and 66 male patients), from that 71 patients with a remitting course of the disease and 67 patients with progressive course of disease, including 12 patients with a primary progressing course and 55 patients with secondary progressing one were examined.

Geviran 800 (Acyclovir) were included into a complex treatment for the patients with a virus in liquor.

The data obtained allow us to conclude that this therapeutic approach slows down probably a progress of the disease and in the most cases results in stabilization of the process in a progressive course of the disease and declines recurrences in patients with a remitting course of the disease, thus improving quality of life in patients with MS.

*А. П. Закревский, И. В. Цыба, Е. В. Медведева,
И. Н. Кононенко, А. С. Рябцев*
Донецкий областной наркологический диспансер, г. Донецк

ПСИХО- И ФАРМАКОТЕРАПИЯ ИСХОДНОЙ СТАДИИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Клиника истинных запоев, чрезвычайно характерных для исходной стадии алкогольной зависимости, хорошо описана [1–4], однако ряд вопросов, в т. ч. динамики этого состояния, остается недостаточно изученным. В российском варианте МКБ-10 предусматривается уточнение стадий синдрома зависимости от алкоголя и выделяется конечная (третья) стадия — F10.203 [5]. Несомненный интерес представляют «светлые» промежутки между истинными запоями и возможность их удлинения за счет психо- и фармакологической коррекции.

Цель работы — разработать психотерапевтический и фармакологический варианты лечения исходной стадии алкогольной зависимости.

Обследовано 53 мужчины с исходной стадией синдрома алкогольной зависимости в возрасте от 40 до 62 лет. Длительность злоупотребления алкоголем составила от 20 до 42 лет. Продолжительность истинных запоев в среднем равнялась 19 дням (у разных больных от 5–7 дней до месяца). «Светлые» промежутки между ними — от 7 дней до 5 месяцев. Все пациенты имели высшее или среднее техническое образование, занимали руководящие должности или имели свое дело.

На противоалкогольное лечение 80 % пациентов поступили по настоянию родственников, остальные — самостоятельно, на 5–7 день на фоне снижающейся толерантности к спиртному. Тщательный клинико-психологический анализ после обрыва истинного запоя позволил выделить у них три характерных периода. Сразу же вслед за обрывом запоя и прекращением интоксикации в связи с непереносимостью алкоголя больные обнаруживали выраженную вялость, общую психическую торпидность с чертами апатии, находились словно в полузабытьи, но заснуть не могли, не интересовались окружающим при формально сохраненной ориентировке. Соматическое состояние можно охарактеризовать следующим образом: резко выраженная слабость, бессилие, головная боль, боли в области сердца, перебои в его работе. Имели место также неприятные ощущения, особенно в области печени, чувство общей разбитости и полная анорексия.

При объективном исследовании выявлялись: снижение артериального давления, лабильная тахикардия и другие признаки общей слабости сердечной деятельности, вплоть до коллаптоидных состояний. На фоне этого соматического и психического состояния наблюдалось исчезновение болезненного влечения к спиртному, и даже резко выраженное отвращение к нему. Больные говорили, что при виде, запахе, даже только при упоминании о спиртном у них появляется тошнота, часто — рвота. Знакомая картина выпивающей компании в такой период вызывает у больного отвращение, осуждение в адрес пьющих и особенно — в свой собственный.

Во втором периоде соматическое состояние постепенно улучшалось, пациенты начинали вставать с постели, восстанавливалась активность, появлялся аппетит, интерес к окружающему. В психическом состоянии преобладал сварливо-раздражительный фон настроения, общее недовольство. Отношение к спиртному было нейтральным. Как говорили об этом периоде сами больные: «...для меня оно (спиртное) тогда что есть, что нет, мне все равно».

Несомненный интерес представляет третий — «заключительный» период «светлого» промежутка, так как здесь на фоне относительно восстанавливающегося физического и психического благополучия у больных возрождался сначала только интерес, а затем и тяга к спиртному. В первые дни после «нейтрального» этапа больные испытывали приятное теплое чувство при виде спиртного, при упоминании о нем переживали возрождение положительного отношения к алкоголю. Продолжительность этого этапа различна и именно она определяет продолжительность всего «светлого» промежутка.

Чрезвычайный интерес представляет патогенетический механизм отвращения к спиртному в «светлых» промежутках у больных. В психиатрической литературе мы не нашли удовлетворительного научного клинко-патофизиологического анализа этого симптома. Его невозможно связать ни с возрастными сдвигами (нижняя граница возраста у наших больных 40 лет), ни с состоянием печени пациентов. Известно, что алкоголь прежде всего влияет на ткани головного мозга, так как они и раньше всех, и в наибольшей степени насыщаются алкоголем, обнаруживают наибольшую реактивность к нему, в силу чего и клиника алкоголизма представляет, по существу, картину разнообразных нарастающих нервно-психических расстройств. Видимо, и отвращение к спиртному связано с определенными изменениями головного мозга.

Одним из механизмов болезненного влечения к спиртному является система мощных безусловных и условных пищевых реакций на алкоголь, приобретающая в головном мозгу характер патологической алкогольной доминанты. Основу ее составляет комплекс безусловных пищевых рефлексов, переключающихся в области лимбической системы и ядер гипоталамуса, корковые проекции которых составляют условно-рефлекторную надстройку, довершающую эту доминанту в самых высших отделах головного мозга. Бесперывно пульсирующее в пределах этой доминанты патологически инертное возбуждение во многом обуславливает болезненное влечение к спиртному, его наличие и силу выраженности и качественные особенности. Нарастающая интолерантность к алкоголю, непереносимость его в конце истинных запоев свидетельствует о катастрофическом снижении предела работоспособности клеток коры и глубоких

структур головного мозга и о переходе их в состояние запердельного торможения. Надо полагать, что именно торможение всей системы этой алкогольной доминанты (начиная с гипоталамуса и лимбических структур, а затем корковых ее проекций) и лежит в основе резкого угнетения влечения и отвращения к спиртному. С этим связано появление анорексии, дезорганизация сердечно-сосудистой деятельности и др.

На втором этапе «светлого» промежутка от торможения освобождается только лимбическая часть этой доминанты, тогда как ее связи с ядрами гипоталамуса и корой еще заторможены. Это клинически соответствует нейтральному состоянию всей доминанты и такому же отношению больного к спиртному. Только последовательное растормаживание лимбической системы с ядрами гипоталамуса и подкорковыми проекциями тех и других структур активирует всю алкогольную доминанту, а вместе с тем — и болезненное влечение к спиртному.

Лечение включало традиционные подходы согласно стандартам оказания помощи наркологическим больным. Для дальнейшего психотерапевтического воздействия использовали стрессопсихотерапию по А. Р. Довженко. Учитывая данные об эффективности терапии неблагоприятных форм алкогольной зависимости специфическим лигандом дофаминовых рецепторов бромокриптином [6], часть больных (n = 20) с первого дня лечения дополнительно получала его в суточной дозе 1,25 мг однократно. Нами отмечено значительное улучшение состояния в течении абстинентного синдрома, больные становились более критичными к своему состоянию, строили адекватные планы на будущее. Больным разъяснялась необходимость приема бромокриптина постоянно или длительными курсами до шести месяцев.

При проведении сеанса стрессопсихотерапии в формулу внушения включали установку на необхо-

димость приема бромокриптина. Ремиссия при назначении бромокриптина в сочетании с методом стрессопсихотерапии по А. Р. Довженко при постоянном наблюдении врача не менее одного раза в два месяца отмечена у 16 больных в течение года. У тех же пациентов, которым не назначался этот препарат, ремиссия отмечена только у трех больных свыше года, еще у 11 — до 6 месяцев. А 19 больных неоднократно поступали в течение года на стационарное лечение.

Таким образом, мы полагаем, что применение бромокриптина больным с исходной стадией алкогольной зависимости в комбинации с методом А. Р. Довженко стабилизирует состояние пациентов в ремиссии и может использоваться в качестве поддерживающей противорецидивной терапии для увеличения «светлых» межзапойных промежутков и становления полной ремиссии.

Список литературы

1. Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии: клинико-патогенетические зависимости. — М.: Медицина, 1965. — 320 с.
2. Энтин Г. М., Гофман А. Г., Музыченко А. П., Крылов Е. Н. Алкогольная и наркотическая зависимость (Практическое руководство для врачей). — М.: Медпрактика, 2002. — 328 с.
3. Гофман А. Г. Клиническая наркология. М.: Миклош, 2003. — 215 с.
4. Руководство по наркологии / Под ред. Н. Н. Иванца. — Том 1. — М.: Медпрактика, 2002. — 444 с.
5. Классификация болезней в психиатрии и наркологии: Пособие для врачей / Под ред. М. М. Милевского. — М.: Триада-Х, 2003. — 184 с.
6. Сиволоп Ю. П., Савченкова В. А. Фармакотерапия в наркологии / Под ред. Н. М. Жарикова. — М.: Медицина, 2000. — 352 с.

Надійшла до редакції 30.03.2004 р.

*О. П. Закревський, І. В. Циба, О. В. Медведєва,
І. М. Кононенко, А. С. Рябцев*

Психо- та фармакотерапія вихідної стадії алкогольної залежності

*Донецький обласний наркологічний диспансер
Донецьк*

З метою розробки підходів до психо- та фармакотерапії вихідної стадії алкогольної залежності обстежено 53 пацієнти. Виділено та описано три періоди в структурі міжзапойного періоду. Показано позитивний досвід використання поєднання стрессопсихотерапії за О. Р. Довженком з агоністом дофамінових рецепторів бромокриптином, наведено результати катамністичного дослідження.

*A. P. Zakrevsky, I. V. Tsyba, E. V. Medvedeva,
I. N. Kononenko, A. S. Ryabtsev*

Psycho- and pharmacotherapy of the initial stage of alcohol dependence

*Donetsk Regional Narcological Clinic
Donetsk*

53 patients with initial stage of alcohol dependence were examined with the purpose of development of approaches to psycho- and pharmacotherapy. Three periods in structure of "clear" period are allocated and described. Positive results of using of combination of A. R. Dovzhenko's stress-psychotherapy with agonist of dopamine receptors bromocriptine is shown. The results of catamnesis are presented too.

А. В. Клименко, И. Н. Харченко

Запорожский государственный институт усовершенствования врачей,
г. Запорожье

ПРИМЕНЕНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ СИНДРОМОВ

Как известно, миофасциальные болевые синдромы (МБС) являются одной из самых частых жалоб населения. По данным различных авторов, до 80 % людей наиболее трудоспособного возраста страдает МБС с разной степенью выраженности [5, 9]. Являясь частой причиной утраты трудоспособности, МБС приводят к соответствующему снижению производительности труда и качества жизни. Эта патология успешно конкурирует с сердечно-сосудистыми заболеваниями, являясь чрезвычайно актуальной как для современной медицинской науки, так и для вертеброневрологии в частности. В связи с этим продолжается усиленный поиск эффективных методов лечения, направленных на предотвращение хронизации страданий и скорейшее восстановление трудоспособности пациентов.

Одним из ведущих патогенетических факторов, приводящих к возникновению данных болевых синдромов, являются вертеброгенные или дискогенные патологические процессы, механизмы, формирования которых, на первый взгляд, являются наиболее изученными [6].

Учитывая вышеперечисленное, следует отметить, что лечение вертеброгенных миофасциальных болевых синдромов, в особенности при длительном, хроническом течении, представляет собой трудную задачу [7]. С одной стороны, пациенты разочарованы результатами длительного применения анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов, с другой стороны, поскольку в применявшемся лечении доминируют фармакологические средства, в первую очередь неселективные ингибиторы ЦОГ (диклофенак, пироксикам и др.), это зачастую приводит к развитию тех или иных побочных эффектов (аллергических, гастроэнтерологических и т. д.) [4, 10].

Нами было проведено комплексное дифференцированное лечение 87 пациентов, страдающих различными формами вертеброгенных миофасциальных цервико- и пельвиомембральных синдромов (основная группа). До поступления в специализированное отделение мануальной терапии Запорожской областной клинической больницы все больные длительно и малорезультативно лечились в медицинских учреждениях Запорожской области и г. Запорожья с использованием широкого спектра фармакологических средств.

Комплексное лечение проводилось дифференцированно, с учетом выраженности болевого синдрома, локализации и распространенности миофасциальных поражений. В комплексе лечебных мероприятий, состоявшем из различных методик кинезотерапии (манипуляции, мобилизации, тракции, постизометрическая и постизотоническая релаксация мышц, миопрессура), методов аппаратной физиотерапии и бальнеологических мероприятий, нами был использован современный нестероидный противовоспалительный

препарат, селективный ингибитор ЦОГ-2 Мовалис (мелоксикам). Схема использования препарата мовалис в комплексном лечении больных была следующей: первые 3 суток — парентеральный прием по 15 мг внутримышечно 1 раз в сутки, затем переход на таблетированную форму мелоксикама, также по 15 мг 1 раз в сутки.

По клиническим синдромам больные основной группы распределялись следующим образом: вертеброгенная цервикалгия и цервикобрахиалгия — у 23 (26,4 %) больных; вертеброгенная люмбоишиалгия — у 64 (73,6 %) пациентов. У всех больных болевой синдром был выраженным. Средние сроки заболевания составляли от 2 до 15 лет и длительность последней экзacerbации — около 2 месяцев. Все больные были обследованы на догоспитальном этапе с использованием общеклинических методов обследования, включая рентгеноспондилографию и, при необходимости, КТ- или МРТ-методики исследования.

Для проведения сравнительной оценки эффективности применения мелоксикама в комплексном лечении рассматриваемой группы неврологических синдромов, нами была использована группа сравнения, состоящая из 30 пациентов, удельный вес клинических синдромов в которой был практически идентичен основной: у 7 (23,3 %) пациентов была диагностирована вертеброгенная цервикалгия и цервикобрахиалгия, а у 23 больных (76,7 %) — вертеброгенная люмбоишиалгия. Пациентам группы сравнения проводилась аналогичная комплексная терапия, но без применения мелоксикама.

Эффективность проведенного лечения в исследуемых нами группах больных была различной и оценивалась по динамике ряда субъективных и объективных критериев.

Анализ результатов проведенного комплексного лечения с использованием мелоксикама по вышеуказанной схеме показал, что положительные результаты были достигнуты у 96,6 % пациентов (84 больных). В то же время, у пациентов группы сравнения, принимавших аналогичную терапию без использования мелоксикама, положительные результаты были достигнуты у 86,6 % (26 пациентов). При этом отмечалась достаточно существенная разница в сроках лечения тех или иных неврологических синдромов.

Средние сроки лечения больных, которым применялся в комплексном лечении мелоксикам, составили 13,4 дня, в то время как пациенты группы сравнения лечились в среднем 14,3 дня. При этом следует отметить, что лишь у двух больных (2,3 %), принимавших мелоксикам, наблюдались умеренные диспептические явления, которые в течение одних суток самостоятельно нивелировались, что естественно, не может быть расценено как достоверный побочный эффект, возникший в связи с приемом мелоксикама.

Динамика зниження інтенсивності болевого синдрому була також різною у пацієнтів основної групи і групи порівняння. У 62 (71,3 %) хворих основної групи, приймали мелоксикам, болевой синдром регресировав до рівня умерено вираженого в течение перших трьох суток после начала терапии, а у 22 (25,3 %) пацієнтів — к исходу четвертых суток от начала комплексной терапии. Следует отметить, что у 3 пациентов (3,4 %), у которых отсутствовала положительная динамика выраженности болевого синдрома, имелись тяжелые клинические формы вертеброгенных поражений периферической нервной системы (дискогенные радикулопатии) и тактика дальнейшей терапии была существенно расширена в сторону увеличения удельного веса фармакологических средств (дегидратация в/в капельно, блокады кортикостероидов и т. д.). В дальнейшем динамика снижения болевого синдрома до уровня слабо выраженного выглядела следующим образом: у 71 хворого (81,6 %) основної групи болевой синдром регресировав до слабо выраженных проявлений к концу 11 суток после начала комплексного лечения с применением мелоксикама и у 13 (14,9 %) хворих — к исходу 13 суток от начала терапии. Болевой синдром полностью редуцировался к концу лечения у 78 (89,7 %) хворих.

Динамика выраженности болевого синдрома у пациентов группы сравнения несколько отличалась и характеризовалась более медленным регрессом. Так выраженный болевой синдром уменьшился до умеренно выраженного к концу третьих суток лишь у 16 хворих (53,3 %), а полный регресс болевых проявлений к концу лечения был достигнут только у 21 хворого (70 %).

Таким образом, использование мелоксикама в комплексной терапии хворих, страдающих миофасциальными синдромами вертеброгенного про-

исхождения, позволяет существенно повысить эффективность проводимого лечения, достаточно быстро купировать болевой синдром и сократить средние сроки пребывания хворого в стационаре, при этом мелоксикам не вызывает выраженных побочных эффектов.

Список литературы

1. Авксентьева М. В., Воробьев П. А., Цветкова Е. С. Клинико-экономический анализ применения Мелоксикама (Мовалис): Матер. четвертого Всероссийского конгресса «Фармакоэкономика на рубеже третьего тысячелетия» 27–29 ноября 2002 года.
2. Васильева Л. Ф. Мануальная диагностика и терапия. – СПб., 1999.
3. Викторов О. П. Побочное действие современных противовоспалительных препаратов: проблемы остаются? // Украинский медицинский часопис. – 2002, № 1 (33). – С. 78–89.
4. Зупанец И. А., Коваленко В. М., Дзяк Г. В. и соавт. Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов в лечении заболеваний суставов: Методические рекомендации. – Киев – Харьков, 2003. – 23 с.
5. Иваничев Г. А. Мануальная медицина. – М., 1998.
6. Тревелл Дж. Г., Сименс Д. Г. Миофасциальные боли / Пер. с англ. – Т. 1–2. – М., 1989.
7. Radchenko V. Meloxicam in orthopaedics and trauma: experience from 174 cases. From materials of the first Central and European Movalis Symposium, 17 October 2003. – Budapest – Hungary.
8. Rainer F. Review and update of meloxicam efficacy and safety. – Ibid (Там же).
9. Raj P. P. Botulinum toxin in the treatment of pain associated with musculoskeletal hyperactivity // Curr. Rev. Pain. – 1997. – Vol. 1. – P. 403–416.
10. Warner T. The NSAID/COX-2 debate. From materials of the first Central and European Movalis Symposium, 17 October 2003. – Budapest – Hungary.

Надійшла до редакції 22.04.2004 р.

А. В. Клименко, І. І. Харченко

Використання нестероїдних протизапальних препаратів у комплексному лікуванні міофасціальних вертеброгенних синдромів

Запорізький державний інститут удосконалення лікарів, Запоріжжя

У статті подані результати комплексного лікування з застосуванням мелоксикаму 87 хворих, що страждають різними формами вертеброгенних міофасціальних синдромів. Аналіз отриманих результатів свідчить про те, що застосування мелоксикаму в комплексному лікуванні дозволяє значно поліпшити ефективність проведеної терапії і скорочує середні терміни лікування, при цьому мелоксикам не викликає виражених побічних ефектів.

A. V. Climenko, I. I. Kharchenko

Usage of non-steroid anti-inflammatory medication in a complex treatment of myofascial vertebragenic syndromes

Zaporizhzhia State Medical Institute of Advanced Training, Zaporizhzhia

In the article are reported results of usage of meloxicam in complex treatment of 87 patients suffering by the different forms of vertebragenic myofascial pain syndromes.

The analysis of the received results testifies that the usage of meloxicam in complex treatment allows improve efficiency of spent therapy considerably and reduces average terms of treatment, thus not causing the expressed side effects.

*А. А. Козелкин, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой нервных болезней,
М. В. Сикорская, ассистент, С. А. Козелкина, магистрант
Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА НЕЙРОМИДИН У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМИ ИНСУЛЬТАМИ В ОСТРОМ И РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДАХ

В структуре смертности в развитых странах инсульт уверенно занимает третье место после ишемической болезни сердца и онкологических заболеваний. В Украине ежегодно отмечается рост заболеваемости мозговыми инсультами — около 100 случаев на 100 тыс. населения в год. Около 70 % всех мозговых инсультов — ишемические.

Проводимые нами комплексные лечебно-реабилитационные мероприятия, в условиях ангионеврологического центра, у больных в остром периоде мозгового ишемического инсульта позволили снизить смертность до 16–19 %. Основной задачей раннего восстановительного периода является восстановление утраченных двигательных, речевых и других функций. Известно, что лишь 10 % больных возвращается к труду, остальные становятся инвалидами, а это — большая социальная-экономическая проблема. Комплексную реабилитацию необходимо начинать как можно раньше, т. к. ее своевременное начало приводит к снижению количества больных, нуждающихся в постороннем уходе после перенесенного инсульта. Учитывая сложность проведения ранних реабилитационных мероприятий, обусловленную нарушением уровня бодрствования, явлениями сенсорной афазии, сопутствующей соматической (в первую очередь кардиологической) патологией, одним из основных направлений реабилитации является применение медикаментозных средств [1].

Все вышеизложенное определяет интерес к применению препарата нейромидин (фирма Olfa) в остром и раннем восстановительном периодах ишемического мозгового инсульта.

Известно, что в основе спектра фармакологической активности нейромидина лежит комбинация двух молекулярных эффектов — блокада калиевой проницаемости мембраны и ингибирование холинэстеразы. Препарат улучшает передачу возбуждения в нервно-мышечном синапсе, увеличивает сократительную активность мышц, оказывая прямое воздействие на миофибриллы (чем не обладают классические антихолинэстеразные препараты), что обусловило в дальнейшем их совместное применение [2, 3]. Известно, что нейромидин — единственный препарат, обладающий способностью влиять на все звенья передачи возбуждения в холинэргических нейронах. Он увеличивает длительность потенциалов действия пресинаптического нервного волокна, способствует увеличению выброса медиатора в синаптическую щель, уменьшает метаболизм ацетилхолина вследствие ингибирования холинэстеразы, повышает функциональную активность постсинаптического нервного образования как путем усиления медиаторных воздействий, так и в результате прямого мембранного эффекта [4, 5].

Целью нашего исследования было выявление особенностей течения острого и раннего восстановительного периодов у больных с мозговыми ише-

мическими инсультами при проведении комплексных лечебно-реабилитационных мероприятий с применением препарата нейромидин.

В задачи исследования входило:

— изучить динамику речевых и двигательных расстройств у больных в остром периоде мозгового полушарного ишемического инсульта;

— изучить динамику бульбарного синдрома у больных со стволовым ишемическим инсультом в остром периоде заболевания;

— провести сравнительный анализ эффективности применения нейромидина у больных с полушарными ишемическими мозговыми инсультами и стволовыми;

— разработать схему применения нейромидина в остром и раннем восстановительном периодах мозгового ишемического инсульта.

Под нашим наблюдением находилось 276 больных с мозговым ишемическим инсультом: 107 женщин и 169 мужчин, возраст больных — от 43 до 67 лет. У 118 больных ишемический мозговой инсульт был в полушариях мозга, в системе каротид, а у 158 — в стволе, в вертебробазиллярном бассейне.

Распределение больных по этиологическим факторам было следующим:

1. Атеросклеротические и атеротромботические стенозы крупных экстракраниальных артерий шеи и крупных артерий на основании мозга с развитием критической гипоперфузии дистальнее стеноза — у 91 больного (33 %).

2. Системные кардиогенные эмболии, развивавшиеся у больных с искусственным клапаном сердца, мерцательной аритмией, сердечными тромбами, дилатационной кардиомиопатией, перенесенным инфарктом миокарда, внутрисердечными шунтами — у 66 человек (24 %).

3. Повреждения экстракраниальных артерий, васкулиты, тромбоз в результате коагулопатии — у 53 больных (19 %).

4. Артерио-артериальные эмболии из атеротромботических наслоений, приводящие к окклюзии интракраниальных сосудов — у 47 больных (17 %).

5. Липогиалиноз мелких сосудов, приводящий к развитию микроангиопатий и формированию лакунарных очагов — у 19 больных (7 %).

К реализующим факторам относились повышенная физическая нагрузка, психотравмирующие ситуации, гипертонические кризы, злоупотребление алкоголем, курение.

Для подтверждения диагноза мозгового ишемического инсульта нами использовалось комплексное исследование больных, включающее: компьютерную томографию головного мозга, ультразвук, доплерографию экстра- и интракраниальных артерий, люмбальную пункцию (при необходимости); электрокардиографию, компьютерная ЭЭГ, лабораторные анализы (анализ крови, оценка параметров свертывающей

системы крови, анализ электролитов, биохимические анализы печеночно-почечного гомеостаза).

Клинические проявления у больных обследуемой группы зависели от поражения сосудистого бассейна. Наиболее распространенными были синдромы, представленные в таблице 1.

Таблица 1
Основные синдромы у обследованных больных

Синдром	Количество больных	%
Гемипарез и гемиплегия на противоположной стороне	113	40,9
Афазии	25	9,0
Апраксия	27	9,8
Нарушение когнитивных функций	46	16,7
Бульбарный синдром	158	57,2

При лечении больных в остром и раннем восстановительном периодах нами использовались общепринятые схемы базисной терапии ишемического инсульта, включающие стабилизацию жизненно важных функций, реканализацию артериальной окклюзии, профилактику и уменьшение вторичного повреждения нейронов, профилактику повторного инсульта.

Из средств дифференцированной терапии применялись:

1. Антиагреганты и антикоагулянты:

а) гепарин в малых дозах по 5 тыс. ЕД 4 раза в сутки с постепенным снижением дозы;

б) ацетилсалициловая кислота 60–300 мг в сутки.
2. Нейропротекторы (нимодипин, эмоксипин, мексидол).

3. Гемодилюция (по показаниям).

4. Симптоматическая терапия: борьба с отеком мозга, средства улучшающие микроциркуляцию.

Уже на первой неделе мозгового ишемического инсульта у больных с нормальным уровнем сознания начинали раннюю нейрореабилитацию, включающую кроме вышеперечисленных средств, средства нетрадиционной медицины — гирудотерапию, ИРТ, кроме того, с больными начинал работать психотерапевт, включались антидепрессанты (ципрамил) и логопедическая коррекция.

Учитывая наличие у обследуемых больных выраженного неврологического дефицита, особую роль в схеме нейрореабилитационной терапии мы отводили средствам, влияющим на восстановление двигательного дефицита, афазий и на другие инвалидирующие синдромы.

В комплекс терапевтических средств был включен нейромидин в дозе 20 мг 3 раза в сутки.

Все больные были разделены на 3 группы: в 1-ю вошли пациенты, которым нейромидин был включен в комплексную терапию с 4–5 дня от начала инсульта — 90 чел.; во 2-ю — пациенты, которым нейромидин давали с 7–10 дня инсульта — 90 чел.; в 3-ю — принимавшие нейромидин после 2-й недели от начала заболевания — 96 чел.

Результаты представлены в таблицах 2 и 3.

Таблица 2
Эффективность применения нейромидина у больных с ишемическим полушарным инсультом

Эффективность	Без эффекта	Улучшение	Значительное улучшение	Без эффекта	Улучшение	Значительное улучшение	Без эффекта	Улучшение	Значительное улучшение
Синдромы	1-я группа (40 чел.)			2-я группа (40 чел.)			3-я группа (38 чел.)		
Гемипарезы	7 17,5 %	16 40 %	17 42,5 %	3 7,5 %	21 52,5 %	16 40 %	12 31,6 %	16 42,1 %	10 26,3 %
	1-я группа (5 чел.)			2-я группа (3 чел.)			3-я группа (17 чел.)		
Афазии	2 40 %	1 20 %	2 40 %	—	1 33,3 %	2 66,7 %	4 23,6 %	12 70,6 %	1 5,8 %

Таблица 3
Эффективность применения нейромидина у больных с ишемическим стволовым инсультом

Синдромы	1-я группа (50 чел.)			2-я группа (50 чел.)			3-я группа (58 чел.)		
Эффективность	Без эффекта	Улучшение	Значительное улучшение	Без эффекта	Улучшение	Значительное улучшение	Без эффекта	Улучшение	Значительное улучшение
Бульбарный синдром	10 20 %	26 52 %	14 28 %	8 16 %	31 62 %	11 22 %	24 41,4 %	27 46,6 %	7 12,1 %

Анализируя представленные в таблицах данные, можно с уверенностью сказать, что назначение нейромидина в первую и вторую неделю ишемического инсульта дает более выраженный эффект по сравнению с группой, где нейромидин назначался позднее двух недель от начала заболевания.

По нашему мнению, обоснованным является совместное применение нейромидина с препаратами антихолинэстеразного действия, например, в комби-

нации с прозеринном (по 0,5 мл в/м 2 раза в сутки). При этом оценивали эффективность в зависимости от сроков начала приема препаратов на 7–14–21 день. Наиболее показательными были изменения степени выраженности парезов (эффективным считалось уменьшение выраженности пареза на 2–3 балла) и регресс бульбарных нарушений (дизартрия, дисфония, дисфагия, отсутствие глоточного рефлекса), отображенные на диаграммах (рис. 1, 2).

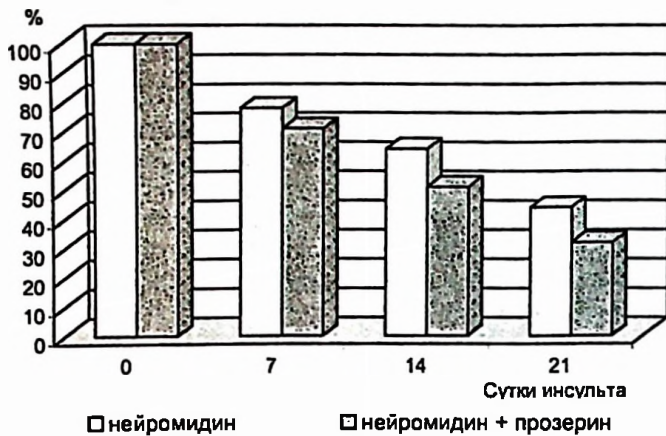


Рис. 1. Регресс двигательных нарушений в процессе лечения

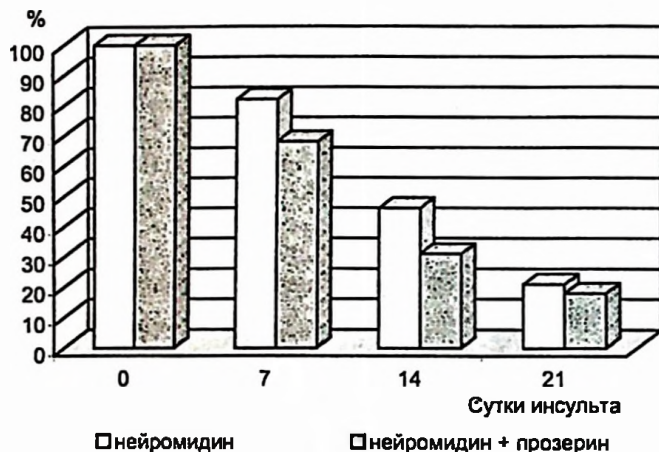


Рис. 2. Регресс бульбарных расстройств в процессе лечения

Обращает на себя внимание, что регресс и двигательных нарушений и бульбарных проявлений при приеме нейромидина и при его сочетании с прозерин имеет однонаправленный характер, однако сочетанное применение нейромидина с прозерин более эффективно.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

Применение нейромидина в остром и раннем восстановительном периодах ишемического инсульта повышает эффективность проводимых комплексных лечебно-реабилитационных мероприятий.

Нейромидин положительно влияет на восстановление двигательных нарушений и бульбарного синдрома у больных с мозговым ишемическим инсультом, что обусловлено улучшением передачи возбуждения в холинергических нейронах, блокадой калиевой проницаемости и ингибированием холинэстеразы.

Нейромидин более эффективен при лечении больных с вертебробазилярными дисгемиями по сравнению с каротидными.

Целесообразно применение нейромидина с первых дней мозгового ишемического инсульта, что

существенно влияет на степень и темпы восстановления неврологических расстройств.

Отмечена более выраженная эффективность нейромидина в суточной дозе 60–80 мг (1 таб. 3–4 раза) в сочетании с прозерин у больных с мозговыми ишемическими инсультами

Наиболее эффективная схема применения нейромидина — по 20 мг 3–4 раза в сутки с прозерин в дозе 0,5 мл 2 раза в сутки на протяжении 3–4 недель.

Список литературы

1. Бурчинський С. Г. Препарат нейромідин (аміридин): клініко-фармакологічна характеристика та перспективи практичного застосування // Ліки, № 5–6. — 2002. — С. 37–42.
2. Лаврицька Э. Ф. Нейромидин (амиридин) — новый тип лекарственных препаратов — стимуляторов нервной и мышечной систем. — К., 2002. — 39 с.
3. Парпалий И. А. с соавт. Применение нейромидина в комплексной терапии заболеваний периферической нервной системы // Український вісник психоневрології — Т. 11, вип. 1 (34). — 2003. — С. 59–63.
4. Применение амиридина в лечении больных с черепно-мозговой травмой: Метод. рекомендации / Под ред. проф. Т. А. Дороховой и соавт. — М., 2000. — 18 с.
5. Робакидзе Т. Н. Нейробиологические основы поиска средств с базовой структурой конденсированного 4-аминоперирина для лечения нарушений памяти: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Моск. обл., Старая Купавка, 1995. — 35 с.

Надійшла до редакції 23.03.2004 р.

О. А. Козьолкін, М. В. Сікорська, С. О. Козьолкіна

Досвід застосування нейромідину для пацієнтів, які страждають на ішемічний інсульт, у гострому та ранньому відновлювальному періодах

Запорізький державний медичний університет
Запоріжжя

Призначення нейромідину 276 хворим, які страждали на ішемічний інсульт гострої фази, показало, що цей препарат поліпшує ефективність лікування, особливо щодо дискінезії та бульбарного синдрому, що обумовлено покращанням процесів активації у холинергічних нейронах. Нейромідин продемонстрував кращу ефективність у пацієнтів зі стовбурною апоплексією, і починати його прийом доцільно з другого тижня з початку захворювання.

A. A. Kozelkin, M. V. Sikorska, S. A. Kozelkina

Experience of neuromidinum usage by patients suffering from ischemic insult in acute or early recovery stage

Zaporizhzhia State Medical University
Zaporizhzhia

Usage of neuromidinum by 276 patients suffering from cerebral infarction in acute stage showed that the medicine improves efficiency of treatment, particularly that of dyskinesia and bulbar syndrome due to improved transfer of activation in cholinergic neurons. Neuromidinum shows better efficiency with patients suffering from trunk apoplexy and it is reasonable to start its usage from the second week of beginning of the disease.

А. Г. Ляшенко, Н. В. Шадрин, А. А. Ляшенко
Наркологический Центр Доктора Ляшенко, г. Ухта, Республика Коми (Россия)

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ТАБАКОКУРЕНИЯ У ЖИТЕЛЕЙ СЕВЕРА РОССИИ

В настоящее время табакокурение, как одна из форм аддиктивного поведения, является причиной многих тяжёлых заболеваний. Множество людей на планете поглощают никотин, а также токсины сигаретного дыма. Это приводит к 3,5 млн. смертям в мире ежегодно. Сила никотиновой зависимости велика, из-за этого многие курящие люди не могут самостоятельно бросить курить. Так как курение вызывает заболевания разных систем организма, возрастает значение врачей-интернистов, как котерапевтов, в лечении табачной зависимости и её последствий. Прогресс в области медицинской науки даёт широкие возможности для совершенствования тактики лечения табакокурения. Одним из таких методов является стрессопсихотерапия по А. Р. Довженко [1].

Сущность метода заключается в том, что путём эмоционально-стрессового воздействия на пациентов «вводится программа» возможности возникновения тяжёлых, опасных для жизни расстройств здоровья. При попадании «запретного вещества» в гипнотический очаг возбуждения, сформированный в мозгу врачом-психотерапевтом на строго определённый срок, устанавливаемый самим пациентом, происходит срабатывание кода. А. Р. Довженко назвал этот метод «кодированием», так как по принятой терминологии кодом является система условных знаков (символов) для передачи, обработки и хранения (запоминания) различной информации и реализации закодированных действий при получении соответствующего сигнала.

Преимущество данного метода стрессопсихотерапии заключается в том, что он практически не имеет противопоказаний по полу, возрасту, давности и тяжести течения заболевания, может применяться независимо от проводившегося ранее лечения. Весьма относительны при этом противопоказания, связанные с заболеваниями внутренних органов, нервной системы и психической сферы. Необходимым условием проведения терапии является твёрдая установка пациента на лечение данным методом. Недопустимо какое-либо принуждение, в том числе и со стороны родственников, так как применение опосредованной психотерапии против воли больного снижает терапевтический эффект [2–6].

Целью исследования явилось изучение эффективности лечения синдрома зависимости от табака методом стрессопсихотерапии по А. Р. Довженко в условиях Севера России.

Исследование и лечение проводилось в «Наркологическом Центре Доктора Ляшенко». Длительность наблюдения составила 4 года. Из всей совокупности обратившихся в Центр ($n = 325$) на лечение было взято 118 человек, что составило 36,3 %. В процессе подготовки к лечению отсеялось, не выполнив условий, 207 человек (63,7 %).

Пожелавшие лечиться были разделены на 2 группы по половому признаку. Критериями отбора являлись: курительный стаж, повышенная толерантность на момент обращения, наследственность по табакокурению, образовательный уровень, курение в ночное время и утром (на голодный желудок), сформированный ритуал курения. Учитывались также характеро-

логические особенности, индивидуальные биоритмы.

Статистическая обработка проводилась компьютерным способом с использованием параметрического (t -критерий Стьюдента) и непараметрического (Манна — Уитни) методов (программа Statistica).

В результате исследования был проанализирован национальный состав пациентов. Так, коренные жители Республики Коми составили 11 %, мигранты — 89 %. Причём, необходимо отметить, что последние, прожив на Севере от 10 до 20 лет, вполне адаптировались. В течение 4-х лет было пролечено 118 человек, из них мужчин 81,4 % и женщин 18,6 %. Средний возраст пациентов составил ($38 \pm 5,2$) года. Исследование показало, что курительный стаж у мужчин составил ($16 \pm 12,8$) лет, у женщин он был меньше и составил ($8 \pm 6,4$) лет.

У части пациентов имел место наследственный фактор. Так, у мужчин курили 74 % близких родственников, у женщин — 81 %. Обнаружена также семейная зависимость от табакокурения ($p < 0,05$). Опыт работы показал, что образовательный уровень влияет не только на формирование табачной зависимости, но и является достаточно значимым при мотивации на лечение. Поэтому в рамках данного исследования на образовательный уровень обращалось пристальное внимание. Так, среди обследуемых среднее образование имели 21,1 % мужчин и 18,2 % женщин; среднее специальное — 35,3 % мужчин и 18,2 % женщин; высшее — 43,6 % мужчин и 63,6 % женщин ($p < 0,05$).

Исследование толерантности показало, что у мужчин она составляет ($25 \pm 5,5$) сигарет в день, а у женщин — ($13 \pm 4,2$). Анамнез выявил, что в ночное время курят 20,8 % мужчин и 13,6 % женщин. Перед завтраком курят 21,8 % мужчин и 9 % женщин. Исследован ритуал курения, который в мужской группе заключался в следующем: при интенсивной работе курят 54,2 %, для успокоения курят 28,1 %, от безделья — 17,7 %. У женщин этот ритуал в основном сходен с мужским и представлен следующими факторами: при интенсивной работе курят 9 %, для успокоения — 23 %, после работы в кругу друзей (кофе и легкий алкоголь) курят 68 %.

Результаты психологического обследования по методике Люшера показали, что у всех пациентов, отобранных для лечения, имеется незначительное повышение тревожности, утомляемость.

Анализ причин обращения показал, что мужчины желают избавиться от табакокурения по просьбе жен, детей (33 %), родителей (17,4 %), вследствие ухудшения состояния здоровья (49,6 %). Тяжелые заболевания также являлись значимым мотивационным фактором. У обратившихся мужчин были выявлены разнообразные соматические заболевания: инфаркт миокарда (7,2 %), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (20,4 %), варикозное расширение вен, облитерирующий эндартериит (10,2 %), перенесённый инсульт (8,1 %), сахарный диабет (7,1 %). Женщины, как и мужчины, обращались по просьбе мужей, детей (33 %), родителей (29 %). В качестве мотивационного фактора было также неблагоприятное состояние здоровья (13,6 %), в том числе

варикозное расширение вен нижних конечностей (33,6 %), инсульт в анамнезе (9,5 %). Значимым для женщин являлось и ухудшение внешности (27,3 %).

Из 118 человек 20,3 % смогли самостоятельно подготовиться к лечебному сеансу, из них мужчины — 75 %, женщины — 25 %. Остальные 79,7 % не смогли выполнить один из пунктов условий.

С целью выявления времени для максимально эффективного воздействия проводилось исследование биоритмов пациентов. В результате были определены следующие типы биоритмов: эмоциональный, физический, интеллектуальный. Таким образом, день сеанса выбирался индивидуально в соответствии с биоритмами. Предпочтение отдавалось пику эмоционального биоритма.

В подготовке к лечению для купирования абстиненции применялись следующие препараты: анабазина гидрохлорид, либерол 0,25 %, р-р *Argenti nitrici*, холодный раствор соды, а также соленые сорта сыра. Назначения проводились по схеме индивидуально каждому пациенту с учетом особенностей личности, работы, социального статуса, стажа курения. Лица, выполнившие все условия перед лечением, были сформированы в группы по 6–7 человек. До лечения проводился медицинский осмотр (терапевтический, неврологический; перед сеансом — тестирование и пробы на гипнабельность).

Обязательным являлся просмотр фильма об авторе метода А. Р. Довженко, содержащего основные сведения о методике и последствиях нарушения кодирования. Затем в присутствии родственников пациентов проводилась лекция врача-психотерапевта с разъяснением особенностей метода, продемонстрированных в фильме, давались рекомендации на дальнейшую жизнь без табака.

Групповой сеанс стрессопсихотерапии проводился в бодрствующем состоянии с последующим индивидуальным кодированием. Пролечившимся вручались буклеты-памятки, напоминающие о последствиях нарушения «законов кодирования», также раздавались брошюры с рекомендациями по здоровому образу жизни. Заключительным этапом сеанса было обсуждение периодичности встреч с пациентами, а также планирование реабилитационных мероприятий. Индивидуальное кодирование устанавливалось на сроки от 1 до 3 лет.

Анализ эффективности лечения показал, что в 87,3 % случаев ремиссия наблюдалась в течение одного года. Срывы имели место в 12,7 %; из них у 86,6 % мужчин и у 13,4 % женщин. Катамнез в течение двух лет выявил, что ремиссии имели место у 92,2 %; срывы у 7,8 %, из них у 75 % мужчин и у 25 % женщин. Катамнез в течение трех лет показал, что ремиссии наблюдались у 94,7 %; срывы имели место у 5,3 %; из них у 80 % мужчин и 20 % женщин. Катамнез более 3 лет показал, что ремиссии наблюдались у 96,6 %, при этом срыв был у 3,4 % мужчин. Таким образом, срыв наблюдался у 29,2 % от всех пролеченных; у мужчин он наблюдался значительно чаще в сравнении с женщинами (83,8 % и 16,2 % соответственно, $p < 0,05$).

При анализе срывов было выявлено, что провоцирующими факторами являлось употребление алкоголя, застолья, курительные ситуации, желание поддержать компанию. У всех пациентов, спровоцированных на возврат к табакокурению, тяга к курению отсутствовала. С целью повторного лечения по поводу

табакокурения в Центр обратились 51,6 % пациентов, из них 81,25 % мужчин и 18,75 % женщин. Остальные продолжили курить и повторно не обращались.

В процессе реабилитации таких пациентов применялись дополнительные методы лечения: электросон, аурикулотерапия и иглорефлексотерапия кистей рук, релаксирующие виды гипноза. Назначались также, при необходимости, антидепрессанты, комплексы витаминов, седативные сборы трав. При угрозе срывов до окончания сроков кодирования проводилась индивидуальная психотерапия.

Проведенное исследование свидетельствует о том, что лечение табачной зависимости путём применения метода стрессопсихотерапии по А. Р. Довженко является эффективным.

Метод стрессопсихотерапии по А. Р. Довженко позволяет в короткие сроки добиться редукции основных проявлений табачной зависимости.

Метод не является длительным и болезненным, что способствует его принятию пациентами и повышению мотивации на лечение в целом.

Список литературы

1. Способ А. Р. Довженко лечения хронического алкоголизма – А. с. № 1165392, заявка № 2969611, приоритет 1.08.80, зарегистрировано 08.03.85.
2. Организация стрессопсихотерапии больных алкоголизмом в амбулаторных условиях: Метод. рекомендации. Опыт работы. – М., 1984. – 12 с.
3. Метод поэтапной эмоционально-стрессовой психотерапии больных хроническим алкоголизмом / А. Р. Довженко, П. В. Волошин, Т. М. Воробьева и соавт.: Информационное письмо. – К., 1989.
4. *Карвасарский Б. Д.* Психотерапевтическая энциклопедия. – СПб.: Питер Ком, 1998. – 752 с.
5. *Михайлов Б. В., Табачников С. И., Витенко И. С.* и соавт. Психотерапия. – Харьков: Око, 2002. – 768 с.
6. *Тукаев Р. Д.* Психотерапия: структура и механизмы. – М.: Мед. информ. агентство, 2003. – 296 с.

Надійшла до редакції 9.04.2004 р.

О. Г. Ляшенко, І. В. Шадріна, А. О. Ляшенко

Досвід лікування тютюнопаління у мешканців Півночі Росії

*Наркологічний Центр Доктора Ляшенко
м. Ухта, Республіка Комі (Росія)*

У роботі наведено досвід лікування синдрому залежності від тютюну мешканців Півночі Росії методом стрессопсихотерапії за О. Р. Довженком. Показана роль рівня освіти як на формування тютюнової залежності, так і на мотивацію звернення на лікування. Досліджено ритуал паління, а також мотиви звернення за допомогою та фактори повернення до паління тютюну. Представлено технологію проведення лікування. Показано достатньо високу ефективність даного методу.

A. G. Ljashenko, I. V. Shadrin, A. A. Ljashenko

Experience of treatment of tobacco's smocking in inhabitants of the North Russia

*Narcological Center of Doctor Ljashenko
Ukhta, Republic Komi (Russia)*

The experience of treatment of tobacco's dependence syndrome in inhabitants of the North Russia by A. R. Dovzhenko's method of stress-psychotherapy is submitted in this work. The roles of educational level in formation of tobacco's dependence and in motivation of asking for medical aid were shown. Ritual of smoking, motives of asking for medical aid and factors of relapse of tobacco's smoking were investigated too. The technology of carrying out of treatment is presented. Rather high efficiency of the given method is shown.

Т. С. Мищенко, д-р мед. наук, проф., керівник отд-я судинної патології головного мозку, І. В. Реміняк, канд. мед. наук, ст. науч. співробітн. отд-я судинної патології головного мозку
 Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, г. Харків

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ МИГРЕНИ. НОМИГРЕН В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ МИГРЕНИ

Головная боль (ГБ) является одним из наиболее распространенных недугов человека и самой частой жалобой, с которой больные обращаются к врачу любой специальности. ГБ является причиной 10–20 % всех обращений к врачу [3, 4, 8]. Специальные эпидемиологические исследования показали, что в Германии ГБ имеется у 71 % населения, а в США 95 % молодых женщин и 91 % молодых мужчин испытывали минимум 1 раз в год ГБ, но только 18 % этих женщин и 15 % мужчин консультировались с врачом по поводу них [14, 16]. Практически же каждый человек хотя бы раз в жизни испытывает ГБ. Она бывает ведущим, а иногда и единственным симптомом более чем при 45 различных заболеваниях. Поэтому ГБ, по существу, является мультидисциплинарной медицинской проблемой.

ГБ является одной из основных причин, влияющих на качество жизни людей. Существенны и экономические потери, связанные с ГБ. Так, по данным службы экономики здравоохранения Великобритании за 1989 год, потеря производительности в течение года по ГБ составила 950 млн. фунтов стерлингов. А потерянное рабочее время и медицинские страховки, связанные с ГБ, стоят американской экономике около 50 млрд. долларов ежегодно [18, 20].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в последние десятилетия в области изучения этиологии, патогенеза и диагностики ГБ и появления большого количества лекарственных препаратов, до настоящего времени лечение ГБ сопряжено со значительными трудностями, а его результаты далеко не всегда удовлетворяют больных и врачей. Одной из причин такой ситуации является недостаточный уровень знаний врачей и населения, о причинах и механизмах развития ГБ, современных методах ее диагностики и адекватных терапевтических мероприятиях, направленных на устранение ГБ.

Одной из самых частых цефалгий является мигрень, которая составляет 38 % всех ГБ. Согласно определению Всемирной Федерации неврологов, мигрень — это наследственное заболевание, характеризующееся повторяющимися приступами ГБ, чаще односторонней локализации, различными по интенсивности, частоте и продолжительности, сопровождающимися тошнотой, иногда рвотой, фото и/или фонофобией, а иногда и очаговыми неврологическими симптомами [6]. Распространенность мигрени в популяции колеблется в пределах 3–29 % [1, 7, 16, 21].

На основании анализа двух больших исследований (American Migraine Study I и American Migraine Study II), проведенных в 1989–99 годах в США, было установлено, что в этой стране мигрень встречается у 18 % женщин и у 6 % мужчин [21, 19, 22, 2]. При этом существенно отличается показатель распространенности в различных возрастных группах (см. рис. 1).

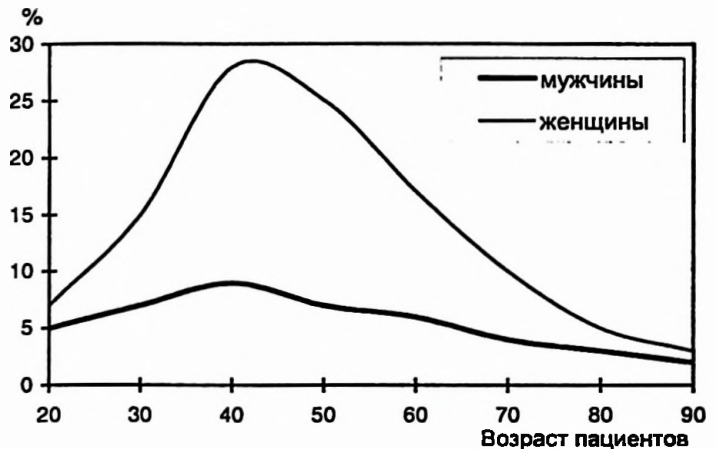


Рис. Распространенность мигрени в различных возрастных группах популяции

Мигрень чаще встречается в популяции населения в возрасте 12–40 лет. При этом до 12 лет мигренью чаще страдают мальчики, чем девочки. После пубертатного возраста резко изменяется ситуация и в 20-летнем возрасте девушки в 2 раза чаще болеют мигренью, чем юноши. А к 42–44 годам женщины уже в 3 раза чаще страдают мигренью, чем мужчины [Henry X. et al., 1999].

Около 70 % женщин связывают развитие приступов мигрени с менструальным циклом. В период менопаузы частота приступов мигрени резко снижается. Как правило, проявления мигрени уменьшаются и после первого триместра беременности [16].

Результаты двух больших исследований, проведенных в США [21, 15, 14] показали, что у 92 % людей, страдающих мигренью, имеет место снижение трудоспособности.

Классификация

Мигрень представлена в классификации ГБ, принятой Международным обществом ГБ [12], под рубрикой 1. Согласно этой классификации мигрень делится на:

- 1.1. Мигрень без ауры
- 1.2. Мигрень с аурой
 - 1.2.1. Мигрень с типичной аурой
 - 1.2.2. Мигрень с пролонгированной аурой
 - 1.2.3. Семейная гемиплегическая мигрень
 - 1.2.4. Базилярная мигрень
 - 1.2.5. Мигренозная аура без головной боли
 - 1.2.6. Мигрень с острым началом ауры
- 1.3. Офтальмоплегическая мигрень
- 1.4. Ретинальная мигрень
- 1.5. Детские периодические синдромы, которые могут быть предвестниками мигрени или ассоциироваться с ней
 - 1.5.1. Доброкачественное пароксизмальное головокружение у детей

- 1.5.2. Альтернирующая гемиплегия у детей
- 1.6. Осложнения мигрени
 - 1.6.1. Мигренозный статус
 - 1.6.2. Мигренозный инфаркт
- 1.7. Мигренозные нарушения, не соответствующие вышеперечисленным критериям.

Патогенез

Патогенез мигрени сложен, и несмотря на существующие множественные гипотезы (биохимическая, вегетативная, нейрогенная и др.), полностью в настоящее время не раскрыт. В самом обобщенном виде современная неврология рассматривает мигренозный приступ как регионарный (церебральный и краниальный) сосудистый криз. Еще в 30-е годы прошлого столетия профессор неврологии из Нью-Йорка, Н. Wolff впервые сформулировал сосудистую теорию мигрени, согласно которой происходят генерализованные нарушения вазомоторной иннервации в виде неустойчивости тонуса церебральных и периферических сосудов. Течение самого приступа мигрени состоит из 3-х фаз: I фаза — вазоспазм (констрикция); II фаза — дилатация артерий, артериол, вен и венул, приводящая к увеличению амплитуды пульсовых колебаний стенок сосуда, расширению сосудистого просвета, вплоть до полной атонии; III фаза характеризуется выраженным перивазальным «отеком». В следующей фазе процесса наступает обратное развитие указанных изменений.

Описанные фазы сопровождаются явлениями экстравазации, т. е. поступлением в стенку сосуда и окружающие его ткани, определенных вазоактивных и алогенных веществ, в результате чего развивается асептическое нейрогенное воспаление сосуда.

Moskowitz M. A. [9] определил участие тригеминального ганглия и сформулировал тригеминоваскулярную теорию мигренозного приступа. Согласно этой теории, приступ сопровождается избыточной активацией тройничного нерва, с выделением из его нервных окончаний сильных сосудорасширяющих веществ (кальцитонин-ген-связанного пептида и субстанции P). Происходит раздражение ноцицептивных терминалей афферентных волокон тройничного нерва, развивается асептическое нейрогенное воспаление. В основе возникновения избыточной активации тригеминоваскулярной системы лежат нарушения функций центральных серотонин- и катехоламинергических систем.

Olesen J. и соавторы [17] дополнили представления о патогенезе мигрени. Они показали, что мигренозный приступ является результатом патологической импульсации некоторых нейронов мозга.

Curran D. A. и соавторы [11], показали участие серотонина в патогенезе мигренозного пароксизма. Согласно тромбоцитарной теории, перед приступом имеет место нарастающая гиперагрегация тромбоцитов, происходит их быстрое разрушение и выделение в плазму крови огромного количества сосредоточенного в них серотонина. В результате возникает вазоконстрикция. Так как серотонин очень быстро выводится с мочой, содержание его в крови резко падает и наступает фаза дилатации. В сосуды твердой мозговой оболочки проникают алогенные вещества других классов (простагландины, катехоламины, брадикинины, эстрогены и др.) и на-

чинается интенсивное раздражение сосудистых рецепторов.

Отражением этих и других сложных биохимических процессов является смена констрикции, преимущественно интракраниальных сосудов, на дилатацию, главным образом, экстракраниальных артерий. Боль поддерживается периваскулярным отеком и раздражением рецепторов, входящих в систему тройничного нерва.

Анализ имеющихся данных может свидетельствовать о том, что в основе заболевания лежит диффузная цереброваскулярная дисрегуляция обусловленная: а) наличием вегетативной недостаточности как церебрального, так и периферического уровня; б) гиперчувствительностью сосудов к различным экзогенным (эмоциональный стресс, погодные условия и др.) и эндогенным (биогенные амины, гормоны, простагландины) воздействиям; в) особенностями функционального состояния тригеминоваскулярной системы больных мигренью; г) нарушением взаимодействия ноци- и антиноцицептивных систем с недостаточностью противоболевой системы; д) недостаточностью регуляции метаболизма моноаминов мозга и дисфункцией тромбоцитов (повышенная агрегация); е) особой «мигренозной личностью» больных с наличием низкой стрессовой устойчивости.

В соответствии с этим были разработаны новые специфические лекарственные средства и профилактические методы лечения, которые эффективны только при мигрени.

Диагностика

Невзирая на большую распространенность мигрени в популяции и связанную с ней нетрудоспособность, многие случаи мигрени остаются недиагностированными. Так, согласно данным американских исследователей [13], к врачу за медицинской помощью обращаются только 30–40 % больных мигренью, остальные занимаются самолечением.

В нашей стране, как показывает анализ медицинской документации, диагноз «мигрень» ставится редко. Большинство врачей связывают ГБ с органическим поражением головного мозга, в то время как эти цефалгии составляют только 8 % в общей структуре ГБ. В лучшем случае при классическом течении мигрени ставят диагноз: Вегетососудистая дистония с мигренозными приступами или Дисциркуляторная энцефалопатия с мигренозными приступами. Подавляющее большинство больных не обращается за медицинской помощью, купирует приступы ГБ бесконтрольным употреблением безрецептурных форм простых и комбинированных анальгетиков или алкалоидов спорыньи, нестероидных противовоспалительных средств, которые сами по себе вызывают новый тип ГБ — «абузные» ГБ.

Диагноз «мигрень» ставится, в основном, на основании клинических данных. Тщательно собранный анамнез о локализации, характере, длительности ГБ, наличии сопутствующих симптомов (тошнота, рвота, фоно/фотофобия) играют ведущую роль в постановке диагноза. Частота приступов может колебаться от 1–2 раз в год до 2–3 раз в неделю. Чаще всего приступы мигрени повторяются 2–8 раз в месяц. Мигренозный приступ длится от 3 до 72 часов. Средняя продолжительность приступа 4–24 часа.

В случае развития осложнений в виде мигренозно-го статуса приступ может длиться более 3 суток.

В постановке диагноза важным является и определение провоцирующих приступ trigger-факторов. К ним относятся: стресс; стадия разрядки после эмоциональных переживаний; изменения погоды; период менструации и овуляции; недосыпание или избыточный сон; физические нагрузки; употребление некоторых продуктов (какао, шоколад, сыр, орехи, яйца, помидоры, сельдерей, цитрусовые, жирная пища); алкоголь; большие перерывы между приемами пищи; запоры; некоторые лекарственные препараты (пероральные противозачаточные средства); яркий свет, телевизионное изображение; шум; неприятные запахи; сильные вестибулярные раздражители (езда в поезде, автомобиле, полет в самолете, морские путешествия, качели).

Факторами риска развития мигрени являются: семейный анамнез мигрени, женский пол, депрессивные состояния, низкий социально-экономический уровень.

Приступ простой мигрени (без ауры) состоит обычно из двух фаз — продромальной (фазы предвестников) и цефалгии (гемикрании). При мигрени с аурой после продромального периода наступает аура. Фаза предвестников при обеих формах мигрени чаще всего возникает за несколько часов или реже — за сутки до приступа. Она характеризуется подавленным настроением, общей слабостью, разбитостью, затруднением концентрации внимания, понижением работоспособности. Очень редко перед приступом, наоборот, наблюдается двигательная гиперактивность, повышенная умственная работоспособность, эйфория. Продромальные симптомы отличаются заметным постоянством, вследствие чего больные могут точно предсказать появление цефалгии. Ряд больных с определенностью указывает на обстоятельства, которые провоцируют возникновение мигренозной атаки: курение, красное вино, острые блюда, сыр, шоколад, апельсины, лимоны и др. Приступы часто развиваются после эмоционального стресса, бессонной ночи или, наоборот, продолжительного сна, нерегулярного питания, во время или после перелета. У женщин цефалгия нередко приурочена к периоду месячных (менструальная мигрень).

Головная боль при мигрени обычно локализуется в лобно-височной или затылочной области, чаще с одной стороны, имеет пульсирующий характер. Чаще всего, особенно при наличии предвестников, головная боль усиливается постепенно. Но бывают случаи, когда больной просыпается ночью или утром с интенсивной головной болью. Боль усиливается от резких движений, кашля, натуживания. Отмечается гиперестезия к свету, звукам, запахам. Наблюдаются тошнота, реже — рвота (обычно однократная, но у части больных многократная и мучительная). Характерны нарушения сосудистой регуляции в виде похолодания кистей и стоп, побледнения или покраснения лица, колебания артериального давления, чаще в сторону гипотензии. Примерно у 10 % больных вегетативные расстройства более выражены и генерализованы: ознобopodobное дрожание, анорексия, полиурия, диффузный гипергидроз, адинамия, панастения, нарушение формулы сна и бодрствования.

Главной особенностью мигрени с аурой является наличие ауры. У большинства больных аура бывает в форме расстройства зрения. В половине этих случаев она обычно продолжается около 20 мин. Аура начинается с затемнения в центральном или парацентральном поле зрения, которое затем распространяется в латеральную половину поля зрения обоих глаз. Обычно перед глазами появляется мерцающий зигзаг, который передвигается латерально и очень часто оставляет после себя скотому. Через 20–30 мин зрение нормализуется. Частым видом ауры при мигрени могут быть и парестезии. Ощущение онемения обычно возникает в кисти, лице, языке или в половине тела. Наряду с парестезиями очень редко, но могут возникать вкусовые и обонятельные ощущения.

Критерием истинной мигрени является полная обратимость одного или более симптомов ауры, свидетельствующих о фокальной церебральной ишемии корковой и (или) стволовой локализации. Другим облигатным критерием является ограниченная продолжительность ауры — от нескольких минут до часа.

Наиболее типичным симптомом офтальмоплегической мигрени является появление в поле зрения так называемой фортификационной линии, напоминающей неровные зубцы крепостной стены, окрашенные к тому же в разные яркие цвета (красный, зеленый, желтый и др.). В других случаях в поле зрения появляются светящиеся точки (мерцающая скотома), зигзагообразные линии, гемианопсические дефекты, имеет место кратковременное снижение остроты зрения.

При гемиплегической мигрени возникает преходящая слабость в конечностях по гемитипу, не достигающая, однако, степени паралича. Слабость всегда более выражена в руке, особенно в кисти.

Для приступов базилярной мигрени характерны двухсторонние зрительные нарушения, вплоть до преходящего амавроза, диплопии, атаксии, дизартрии.

Подавляющее большинство приступов мигрени протекает от 4 до 6 часов и почти у всех заканчивается в течение суток. Лишь у отдельных больных продолжительность приступа достигает трех суток. Если атака следует одна за другой на протяжении 1–3 недель, то диагностируют мигренозный статус. Помимо интенсивной головной боли и многократной рвоты он характеризуется появлением менингеальных симптомов и признаков ликворной гипертензии. В каждом случае мигренозного статуса необходимо обследование больного в неврологическом или нейрохирургическом стационаре для исключения другого характера ГБ.

Такие клинические проявления заболевания послужили основой для разработки диагностических критериев [6].

Мигрень без ауры

- А. По крайней мере 5 приступов, соответствующих критериям Б и Г.
- Б. Головная боль длится 4–72 часа (без лечения или если лечение безуспешно).
- В. По крайней мере 2 из следующих характеристик боли:
 1. Односторонняя локализация
 2. Пульсирующий характер
 3. Умеренная или сильная

4. Ухудшение при подъеме по лестнице или подобной физической активности.

Г. Во время боли по крайней мере одно из перечисленного:

1. Тошнота и/или рвота
2. Свето- и шумобоязнь

Мигрень с аурой

А. По крайней мере два приступа, соответствующих критериям Б.

Б. По крайней мере 3 из следующих характеристик:

1. Один или более полностью обратимых симптомов ауры, указывающих на фокальную церебральную кортикальную и/или стволовую дисфункцию.

2. По крайней мере один симптом ауры развивается постепенно более чем 4 минуты, или два или более симптомов наблюдаются друг за другом.

3. Ни один симптом ауры не длится более 60 минут; если присутствует больше одного симптома, продолжительность пропорционально увеличивается.

4. Головная боль следует за аурой, со свободным интервалом менее 60 минут (головная боль может также начинаться до или одновременно с аурой).

В большинстве случаев на основании этих критериев диагноз мигрень с типичной аурой или без ауры не вызывает сложностей. В тех случаях, когда в межприступном периоде обнаруживаются неврологические нарушения, или когда мигрень сочетается с другими типами ГБ, или когда впервые приступы появились в возрасте 50 лет и старше, необходимо проведение дополнительных исследований (КТ или МРТ, ангиография головного мозга) для исключения объемных внутричерепных образований, аневризм или артериовенозных мальформаций, транзиторных ишемических атак.

Лечение мигрени

Значительные успехи, достигнутые в изучении патофизиологии мигрени, послужили основой для разработки лечения мигрени.

Основная цель лечения мигрени: 1) уменьшение частоты и тяжести приступов; 2) снижение степени нетрудоспособности и жизненной активности во время приступа; 3) предотвращение развития новых приступов.

Основными направлениями современной стратегии лечения мигрени являются: общие мероприятия, симптоматическое и профилактическое лечение мигрени.

Общие мероприятия направлены на исключение провоцирующих факторов, а именно, соблюдение режима питания, достаточный сон, эмоциональный покой, просмотр телевизионных передач в темных очках и др.

Успех лечения мигрени во многом зависит от совместной работы врача и больного. Каждый больной с мигренью должен знать о своем заболевании, существующих методах его лечения и профилактики. Рекомендовано также участие пациента в обсуждении выбора препарата, путей его введения и анализе эффективности ранее используемых им лекарственных средств. С другой стороны, следует проводить работу с пациентами, направленную на предотвращение приема большого количества лекарств, которые сами по себе могут вызывать ГБ (абузусную).

Как правило, «абузный» фактор формируется постепенно. Вначале лекарственный препарат принимают только для купирования приступа ГБ, затем — для его предотвращения, что приводит к хроническому приему препарата. При постоянном приеме этих препаратов снижается их анальгетический эффект, это приводит к увеличению дозы или отмене и поиску других лекарственных средств. При этом отмена препарата резко усиливает ГБ.

Цель симптоматического лечения — купировать острую фазу мигрени, уменьшить интенсивность сопутствующих симптомов и сократить продолжительность течения приступа. Оно направлено на устранение всех компонентов приступа. Спектр назначаемых лекарств чрезвычайно широк. Необходимо назначать лечение в зависимости от тяжести и частоты приступов, а также учитывать предшествующую реакцию больного на препарат. Также при выборе лекарства в каждом конкретном случае необходимо учитывать его терапевтическую активность, тяжесть возможных побочных реакций, а также стоимость препарата. Решающим моментом эффективного купирования приступа при симптоматическом лечении является назначение препарата в достаточной дозе в самом начале приступа.

На протяжении многих лет для лечения мигрени используются несколько групп лекарственных препаратов. В настоящее время принят консенсус, который предусматривает назначение специфического лечения (производных эрготамина, селективных агонистов серотонина) больными с тяжелыми и частыми приступами мигрени, а также тем, кто слабо реагирует на нестероидные противовоспалительные препараты или комбинированные анальгетики. Для купирования приступов мигрени используют 3 группы препаратов.

1-я группа. При легких и средних по интенсивности приступах могут быть эффективны парацетамол (таблетки и ректальные свечи по 500 мг, максимальная суточная доза 4 г), ацетилсалициловая кислота (АСК) (500–1000 мг) и ее производные, а также комбинированные препараты: седалгин, пенталгин, аскофен, кофан и др. При их применении необходимо помнить о противопоказаниях к назначению АСК: развитие абузной головной боли при длительном и бесконтрольном применении этих средств. Полезным дополнением лечения является применение метоклопрамила (церукал) в дозе 10–20 мг. Иногда оказывается эффективным диклофенак (50–100 мг) в форме таблеток или ректальных свечей, индометацин и бупрофен.

2-я группа. Препараты дигидроэрготамина. Используется обычно 0,1 % раствор гидротартрата эрготамина по 15–20 капель или 1–2 мг в таблетках. Если боль не стихает, то прием этой дозы можно повторить через 1 ч. Эрготамин является составной частью препаратов кафергот, кофетамин. С меньшим эффектом, чем эрготамин, для лечения приступа применяется дигидроэрготамин по 10–20 капель в 1/2 стакана воды, а также внутривенно или внутримышечно в начальной дозе 0,5 мг. В качестве побочного действия следует упомянуть возможность возникновения тошноты, реже рвоты. Противопоказанием к применению являются стенокардия, поздние стадии атеросклероза

и гипертоической болезни, нарушения функции печени и почек. Эффективно также использование назального аэрозоля «Дигидергот» или таблеток Номигрена (дневная доза не более 4 таблеток).

3-я группа. Селективные агонисты серотонина. Суматриптан (имигран, антимигрэн) применяется в таблетированной (по 100 мг) и инъекционной (по 6 мл) формах подкожно. Эффект наступает через 20–30 мин, максимум через 1 ч купируются самые тяжелые приступы. Золмитриптан применяется внутрь по 2,5 мг, суточная доза 15 мг.

Критерием для назначения профилактического лечения мигрени является 2 и более приступов в месяц. С этой целью применяются нестероидные противовоспалительные средства длительного действия: аспирин, ибупрофен, диклофенак. Весьма эффективными в отношении профилактики мигрени являются напроксен, который применяется по 375 мг 2 раза в день; из группы бета-адреноблокаторов — анаприлин. Обычно лечение анаприлином начинают с назначения 10–20 мг 2 раза в день в течение 1–2 недель, постепенно увеличивая дозу до 80–120 мг/сут. в 3–4 приема. Из других бета-адреноблокаторов используют атенолол — 50–100 мг в день, метопролол — 50–100 мг в день в несколько приемов. Эффективным антимигренозным препаратом является пизотифен по 0,5–1 мг в сутки. Для профилактической терапии мигрени иногда применяются небольшие дозы антидепрессантов. Лечение amitриптилином начинают с 12,5–25 мг на ночь, постепенно повышая дозу на 12,5–25 мг каждые 3–6 дней до 75–100 мг в 2–3 приема.

Для профилактики мигрени также назначают такие антагонисты кальция как: нимодипин (60–120 мг в сутки), верапамил (суточная доза 120–240 мг) и флунаризин (по 10 мг в сутки), а также противоспазматические средства: карбамазепин (обычная доза — 0,6–0,8 г в сутки), вальпроаты (депакин и др.) — начальная доза 20–30 мг/кг массы тела с повышением ее каждые 3–4 дня, но не выше 50 мг/кг, ламиктал (25–50 мг 1 раз в сутки).

Среди перечисленных групп препаратов наиболее эффективными в профилактическом лечении мигрени признаны производные дигидроэрготамина и эрготамина.

Оптимальный выбор направленности и количества фармакологических средств должен определяться для каждого пациента индивидуально.

Представляло интерес изучить влияние препарата Номигрен, зарегистрированного на украинском рынке в 2001 году, на частоту и интенсивность приступов мигрени. Препарат нашел широкое применение в странах Западной Европы как средство симптоматического (патогенетически обусловленного) лечения имигренозного приступа. Эффективность Номигрена в патогенетическом лечении мигрени в Украине была оценена в исследованиях И. А. Григоровой и соавторов, 2002.

Номигрен — комбинированный препарат, основным действующим веществом которого, является эрготамин. Связываясь и активируя серотониновые рецепторы 5HT₂, эрготамин оказывает сосудосуживающее действие, в результате чего улучшается микроциркуляция, уменьшается внеклеточный отек,

снижается возбудимость серотонинергических нейронов стволовых структур мозга и, как следствие, повышается порог болевой чувствительности. Входящие в состав номигрена компоненты способствуют усилению анальгезирующего эффекта и воздействуют на различные патогенетические составляющие мигренозной атаки. Эрготамин оказывает воздействие непосредственно на вазодилатацию. Камилофин купирует спазм в продромальный период мигрени. Меклоксамин снижает проницаемость кровеносных сосудов и обладает мягким седативным и противорвотным действием. Пропифеназон оказывает выраженное анальгезирующее действие, подавляя асептическую воспалительную реакцию, стимулируя продукцию эндорфинов и контролируя уровень серотонина. Кофеин улучшает всасывание эрготамина в пищеварительном тракте.

С учетом таких свойств Номигрен показан не только для купирования приступа, но и профилактики мигренозных цефалгий. Представляло интерес изучить эффективность использования Номигрена в профилактическом лечении мигрени.

С этой целью нами было обследовано и пролечено 48 больных с простой и ассоциированной формами мигрени, с частыми приступами (более 5 в мес.) в возрасте от 17 до 35 лет, из них 36 женщин и 12 мужчин. Длительность заболевания составила от 1 года до 12 лет.

Для изучения эффективности лечения номигреном применялись клинико-неврологические обследования, электроэнцефалографические исследования и опросник комплексной оценки головной боли Headache Impact Test (HIT 6™). По данным тестирования суммарный балл может колебаться от 36 до 84 в зависимости от степени влияния ГБ на повседневную деятельность пациентов. Исследования проводились до и через 2 мес. после проведенного лечения. Все обследованные больные принимали по 1 таблетке номигрена в сутки в течение 30 дней.

Больные жаловались на приступы классической мигренозной головной боли с аурой и без нее. 1 группу больных с простой формой мигрени (без ауры) составили 37 человек (79,7 %), 2 группу составили 11 человек (20,3 %), у которых мигрени предшествовала аура.

Приступ простой мигрени характеризовался односторонней локализацией, пульсирующим характером боли, которая усугублялась при физической нагрузке, сопровождалась тошнотой, у 25 % обследованных — рвотой, свето- и звукобоязнью. Длительность приступа составляла от 3,5 часов до 1 суток.

У больных 2 группы развитию мигренозного приступа предшествовала офтальмическая аура в виде желтых зигзагов, точек, звездочек перед глазами, продолжительностью от 10 до 40 мин.

Чаще всего провоцирующими факторами у обследованных больных были: эмоциональный стресс, как хронический, так и острый, физическое перенапряжение, нерегулярное питание, прием алкоголя, изменение погодных условий. В межприступном периоде состояние больных было различным. Некоторые из них считали себя практически здоровыми. У большинства больных, как правило, отмечалась артериальная гипотензия (71 %), значительно реже — артериальная гипертензия (12 %). У значительного числа

больных (87 %) выявлен синдром вегетативно-сосудистой дистонии различной степени выраженности.

Суммарный балл тестирования больных по опроснику до лечения составил 69 баллов.

По результатам электроэнцефалографических исследований у 37 % больных имели место признаки пароксизмальной активности дизэнцефально-стволового характера.

Эффективность профилактического лечения препаратом Номигрен была оценена через 1 год после окончания курса лечения. У большинства больных (83,0 % обследованных) отмечалось уменьшение частоты и интенсивности мигренозных приступов. В среднем частота приступов составила 1–2 в месяц. Длительность приступа уменьшилась на 3–5 часов. При тестировании по опроснику ГБ суммарный балл уменьшился до 43, что соответствует минимальному влиянию головной боли на повседневную жизнь пациентов. При электроэнцефалографическом исследовании в фоновой записи нивелировались пароксизмальные проявления и сохранились только после функциональных нагрузок, отмечалась тенденция к упорядочиванию фоновой ритмики в виде организации пространственно-временных характеристик.

У 8 (17,0 %) пациентов не отмечено клинического улучшения.

Препарат хорошо переносился и все больные закончили лечение. В дальнейшем наблюдение за больными показало, что многие из числа обследованных стали использовать Номигрен для купирования мигренозного приступа.

Также нами была изучена эффективность препарата Номигрен у больных с простой и ассоциированной формой мигрени в период приступа.

Пролечено 36 больных в возрасте от 18 до 32 лет, из них 25 больных с мигренью без ауры и 11 больных с мигренью с аурой. У всех обследованных больных мигренозные приступы были частыми, тяжелыми, сопровождающимися тошнотой, рвотой, фото-, фонофобией, длительностью от 12 до 24 часов.

Всем пациентам назначалась 1 таблетка препарата при первых симптомах начинающегося приступа, при отсутствии положительной динамики через 30 минут давали еще 1 таблетку Номигрена.

Анализ полученных результатов показал, что у 86,0 % больных приступы купировались полностью или значительно уменьшались их интенсивность и продолжительность. У больных с приступами мигрени с аурой приступ купировался на стадии ауры у 73,0 % больных, а у 27,0 % больных — в начальной фазе болевого пароксизма. 14,0 % пациентов не отмечали клинического улучшения, прием препарата не влиял на интенсивность боли, ее длительность, приступ не купировался.

Проведенное исследование позволяет сделать выводы о том, что Номигрен может быть рекомендован в качестве средства профилактики возникновения мигренозных пароксизмов у больных с мигренью без ауры и с аурой. Прием препарата приводит к уменьшению частоты и тяжести приступов, что влияет на трудоспособность и повышает качество жизни людей, страдающих мигренью.

Показана эффективность Номигрена в купировании средней тяжести и тяжелых приступов у больных мигренью с аурой и без неё.

Список литературы

1. Бурцев Е. М. Головная боль: классификация и диагностика // Вестник Ивановской медицинской академии. — 1997. — Т. 2, № 3. — С. 78–86.
2. Вейн А. М., Колосова О. А. Головная боль и мигрень. // Аптека и больница. — 1997, № 2. — С. 13–16.
3. Вейн А. М., Колосова О. А., Яковлев Н. А., Каримов Т. К. Головная боль (классификация, клиника, диагностика, лечение). — М., 1994. — 286 с.
4. Волошин П. В., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — М.: Знание-М, 1999. — 555 с.
5. Григорова И. А., Лещенко О. К. Номигрен в структуре патогенетического лечения мигрени и мигренозного приступа // Новости медицины и фармации. — 2002, № 7-8 (111–112). — С. 15–16.
6. Оlesen Дж. Диагностика головной боли // Неврологический журнал. — 1996. — № 3. — С. 4–11.
7. Дубанко Е. Г. Мигрень в структуре цефалгических синдромов. // Экспериментальна і клінічна медицина. — Харків, 2001. — № 3. — С. 84–88.
8. Шток В. Н. Головная боль: патогенетические типы и подходы к патогенетической фармакотерапии. // Русский медицинский журнал. — Т. VI, № 1. — 1998.
9. Buzzi M. G., Moskowitz M. A. The antimigraine drug sumatriptan (GR43175), selectively blocks neurogenic plasma extravasation from blood vessels in dura mater // Br. J. Pharmacol. — 1990; 99(1): 202–205.
10. Critchley M. Definition of migraine. In: Cochrane A, ed Background to migraine: third migraine symposium. — New York Springer Verlag, 1979: 181–182.
11. Curran D. A., Hinterberger H., Lance J. W. Total plasma serotonin, 5-hydroxyindoleacetic acid and p-hydroxymethoxymandellic acid excretion in normal migrainous subjects // Brain. — 1965; 88 (5): 997–1010.
12. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain // Cephalgia. — 1988; 8 Suppl. 7: 1–96.
13. Lipton R. B., Stewart W. F., Celentano D. D. et al. Undiagnosed migraine headaches: a comparison of symptom based and reported physician diagnosis // Arch Intern. Med 1992; 152 (6): 1273–8.
14. Lipton R. B., Diamond S., Reed M. et al. Migraine diagnosis and treatment: results from the American Migraine Study II (submitted for publication), 2001.
15. Lipton R. B., Stewart W. F., Diamond S. et al. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study I (submitted for publication), 2001
16. Lipton R. B., Stewart W. F., Reed M. et al. Migraine: impact today // Postgraduate Medicine. — 2001. — Vol. 109. — No 1. — P. 38–45.
17. Olesen J., Friberg L., Olsen T. S. et al. Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headache during migraine attacks // Arm Neurol. 28, 791–798, 1990.
18. Randall Clinch C. Evaluation of acute headaches in adults // American Family Physician. — 2001. — V. 53. — No. 4. — P. 685–692.
19. Rasmussen B. K. Epidemiology of headache In Europe Headache Classification and Epidemiology / Ed. J. Olesen. — New York, 1994. — P. 231–237.
20. Solomon G. D., Price K. L. Burden of migraine: a review of its socioeconomic impact. // Pharmacoeconomics. — 1997; 11 (suppl 1): 1–10.
21. Stewart W. F., Lipton R. B., Celentano D. D. et al. Prevalence of migraine headache in the United States: relation to age, income, race, and other sociodemographic factors // JAMA. — 1992; 267(1): 64–9.
22. Stewart W. F., Lipton R. B. Migraine epidemiology in the United States // Headache Classification and Epidemiology // Ed. J. Olesen. — New York, 1994. — P. 239–247.
23. X. Henry Hu et al. Burden of Migraine in the United States. // Arch. intern. med. — Vol. 159, Apr 26. — 1999. — P. 813–818.

Надійшла до редакції 4.03.2004 р.

Т. С. Міщенко, І. В. Реміняк

Сучасні підходи до діагностики та лікування мігрені. Номігрєн у патогенетичній терапії мігрєніІнститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України, Харків

Незважаючи на значні успіхи, досягнуті в останні десятиріччя в галузі вивчення етіології, патогенезу і діагностики ГБ та появу великої кількості лікарських препаратів, дотепер лікування ГБ сполучене зі значними труднощами. Найбільш ефективними в профілактичному лікуванні мігрєні визнані похідні ерготаміну. Становило інтерес вивчити вплив препарату Номігрєн на частоту й інтенсивність приступів мігрєні.

Було обстежено і проліковано 48 хворих із простою та асоційованою формами мігрєні, з частими приступами (більш 5 на міс.) у віці від 17 до 35 років. Для вивчення ефективності лікування Номігрєном застосовувалися клініко-неврологічні обстеження, електроенцефалографічне дослідження й опитувальник комплексної оцінки головного болю Headache Impact Test (HIT 6™). Дослідження проводилися до і через 2 міс. після проведеного лікування. Всі обстежені хворі приймали 1 таблетку Номігрєну на добу протягом 30 днів. Ефективність профілактичного лікування препаратом Номігрєн була оцінена через 1 рік після закінчення курсу лікування. У 83 % обстежених відзначалося зменшення частоти й інтенсивності мігрєнозних приступів. У середньому частота приступів складала 1–2 на місяць. Тривалість приступу зменшилася на 3–5 годин.

Також нами було вивчено ефективність препарату Номігрєн у хворих з простою та асоційованою формами мігрєні в період приступу. Проліковано 36 хворих у віці від 18 до 32 років. Аналіз отриманих результатів показав, що у 86,0 % хворих приступи припинялись повністю чи значно зменшувалася їхня інтенсивність і тривалість. У хворих із приступами мігрєні з аури приступи припинялися на стадії аури в 73,0 % хворих, а в 27,0 % хворих — у початковій фазі больового пароксизму.

Т. S. Mishchenko, I. V. Reminyak

Contemporary approaches to diagnosis and treatment of migraine. Nomigren in a pathogenic therapy of migraineInstitute of Neurology, Psychiatry, and Narcology
of the AMS of Ukraine
Kharkiv

In spite of there are a lot of medicines and much knowledge about etiology, pathogenesis and diagnostics of headaches, its treatment is difficult. Ergotamin-containing medicine are the most effective for prophylactic treatment. The aim of our investigation was to study efficacy of "Nomigren" in treatment of migraine attack.

48 patients suffering from simple and associated form of migraine, with frequent pain (more than 5 in month) were examined. Clinical and neurological examination, encephalography, questionnaire for estimation of headache (Headache Impact Test (HIT 6™)) was used.

Patients were investigated before and 2 months after treatment. All patients took 1 tablet "Nomigren" a day during 30 days. "Nomigren" efficacy was estimated in a year after treatment. Decreasing of frequency and intensity of migraine attack were found in 83 % of the patients.

Frequency of migraine attack was 1–2 in month. Duration of migraine attack reduced at 3–5 hours.

Efficacy of "Nomigren" was investigated in patients suffering from simple and associated migraine in attack period. 36 patients from 18 to 32 years were treated. In 86 % of the patients this medicine relived pain completely or their intensity and duration greatly decreased. In 73 % of the patients "Nomigren" prevented attacks before it stated, in 27 % — in early stage of headache attack.

УДК 616.895.4:615.214–08

О. К. Напресско¹, В. О. Процик¹, Ф. М. Мозиланська²,
С. А. Грязев², Л. С. Пампуха¹¹ Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ² Київська міська клінічна психоневрологічна лікарня № 1**ЦИПРАЛЕКС (ЕСЦИТАЛОПРАМ) У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ДЕПРЕСИВНІ ТА ТРИВОЖНІ РОЗЛАДИ**

Депресія є одним із найбільш розповсюджених психічних розладів, що зумовлює високі показники захворюваності та смертності, а також здійснює глибокий вплив на особистість, сім'ю пацієнта та суспільство. В межах проекту Дослідження депресій в Європейському суспільстві [6] було встановлено, що з 78 000 дорослих осіб в Європі 16 % коли-небудь страждали на депресію.

Для осіб, що страждають на депресію, є характерними високий ризик смертності, значне погіршення якості життя [1–5, 7]. В 1970 році були опубліковані дані про те, що 15 % осіб, госпіталізованих з депресією, з часом покінчили життя самогубством [8]. За даними досліджень Всесвітньої організації охорони здоров'я, депресія в наш час є основною причиною, що призводить до непрацездатності [9].

Новий антидепресант есциталопрам (ципрадекс) — представник групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну. Есциталопрам являє собою терапевтично активний S-енантіомер СИЗС циталопраму. Активність щодо зворотного захоплення серотоніну та антидепресивний ефект належить саме

енантіомеру S-циталопраму [10]. Циталопрам являє собою суміш двох дзеркальних енантіомерів, причому лише один з них має терапевтичну активність. В результаті видалення терапевтично неактивного енантіомера фармацевтичною компанією Лундбек отримано більш селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну (ІЗС) у порівнянні з циталопрамом, з менш вираженими побічними ефектами та кращою клінічною ефективністю. При наявності одного енантіомеру полегшується задача інтерпретації побічних ефектів, міжмедикаментозних взаємодій та моніторингу терапії. Половинна доза есциталопраму викликає такий же ступінь блокади зворотного захоплення 5-HT-рецепторів, як повна доза циталопраму. Есциталопрам у дозі 10 мг/добу зумовлює більш високу ефективність і більш ранній початок корекції депресивної симптоматики порівняно з циталопрамом у дозі 20 мг/добу при ідентичному профілі переносимості. В умовах ряду експериментальних моделей було виявлено більш ранній розвиток ефекту есциталопраму порівняно з циталопрамом. Есциталопрам відрізняється покращанням показників безпеки [11].

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності та переносимості препарату ципралекс (есциталопрам) при депресивних та тривожних розладах.

Дослідження мало відкритий характер.

Включались пацієнти, що відповідали таким критеріям МКХ-10: 1) депресивні розлади легкого, помірного та важкого ступеня вираженості з соматичними симптомами та без них, без психотичних симптомів, 2) невротичні, пов'язані зі стресом, та соматоформні розлади.

Розподіл хворих за характером психічних розладів (МКХ-10)

Таблиця

Психічні розлади	Кількість хворих	
	стаціонарні	амбулаторні
Біполярний афективний розлад, перебігаючий епізод помірної чи легкої депресії (F 31.3)	1	—
Біполярний афективний розлад, перебігаючий епізод тяжкої депресії без психотичних симптомів (F 31.4)	2	—
Легкий депресивний епізод (F 32.0)	—	2
Помірний депресивний епізод (F 32.1)	2	2
Тяжкий депресивний епізод без психотичних симптомів (F 32.2)	3	—
Рекурентний депресивний розлад, перебігаючий епізод помірної тяжкості (F 33.1)	1	—
Рекурентний депресивний розлад, перебігаючий епізод тяжкий без психотичних симптомів (F 33.2)	3	—
Циклотимія (F 34.0)	—	1
Дистимія (F 34.1)	—	1
Панічний розлад (F 41.0)	1	3
Затяжна депресивна реакція (F 43.1)	—	1
Соматизований розлад (F 45.0)	1	—
Іпохондричний розлад (F 45.2)	—	1
Соматоформна вегетативна дисфункція серцево-судинної системи (F 45.3)	—	3
Хронічний соматоформний больовий розлад (F 45.4)	—	1
Неврастенія (F 48.0)	—	1
Всього:	14	16

Критеріями виключення були хронічні соматичні захворювання в стадії декомпенсації, гострі соматичні та інфекційні захворювання в період обстеження, клінічні аномалії, виявлені в результаті лабораторних аналізів.

Обстежено 30 хворих (22 жінки та 8 чоловіків) у віці від 22 до 65 років. У цих пацієнтів спостерігались такі супутні соматичні захворювання: гіпертонічна хвороба — у 6 хворих, гастрит — 4, виразкова хвороба 12-палої кишки — 1, хронічний бронхіт з астматичним компонентом — 1 пацієнт. Дослідження проводилось на базі 1-го та 4-го відділень Київської міської клінічної психоневрологічної лікарні № 1 та в амбулаторній психіатричній практиці.

Препарат ципралекс (есциталопрам) призначався по 10–20 мг на добу в один прийом. Курс лікування тривав 8 тижнів. Усі хворі, що брали участь в дослідженні, під час його проведення не отримували інших антидепресантів. При необхідності призначались снодійні (транквілізатори короткої дії): івадал, сонован, гідазепам. З приводу вищезазначених соматичних розладів хворі отримували відповідні ліки, призначені лікарями-інтерністами.

Обстеження пацієнтів проводили до початку лікування, через 2, 4, 6 та 8 тижнів. Основним методом був клініко-психопатологічний. Застосовували рейтингову шкалу депресії Монтгомері — Асберга (MADRS) [12] та рейтингову шкалу депресії Гамільтона (HAM-D) [13]. Особливості якості життя хворих оцінювали за анамнезом, результатами співбесіди з ними та їх близькими і аналізом самозвітів. Ці дані заносили в спеціально розроблену індивідуальну карту. Відомості про небажані прояви реєстрували в обліковій формі щотижнево, аналізували їх можливий зв'язок з прийомом препарату. Проводили клінічні лабораторні дослідження. Аналізи крові та сечі проводили до початку лікування та безпосередньо після його закінчення. Артеріальний тиск та частоту серцевих скорочень визначали щотижнево. Через 8 тижнів оцінювали терапевтичну ефективність препарату, його переносимість та безпечність (за кількістю та вираженістю побічних ефектів).

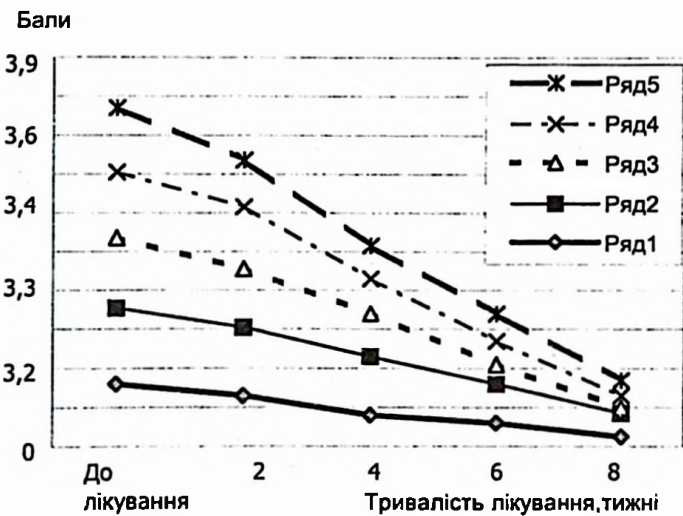
Оцінка динаміки психопатологічного стану хворих обох груп шляхом клініко-психопатологічного методу виявила ранній початок покращання симптоматики. Вже на 2-ому тижні спостерігалось покращання настрою, підвищувалась активність. У середньому до 14-го дня терапії було зафіксовано зменшення об'єктивних та суб'єктивних ознак пригніченості, печалі, відчаю. Хворі менше скаржились на душевний смуток, відчуття безпомічності та безнадійності. Частина хворих відмітила покращання сну та апетиту. Почала покращуватись здатність до концентрації уваги. На цьому етапі лікування відмічалось помітне зниження розумово-мовної та психомоторної загальмованості, відновлювалась здатність до цілеспрямованої діяльності, в скаргах менше звучали ідеї самозвинувачення, малоцінності, самоприпинення, гріховності. Думки про самогубство втрачали характер тенденцій та намірів. Появу клінічного ефекту на 2-му тижні та раніше прийнято розглядати як показник швидкого початку антидепресивної активності препарату.

До кінця 8-го тижня лікування препаратом ципралекс у більшості пацієнтів значно знизилась проява депресивної, тривожної та астеничної симптоматики: покращився настрій, зменшилась тривога, редукувались внутрішня напруга, песимістична та безперспективна оцінка майбутнього. Зникла надмірна втомлюваність, знизилась інтенсивність антивітальних переживань. Відмічено позитивний вплив на іпохондричну симптоматику, соматизовані еквіваленти депресії та когнітивні функції.

Ранній вплив на симптоми депресії сприяє зростанню довіри до ліків, що збільшує вірогідність досягнення ремісії. Тим самим скорочується час, протягом якого пацієнти підвладні суїцидальному ризику, зумовленому вищезазначеними психічними розладами, в особливості при тяжких формах патології. Швидке покращання стану дозволяє пацієнту повернутись до нормальної якості життя, швидше виписатись

з медичної установи та/або швидше повернутись до роботи. Ранній ефект терапії пов'язаний також з економічними перевагами як для самого пацієнта, так і для суспільства в цілому. Вартість ципралексу практично не відрізняється від вартості ципрамилу.

Оцінка динаміки психопатологічних розладів в процесі терапії ципралексом згідно зі шкалою MADRS виявила зниження рівня психічних порушень вже до 14 дня за всіма критеріями. До кінця курсу лікування знизився рівень об'єктивних та суб'єктивних ознак емоційної пригніченості, внутрішньої напруги, покращення сон, апетит, увага, поновилися здатність до активної діяльності, відновилися здібність відчувати та адекватно емоційно реагувати на події та оточуючих людей, відмічалось виражене зниження показників песимістичних та суїцидальних думок (рис. 1.).



Ряд 1 — ідеї самозвинувачення, самоприниження
Ряд 2 — об'єктивні ознаки депресії
Ряд 3 — втрата здатності почувати
Ряд 4 — порушення активної діяльності
Ряд 5 — погіршення сну

Рис. 1. Динаміка найбільш значимих симптомів депресії при лікуванні препаратом ципралекс за шкалою MADRS

Застосування ципралексу у хворих виявило значиму (достовірну) динаміку вираженості основних симптомів депресивного синдрому та симптомів тривоги за шкалою HAM-D (рис. 2).

Після проведення 8-тижневого курсу лікування загальний бал достовірно знизився як за шкалою MADRS, так і за шкалою HAM-D.

Динаміка загального балу за шкалою депресії Монтомері — Асберга та шкалою Гамільтона відображена на рисунках 3 та 4.

У процесі проведення клінічного дослідження були зафіксовані незначні побічні впливи препарату. Лише в одному випадку появу дратівливості, метушливості у хворої 65-річного віку можливо було пов'язати з прийомом ципралексу. Зв'язок з його прийомом поодиноких розладів (нудота, безсоння, запаморочення) у трьох хворих був інтерпретований лише як можливий. Впливу препарату на зміни показників життєво важливих функцій, лабораторних аналізів не відмічено. Використання есциталопраму не знизило ефективності та безпеки ліків, що вживались пацієнтами з приводу соматичних захворювань. Динаміка якості життя в цілому оцінювалась як позитивна.

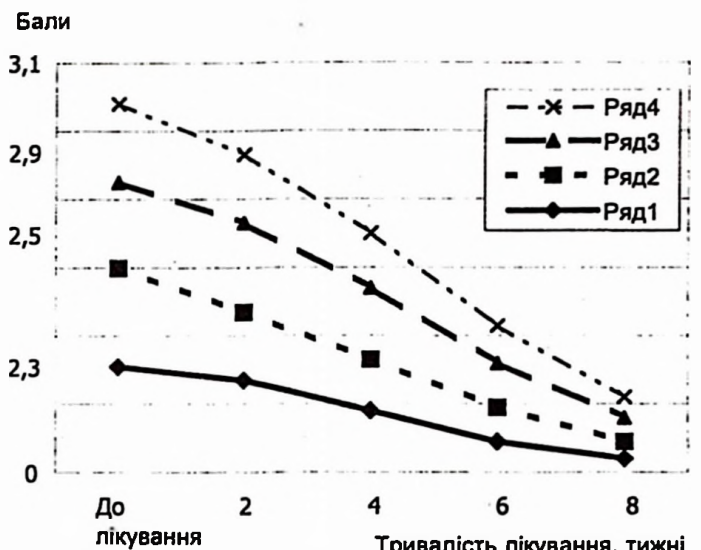


Рис. 2. Динаміка найбільш значимих симптомів депресії при лікуванні препаратом ципралекс за шкалою HAM-D

Ряд 1 — соматичні прояви тривоги
Ряд 2 — психічна тривога
Ряд 3 — суїцидні тенденції
Ряд 4 — знижений настрій

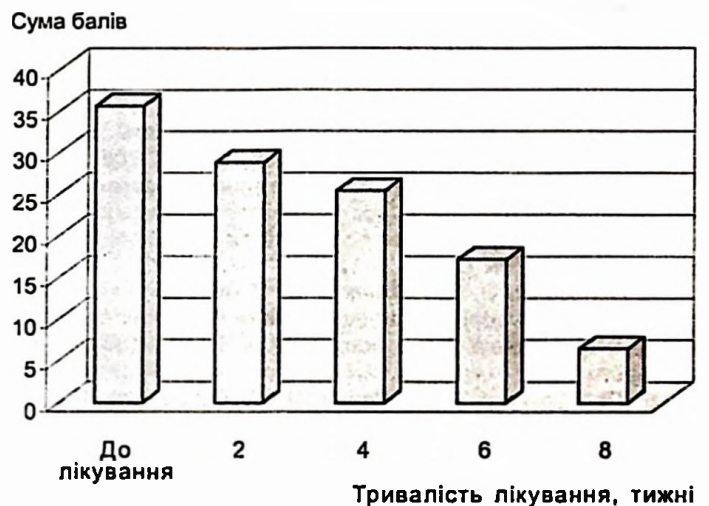


Рис. 3. Сумарна вираженість депресивної симптоматики за шкалою MADRS під час лікування препаратом ципралекс

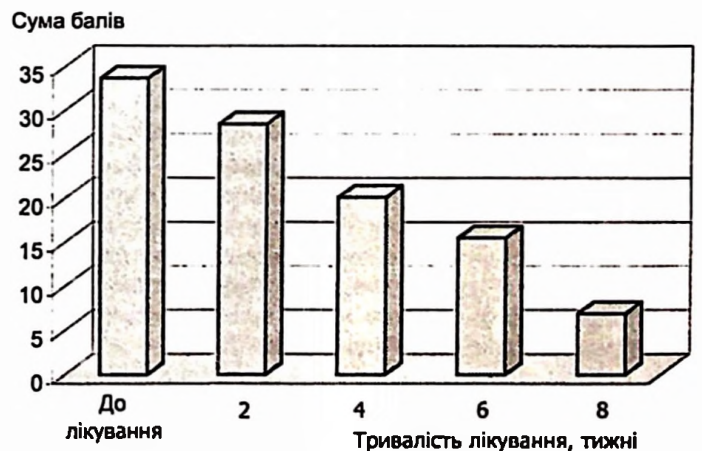


Рис. 4. Сумарна вираженість депресивної симптоматики за шкалою HAM-D під час лікування препаратом ципралекс

Результати дослідження доводять, що ципралекс (есциталопрам) є ефективним засобом в терапії депресивних та тривожних розладів різної етіології.

Ципралекс відзначається чітко вираженою ефективністю не тільки при депресії помірної чи середньої важкості, а й при тяжкій депресії.

Ципралекс ефективний при лікуванні симптомів тривоги, пов'язаних з депресією.

Клінічний ефект препарату проявляється як на 1–2 тижні лікування, що свідчить про ранній розвиток ефекту, так і при завершенні дослідження на 8 тижні, що демонструє загальну ефективність.

Ципралекс швидко знижує ризик самогубств при депресіях, що дозволяє скоротити перебування в стаціонарі та застосувати препарат в амбулаторній практиці.

При застосуванні ципралексу не виявлено суттєвих побічних ефектів. Показано, що він в цілому підвищує якість життя пацієнтів.

Безпечність, переносимість та низький потенціал медикаментозних взаємодій дають можливість рекомендувати препарат для застосування геріатричними та соматично ослабленими як стаціонарними, так і амбулаторними хворими.

Список літератури

1. Кутько І. І., Напрєєнко О. К., Козидубова В. М. Афективні розлади / Психіатрія; За ред. проф. О. К. Напрєєнко. – К.: Здоров'я, 2001. – С. 353–372.
2. Мішиєв В. Д. Сучасні депресивні розлади: Керівництво для лікарів. – Львів: Вид-во Мс, 2004. – 208 с.
3. Напрєєнко О. К. Депресії та тривога в загальномедичній практиці (соціальні, діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти) // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. – 2002. – № 1. – С. 7–12.
4. Напрєєнко О. К., Процик В. О. Особливості клініки та фармакотерапії депресій з урахуванням сучасних патофізіологічних факторів // Архів психіатрії. – Т. 10, 1(36), 2004; С. 9–10.
5. Подкорытов В. С., Чайка Ю. Ю. Депрессии. Современная терапия: руководство для врачей. – Харьков: Торнадо, 2003. – 352 с.
6. Zepine J-P., Jastpar M., Mendlewicz et al. Depression in the community: the first pan-European study DEPRES (Depression Research in European Society). – Inf. Clinical Psychopharmacology. – 1997; 12: 19–30.
7. Pisho P. Эпидемиология депрессий // Журнал неврологии и психиатрии. – 1990. – № 12. – С. 82–84.
8. Suze S. R., Robins E. Suicide and primary affective disorders // Br. J. Psychiatry. – 1970; 117: 437–480.
9. Murray C. L., Lopes A. D. The global burden of disease. – Cambridge, M. A.: Harvard University Press, 1996.
10. Montgomery A., Loft H., Sanchez C. et al. Escitalopram (S-enantiomer of citalopram); clinical efficacy and on set of action predicated from a rat model // Pharmacology Toxicol. – 2001; 88: 282–286.
11. Montgomery S. A., Huusom AKT, Bothmer J. Escitalopram is a new and highly efficacious SSRI in the treatment of major depressive disorders.
12. Montgomery S. A., Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. // Br. J. Psychiatry. – 1979; 134: 382–389.
13. Hamilton M. Development of rating scale for primary depressive illness // Br. J. Soc. Clin. Psychol. – 1967; 6: 278–296.

Надійшла до редакції 26.04.2004 р.

*А. К. Напрєєнко, В. А. Процик, Ф. Н. Могиллянская,
С. А. Грязев, Л. С. Пампуха*

Ципралекс (Эсциталопрам) в лечении больных с депрессивными и тревожными расстройствами

*Национальный медицинский университет
им. А. А. Богомольца,
Киев*

На основании данных литературы и собственных исследований доказана высокая лечебная эффективность и безопасность ципралекса (эсциталопрама), а также его хорошая переносимость лицами пожилого возраста, пациентами с сопутствующими соматическими заболеваниями и низкий потенциал медикаментозных взаимодействий при лечении стационарных и амбулаторных больных с депрессивными и тревожными расстройствами.

*А. К. Napreyenko, V. A. Protsyk, F. N. Mogylanska,
S. A. Gryazev, L. S. Pampukha*

Cipralex (Escitalopram) in treatment of patients with depressive and anxious disorders

*National medical University named after A. A. Bohomolets,
Kyiv*

The work is fulfilled on the base of literature data and self clinical researches of cipralex. It's antidepressive effectiveness, safety, good endurance in elder patients, and low potential of medicament interaction in patients with depressive and anxious disorders is argued.

Я. К. Подгорский, д-р мед. наук, профессор

Клиника нейрохирургии Центрального Медицинского Госпиталя Военной Медицинской Академии

Институт травматологии, ортопедии и нейрохирургии, г. Варшава (Польша)

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНОГО ПРЕПАРАТА МЕМОРИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯМИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Мемория — комплексный препарат, состоящий из пяти натуральных компонентов: Hupericum (зверобой), Ginkgo (гинкго), Conium (болиголов пятнистый), Ginseng (женьшень), Arnica (арника горная). Препарат показан для лечения нарушений памяти и концентрации внимания различного генеза, в комплексной терапии хронических расстройств мозгового кровообращения, деменций, последствий острого нарушения мозгового кровообращения, травматических повреждений головного мозга, сопровождающихся головными болями, головокружениями, шумом в ушах, ухудшением памяти и способности к концентрации внимания, вегетативными расстройствами.

Мемория обладает ноотропным, вазорегулирующим, антигипоксическим эффектами и оказывает комплексное действие на сосуды и клетки головного мозга: снимает спазм и уменьшает выраженность реакции церебральных сосудов на биогенные вазопрессорные вещества, оказывает интенсивный эффект восстановления кровотока, кровоснабжения головного мозга, улучшает реологические свойства крови, улучшает обменные процессы, энергетический потенциал и повышает устойчивость клеток головного мозга к кислородному голоданию.

Цель проводимого исследования: изучение клинической эффективности, безопасности и переносимости препарата Мемория производства компании «Рихард Биттнер ГмбХ» (Австрия) в лечении больных, страдающих хроническими расстройствами мозгового кровообращения и последствиями травматических повреждений головного мозга.

Задачей исследования являлась комплексная оценка вазорегулирующего, антигипоксического, ноотропного эффектов препарата Мемория, эффективности влияния препарата на память и процесс запоминания, динамики частоты и интенсивности проявления субъективных симптомов, параметров качества жизни и адаптации пациентов с указанной патологией.

Исследование проведено на клинических базах нейрохирургии Центрального Медицинского Госпиталя Военной Медицинской Академии, Института травматологии, ортопедии и нейрохирургии (Варшава). В исследование были включены 40 больных обоего пола в возрасте от 25 до 70 лет (средний возраст 56,3 года), соответствующие критериям включения. У 31 пациента (77,5 %) хронические расстройства мозгового кровообращения обусловлены атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга в сочетании с артериальной гипертензией. У 15 больных (37,5 %) в анамнезе — травма голов-

ного мозга легкой и средней тяжести. 9 (22,5 %) пациентам поставлен диагноз посттравматическая энцефалопатия 1–2 степени.

У всех 40 пациентов ведущим симптомом была головная боль разной степени интенсивности — от умеренной до очень интенсивной. У 25 пациентов (62,5 %) головная боль сопровождалась головокружением: у 5 (12,5%) — сосудистого происхождения, у 5 (12,5 %) — мозжечкового происхождения.

Расстройства вегетативной нервной системы и психики различной степени тяжести были зарегистрированы у всех 40 пациентов. Среди основных психопатологических жалоб, предъявляемых пациентами, наиболее частыми были астеноневротические, жалобы на эмоциональную лабильность, характерные для сосудистой церебральной патологии. Два пациента страдали дисфорией, шесть пациентов — депрессией невротического характера. У 23 (57,5 %) больных диагностировано ухудшение памяти, а у 6 (15%) пациентов — затрудненная фиксация происходящих событий. В 60 % случаев психологические тесты показали высокий уровень тревоги.

ЭЭГ-изменения зарегистрированы у 22 пациентов (55 %), снижение порога активности — у 8 (20 %). Результаты доплерографии и реоэнцефалографии демонстрировали уменьшение кровенаполнения в магистральных сосудах у 27 пациентов (67,5%), значительно повышенный тонус стенок сосудов у 21 (52,5%) и ухудшение венозного оттока — у 30 пациентов (75%).

Все пациенты получали терапию препаратом Мемория по 15 капель 3 раза в день за 30 минут до приема пищи на протяжении 5 недель.

Анализ эффективности терапии проводился с использованием комплекса методов: общего клинического, клинко-психопатологического, клинко-неврологического, лабораторного (общий и биохимический анализ крови, анализ мочи), данных офтальмологического, ЭЭГ и реологического обследования, доплерографии церебральных сосудов, нейропсихологического тестирования (оценка нарушения памяти и других когнитивных функций), оценка уровня тревоги (шкала Тейлора) и депрессии, психометрической оценки параметров качества жизни и адаптации. Длительность наблюдения составила 6–9 недель.

Статистический анализ осуществлялся с помощью критерия Стьюдента.

Под влиянием терапии препаратом Мемория отмечено значительное снижение как частоты, так и интенсивности приступов головной боли. Количество анальгезирующих таблеток, принимаемых пациентами, было снижено, в среднем, с 7 до 1 таблетки

в неделю. К концу 1 месяца лечения и на протяжении всего наблюдения головные боли перестали беспокоить у 19 пациентов (47,5%), а ещё у 5 пациентов (12,5%) интенсивность головной боли снизилась до минимума, что позволило им отказаться от приема анальгетиков с целью купирования приступов.

Уже на 3-й неделе приема препарата Мемория отмечено достоверное снижение частоты и интенсивности эпизодов головокружений, а к концу наблюдения у половины пациентов, предъявляющих ранее жалобы, головокружение прекратилось. Ещё у 10 пациентов (25%) приступы стали беспокоить значительно реже, их интенсивность существенно уменьшилась. У больных с головокружениями мозжечкового происхождения терапевтический эффект оказался менее выраженным.

Таким образом, на фоне терапии препаратом Мемория выраженная положительная динамика зарегистрирована, в среднем, у 80% пациентов, страдавших до лечения приступами головных болей и головокружений.

Вегетативные расстройства, наблюдавшиеся изначально у всех 40 пациентов, под влиянием лечения существенно регрессировали у 30 больных (75%) и полностью исчезли у 4 пациентов (10%).

При анализе динамики психопатологических симптомов установлено, что препарат Мемория оказывает достоверный положительный эффект в отношении неврастенической и невротической симптоматики. Динамическая оценка выраженности тревоги и депрессии показала достоверное улучшение этих показателей (табл. 1). У 70% больных зарегистрировано стойкое обратное развитие таких проявлений как плаксивость, ощущение внутреннего напряжения, эмоциональная неустойчивость.

Таблица 1
Динамика показателей тревоги и депрессии на фоне лечения препаратом Мемория (по шкале Тейлора и шкале депрессии)

	До лечения	После лечения	Д	р
Уровень тревоги	27,8	15,6	12,2 43,9%	< 0,05
Уровень депрессии	62,1	50,2	11,9 19,2%	< 0,05

Положительный эффект под влиянием Мемории отмечен по результатам нейропсихологического тестирования. На фоне терапии препаратом у всех пациентов в течение 1 месяца лечения достоверно улучшался процесс запоминания (на 23,1%, $p < 0,05$), увеличивался объем механической памяти (на 63,6%, $p < 0,05$, табл. 2), улучшалась способность воспроизведения информации. У 75% пациентов значительно улучшились показатели концентрации внимания, повысилась умственная работоспособность.

Анализ динамики изменений ЭЭГ на фоне лечения Меморией показал позитивное влияние препарата на основные ЭЭГ-показатели. Кроме того, под влиянием терапии у 12 (54,5%) больных, у которых до лечения на ЭЭГ отмечались изменения регуляторного характера, к концу 1 месяца зарегистрирована нормальная ЭЭГ ($p < 0,05$; табл. 3).

Таблица 2
Влияние терапии препаратом Мемория на память и процесс запоминания (тест на воспроизведение 10 слов)

	До лечения (кол-во слов)	После лечения (кол-во слов)	Д	р
Объем механической памяти	5,5	9	3,5 63,6%	< 0,05
Отсроченное воспроизведение	6,5	8	1,5 23,1%	< 0,05

Таблица 3
Динамика изменений ЭЭГ на фоне лечения препаратом Мемория (число больных)

	До лечения	После лечения	Д	р
ЭЭГ норма	10	22	12	< 0,05
ЭЭГ изменения регуляторного характера	22	10	12	< 0,05
Снижение порога пароксизмальной активности	8	8	0	

Анализ изменений гемодинамических параметров под влиянием лечения препаратом Мемория показал, что уже к концу 1 месяца терапии у 52,4% больных нормализуется сосудистый тонус ($p < 0,05$), у 48,1% больных — кровенаполнение ($p < 0,05$) и у 43,3% больных улучшается венозный отток ($p < 0,05$; табл. 4).

На фоне лечения препаратом Мемория показатель массы тела больных сократился в среднем с 79,5 (до лечения) до 77,3 кг (после лечения), а у 14 пациентов (35%) масса тела уменьшилась достоверно, что на наш взгляд является следствием повышения физической активности пациентов, снижения неврастенических проявлений и депрессии.

Таблица 4
Динамика основных показателей гемодинамики головного мозга на фоне терапии препаратом Мемория (число больных)

	До лечения	После лечения	Д	р
Снижение пульсового кровенаполнения	27	14	13 (48,1%)	< 0,05
Значительное повышение сосудистого тонуса	21	10	11 (52,4%)	< 0,05
Затруднение венозного оттока	30	17	13 (43,3%)	< 0,05

Случаев возникновения побочных эффектов, явления новой симптоматики, признаков лекарственной несовместимости или индивидуальной непереносимости, неблагоприятного влияния на показатели периферической крови и функции внутренних органов зарегистрировано не было. У трех пациентов в первые дни лечения отмечались незначительное усиление интенсивности головных болей и голово-

кружения, которое не требовало отмены препарата или изменения схемы лечения и носило временный характер. Исследование в запланированном режиме закончили все пациенты, переносимость препарата Мемория оценена как «хорошая» и «очень хорошая», коэффициент «приверженности лечению» составил 100%.

Результаты клинического исследования показали высокую эффективность препарата Мемория в лечении больных, страдающих хроническими расстройствами мозгового кровообращения и последствиями травм

головного мозга. Препарат хорошо переносится всеми категориями пациентов, удобный в применении и режиме дозирования, оказывает мягкий и стабильный во времени эффект.

Полученные результаты позволяют рекомендовать препарат Мемория как в виде монотерапии, так и в комплексном лечении хронических нарушений мозгового кровообращения или последствий перенесенных черепно-мозговых травм.

Надійшла до редакції 12.03.2004 р.

Я. К. Подгорський

Клінічне дослідження ефективності та безпеки застосування комплексного препарату Меморія в лікуванні пацієнтів, які страждають на хронічні порушення мозкового кровообігу та наслідки травматичних ушкоджень головного мозку

Клініка нейрохірургії Центрального Медичного Госпіталю Військової Медичної Академії, Інститут травматології, ортопедії і нейрохірургії, Варшава (Польща)

Результати клінічного дослідження показали високу ефективність препарату Меморія в лікуванні хворих, які страждають на хронічні розлади мозкового кровообігу та наслідки травматичних ушкоджень головного мозку. Препарат добре переноситься усіма категоріями пацієнтів, зручний у застосуванні та режимі дозування, здійснює м'який та стабільний у часі ефект

Ya. K. Podgorsky

Clinical study of efficacy and safety of a complex medication Memoria in treatment of patients with chronic brain circulatory disorders and consequences of traumatic brain injuries

Clinic Neurosurgery of the Central Medical Hospital of Military Medical Academy, Institute of Traumatologic, Orthopedics and Neurosurgery, Warsaw (Poland)

Results of the clinical study demonstrated a high efficacy of Memoria medication in therapy of patients with organic brain circulatory disorders and consequences of traumatic brain injuries. The medication is well tolerated for all the categories of patients, it is handy in terms of usage and dose regimen, and has a mild and steady effect. The data obtained allow us to recommend Memoria both for monotherapy and a complex treatment of chronic brain circulatory disorders and brain injury consequences.

УДК 616.89 – 008.454

*Г. С. Рачкаускас, канд. мед. наук, доцент, главный врач Луганской областной клинической психоневрологической больницы,
А. Н. Линева, канд. мед. наук, доцент каф. психиатрии и наркологии ЛГМУ
Луганская областная клиническая психоневрологическая больница, г. Луганск*

ЛЕЧЕНИЕ ЭНДОГЕННЫХ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ДЕПРЕССИЙ ПИРАЗИДОЛОМ

В связи с высокой распространенностью депрессивных состояний [6] актуальной остается проблема лечения депрессий и коморбидных расстройств [18], в частности эндогенных непсихотических депрессий [14].

Ведущим методом лечения эндогенных депрессий остаются антидепрессанты [11].

Трициклические антидепрессанты оказывают наиболее сильное общее антидепрессивное действие [19], но тяжело переносятся вследствие побочных холинолитических эффектов [12]. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина уступают им по мощности общего антидепрессивного действия, вызывая побочные явления в виде серотонинергических эффектов [16].

Для лечения непсихотических депрессивных состояний перспективно применение атипичных, в частности, четырехциклических антидепрессантов [10].

Пиразидол (пирлиндол) — производное пиразинокарбазола (индола), оригинальный тетрациклический антидепрессант [9]. Он блокирует обратный захват норадреналина и в меньшей степени — серотонина, обратимо ингибирует активность МАО типа А [10, 11].

Представляется актуальным уточнить сравнительные особенности действия на симптоматику эндогенных непсихотических депрессий пиразидола, как четырехциклического антидепрессанта; флуоксетина, как наиболее доступного ингибитора обратного захвата серотонина [20] и amitриптилина, как широко применяемого трициклического антидепрессанта [12].

Проведенное исследование имело целью сравнительное изучение особенностей терапевтической динамики симптоматики эндогенных непсихотических депрессий под влиянием пиразидола, флуоксетина и amitриптилина для обоснования показаний к применению пиразидола у этих больных.

Для решения поставленных задач было проведено лечение 150 больных эндогенными непсихотическими депрессиями, которые не могли быть отнесены к психогенным или невротическим [8].

В соответствии с МКБ-10 больные отвечали диагностическим рубрикам различных вариантов депрессивного эпизода легкой или умеренной тяжести [15]. В соответствии с критериями DSM-IV у всех пациентов диагностировалось большое депрессивное расстройство легкой или умеренной тяжести

[6, 17]. Мы говорили о маскированных депрессиях у этих больных, так как наряду с основным аффективным расстройством в качестве дополнительной диагностической рубрики констатировались по критериям МКБ-10, невротические, соматоформные или диссомнические расстройства.

Пациенты были разделены на 3 группы по 50 больных (25 мужчин и 25 женщин); в группе 1 проводилось лечение пиразидолом, в группе 2 — флуоксетином, в группе 3 — amitриптилином.

Дизайн работы предполагал оригинальное открытое клиническое исследование с параллельными группами, состав которых был сравним по общепринятым критериям стратификации. Статистическая стандартизация проводилась путем минимизации

с выравниванием групп. Основным вмешательством было назначение антидепрессанта, сопутствующим — индивидуально адекватная психофармакологическая терапия [12]. Оценивали эффективность терапии, используя в качестве «золотого стандарта» антидепрессантов amitриптилин [4].

В качестве критериев стандартизации (стратификации) для сравнения групп использовались: пол, диагностическая рубрика основного аффективного расстройства и дополнительная рубрика невротического, соматоформного или диссомнического расстройства по МКБ-10 [15], тип и тяжесть большого депрессивного расстройства по DSM-IV [6, 17], структура депрессии по ведущему аффекту [3]. Состав групп отражен в таблице 1.

Таблица 1

Состав групп

№ п/п	Критерии стандартизации	Количество больных в группах		
		Группа 1	Группа 2	Группа 3
1.	Рубрика аффективного расстройства по МКБ-10			
	F 31.3. Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод умеренно выраженной или легкой депрессии	16	16	17
	F 32.0. Легкий депрессивный эпизод	8	9	8
	F 32.1. Умеренно выраженный депрессивный эпизод	10	10	9
	F 33.0. Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод легкой степени	7	6	6
	F 33.1. Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод умеренной тяжести	9	9	10
2.	Тяжесть депрессивного эпизода по МКБ-10			
	Легкая	22	21	23
	Умеренная	28	29	27
3.	Тип депрессии по ведущему аффекту			
	Тоскливая	14	16	13
	Тревожная	8	10	8
	Апатическая	5	4	4
	Тоскливо-тревожная	10	9	11
	Тоскливо-апатическая	7	6	8
	Смешанная	6	5	6

Для оценки динамики депрессивной симптоматики использовалось точечное клинико-психопатологическое и клинико-статистическое исследование с количественной оценкой выраженности отдельных симптомокомплексов депрессии в условных баллах по специальной градуированной шкале Гамильтона [11].

Состояние пациентов оценивали до начала лечения антидепрессантом, через 14 и через 28 дней такой терапии. При этом тяжесть симптоматики после проведенного лечения сравнивали с исходной.

В зависимости от выраженности депрессивного эпизода пациентам назначали такие дозы антидепрессантов. Легкий: в группе 1 — пиразидол 50 мг три раза в день; в группе 2 — флуоксетин 20 мг утром; в группе 3 — amitриптилин 25 мг три раза в день.

Умеренный: в группе 1 — пиразидол 75 мг три раза в день, в группе 2 — флуоксетин 40 мг утром, в группе 3 — amitриптилин 50 мг три раза в день.

В качестве дополнительной терапии назначались транквилизаторы, малые нейролептики и ноотропы в индивидуально адекватных дозах [1, 12].

Статистическая обработка данных проводилась с использованием метода Стьюдента [7]. Математические расчеты проводились на IBM-совместимом компьютере с использованием специально разработанного нашим сотрудником В. Н. Клейном (1989) набора программ «Пакет статистической обработки универсальный» psou.

Динамика симптоматики эндогенных непсихотических депрессий в группах отражена в таблицах 2, 3, 4.

Таблиця 2

Динамика показателей шкалы Гамильтона в ходе лечения пиразидолом в группе 1

№ п/п	Показатель шкалы Гамильтона	Выраженность показателя на этапах терапии (M ± m) усл. балл.			
		Исходная	Через 14 дней	Через 28 дней	
1.	Пониженное настроение	2–3	2,6 ± 0,2	1,8 ± 0,3*	1,3 ± 0,3*
2.	Чувство вины	1–2	1,6 ± 0,2	1,2 ± 0,2	0,9 ± 0,2*
3.	Суицидальные тенденции	1–2	1,6 ± 0,1	1,0 ± 0,1*	0,8 ± 0,2*
4.	Трудности при засыпании	1–2	1,7 ± 0,2	1,1 ± 0,2*	1,0 ± 0,2*
5.	Бессонница	1–2	1,7 ± 0,1	1,2 ± 0,1*	1,0 ± 0,2*
6.	Ранние пробуждения	1–2	1,6 ± 0,2	1,2 ± 0,1*	1,0 ± 0,2*
7.	Работа и деятельность	2–3	2,5 ± 0,2	1,7 ± 0,2*	1,3 ± 0,2*
8.	Заторможенность	1–2	1,6 ± 0,2	0,9 ± 0,2*	0,8 ± 0,3*
9.	Возбуждение	0–1	0,7 ± 0,2	0,4 ± 0,3	0,3 ± 0,2
10.	Тревога психическая	2–3	2,6 ± 0,2	1,5 ± 0,2*	1,1 ± 0,2*
11.	Тревога соматическая	1–2	1,7 ± 0,1	1,0 ± 0,2*	0,8 ± 0,1*
12.	Желудочно-кишечные соматические нарушения	1–2	1,6 ± 0,3	1,0 ± 0,1*	0,8 ± 0,2*
13.	Общесоматические симптомы	1–2	1,7 ± 0,2	1,1 ± 0,2*	0,8 ± 0,2*
14.	Расстройства сексуальной сферы	1–2	1,5 ± 0,2	1,2 ± 0,2	1,0 ± 0,3
15.	Ипохондрические расстройства	2–3	2,6 ± 0,2	1,0 ± 0,2*	0,6 ± 0,2*
16.	Потеря веса (еженедельно по показаниям взвешивания)	1–2	1,6 ± 0,1	1,3 ± 0,3	1,1 ± 0,3
17.	Отношение к своему заболеванию	0–1	0,8 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,4 ± 0,2
18.	Суточные колебания состояния (их выраженность)	1–2	1,8 ± 0,1	1,2 ± 0,1*	1,0 ± 0,2*
19.	Деперсонализация и дереализация	1–2	1,7 ± 0,2	1,1 ± 0,2*	0,6 ± 0,2*
20.	Бредовые (параноидные, персекуторные) расстройства		1,0 ± 0,2	0,8 ± 0,2	0,7 ± 0,3
21.	Обсессивно-компульсивные расстройства	1–2	1,5 ± 0,3	1,0 ± 0,3	0,8 ± 0,3
	Общий балл		35,7 ± 3,8	23,3 ± 4,0*	18,1 ± 4,7

Примечание: Здесь, как и в таблицах 3, 4: M — средняя величина, m — ошибка средней
Вероятность нулевой гипотезы при сравнении выраженности показателя на этапах терапии с исходной * < 0,05

Таблиця 3

Динамика показателей шкалы Гамильтона в ходе лечения флуоксетином в группе 2

№ п/п	Показатель шкалы Гамильтона	Выраженность показателя на этапах терапии (M ± m) усл. балл.		
		Исходная	Через 14 дней	Через 28 дней
1	2	3	4	5
1.	Пониженное настроение	2,7 ± 0,3	2,2 ± 0,3	1,7 ± 0,3*
2.	Чувство вины	1,5 ± 0,2	1,3 ± 0,2	1,0 ± 0,2
3.	Суицидальные тенденции	1,7 ± 0,2	1,4 ± 0,3	1,0 ± 0,2*
4.	Трудности при засыпании	1,6 ± 0,3	1,3 ± 0,2	1,0 ± 0,2
5.	Бессонница	1,8 ± 0,1	1,4 ± 0,2	1,2 ± 0,2*
6.	Ранние пробуждения	1,7 ± 0,3	1,4 ± 0,2	1,0 ± 0,2*
7.	Работа и деятельность	2,4 ± 0,2	1,9 ± 0,3	1,5 ± 0,3*
8.	Заторможенность	1,7 ± 0,2	1,1 ± 0,2*	0,8 ± 0,3*
9.	Возбуждение	0,8 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,5 ± 0,1

Продолжение таблицы 3

1	2	3	4	5
10.	Тревога психическая	2,5 ± 0,3	2,0 ± 0,3	1,5 ± 0,3*
11.	Тревога соматическая	1,8 ± 0,1	1,5 ± 0,2	1,0 ± 0,3*
12.	Желудочно-кишечные соматические нарушения	1,5 ± 0,2	1,4 ± 0,2	1,1 ± 0,2
13.	Общесоматические симптомы	1,8 ± 0,2	1,5 ± 0,3	1,2 ± 0,2*
14.	Расстройства сексуальной сферы	1,6 ± 0,1	1,4 ± 0,2	1,2 ± 0,3
15.	Ипохондрические расстройства	2,5 ± 0,2	2,0 ± 0,3	1,8 ± 0,3*
16.	Потеря веса (еженедельно по показаниям взвешивания)	1,7 ± 0,2	1,4 ± 0,2	1,2 ± 0,3
17.	Отношение к своему заболеванию	0,7 ± 0,2	0,6 ± 0,2	0,4 ± 0,2
18.	Суточные колебания состояния (их выраженность)	1,7 ± 0,2	1,5 ± 0,2	1,1 ± 0,2*
19.	Деперсонализация и дереализация	1,6 ± 0,3	1,4 ± 0,3	1,1 ± 0,2
20.	Бредовые (параноидные, персекуторные) расстройства	0,9 ± 0,3	0,8 ± 0,2	0,7 ± 0,2
21.	Обсессивно-компульсивные расстройства	1,6 ± 0,2	0,9 ± 0,2*	0,7 ± 0,2*
	Общий балл	35,8 ± 4,4	29,1 ± 4,8	22,7 ± 4,9*

Таблица 4

Динамика показателя шкалы Гамильтона в ходе лечения амитриптилином в группе 3

№ п/п	Показатель шкалы Гамильтона	Выраженность показателя на этапах терапии (M ± m) усл. балл.		
		Исходная	Через 14 дней	Через 28 дней
1.	Пониженное настроение	2,5 ± 0,3	1,6 ± 0,2*	1,1 ± 0,3*
2.	Чувство вины	1,7 ± 0,2	1,0 ± 0,2*	0,7 ± 0,2*
3.	Суицидальные тенденции	1,5 ± 0,2	0,8 ± 0,2*	0,6 ± 0,3*
4.	Трудности при засыпании	1,8 ± 0,1	1,0 ± 0,2*	0,8 ± 0,2*
5.	Бессонница	1,6 ± 0,2	1,0 ± 0,2*	0,8 ± 0,2*
6.	Ранние пробуждения	1,7 ± 0,2	1,0 ± 0,2*	0,8 ± 0,2*
7.	Работа и деятельность	2,4 ± 0,3	1,5 ± 0,1*	1,1 ± 0,3*
8.	Заторможенность	1,7 ± 0,2	1,3 ± 0,2	1,1 ± 0,2*
9.	Возбуждение	0,6 ± 0,3	0,4 ± 0,2	0,2 ± 0,1
10.	Тревога психическая	2,7 ± 0,1	1,3 ± 0,3*	0,9 ± 0,2*
11.	Тревога соматическая	1,6 ± 0,2	0,9 ± 0,2*	0,7 ± 0,2*
12.	Желудочно-кишечные соматические нарушения	1,7 ± 0,2	1,2 ± 0,3	0,9 ± 0,2*
13.	Общесоматические симптомы	1,6 ± 0,3	1,3 ± 0,2	0,9 ± 0,2*
14.	Расстройства сексуальной сферы	1,6 ± 0,3	1,3 ± 0,2	1,0 ± 0,2
15.	Ипохондрические расстройства	2,7 ± 0,2	1,2 ± 0,3	1,0 ± 0,2
16.	Потеря веса (еженедельно по показаниям взвешивания)	1,5 ± 0,2	1,2 ± 0,3	1,0 ± 0,2
17.	Отношение к своему заболеванию	0,9 ± 0,1	0,6 ± 0,2	0,5 ± 0,2
18.	Суточные колебания состояния (их выраженность)	1,7 ± 0,2	1,1 ± 0,2*	0,9 ± 0,2*
19.	Деперсонализация и дереализация	1,6 ± 0,3	1,0 ± 0,2*	0,8 ± 0,3*
20.	Бредовые (параноидные, персекуторные) расстройства	1,0 ± 0,1	0,7 ± 0,2	0,5 ± 0,3
21.	Обсессивно-компульсивные расстройства	1,6 ± 0,2	1,1 ± 0,2	0,9 ± 0,2*
	Общий балл	35,7 ± 4,4	22,7 ± 4,6*	17,0 ± 4,7*

Как следует из таблицы 4, амитриптилин оказывал наиболее сильное антидепрессивное действие, которое отчетливо проявлялось уже на 14-й день терапии с доминированием седативного, противотревожного эффекта. Наиболее выраженное действие уже через 14 дней антидепрессант оказывал на

пониженное настроение, чувство вины, суицидальные тенденции, затруднения при засыпании, снижение трудоспособности, тревогу психическую и соматическую, ипохондрические расстройства.

Влияние на тоскливый компонент депрессии с заторможенностью и ранними пробуждениями было

менее выражено и отчетливо проявлялось позже, на 28-й день лечения.

Относительно слабо выраженным было влияние на желудочно-кишечные и общесоматические симптомы и достигало статистически значимого уровня только на 28-й день лечения.

Побочные явления имели место у 21 пациента этой группы в виде излишней седации, сонливости днем и нерезких холинолитических расстройств: сухости во рту, легких нарушений аккомодации, затруднений при мочеиспускании, запоров, тахикардии.

Как следует из таблицы 3, флуоксетин обладал относительно слабым антидепрессивным действием, которое отчетливо проявлялось только на 28-й день лечения. В структуре этого действия доминировал стимулирующий эффект с влиянием на тоскливый компонент депрессии в виде ранних пробуждений и заторможенности.

Наиболее выраженное действие, достигавшее статистически значимого уровня уже на 14-й день терапии, флуоксетин оказывал на обсессивно-компульсивные расстройства и заторможенность.

В то же время слабо выраженной была редукция желудочно-кишечных соматических нарушений, деперсонализации и дереализации, чувства вины, трудностей при засыпании.

Побочные явления, связанные со стимулирующим и серотонинергическим действием флуоксетина, имели место у 12 больных в виде некоторой неусидчивости, периодически возникающей тошноты, легких головокружений, головных болей и тремора конечностей.

По данным таблицы 2, пиразидол оказывал достаточно быстрое антидепрессивное действие, проявившееся уже к 14-му дню лечения, по мощности приближавшееся к амитриптилину.

Влияние препарата на компоненты депрессии носило сбалансированный характер. Пиразидол оказывал, как седативное действие на проявления тревоги с редукцией трудностей при засыпании, психической и соматической тревожности, так и стимулирующее действие на симптоматику тоски с редукцией ранних пробуждений и заторможенности.

Препарат оказывал универсальное влияние на большинство симптомокомплексов эндогенной не психотической депрессии, включая суицидальные тенденции, бессоницу, снижение работоспособности, желудочно-кишечные соматические и общесоматические симптомы, ипохондрические расстройства, деперсонализацию и дереализацию, которые достоверно редуцировались к 14-му дню лечения.

Как следует из сравнения результатов лечения пиразидолом и амитриптилином (табл. 2 и 4), пиразидол, несколько уступая амитриптилину по силе общего антидепрессивного действия, оказывал более быстрое и выраженное влияние на желудочно-кишечные, общесоматические и ипохондрические нарушения.

Побочные явления в группе 1 имели место только у 8 больных в виде легких и нестойких сухости во рту и головокружения при резком вставании.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют об эффективности применения пиразидола для лечения эндогенных не психотических депрессий. Можно рекомендовать его назначение при наличии в их клинической картине соматоформных,

вегетативных, ипохондрических, диссомнических расстройств, деперсонализации и дереализации.

В связи с отсутствием побочных холинолитических эффектов препарат может успешно применяться у больных с патологией сердечно-сосудистой системы [13].

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы.

Пиразидол при лечении эндогенных не психотических депрессий оказывает быстрое и достаточно сильное, сбалансированное общее антидепрессивное действие на тревожные и тоскливые компоненты депрессии.

Препарат оказывает универсальное влияние на симптомокомплексы маскированных депрессий, вызывая редукцию соматоформных, вегетативных, ипохондрических, диссомнических, деперсонализационно-дереализационных расстройств.

Это дает основания рекомендовать пиразидол для лечения эндогенных маскированных депрессий. Препарат может применяться у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы.

Список литературы

1. Авруцкий Г. Я., Недува А. А. Лечение психически больных: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1998 – 528 с.
2. Александровский Ю. А. Клиническая фармакология транквилизаторов. – М.: Медицина, 1973. – С. 153–167.
3. Вертogradova O. П. Общие принципы терапии и прогноза депрессий. Психопатологические и патогенетические аспекты прогноза и терапии депрессий. – М., 1985. – С. 5–10.
4. Глоссарий руководства для составителей Кокрановских обзоров. Версия 4.1. / А. Л. Спасокукоцкий // Укр. мед. часопис. – 2001. – № 1/21, I/II. – С. 115–135.
5. Депресивні розлади: критерії діагностики, основні клінічні прояви та методи терапії: Уч. посібник / В. Д. Мишів. – К., 2002. – 46 с.
6. Діагностичні критерії з DSM-III-R / Перекл. з англ. – К.: Абрис, 1994. – 272 с.
7. Лакин Г. Ф. Биометрия, 3-е изд. перераб. и доп. – М.: Высшая школа, 1980. – 296 с.
8. Марута Н. А., Мороз В. В. Невротические депрессии. – Харьков: Арсис, ЛТД, 2002. – 144 с.
9. Машковский М. Д., Андреева Н. И. Фармакологические основы антидепрессивной активности нового психотропного препарата пиразидола // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1975. – № 3. – С. 430–435.
10. Машковский М. Д., Андреева Н. И., Полежаева А. И. Фармакология антидепрессантов. – М.: Медицина, 1983. – 240 с.
11. Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб.: Мед. информ. агентство, 1995. – 568 с.
12. Принципы и практика психофармакологической терапии: Пер. с англ. С. А. Малярова / Ф. Дж. Яничак, Дж. М. Дэвис, Ш. Х. Прескори, Ф. Дж. Айджл. – К.: Ника-Центр, 1999. – 728 с.
13. Райский В. А. Психотропные средства в клинике внутренних болезней. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
14. Руководство по психиатрии в 2-х томах, Т. 1/ А. С. Тиганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская и др.: Под ред. А. С. Тиганова. – М.: Медицина, 1999. – С. 608–636.
15. Чуркин А. А., Мартышов А. М. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. – М.: Триада-Х, 2000. – 174 с.
16. Юрьева Л. Н., Мамчур А. И. Сравнительная оценка эффективности амитриптилина и флуоксетина (клинико-нейрофизиологический подход) // Укр. мед. альманах. – 2000. – Т. 3, № 2 (Додаток). – С. 187–188.
17. DSM-IV. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. – Bereavement. Am. psychiatr. Ass., 1994. – P. 684–685.

18. Dunlop S., Dornseif B., Wernicke J. et al. Pattern analysis shows beneficial effects of Fluoxetine treatment in mild depression // *Psychopharmacol. Bull.* – 1999. – Vol. 26, № 2. – P. 173–180.

19. Horden A., Holt N. F., Burt C. G., Gordon W. F. Amitriptyline in depressive states: phenomenology and prognos-

tic considerations // *Br. J. Psychiatry.* – 1963. – 109. – P. 815–825.

20. Reimber F. W., Wood D. R., Byerley B. et al. Characteristics of responders to Fluoxetine // *Psychopharmacol. Bull.* – 1984. – Vol. 20. – P. 70–72.

Надійшла до редакції 2.04.2004 р.

Г. С. Рачкаускас, О. М. Ліньов

Лікування ендогенних непсихотичних депресій піразидолом

Луганська обласна клінічна психоневрологічна лікарня, Луганськ

У продовж лікування 150 хворих на ендогенні непсихотичні депресії порівнювали піразидол, флуоксетин, амітриптилін. Піразидол надавав швидку, збалансовану антидепресивну дію, усував соматоформні, вегетативні, іпохондричні, диссомнічні, деперсоналізаційно-дереалізаційні розлади.

G. S. Rachkauskas, O. M. Linyov

Treatment of endogenous non-psychotic depressions with Pirazidol

Luhansk Regional Clinical Psychoneurological Hospital, Luhansk

Pirazidol, Fluoxetine, and Amitriptyline were compared in therapeutic course of 150 patients with endogenous non-psychotic depressions. Pirazidol demonstrated a fast, power, well-balanced antidepressive effect and eliminated somatoform, vegetative, hypochondriac, dyssomnia, depersonalization-de-realization disorders.

УДК 616.895.4: 615.214–08

О. В. Шклярская

Киевская городская психоневрологическая больница № 2
Киевский медицинский институт, г. Киев

ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ (Обзор литературы)

Депрессии — в большинстве своем хронические состояния, влекущие за собой значительные социально-экономические затраты. Распространенность депрессивных расстройств, указанная в публикациях европейских исследователей, составляет среди взрослых 4,6–8,8 % [1–4], в 75 % случаев рецидивы возникают в течение 10 лет [5]. Воздействие депрессии на общество более значительно, чем многих других хронических заболеваний [6, 7].

В связи с этим существует потребность в усовершенствовании организации психиатрической помощи депрессивным пациентам [8], сокращении продолжительности и уменьшении степени выраженности депрессивных расстройств. Стандартные терапевтические алгоритмы должны быть не только эффективными, но и удобными для практического использования [9–11].

Актуальность проблемы терапии депрессий обусловлена, в том числе, суицидальной активностью данной категории пациентов. По сведениям ВОЗ, в 1998 году завершённые суициды вошли в первую десятку причин смерти, составляя среди последних 1,8 % и, как ожидается, составят 2,4 % к 2020 году. В некоторых странах суицид входит в первую тройку причин смерти в возрасте 15–34 лет. В 2020 году по прогнозу ВОЗ приблизительно у 1,53 миллионов человек в причинах смерти будет указан суицид, а количество суицидальных попыток по всему миру увеличится в 20 раз [12]. Эти показатели означают в среднем одну смерть каждые 20 секунд и одну попытку каждые 1–2 секунды.

Вторая половина XX столетия ознаменована значительными достижениями в понимании механизмов психических расстройств, возросшей эффективностью их лечения. Важным достижением является внедрение в каждодневную практику научных методов диаг-

ностики и терапии, в частности, методов так называемой доказательной медицины (evidence-based medicine). В последние годы доказательная медицина (ДМ) находится в центре внимания клиницистов, организаторов здравоохранения, юристов, пациентов и общественности. Согласно определению, ДМ — это раздел медицины, основанный на доказательствах, предполагающий поиск, сравнение, обобщение и распространение полученных данных для использования в интересах больных.

Руководящие принципы диагностики и лечения

Руководящие принципы (РП) диагностики и лечения (Evidence-based Guidelines) определяются как стратегические для обеспечения высокого качества медицинской помощи, перспектив ее развития и должны развиваться в помощь клиницистам для определения тактики лечения депрессивных больных.

РП существовали, по сути, на протяжении многих столетий, однако они были лишены научной базы в виде исследовательских данных и обоснованных доказательств и выводов. Принцип их использования не был формально зарегистрирован.

За последние два десятилетия произошли серьезные изменения в РП диагностики и лечения при участии профессиональных ассоциаций.

В 1988 году Американская медицинская ассоциация организовала Практическое товарищество РП (Practice Guideline Partnership), состоящее из 14 подразделений, в том числе и Американской Психиатрической Ассоциации (АПА), которая дала определение РП в психиатрии и выделила 5 критериев ДМ:

а) использование РП большинством практических врачей;

б) интеграция доклинических испытаний и данных клинического исследования препаратов;

в) унифікація рекомендацій по використанню лікарського препарату, включаючи показання, ефективність, безпека і можливості застосування альтернативних засобів терапії;

г) регулярний перегляд РП з інтервалом не більше 5 років;

д) широке впровадження переглянутих принципів після їх апробації.

В 1990 році Інститут Медицини (Washington) видав монографію з описом елементів «хороших» (good) РП [13].

В психіатрії одними з перших розробників нового стилю РП був Королівський коледж психіатрії Австралії і Нової Зеландії [14].

АПА почала розвивати РП в 1990 році [15]. Першоначально розробники зіткнулися з деяким оппортунізмом практичних психіатрів, опасаючись, що використання РП змінить загальні принципи лікування і відпрацьовані найбільш ефективні стратегії лікувальної допомоги.

Существовало також думка про те, що публікація РП призведе до збільшення професійної відповідальності теоретичного ланки, т. є. дослідників-розробників за діяльність практичних лікарів. Оскільки проєкт активно розвивався, і клінічно підтвердилася його ефективність, все більше кількість психіатрів стали говорити про його корисність. Со часом РП стали більш значимими в клінічному мисленні світової психіатричного суспільства [16].

К нинішньому часу АПА видає 12 керівних директив, кожна з яких була опублікована в Американському журналі психіатрії. Три з них — перегляди більш ранніх директив. Подібні перегляди є обов'язковими і регулярними, з інтервалом, не перевищуючим 5 років.

Переваги РП можуть бути згрупувані по наступним категоріям:

1) покращення якості лікування;

2) навчання психіатрів, лікарів загальної медичної практики і інших спеціалістів, пов'язаних з профілактикою психічних розладів і реабілітацією пацієнтів;

3) отримання інформації пацієнтом і членами його родини;

4) покращена консолідація, взаємодія спеціалістів в області психіатричної допомоги;

5) виявлення припинень (тайм-аутів) процедури дослідження лікарських препаратів і, таким чином, сприяє скороченню переривів і більш ефективного проведенню досліджень;

6) розширення визнання наукової бази методів лікування психічних захворювань.

В останнє час кількість нових досліджень зростає з року в рік, що ускладнює клініцистам отримання інформації. Робота з РП передбачає активний літературний пошук, аналіз і синтез отриманої інформації, звітів практичних лікарів і створення методичних рекомендацій. Отримані дані лікарських звітів забезпечують формулювання рекомендацій, дозволяють дослідникам ідентифікувати і порівнювати методи лікування психічних розладів. Незважаючи на значні

переваги РП, існують деякі обмеження і недоліки:

1) недолік повноти виконання лікарями;

2) проміжки (тайм-ауты) в дослідженнях;

3) деяка віддаленість від практичної медицини;

4) відсутність культуральної специфіки;

5) відсутність відповідальності виробника;

6) обмежена придатність рекомендацій.

Виконані численні дослідження в цій області продемонстрували, що, незважаючи на численні публікації РП і поощрення академічними і професійно-практичними керівниками, практичні лікарі недостатньо використовують керівні принципи в щоденній клінічній роботі [17].

Академічними колами ясно, що складні, громоздкі і довгі керівництва не можуть бути легко впроваджені в клініку. Тому основне зусилля направлено на створення простих і доступних в використанні керівств.

Як зазначено вище, існують значні проміжки (тайм-ауты) в дослідженнях. Це особливо помітно в довготривалих проєктах. В теоретичній психіатрії існують малоуважені фактори, в зв'язі з чим забезпечення рекомендаціями буває проблематично. Крім того, існують стійкі стани, при яких загальні рекомендації не дають позитивного результату. Тому узагальнення клінічно підтверджених даних дуже важливо для отримання більш повної і цілісної картини і покращення розуміння процесу надання медичної допомоги. Розробка рекомендацій дуже важлива при коморбідних, малокурабельних і резистентних станах [18]. В нинішній час існує недостатньо кількість дослідницьких даних, в яких обиралися б пацієнти з коморбідними станами. В основній масі досліджень подібні стани є критерієм виключення з дослідження.

Якщо РП недостатньо розроблені, відбувається їх віддаленість від клініки. І, крім того, подібні рекомендації можуть гальмувати розвиток нових концепцій і методів лікування, т. є. достатньо часто вони призначені для міжгалузевих керівств. Дуже важливо, щоб в рекомендаціях було оговорено, що існують і альтернативні методи, які націлені на отримання такого ж хорошого результату.

Культуральні проблеми достатньо рідкі, але не менш вони також можуть впливати на прийняття рішення, тому рекомендації повинні бути міжнародними.

Більше уваги вимагає питання про відповідальність. Розвиток РП викликав занепокоєння з боку лікарів по приводу можливого збільшення кількості службових позовів. Відмова лікаря слідувати рекомендаціям, одобреним Національною асоціацією, може розглядатися, як порушення службових обов'язків і відхилення від стандартів. Тому необхідно заявити, що дані рекомендації не є стандартом медичної допомоги. Eddy D. et al. окреслили різницю між стандартами, яких повинен дотримуватися практичний лікар, і рекомендаціями [19].

Система объективно-оценочного анализа

Одним из перспективных способов объективизации клинических показателей эффективности медикаментозной терапии депрессий представляется «Система объективно-оценочного анализа» — СООА (The System of Objectified Judgment Analysis — SOJA), разработанная R. Jankegt. Несколько специалистов в перспективном плане определяют выбор критериев для той или иной фармакотерапевтической категории и придают относительный вес каждому критерию. В работе, выполненной голландскими фармакологами в содружестве с психиатрами, показано на конкретных примерах использование основных принципов доказательной медицины. На примере группы лекарственных средств, называемой антидепрессантами, выполнена оценка каждого из препаратов, показана целесообразность и приоритет выбора препарата при лечении депрессивных расстройств [20].

Приоритет рассчитывается на основании суммарного балла относительного веса показателей: количество разрешенных показаний к применению (30); фармакокинетика (50); взаимодействие с другими препаратами (75); частота дозировки (75); клиническая эффективность (260); скорость наступления антидепрессивного эффекта (55); общая переносимость (120); реакции отмены (35); токсичность (105); стоимость лекарственного средства (55); фармакоэкономические исследования (45) и изученность препарата (95).

Ремерон (миртазапин) и такие селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), как пароксетин и сертралин, демонстрируют наиболее высокие баллы и являются наиболее привлекательными антидепрессантами для включения в формуляр лекарственных средств. Другие СИОЗС и венлафаксин показывают несколько более низкий балл. Классические трициклические антидепрессанты менее предпочтительны, несмотря на высокие показатели эффективности, главным образом, из-за высокой частоты побочных явлений и токсичности при передозировке.

Если рассчитывать баллы, представленные каждым отдельным исследователем, Ремерон (миртазапин) продемонстрировал самый высокий балл у 3 авторов (всего 669 баллов), пароксетин — у 2, а сертралин — у 1 автора. Сертралин по сумме позиций занял второе место, пароксетин — третье. Эти три препарата представляют собой наилучший выбор для включения в формуляр лекарственных средств [20].

На сегодняшний день известно, что имеется множество ограничений для того, чтобы изложить рекомендации по наиболее эффективной терапии в виде стандартных РП. При этом каждая рекомендация должна быть изложена в краткой и универсальной форме. Именно это будет способствовать распространению и внедрению РП. Преимущества в использовании принципов доказательной медицины являются значительными, и это внесет особый вклад в улучшение качества медицинской помощи.

С 1999 года издается пособие «Clinical Evidence» — «Доказательная медицина. Ежегодный справочник» (ЕСДМ), который представляет собой ре-

гулярно обновляемую базу доказательных данных о широко применяемых методах лечения распространенных заболеваний. На английском языке ЕСДМ публикуется 2 раза в год издательской группой BMJ, на русском — с 2002 года, 1 раз в год издательством «Медиасфера». ЕСДМ — не учебник и не клинические рекомендации. Здесь кратко представлены полученные в ходе исчерпывающего поиска медицинской литературы современные данные о лечебных и профилактических вмешательствах. Последние классифицируются на такие, эффективность или вред которых доказаны, предполагаются, не установлены или маловероятны. В каждом новом выпуске ЕСДМ обновляются имеющиеся и появляются новые разделы. Основное внимание уделяется эффектам лечебных и профилактических вмешательств, доказанным в ходе рандомизированных испытаний и систематических обзоров таких испытаний.

В своей программной книге, опубликованной в 1972 г., знаменитый английский эпидемиолог Арчи Кокран (Cochrane A. L., 1972) обратил внимание на то, что общество пребывает в неведении относительно истинной эффективности лечебных вмешательств. Мечта А. Кокрана о систематически обновляемых обзорах, которые охватывали бы все актуальные испытания медицинских вмешательств, воплотилась в Кокрановском Сотрудничестве — международной организации, цель которой — поиск и обобщение самой достоверной информации о результатах медицинских вмешательств. Систематические обзоры — главный результат деятельности Кокрановского Сотрудничества — регулярно публикуются в электронном виде под названием «The Cochrane Database of Systematic Reviews» (Кокрановская база данных систематических обзоров).

В Украине исследования по разработке РП еще не проводились, хотя были издания, представляющие первые шаги в этом направлении, т. е. по форме отвечающие структуре РП [21]. Для украинских врачей в настоящее время РП доступны только на английском языке, например, на интернет-сайте www.usersguides.org. Британский медицинский журнал — *British Medical Journal* (www.bmj.com) предоставляет свободный доступ к текстам публикуемых статей с 1994 г. На сайте помещено большое количество информации по доказательной медицине, данные рандомизированных контролируемых исследований, систематические обзоры, данные метаанализа и т. п. Сборник *Clinical Evidence* представлен по адресу www.evidence.org. В серии из более чем 20 публикаций *User Guides to the Medical Literature*, *JAMA* (www.shf.ac.uk/~scharr/ir/userg.html) изложена методология доказательной медицины. Серия из 4 статей *Basic statistics for clinicians*, опубликованных в *Canadian Medical Association Journal* (www.cma.ca/cmaj/series/stats.htm), является хорошим введением в статистические методы, используемые в современных клинических исследованиях. Наиболее полный обзор нескольких десятков сайтов по доказательной медицине подготовлен в Шеффилдском университете в Великобритании: *Netting the Evidence, SchARR Introduction to Evidence Based Practice on the Internet* (www.shf.ac.uk/~scharr/ir/netting). Координация международных исследований

в данной области осуществляется в рамках Кокрановского сотрудничества. В Интернете доступна страница Российского отделения Кокрановского Сотрудничества (<http://cochrane.ru/index.html>). В России имеется сервер Московского центра доказательной медицины и фармакотерапии (<http://evbmed.fbm.msu.ru/>).

Список литературы

1. Vazquez-Barquero J., Diez-Manrique J., Gaité L. et al. A community mental health survey in Cantabria: a general description of morbidity // *Psychol. Med.* – 1987. – Vol. 17. – P. 227–241.
2. Lehtinen V., Londholm T., Veijola J. et al. The prevalence of PSE-CATEGO disorders in a Finnish adult population cohort // *Soc. Psychiatry Epidemiol.* – 1990. – Vol. 25. – P. 187–192.
3. Meltzer H., Gill B., Petticrew M. OPCS surveys of psychiatric morbidity in Great Britain. Report 1: The prevalence of psychiatric morbidity among adults aged 16–64 living in a private household in Great Britain. – London: OPCS Social Survey Division, 1995.
4. Lupine JP., Gastpar J., Mendlewicz J. et al. Depression in the community: the first pan-European study DEPRES ((Depression Research in European Society) // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 1997. – Vol. 12. – P. 19–29.
5. Thornicroft G., Sartorius N. The course and outcome of depression in different cultures: 10 year follow up of the WHO collaborative study on the assessment of depressive disorders // *Psychol. Med.* – 1993. – Vol. 23. – P. 1023–1032.
6. Croft-Jeffreys C., Wilkinson G. Estimated cost of neurotic disorder in UK general practice in 1985 // *Psychol. Med.* – 1989. – Vol. 19. – P. 549–558.
7. Ormel J., Von Korff M., Ustun T. et al. Common mental disorders and disability across cultures // *JAMA.* – 1994. – Vol. 272. – P. 1741–1748.
8. Dowrick C., Buchan I. Twelve month outcome of depression in general practice: does detection or disclosure make a difference? // *Br. Med. J.* – 1995. – Vol. 311. – P. 1274–1276.
9. Hawton K., Kirk J. Problem-solving. In: Hawton K., Salkovskis P. M., Kirk J. W. et al. (eds) // *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems: a practical guide.* – Oxford: Oxford Medical Publications, 1989. – P. 406–427.
10. Mynors-Wallis L., Gath D., Lloyd-Thomas A. et al. Randomized controlled trial comparing problem solving treatment with amitriptyline and placebo for major depression in primary care // *Br. Med. J.* – 1995. – Vol. 310. – P. 441–445.
11. Mynors-Wallis L., Davies I., Gray A. et al. A randomized controlled trial and cost analysis of problem solving treatment for emotional disorders given by community nurses in primary care // *Br. J. Psychiatry.* – 1997. – Vol. 170. – P. 113–119.
12. World Health Organization. Figures and facts about suicide. – Geneva: World Health Organization, 1999.
13. Institute of Medicine, Committee on Clinical Practice Guidelines. Guidelines for clinical practice: from development to use. – Washington: National Academy Press, 1990.

14. Andrews G., Armstrong M. S., Brodaty H. A methodology for preparing "ideal" treatment outlines in psychiatry // *Aust. N. Zeal. J. Psychiatry.* – 1982. – Vol. 16. – P. 153–158.

15. McIntyre J. S., Talbot J. A. Practice parameters: what they are and why they're needed // *Hosp. Commun. Psychiatry.* – 1990. – Vol. 41. – P. 1103–1105.

16. Zarin D. A., Pincus H. A., McIntyre J. S. Practice guidelines // *Am. J. Psychiatry.* – 1993. – Vol. 150. – P. 175–177.

17. Garnick D. W., Hendricks A. M., Brennan T. A. Can practice guidelines reduce the number and costs of malpractice claims? // *JAMA.* – 1991. – Vol. 266. – P. 2856–2860.

18. Kessler R. C., McGonagle K. A., Zhao S. et al. Lifetime and 12 month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey // *Arch Gen Psychiatry.* – 1994. – Vol. 51. – P. 8–19.

19. Eddy D. Clinical decision making: from theory to practice. Practice policies — what are they? // *JAMA.* – 1990. – Vol. 263. – P. 877–880.

20. Janknegt R., Hoes M., Hooymans P. M., Meijer J., Notten J. Antidepressant Drugs. Drug selection by means of the SOJA method // *Journal of Drug Assessment.* – 2001. – Vol. 4. – P. 39–70.

21. Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих: Клінічний посібник. – Харків, 2000. – 303 с.

Надійшла до редакції 26.03.2004 р.

О. В. Шклярєвська

Об'єктивізація показників ефективності фармакотерапії депресивних розладів (Огляд літератури)

*Київська міська психоневрологічна лікарня № 2,
Київський медичний інститут,
Київ*

Наведено огляд літератури з такої проблеми доказової медицини, як створення та впровадження керівних принципів психіатричної допомоги. Висвітлено перспективи нової методики об'єктивізованої оцінки антидепресивних препаратів, зокрема, мirtазапіну.

О. V. Shklyarevska

The objectivisation of parameters of efficiency of pharmacotherapies of depressive disorders (Review of the literature)

*Kyiv City Psychiatric Hospital № 2,
Kiev Medical Institute,
Kyiv*

The review of the literature on such problem of evidence-based medicine, as creation and introduction of managing principles of the psychiatric help is submitted. The prospects of a new system of objectified judgment analysis of antidepressants, in particular, mirtazapine are covered.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ НЕОМІДАНТАНУ ТА СОЛКОСЕРИЛУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ ЗІ ВТОМОЮ

Втома є одним з найскладніших та найменш з'ясованих щодо механізму розвитку неврологічних симптомів розсіяного склерозу (РС), який виявляється у 76–92 % хворих [3, 9]. Втома досить часто обмежує повсякденну життєву активність хворих, зумовлює значний вплив на фізичну, психологічну та соціальну функції, поглиблює інвалідизацію [6, 8], а відтак і суттєво знижує якість їхнього життя.

Сучасні методи медикаментозного лікування втоми у хворих на РС, ефективність яких перевірялась у подвійних сліпих плацебо-контрольованих клінічних дослідженнях, включають застосування амантадину гідрохлориду (амантадин), пемоліну магнію та модафінілу [4, 9, 14]. Неомідантан, амантадин — похідні адамантану дофамінергічні препарати, які здатні в терапевтичних дозах інгібувати опосередковане N-метил-D-аспартатом вивільнення холіну з стріатуму. Їх позитивний ефект у разі лікування втоми у хворих на РС пов'язаний з покращанням нейрональних зв'язків між підкірковими базальними ядрами (striatum) та корою фронтальної частки головного мозку [9]. Крім того, завдяки блокуванню глутаматних рецепторів, похідні адамантану (неомідантан, амантадин) захищають олігодендроцити та нейрони від необоротного пошкодження [7], справляють нейропротективний ефект. Препарати добре переносяться при тривалому застосуванні [4, 5, 9]. Однак терапевтична ефективність похідних адамантану — амантадину, неомідантану у лікуванні хворих з різними типами перебігу РС з проявами втоми потребує подальшого клінічного дослідження.

Комплексна терапія хворих на РС з проявами втоми повинна передбачати також застосування препаратів, що справляють метаболічну, нейропротективну дію, сприяють ремієлінізації, відновленню неврологічних функцій. До лікарських засобів з таким механізмом дії належить солкосерил. Це багатокомпонентна суміш, до складу якої входить більше 100 активних натуральних компонентів: субстрати енергетичного обміну, низькомолекулярні пептиди, нейромедіатори, деривати нуклеїнових кислот, амінокислоти, ферментні комплекси, незамінні мікроелементи [1]. Фармакологічна дія солкосерилу ґрунтується на таких механізмах: стимуляції аеробного енергетичного обміну і окисного фосфорилування, постачання клітин багатими енергією фосфатами; підвищенні утилізації кисню і транспорту глюкози до клітин мозку; покращання процесів відновлення і регенерації пошкоджених клітин та тканин; цитопротективному ефекті [2]. Солкосерил також містить елімінатори вільних радикалів, справляє пряму нейтралізуючу дію щодо вільних радикалів, є ефективним антиоксидантом [2, 11]. Враховуючи наведені фармакологічні властивості препарату, ми вважали доцільним застосувати солкосерил у лікуванні хворих на РС з клінічними проявами втоми.

Метою нашого дослідження стало вивчення ефективності застосування препаратів неомідантану та

солкосерилу в комплексному лікуванні хворих на розсіяний склероз з проявами втоми.

Проведено комплексне неврологічне та електрофізіологічне обстеження 35 хворих на РС з втомою (10 чоловіків та 25 жінок) віком від 19 до 54 років (в середньому $42,4 \pm 1,7$ року). У 12 пацієнтів була стадія загострення РС, у 23 — стадія ремісії. Залежно від застосованої терапії хворих розподілили на дві групи. До 1-ої увійшли 20 пацієнтів віком від 19 до 54 років (середній вік — $36,5 \pm 2,2$ року). Ремітуючий тип перебігу РС діагностували у 4 хворих, ремітуючо-прогресуючий — у 10, вторинно-прогресуючий — у 6 пацієнтів. Переважали хворі з III ступенем важкості (15 пацієнтів). Тривалість захворювання складала $8,7 \pm 1,7$ року. Тривалість втоми коливалась від 6 місяців до 14 років (у середньому $4,8 \pm 0,9$ року). До 2-ої групи (контрольної) увійшли 15 хворих віком від 19 до 52 років (середній вік $39,5 \pm 2,5$ року). Ремітуючий тип перебігу РС виявили у 4 пацієнтів, ще у 4 — ремітуючо-прогресуючий, у 7 пацієнтів — вторинно-прогресуючий. В 11 хворих був III ступінь важкості, у 3 — IV і лише в одного пацієнта — II ступінь важкості. Тривалість захворювання складала від 1 до 20 років (у середньому $10,0 \pm 1,5$ року), тривалість втоми — від 1 до 13 років (у середньому $7,1 \pm 0,9$ року).

Пацієнтам 1-ої групи призначали неомідантан по 100 мг двічі на добу у поєднанні з солкосерилом — 10 мл у 200 мл фізіологічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно краплинно протягом 5–10 діб на фоні засобів загальної терапії (антихолінергічні препарати, вітаміни групи B, симптоматичні засоби). Курс стаціонарного лікування тривав 12–15 днів. У подальшому хворі продовжували прийом неомідантану в амбулаторних умовах протягом 2–3-х тижнів. У разі загострення РС перед лікуванням пацієнтам обох груп проводили премедикацію гормональною пульс-терапією з використанням кортикостероїдів.

Ступінь вираженості інвалідизації у хворих на РС оцінювали за шкалою EDSS Куртцке (Expanded Disability Status Scale) [12]. Оцінку ступеня вираженості втоми у хворих на РС проводили з використанням шкал, які оцінюють втоми — Fatigue Severity Scale (FSS) [10] та Modified Fatigue Impact Scale (MFIS) [13]. За умови вираженості втоми від 0 до 4 балів за FSS і від 0 до 21 балів за MFIS ступінь втоми оцінювали як легкий; у межах 4,1–4,9 бала за FSS і 22–63 за MFIS — як середній; у разі вираженості втоми 5 і більше балів за FSS і 64–84 за MFIS — як важкий ступінь. Всім хворим проводили магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку, досліджували очне дно, поля зору. Показники біоелектричної активності головного мозку до і після курсу лікування досліджували методом ЕЕГ з картуванням на апараті «ДХ-Практика-5000».

Терапевтичну ефективність лікування пацієнтів досліджуваних груп оцінювали за обсягом відновлення неврологічних функцій у балах за шкалою EDSS, з урахуванням ступеня регресу вираженості втоми

у хворих на РС у балах за шкалами FSS, MFIS, динаміки показників біоритмів головного мозку за даними EEG до та після лікування. Значним вважали покращання у разі зменшення індексу неврологічних порушень на 1,5–2 бали за шкалою EDSS і вираженості втрати на 2 бали та більше за шкалою FSS та/або на 21 і більше балів за шкалою MFIS; помірним — за умови зниження індексу неврологічних порушень на 1 бал за шкалою EDSS і зменшення вираженості втрати на 1–1,9 бала за шкалою FSS та/або на 11–20 балів за шкалою MFIS; незначним — у разі зниження індексу неврологічних порушень на 0,5 бала за шкалою EDSS, зменшення вираженості втрати на 0,1–0,9 бала за шкалою FSS і на 1–10 балів — за шкалою MFIS. Лікуванням без ефекту вважали, коли не спостерігали відновлення неврологічних функцій за шкалою EDSS і змін ступеня вираженості втрати за шкалами FSS і MFIS. Результати дослідження обробляли методами варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента.

Аналіз результатів лікування засвідчив, що серед обстежених 1-ої групи помірно покращання неврологічних функцій зареєстровано у 9 пацієнтів: наростала сила в паретичних кінцівках, знижувався підвищений тонус м'язів, зменшувалась вираженість сухожильної гіперрефлексії, здебільшого регресували патологічні стопні рефлексії; виявлялось також поліпшення функцій координаційної сфери; поліпшувалась функція тазових органів (зменшувалась частота імперативних позивів). За шкалою EDSS був зареєстрований регрес неврологічних розладів з $4,05 \pm 0,2$ до $3,05 \pm 0,2$ бала ($p < 0,01$). Прояви втрати у балах за шкалою FSS знижувались з $4,5 \pm 0,15$ до $3,5 \pm 0,16$ бала ($p < 0,001$), за шкалою MFIS з $36,3 \pm 2,9$ до $22,6 \pm 2,6$ бала ($p < 0,01$). У 9 хворих спостерігали незначне покращання: неврологічні функції відновлювались за шкалою EDSS з $3,8 \pm 0,16$ до $3,38 \pm 0,16$ бала ($p > 0,05$), тобто несуттєво, хоча зменшення рівня втрати в балах за шкалою FSS було достовірним — з $4,8 \pm 0,13$ до $4 \pm 0,18$ ($p < 0,01$), за шкалою MFIS з $36,6 \pm 2,9$ до $27 \pm 2,2$ бала ($p < 0,05$). У 2 пацієнтів з вторинно-прогресуючим перебігом та IV ступенем важкості РС суттєвих змін в неврологічному статусі не виявлялось, хоча пацієнти відмічали деяке зменшення проявів втрати за даними шкал FSS, MFIS.

Серед обстежених 2-ої (контрольної) групи у 7 пацієнтів зареєстровано незначне покращання неврологічних функцій: незначний приріст м'язової сили та зниження підвищеного тону м'язів, зменшення статико-динамічних розладів; виявлялось несуттєве зменшення об'єму неврологічного дефіциту з $4,5 \pm 0,5$ до $4 \pm 0,5$ бала ($p > 0,05$) за шкалою EDSS; відчуття втрати за шкалою FSS зменшувалось незначно з $4,9 \pm 0,15$ до $4,7 \pm 0,18$ бала ($p > 0,05$) і за шкалою MFIS з $43,9 \pm 3,4$ до $40,7 \pm 3,6$ бала ($p > 0,05$). У решти пацієнтів (8) цієї групи змін неврологічного статусу після лікування не спостерігалося.

Комплексна терапія з використанням неомідантану та солкосерилу позитивно впливала на функціональний стан головного мозку: вірогідно зменшувалась потужність дельта-ритму в лобному відведенні лівої півкулі, центральних, тім'яних та потиличних відведеннях обох півкуль головного мозку і скроневого відведенні правої півкулі; знижувалась потужність тета-ритму в лобних, скроневих, центральних відведеннях обох півкуль та потиличному відве-

денні правої півкулі головного мозку (табл. 1); зростала потужність альфа-ритму в лобному відведенні лівої півкулі, скроневих та тім'яних відведеннях обох півкуль головного мозку; знижувалась потужність бета-ритму в лобних відведеннях обох півкуль головного мозку, центральному, скроневому та потиличному відведеннях правої півкулі, тім'яному відведенні лівої півкулі головного мозку (табл. 2). Водночас у пацієнтів,

Таблиця 1
Середні показники потужності дельта- і тета-ритмів (мкВ) до та після комплексного лікування із застосуванням неомідантану та солкосерилу

Відведення	Потужність дельта-ритму		Потужність тета-ритму	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Лобні				
F3 ліва півкуля	$12,3 \pm 1$	$9,4 \pm 0,8^*$	$6,7 \pm 0,4$	$5,3 \pm 0,4^*$
F4 права півкуля	$11,8 \pm 1,2$	$9,1 \pm 0,7$	$6,6 \pm 0,5$	$5,2 \pm 0,3^*$
Скроневі				
T3 ліва півкуля	$9,1 \pm 0,7$	$7,45 \pm 0,4$	$4,7 \pm 0,3$	$3,75 \pm 0,2^*$
T4 права півкуля	$8,5 \pm 0,6$	$6,6 \pm 0,4^*$	$4,5 \pm 0,3$	$4 \pm 0,2^*$
Центральні				
C3 ліва півкуля	$10,4 \pm 2,2$	$5,8 \pm 0,5^*$	$6,3 \pm 0,7$	$4,35 \pm 0,4^*$
C4 права півкуля	$8,7 \pm 0,8$	$5,6 \pm 0,4^{**}$	$5,6 \pm 0,5$	$4,35 \pm 0,3^*$
Тім'яні				
P3 ліва півкуля	$10,5 \pm 0,8$	$8 \pm 0,7^*$	$7 \pm 0,6$	$6 \pm 0,6$
P4 права півкуля	$10,8 \pm 0,7$	$8,1 \pm 0,8^*$	$6,8 \pm 0,5$	$5,7 \pm 0,5$
Потиличні				
O3 ліва півкуля	$12,25 \pm 0,8$	$9,1 \pm 0,8^*$	$7,8 \pm 0,5$	$6,6 \pm 0,5$
O4 права півкуля	$12,9 \pm 0,9$	$8,8 \pm 0,7^{**}$	$8,1 \pm 0,4$	$6,3 \pm 0,5^{**}$

* — вірогідність відмінностей між показниками до та після лікування $p < 0,01$

** — вірогідність відмінностей між показниками до та після лікування $p < 0,001$

Таблиця 2
Середні показники потужності альфа- і бета-ритмів (мкВ) до та після комплексного лікування із застосуванням неомідантану та солкосерилу

Відведення	Потужність альфа-ритму		Потужність бета-ритму	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Лобні				
F3 ліва півкуля	$10,1 \pm 0,7$	$12,1 \pm 0,6^*$	$6,35 \pm 0,4$	$4,1 \pm 0,3^{***}$
F4 права півкуля	$9,8 \pm 0,8$	$11,8 \pm 0,9$	$5,65 \pm 0,4$	$4,3 \pm 0,4^*$
Скроневі				
T3 ліва півкуля	$7,4 \pm 0,4$	$9,9 \pm 0,8^{**}$	$5,8 \pm 0,5$	$4,6 \pm 0,4$
T4 права півкуля	$8 \pm 0,5$	$9,6 \pm 0,6^*$	$7,15 \pm 0,7$	$5 \pm 0,4^*$
Центральні				
C3 ліва півкуля	$8,7 \pm 0,83$	$10,9 \pm 0,9$	$5,2 \pm 0,4$	$4,1 \pm 0,4$
C4 права півкуля	$8,6 \pm 0,8$	$10,5 \pm 0,83$	$5,8 \pm 0,5$	$4,5 \pm 0,5^*$
Тім'яні				
P3 ліва півкуля	$14,9 \pm 1,8$	$20,1 \pm 1,6^*$	$8,7 \pm 0,7$	$6,15 \pm 0,6^*$
P4 права півкуля	$15,1 \pm 1,5$	$20,4 \pm 1,6^*$	$8,1 \pm 0,6$	$6,9 \pm 0,6$
Потиличні				
O3 ліва півкуля	$19,3 \pm 3,2$	$25,3 \pm 2,1$	$9,9 \pm 0,7$	$8,1 \pm 0,73$
O4 права півкуля	$17,6 \pm 2,1$	$23 \pm 2,4$	$10,3 \pm 0,8$	$7,8 \pm 0,6^*$

* — вірогідність відмінностей між показниками до та після лікування $p < 0,05$

** — вірогідність відмінностей між показниками до та після лікування $p < 0,01$

*** — вірогідність відмінностей між показниками до та після лікування $p < 0,001$

які лікувались загальною терапією, вірогідних змін потужності біопотенціалів головного мозку до та після курсу лікування не виявлялось.

Отже, ефективність комплексного лікування РС з використанням неомідантану та солкосерилу була вищою у хворих з ремітуючим та ремітуючо-прогресуючим типом перебігу РС з середнім ступенем важкості за умови тривалості захворювання до 10 років. Така ж закономірність простежувалась щодо регресу проявів втоми. У разі вторинно-прогресуючого РС ефективність застосованої терапії була незначною, водночас лікування сприяло стабілізації неврологічних функцій.

Комплексне лікування з використанням неомідантану та солкосерилу призводило до поліпшення обмінних та відновних процесів у нейронах головного мозку за даними ЕЕГ-дослідження.

Для уповільнення темпів прогресування РС, продовження тривалості ремісій курси лікування з використанням неомідантану та солкосерилу необхідно повторювати до 2–3 разів на рік; у разі загострення демієлінізуючого процесу — методом вибору є проведення гормональної пульс-терапії. Побічних проявів при використанні неомідантану та солкосерилу не спостерігалось.

Список літератури

1. Афанасьев В. В., Бичун А. Б. Фармакокинетика и фармакодинамика солкосерил // Актуальные вопросы оказания анестезиологической и реаниматологической помощи. Вып. 2 / Под ред. А. И. Левшанкова. — СПб., 2000. — С. 4–9.
2. Виничук С. М., Черенько Т. М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения. — К., 2003. — 120 с.
3. Bakshi R., Shaikh Z. A., Miletich R. S. et al. Fatigue in multiple sclerosis and its relationship to depression and neurologic disability // *Multiple Sclerosis*. — 2000. — № 6. — P. 181–5.
4. Canadian MS Research Group. A randomized controlled trial of amantadine in fatigue associated with multiple sclerosis // *Can. J. Neurol. Sci.* — 1987. — № 14. — P. 237–278.
5. Cohen R. A., Fisher M. Amantadine treatment of fatigue associated with multiple sclerosis // *Arch. Neurol.* — 1989. — Vol. 46. — P. 676–80.
6. Comi G., Leocani L., Rossi P. et al. Physiopathology and treatment of fatigue in multiple sclerosis // *J. Neurol.* — 2001. — Vol. 248, N. 3. — P. 174–179.
7. Freger D., Krieglstein J. Determination of intracellular Ca concentration can be a useful tool predict neuronal damage and neuroprotective properties of drugs // *Brain Res.* — 1996. — Vol. 732. — P. 87–94.
8. Krupp L. B. Fatigue in multiple sclerosis: definition, pathophysiology and treatment // *CNS Drugs*. — 2003. — Vol. 17. — No. 4. — P. 225–234.
9. Krupp L. B., Coyle P. K., Doscher C. et al. Fatigue therapy in multiple sclerosis: results of a double-blind randomized parallel trial of amantadine, pemoline, and placebo // *Neurology*. — 1995. — Vol. 45. — 1956–1961.
10. Krupp L. B., La Rocca N. C., Muir-Nash J. et al. The fatigue severity scale applied to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus // *Arch. Neurol.* — 1989. — Vol. 46. — P. 1121–1123.
11. Kunitaka T., Senga Y., Senga H. et al. Nature of enhanced mitochondrial oxidative metabolism by a calf blood extract // *J. Cell. Physiol.* — 1991. — Vol. 146, № 1. — P. 148–155.
12. Kurtzke J. F. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS) // *Neurology*. — 1983. — № 3. — P. 1444–1452.
13. Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines. Fatigue and multiple sclerosis: evidence-based management strategies for fatigue in multiple sclerosis // *Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines*. — 1998.
14. Rammohan K. W., Rosenberg J. H., Lynn D. J. et al. Efficacy and safety of modafinil (Provigil) for the treatment of fatigue in multiple sclerosis: a two centerphase 2 study // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2002. — Vol. 72. — P. 179–183.

Надійшла до редакції 5.05.2004 р.

С. М. Виничук, О. О. Колєндо

Эффективность применения неомидантана и солкосерила в комплексном лечении больных рассеянным склерозом с проявлениями усталости

Национальный медицинский университет
им. ак. А. А. Богомольца,
Киев

В исследовании оценивали эффективность применения неомидантана и солкосерила в комплексном лечении больных рассеянным склерозом с проявлениями усталости. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности использования препаратов с нейропротекторными и метаболическими свойствами — неомидантана и солкосерила на фоне базисной терапии в комплексном лечении больных рассеянным склерозом в стадии ремиссии. В соответствии с данными клинического и электрофизиологического обследования проведенная терапия способствовала восстановлению неврологических функций, уменьшила выраженность клинических проявлений усталости и улучшала метаболизм нейронов головного мозга.

S. M. Vynychuk, O. O. Kolyendo

The efficacy of Neomidantane and Solkoseril in the complex treatment of the patients with multiple sclerosis and fatigue

National medical University named after A. A. Bohomolets,
Kyiv

We evaluated the efficacy of neomidantane and solkoseril in the complex treatment of the patients with multiple sclerosis and fatigue. The results of this study confirm the efficacy of drugs with neuroprotective and metabolic properties on the background of basis therapy in the complex treatment of the patients with multiple sclerosis in the period of remission. According to the clinical and electrophysiological data this therapy led to the rehabilitation of neurological functions, decreased the level of fatigue and improved metabolism of the neurons of the brain in the patients with multiple sclerosis.

УДК: 616.831 – 005.1 – 005.4 – 036.11 – 036.87

*І. А. Григорова, д-р мед. наук, професор, зав. каф. неврових хвороб ХДМУ,
С. С. Дубівська, Є. Т. Шевченко — аспіранти кафедри неврових хвороб ХДМУ
Харківський державний медичний університет, м. Харків*

КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ В ГОСТРОМУ ТА РЕЗИДУАЛЬНОМУ ПЕРІОДАХ

Широка поширеність судинно-мозкової недостатності, у структурі якої левову частку займають порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом, обумовлює велику зацікавленість щодо вирішення цього питання. При розгляданні даних динаміки розвитку захворювання та його наслідків ми бачимо, що смертність від ішемічного інсульту складає 28–35 % протягом першого місяця захворювання, та 45–60 % вмирає протягом наступних п'яти років від повторних ішемічних інсультів. Згідно з літературними даними також відмічається, що біля 60 % хворих, які перенесли ішемічний інсульт, стають важкими інвалідами, 30 % мають стійкі резидуальні зміни та тільки 10 % повертаються до повноцінного життя. Щоб отримати реальне зниження частоти ішемічних інсультів необхідно вдосконалення програм профілактики судинних захворювань головного мозку та широке використання заходів їх ранньої діагностики [1–4].

В останні роки знов відмічається збільшення інтересу до електроенцефалографічної (ЕЕГ) діагностики церебрального ішемічного інсульту. Деякими авторами відмічено, що міжпівкулева асиметрія ЕЕГ з дезорганізацією основних ритмів та вогнищевим їх уповільненням руху реєструється при виявленні на КТ або МРТ ділянок ішемії менш, ніж 2 см у діаметрі. У деяких випадках інфаркти невеликих розмірів дещо ліпше виявляються за допомогою ЕЕГ, ніж КТ. Останнім часом усе більше значення надається топографічному картуванню ЕЕГ, яке дозволяє судити не тільки про розташування, але й про динаміку вогнищевого судинного процесу [5–9].

Променеві методи діагностики церебрального інсульту швидко вдосконалюються та вже сьогодні дозволяють з дуже високою впевненістю виявляти патологічні зміни, які визначають адекватний вибір методів лікування. Провідними методами діагностики інсульту є рентгенівська комп'ютерна томографія (КТ) та її різновиди — КТ-ангіографія, а також група методів, заснованих на ефекті ядерного магнітного резонансу: магнітно-резонансна томографія (МРТ), магнітно-резонансна ангіографія, магнітно-резонансна спектроскопія [10, 11, 12]. У гострому періоді ішемічного інсульту домінуючим типом тканинних змін у зоні ішемічного ураження є цитотоксичний набряк, до якого, звичайно, приєднується і вазогенний набряк при ураженні мікроциркуляторного русла. Таким чином, теперішній рівень розвитку КТ- та МРТ-методів діагностики дозволяє успішно вирішити діагностичні завдання при ішемічних порушеннях церебрального кровообігу [13, 14, 15]. Використання деяких з них у динаміці дозволяє контролювати перебіг тканинних змін у зоні ішемічного ураження, що відкриває нові можливості у виборі найбільш адекватних методів терапевтичного впливу та контролю ефективності нових заходів лікування ішемічного інсульту [15–17].

Метою цього дослідження є вивчення клінічних, нейрофізіологічних та гемодинамічних змін при обсте-

женні хворих у гострому періоді та стані після церебрального ішемічного інсульту.

Нами було обстежено 156 хворих з ішемічним інсультом (70 пацієнтів перебували у гострому періоді захворювання, 86 — у стані після церебрального ішемічного інсульту від 3-х місяців до 2-х років), у віці 35–85 років.

Серед нейрофізіологічних методів дослідження нами було використано: електроенцефалографічне дослідження (ЕЕГ) на електроенцефалографі Neurofax EEG-7300 В/Г фірми Nihon (Японія); реоенцефалографічне дослідження (РЕГ) на реографі РПГ2-02 (Львів); ехо-енцефалоскопічне дослідження (Ехо-ЕГ) на ехоскопі ЕХО-11.

Гемодинамічні зміни досліджувались за допомогою ультразвукової доплерографії магістральних артерій голови на апараті "Sonodor-8000", виробництва Німеччини, з використанням спектрального аналізу доплерівського сигналу і наступною обробкою його параметрів.

Аналіз структурних змін у мозковій тканині вивчався за допомогою комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії з використанням рентгенівського комп'ютерного томографа СРТ 1010 та магнітно-резонансного томографа «Образ» та СТ-МАХ.

Оцінка нейродинамічного стану та динаміка функціонального стану у хворих з ішемічним інсультом протягом захворювання проводилась за даними ЕЕГ-дослідження. Картина ЕЕГ при інсультах відображає зміни біоелектрогенезу, що свідчать про наявність загальномозкових проявів судинної катастрофи, та регіональні процеси, які у певній мірі виникли внаслідок церебральної мозкової ішемії. Згідно з загальновідомими положеннями, діагностичну значущість має поява на ЕЕГ вогнищевих повільних хвиль, а також міжпівкулева асиметрія зі сплюсненням або зникненням альфа-ритму на стороні ураження. Протягом 21 доби у хворих на інсульт загальномозкові та вогнищеві зміни на ЕЕГ реєструються найбільш інтенсивно та проявляються різким пригніченням та уповільненням альфа-ритму, у деяких випадках до повного зникнення останнього, відмічаються дифузні дельта- та тета-хвилі та епілептиформні зміни різного ступеня. При наявності півкулевого розташування вогнища у 89 % хворих нами були отримані зміни біоелектричної активності головного мозку дифузного характеру, які були відображені у різній мірі. Ступінь загальних змін на ЕЕГ мав залежність від важкості ураження головного мозку. У 37 % хворих з ішемічним інсультом у каротидному басейні відмічається вогнище патологічної активності у вигляді дельта- та тета-хвиль на фоні загальної дезорганізації біопотенціалів. У 60 % хворих з ішемічним інсультом у вертебрально-базиллярному басейні нами реєструвались повільні дифузні зміни біопотенціалів головного мозку. У 39 % хворих мав місце «сплюснений» тип ЕЕГ, що свідчить про наявність дисфункції мозкових структур.

Нами було відмічено, що в залежності від ступеня важкості ішемічного інсульту гіпервентиляція та ритмічна фотостимуляція достовірно частіше (21 %) викликає появу патологічної активності. При обробці даних ЕЕГ у хворих зі станом після ішемічного інсульту відмічалось зменшення проявів змін біоелектричної активності мозку, прояви дисфункції стовбурових структур, зменшення потужності повільнохвильової активності. Протягом відновлювального періоду спостерігалось зменшення повільної активності з одночасним збільшенням індексу альфа-ритму. У 68 % обстежених хворих у кінці 1 року захворювання виявлена, за даними ЕЕГ, тенденція до регредієнтного перебігу, та комплекс змін, що свідчить про певне покращання функції мозку.

Зміни мозкової гемодинаміки нами оцінювались за даними ультразвукової доплерографії. В залежності від ступеня атеросклеротичного оклюзійного процесу у магістральних артеріях голови (МАГ) хворих розподілено на дві групи:

1 група — хворі, при обстеженні яких доплерографічна картина не відрізнялась від норми, або мали місце незначні гемодинамічні порушення в одній з МАГ;

2 група — хворі, при обстеженні яких була визначена важка загальна патологія, оклюзія, або стеноз більш ніж 50 %, який приводить до значної недостатності кровообігу.

При аналізі отриманих даних ультразвукової доплерографії нами було виявлено, що 1 групу склали 61 % усіх обстежених хворих, 2 групу — 39 %. В залежності від періоду церебральної ішемії нами були визначені такі співвідношення: 1 група — 68 % хворих у гострому періоді церебрального ішемічного інсульту, 64 % хворих у стані після церебрального ішемічного інсульту; 2 група — 32 % та 36 % відповідно. За даними ультразвукової доплерографії хворі з ішемічним інсультом у каротидному басейні були розподілені таким чином: 1 група — 71 % хворих у гострому періоді порушення мозкового кровообігу, 60 % хворих у стані після порушення мозкового кровообігу; 2 група — 27 % та 38 % відповідно. Аналізуючи наявність асиметрії кровообігу по вертебральним артеріям, ми отримали: 1 група — вона спостерігалась у 72 % хворих у гострому періоді порушення мозкового кровообігу та у 68 % хворих у стані після порушення мозкового кровообігу; 2 група — у 26 % та 30 % відповідно. Згідно з отриманими даними, нами визначається тенденція до асиметрії лінійного кровообігу ураженого сегменту при відповідності зі ступенем важкості усіх обстежених хворих у 92 % випадків. В останніх випадках (8 %) доплерографічна картина повністю не співпадала із ступенем важкості стану хворого. Це може свідчити про те, що ступінь морфологічних змін ураженої судини є головним, але не єдиним чинником, що визначає важкість стану хворого та вихід захворювання. Він значно погіршується при наявності супутньої патології компенсуючого артеріального басейну, у поєднанні з недостатністю коллатерального кровообігу.

Також для оцінки гемодинамічних змін можливо використання реоенцефалографічного дослідження. Необхідно відмітити доцільність цього методу у поліклінічних умовах та в практиці сімейних лікарів при

відсутності широкої можливості використання ультразвукової доплерографії. Так, нами оцінювались зміни мозкової гемодинаміки за даними РЕГ, де виявлялись переважні зміни тону та кровонаповнення в ураженому судинному руслі. У хворих у гострому періоді ішемічного інсульту зміни РЕГ вказують на загальні та регіональні порушення мозкового кровообігу, які виникли у разі функціональних судинних порушень, з перевагою на стороні ураження. У 57 % хворих відмічено збільшення кровонаповнення в судинних басейнах по суміжних з ураженим. У переважній більшості обстежених відмічено закруглення або сплюснення вершини зубців реоенцефалограми, яке поєднується зі зниженням або відсутністю додаткових зубців на низхідній частині кривій пульсової хвилі. Ці дані свідчать про наявність підвищення судинного тону та зменшення кровонаповнення. Серед обстежених хворих у гострому періоді та у стані після ішемічного інсульту не отриманий нормотонічний тип РЕГ-кривої. Гіпертонічний тип РЕГ отриманий у 47 % хворих у гострому періоді та 49 % у хворих зі станом після ішемічного інсульту, гіпотонічний тип — у 21 % та 19 % відповідно, змішаний тип — у 32 % хворих. Була відмічена зміна судинного тону з підвищеного до зниженого на перші доби захворювання. Венозне повнокров'я отримано в обстежених хворих на протилежному вогнищу боці у 43 % та 8 % відповідно.

При проведенні ультразвукової ехо-енцефалографії у хворих у гострому періоді лише через 24–48 годин згідно зі ступенем формування інфаркту було незначне зсування серединних утворень (6,7 %), що обумовлено формуванням перифокального набряку. У 87 % хворих у гострому періоді та 92 % хворих в стані після ішемічного інсульту отримано ознаки наявності інтракраніальної гіпертензії із варіабельною вираженістю.

Структурні зміни в мозковій тканині вивчались за допомогою КТ та МРТ. Дані показали, що важкість перебігу ішемічного інсульту визначається, переважно, співвідношенням розміру вогнища морфологічного ураження головного мозку та його локалізації. Отримані дані свідчили, що півкулеві вогнища діагностувались у 97 %, а при стовбуровій локалізації у 63 % обстежених хворих, у гострому періоді у перші 24 години лише у 71 % хворих. За даними МРТ головного мозку позитивна динаміка у вигляді зменшення вогнища ішемічного інсульту відмічена у переважній більшості хворих: у гострому періоді у 78 %, у стані після ішемічного інсульту у 79 %. Крім цього, у процесі розвитку мозкової ішемії спостерігались два основних типи тканинних змін у зоні ураження: формування кістозних порожнин, заповнених ліквороподібною рідиною (кістозна трансформація), та проліферація глії (гліозна трансформація) [18–20]. Ці зміни мали місце у більш, ніж 67 % хворих, що перенесли церебральний ішемічний інсульт.

Таким чином, аналіз результатів виявив у більшості хворих на ішемічний інсульт наявність змін на ЕЕГ у вигляді пригнічення та уповільнення альфа-ритму, присутність дифузних дельта- та тета-хвиль, пароксизмальних проявів, що мали пряму залежність від важкості стану хворих, особливо стосовно півкулевого розташування вогнища, і свідчать про стійкі порушення біоелектрогенезу. Катамністичні дослідження виявили

регресивні напрямки перебігу захворювання у 68 % обстежених, що визначалось істотним зменшенням повільної активності та приростом індексу альфартму.

Гемодинамічні зміни за даними ультразвукової доплерографії виявлялись, переважно, у наявності асиметрії лінійного кровотоку у магістральних артеріях голови, та дозволили оцінити стан коллатералей; за даними РЕГ свідчили, переважно, про інтенсифікацію кровонаповнення у суміжних з ураженням басейнах, та подальшу достовірну зміну судинного тону з підвищеного до відносно низького. Ехо-енцефалографічні характеристики вказували на існування інтракраніальної гіпертензії у більш ніж 78 % хворих на ішемічний інсульт. КТ- та МРТ-дані дозволили дослідити морфологічні зміни тканини головного мозку (кістозні та гліозно-проліферативні процеси) у динаміці, враховуючі співвідношення важкості перебігу захворювання, розміру та розташування вогнища.

Швидке встановлення точного діагнозу є принципово важливим для правильного ведення хворого протягом перших критичних часів захворювання, що визначає інсульт у плані життєдіяльності та у відношенні мінімізації ступеня порушень функцій головного мозку. Не менше значення має подальше активне спостереження та ведення хворого, із постійним наглядом за ступенем розвитку вогнища та гемодинамічним станом головного мозку. Тому вдосконалення та поширення методів нейровізуалізації та оцінки метаболічного стану мозку дозволяє наблизитись до розкриття механізмів локальної церебральної ішемії, структурних та гемодинамічних особливостей цього стану. Пошук перспективних напрямків у дослідженні цереброваскулярних захворювань неодмінно вплине на розробку більш цілеспрямованих заходів терапії, що дозволить як зменшити смертність, так і значно покращити функціональний стан хворих.

Список літератури

1. Віничук С. М. Судинні захворювання головного та спинного мозку // К.: Здоров'я. – 1996. – 144 с.
2. Віничук С. М. Судинні захворювання нервової системи // К.: Наукова думка. – 1999. – 250 с.
3. Бокерія Л. А., Гудкова Р. Г. Здоров'я населення Російської федерації і хірургічне лікування болезней серця і судин в 1998 году // М.: НЦССХ, 1999. – 55 с.
4. Бучакчійська Н. М., Томах Н. В. Основные направления ранней диагностики цереброваскулярной недостаточности // Укр. вісник психоневрології. – Т. 10, вип. 2(31). – 2002. – С. 28–29.
5. Бурцев Е. М., Лямина Н. В., Назорный Н. С. Нейровизуальные и электроэнцефалографические критерии диагностики ишемических поражений головного мозга // Неврологический вестник. – № 1–2. – 1998. – С. 5–8.
6. Верещагин Н. Б., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М., 1997. – 228 с.
7. Виберс Д. О., Фейгин В. Л., Браун Р. Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. – М., 1999. – 672 с.
8. Браун Р. Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. – М., 1999. – 672 с.
9. Ворлоу Ч. П., Деннис М. П., Гейн Ж. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. – СПб., 1998. – 629 с.
10. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. – М., 2001. – 328 с.

11. Фишер М., Штебитц В. Обзор подходов к терапии острого инсульта: прошлое, настоящее, будущее // Журнал невро. и психиатр. (приложение). – 2001, вып. 1. – С. 21–33.

12. Шевченко О. П., Проскурничий Е. А., Яхно Н. И. и др. Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. – М., 2001. – 192 с.

13. Чухрова В. А. Клиническая электроэнцефалография. Пособие для врачей. – М., 1990. – 139 с.

14. Bogusslavsky J., Malder P., Regli F. et al. Pure mid-brain infarction: clinical syndromes, MRI and etiologic patterns // 1994. – P. 153–110.

15. Lays D., Pruvo J. P., Godefroy O. et al. Anterior choroïdal artery territory infarcts. Study of presumed mechanisms // Stroke. – № 25. – 1994. – P. 837–42.

16. Boon A, Lodder J, Heuts-van Raak et. al. Silent brain infarcts in 175 consecutive patients with first-ever supratentorial ischemic stroke: relationship with index-stroke, subtype, vascular risk factors and mortality // Stroke. – № 25. – 1994. – P. 2384–90.

17. Bornstein N. M., Norris J. W. Transcranial Doppler sonography is at present of limited clinical value // Arch. Neurol. – № 51. – 1994. – P. 1057–9.

18. Mohr J. P., Belle J. A. Laboratory studies in stroke. Merrit's textbook of Neurology // Philadelphia. – 1999. – P. 167.

19. Bray J. M., Glatt B. Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial internal carotid artery // Cerebrovasc. Dis. – № 5. – 1995. – P. 414–26.

20. Donnan C. A., Tress B. N., Bladin P. F. A prospective study of lacunar infarction computerized tomography // Neurology. – № 32. – 1992. – P. 49–55.

Надійшла до редакції 25.03.2004 р.

И. А. Григорова, С. С. Дубовская, Е. Т. Шевченко

Клинико-параклинические особенности ишемического инсульта в остром и резидуальном периодах

Харьковский государственный медицинский университет, Харьков

Было обследовано 156 больных в остром и резидуальном периодах ишемического инсульта с использованием электроэнцефалографического (ЭЭГ), реоэнцефалографического (РЕГ), эхо-энцефалоскопического исследований, ультразвуковой доплерографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Анализ полученных результатов выявил у этих групп: стойкие нарушения биоэлектrogenеза разной степени, наличие патологических изменений сосудистого тонуса и интракраниальной гипертензии, морфологические изменения головного мозга, проявления которых менялись в зависимости от периода, тяжести течения заболевания, размера и расположения ишемического очага.

I. A. Grigороva, S. S. Dubovska, E. T. Shevchenko

Clinical and paraclinical features in acute and residual terms of ischemic stroke

Kharkiv State Medical University, Kharkiv

156 patients in the acute and residual terms of ischemic stroke with use electroencephalographic (EEG), reoencephalographic (REG), echoencephalographic researches, Doppler sonography, MRI and computer tomography have been surveyed. Analysis of received results shows: nonperishable infringements of bioelectrogenesis different degree, presence of pathological changes of vascular tone and intracranial hypertension, morphological brain changes, which exhibiting varied in dependence on the term, gravity of disease, dimension and locating of the ischemic locus.

Б. Ю. Добрин, д-р мед. наук, проф. каф. госпитальной терапии № 1 ЛГУ, И. Е. Белая, врач кабинета функциональной диагностики областной больницы № 2 Луганский государственный медицинский университет, Луганская областная больница № 2, г. Луганск

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЦЕРЕБРАЛЬНО-ЗАВИСИМОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В разработке базы данных систем интеллектуальной поддержки врачебных решений при начальном периоде сердечной недостаточности (СН) выделены ряд синдромов, одним из наиболее важных представляется церебральный.

Участие лимбико-ретикулярного комплекса в регуляции гомеостаза является одним из отражений так называемого церебрального синдрома. Гипоталамус и ствол мозга — ведущие образования и важный интегративный аппарат мозга, реагирующие на функциональное состояние миокарда уже при начальной стадии сердечной недостаточности.

Гипоталамус, будучи включенным в патологический процесс, сохраняет свои специфические «входы» в виде особой чувствительности к сдвигам внутренней среды, а также специфические «выходы» через гипоталамо-гипофизарную систему, паравентрикулярные связи к вегетативным образованиям, лежащим ниже, а также через таламус и ретикулярную формацию ствола мозга — к коре и спинному мозгу. Гипоталамус является высшим вегетативным центром, регулирующим сердечно-сосудистую, дыхательную, эндокринную и др. функции [1]. Еще одной особенностью гипоталамуса является особая чувствительность его нейронов к изменениям во внутренней среде: концентрации гормонов, осмотическому равновесию. Кроме того, между гипоталамусом и гипофизом существует так называемая обратная связь, с помощью которой регулируются их секреторные функции.

Главная железа внутренней секреции, вырабатывающая ряд пептидных гормонов, непосредственно регулирующих функцию периферических желез, — гипофиз. Железа делится на две доли, различные по развитию, строению и функциям: переднюю дистальную — аденогипофиз и заднюю — нейрогипофиз [2].

В супраоптическом и паравентрикулярных ядрах образуется антидиуретический гормон (АДГ), спускающийся по аксонам гипоталамо-гипофизарного тракта в заднюю долю гипофиза [3]. Высвобождение вазопрессина в основном происходит в общее кровообращение. У больных с сердечной недостаточностью с понижением сердечного выброса и уменьшением количества крови в артериальном русле происходит раздражение барорецепторов и появление чувства жажды. Уменьшение артериального объема крови является одним из стимулов гиперсекреции АДГ [4].

При уменьшении объема циркулирующей крови (ОЦК) снижается кровоток в печени, что меняет её функциональное состояние, снижается скорость инактивации АДГ. Очевидно, уменьшается связывание АДГ белками плазмы [5].

Особое значение в регуляции секреции АДГ принадлежит осморцепторам. Уменьшение эффективного объема крови не только усиливает секрецию катехоламинов и альдостерона, но и повышает чув-

ствительность антидиуретической системы к осмотическим раздражителям [6, 7]. Даже незначительное увеличение осмотического давления, раздражая осморцепторы, приводит к гиперсекреции АДГ и олигурии.

Задняя доля гипофиза имеет двойную иннервацию: со стороны гипоталамуса и шейных симпатических узлов. Очевидно, катехоламины могут стимулировать секрецию АДГ, тем более что высвобождение этого гормона из нейросекреторных гранул осуществляется с помощью эндогенных аминов и АДГ действует через увеличение симпатической активности [5].

В механизмах повышения антидиуретической активности плазмы имеет значение система ренин — ангиотензин. При этом ангиотензин II стимулирует высвобождение АДГ и чувство жажды [8]. Однако при СН степень выраженности этого эффекта бывает различная. При СН активность ренина плазмы слабо коррелирует с уровнем АДГ и не у всех больных. В то же время АДГ повышает скорость секреции альдостерона [5].

Однако АДГ может индуцировать и коронарную вазоконстрикцию, тем самым снижая интенсивность метаболических процессов в миокарде.

Таким образом, АДГ при СН может способствовать увеличению объема плазмы, развитию гипонатриемии при задержке жидкости в организме, очищению осмотически свободной воды, а также увеличивать сопротивление периферических сосудов [9].

В нейронах гипоталамуса образуются и рилизинг-факторы, которые, попадая в аденогипофиз, регулируют секрецию тропных гормонов: адено-кортикотропного (АКТГ), тиреотропного (ТТГ) и др. Зонами образования реализующих факторов для АКТГ и ТТГ являются ядра переднего отдела срединного возвышения и преоптической области [3]. Небольшое количество АДГ из гипоталамуса поступает в портальную систему гипофиза, где он оказывает сильное потенцирующее действие на кортиколиберин, регулирующий высвобождение АКТГ [5].

АКТГ является одним из главных факторов, стимулирующих синтез кортикостероидов. Экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о стимулирующем значении АКТГ, а также кортизола, для секреции катехоламинов [5].

Глюкокортикоиды оказывают перmissive действие на катехоламины. В функциональном отношении катехоламины тесно связаны с глюкокортикоидными гормонами, прежде всего с кортизолом. Суть в том, что эффекты катехоламинов кратковременные, тогда как глюкокортикоиды потенцируют действие названных аминов и изменяют чувствительность к ним тканей (permissive действие) [10]. Первоначальная гипоксия при СН усиливает функциональную активность коркового вещества надпочечников, что

приводит к гиперсекреции глюкокортикоидов. Гипофизарно-адреналовая реакция с участием гипоталамуса увеличивает секрецию адреналина. Затем следует фаза восстановления, характеризующаяся усиленной секрецией АКТГ, что способствует усилению продукции глюкокортикоидов. Последние по принципу обратной связи, подавляя высвобождение кортикотропина, снижают секрецию АКТГ гипофизом, что приводит к уменьшению его концентрации в крови. В дальнейшем отсутствие стимулов секреции стероидов, наряду с другими факторами, способствует снижению биосинтеза глюкокортикоидов [5].

Уже в инициальном периоде сердечной недостаточности снижается функциональная активность щитовидной железы, уровень тиреоидных гормонов, повышается тиреотропная и соматотропная активность аденогипофиза по принципу обратной связи. Мышца сердца обладает высоким сродством к гормонам щитовидной железы, которые избирательно связываются проводящей системой сердца и, прежде всего, атриовентрикулярным узлом. При дефиците гормонов щитовидной железы изменяется ритм сердечных сокращений вследствие снижения мембранного потенциала и порога возбудимости. Гормоны щитовидной железы определяют роль играют в симпатической активации. Ослабление функциональной активности щитовидной железы может усугублять снижение кровотока и скорости клубочковой фильтрации, и без того замедленной в условиях недостаточности кровообращения, канальцевой реабсорбции натрия. Это может служить одним из дополнительных факторов, поддерживающих расстройства водно-солевого гомеостаза и развитие отеочного синдрома [5].

Ретикулярная формация ствола мозга содержит интегративные функции: контроль сна и бодрствования, фазный и тонический мышечный контроль, элементарные процессы заучивания и функции памяти [3].

При снижении сократительной способности миокарда и снижении чувствительности барорецепторов импульсы с последних передаются в ствольные образования — ядро солитарного тракта и парамедианные ядра ретикулярной формации. Происходит повышение артериального давления, нарушение сна, снижение мышечного тонуса и снижение памяти [3].

Таким образом, ведущим звеном, участвующим в надсегментарной вегетативной регуляции, является лимбико-ретикулярный комплекс.

Вегетативный синдром. Расширение и сужение сосудов, учащение и замедление ритма сердца — эти сдвиги определяются характером влияния различных отделов вегетативной нервной системы. Наличие антагонистических влияний, являющихся важнейшим механизмом приспособления организма к меняющимся условиям среды, легло в основу неправильного представления о функционировании вегетативной системы по принципу весов (описанные еще Eppinger H., Hess L. в 1910 г.).

В соответствии с этим представлением, усиление активности симпатических аппаратов должно приводить к снижению функциональных возможностей парасимпатического отдела (или, наоборот, парасимпатическая активация вызывает снижение деятельности симпатических аппаратов). Оказалось, что в реальных условиях усиление функционирования

одного отдела в нормальных физиологических условиях приводит к компенсаторному напряжению и в аппаратах другого отдела, возвращающих функциональную систему к гомеостатическим показателям. Важнейшую роль в этих процессах играют как надсегментарные, так и сегментарные вегетативные рефлексы [3].

Несмотря на то, что гипоталамус не имеет точечных, четко очерченных центров регуляции, установлено, что стимуляция его переднего отдела вызывает вегетативные реакции, связанные с активацией парасимпатического отдела с выделением медиатора ацетилхолина (снижение артериального давления, брадикардия, урежение дыхания и т. д.), вызывающие отрицательное хронотропное и инотропное влияние вагуса на сердце. Раздражение заднего отдела гипоталамуса приводит к повышению тонуса симпатической нервной системы, выделению катехоламинов и появлению соответствующих вегетативных реакций — увеличению артериального давления, тахикардии, учащению дыхания [11].

Позже формируется представление о гипоталамусе как об отделе мозга, осуществляющем взаимодействие между регуляционными механизмами, интеграцию соматической и вегетативной деятельности. С этой точки зрения более правильным является деление гипоталамуса не на симпатический и парасимпатический отделы, а выделение в нем динамогенных (эрготропных и трофотропных) зон. Эта классификация носит функциональный, биологический характер и отражает участие гипоталамуса в осуществлении целостных актов поведения [3].

Деятельность эрготропной и трофотропной систем проявляется преобладанием одной из них. В отдельных наблюдениях возможна и амфотропность [3].

Эрго- и трофотропные зоны расположены во всех отделах гипоталамуса и на отдельных участках перекрывают друг друга. Вместе с тем удается выявить зоны их «сгущения». Так, в передних отделах (преоптическая зона) более ярко представлены трофотропные аппараты, а в задних (мамиллярные тела) — эрготропные.

Эрготропная система обуславливает психическую активность, моторную готовность, вегетативную мобилизацию. При этом широко используется аппарат сегментарной симпатической системы. Повышается артериальное давление, увеличивается минутный объем, коронарные и легочные артерии расширяются, в почках происходит мощная вазоконстрикция и т. д. Эрготропная перестройка имеет первую невральную фазу, которая усиливается вторичной гуморальной фазой, зависящей от уровня циркулирующего адреналина [3].

Увеличение концентрации норадреналина в плазме крови при СН обусловлено снижением периферической перфузии вследствие уменьшения сердечного выброса [5] и дисфункцией барорецепторов, расположенных в предсердиях, в области дуги аорты и каротидного синуса [12].

В условиях СН увеличивается общая, сердечная и почечная активность симпатических нервов и повышается концентрация адреналина в плазме крови. Это увеличение всецело связано с высвобождением норадреналина окончаниями симпатических нервов, особенно во время физической нагрузки. При этом замечено, что в большей степени происходит

усиление активности симпатических нервов сердца. В миокарде при СН происходит снижение уровня норадреналина и повышение содержания адреналина. Увеличение содержания адреналина, преобладающее над системой ацетилхолина, может способствовать развитию недостаточности миокарда, поскольку адреналин более токсичен для сердца, чем норадреналин, и участвует в развитии гипертрофии миокарда и кардиосклероза, гипоксии и накопления в нем молочной кислоты. В механизме снижения уровня норадреналина имеют значение нарушение интенсивности процессов связывания норадреналина окончаниями симпатических нервов в сердце, при гипертрофии миокарда — отставание роста симпатических нервных волокон от увеличения массы органа, уменьшение выделения медиатора симпатическими нервными окончаниями в сердце, ангиотензин II, снижение глюкокортикоидной активности корко-

вого вещества надпочечников, снижение плотности β -адренорецепторов [5].

Юкстагломерулярный аппарат с большим числом адренергических нервных окончаний и выделяемым ими норадреналином, а также циркулирующие катехоламины оказывают вазоконстрикторное действие на артериолы почек, тем самым снижая внутривисцеральный кровоток, происходит стимуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой и антидиуретической систем с последующей задержкой натрия и воды и развитием вазоконстрикции [4].

Активация трофотропной регуляции мобилизует в основном вагоинсулярный аппарат и в этот период отмечаются замедление сердечного ритма, уменьшение силы систолы, удлинение диастолы, снижение артериального давления, замедленное дыхание и т. д. [3].

Изложенное отражено в рисунках 1, 2.

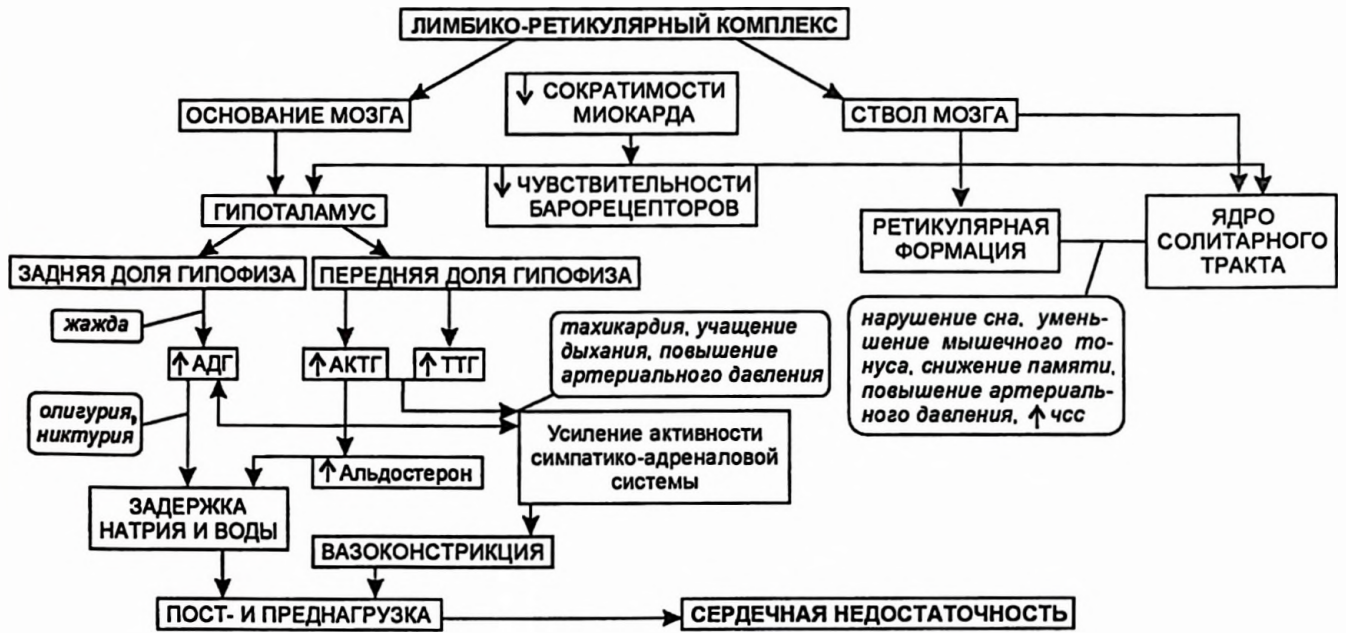


Рис. 1. Церебральный синдром при начальной стадии сердечной недостаточности

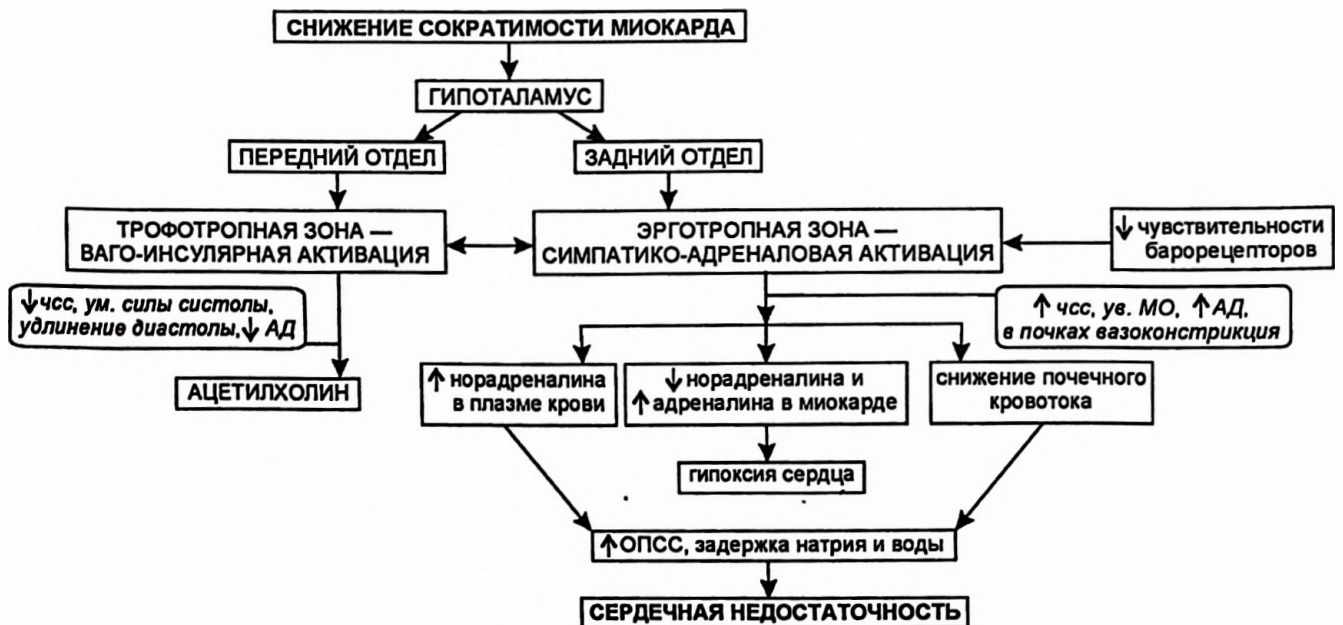


Рис. 2. Вегетативный синдром при начальной стадии сердечной недостаточности

Таким образом, при СН активация симпатико-адреналовой системы через снижение почечного кровотока приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой и антидиуретической систем с повышением ОПСС и задержкой натрия и воды, приводящих к пред- и постнагрузке на сердце и развитию начальных проявлений сердечной недостаточности.

Список литературы

1. Добрин Б. Ю., Зарецкий М. М., Вахтина Т. И. Гормональная активность надпочечников у больных с поражением гипоталамической области // Советская медицина. – 1973. – № 9. – С. 42–46.
2. Клиническая эндокринология: Руководство для врачей / Под ред. проф. Н. Т. Старковой. – М.: Медицина, 1991. – 512 с.
3. Вегетативные расстройства / Под ред. А. М. Вейна. – М.: Медицинское информационное агенство, 2000. – 752 с.
4. Малая Л. Т., Горб Ю. Г. Хроническая сердечная недостаточность. Достижения. Проблемы. Перспективы. – Харьков: Торсинг, 2002. – 768 с.
5. Малая Л. Т., Горб Ю. Г., Рачинский И. Д. Хроническая недостаточность кровообращения. – К.: Здоров'я, 1994. – 624 с.
6. Бобров В. А., Жаринов О. Й., Сааид С. Роль пресорных и депрессорных нейрогуморальных влияний в прогрессировании хронической сердечной недостаточности (обзор литературы) // Журнал АМН України. – 1999. – Т. 5, № 4. – С. 664.
7. Ponikowski P., Piepoli M., Chua T. P. et al. The impact of cachexia on cardiorespiratory reflex control in chronic heart failure // Eur. Heart J. – 1999. – № 20. – P. 1667–1675.
8. Внутрішні хвороби / За ред. проф. І. М. Ганджі, проф. В. М. Коваленка. – К.: Здоров'я, 2002. – 398 с.
9. Ольбинская Л. И., Игнатенко С. Б. Патогенез и современная фармакотерапия хронической сердечной недостаточности // Журнал Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, № 2. – С. 87.
10. (Schreiber V.). Шрайбер В. Патопфизиология желез внутренней секреции. – Прага: Авиценум, 1987. – 493 с.
11. Патологическая физиология / Под ред. акад. А. Д. Адо и проф. В. В. Новицкого. – Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1994. – С. 446, 448.
12. Гуревич М. А. Хроническая сердечная недостаточность. – М., Берег, 2000. – 184 с.

Надійшла до редакції 23.03.2004 р.

Б. Ю. Добрін, І. Є. Бєля

Патофізіологічні механізми церебрально-залежної патології при початкових проявах серцевої недостатності

Луганський державний медичний університет,
Луганськ

Наведено патофізіологічні порушення церебральної регуляції вегетативних функцій. Виділено церебральні і вегетативні порушення. І, зокрема, висвітлені гуморальні механізми регуляції інкреції антидіуретичного гормону, роль системи ренин-ангіотензин і механізми коронарної вазоконстрикції, а також ерготропна функція гіпоталамічної ділянці і роль катехоламінів у патофізіологічних механізмах початкових проявів серцевої недостатності. Графічно відбиті ендogenous механізми декомпенсації й акцентуована увага на перевазі ерготропних впливів і симпатoadреналової активності як факторів, що порушують регуляцію вегетативних відділів нервової системи в патогенезі ранніх проявів серцевої недостатності.

В. Ю. Dobrin, I. Ye. Belaya

Pathophysiological mechanisms of a cerebrodependent pathology at the initial manifestations of heart failures

Luhansk State Medical University,
Luhansk

The pathophysiological disturbances of the cerebral regulation of the vegetative functions are shown. The cerebral and vegetative disturbances are selected. And, in particular, the humoral mechanisms of regulation of incretion of anti-diuretic hormone, the role of rennin-angiotensin system and the mechanisms of coronary vasoconstriction, as well as, the ergotropic function of hypothalamus region and the role of catecholamines in pathophysiological mechanisms of the initial manifestation of the cardiac insufficiency were cleared up. Endogenous mechanisms of decompensation were represented graphically and the attention was accentuated on predominance of ergotropic influence and sympathoadrenal activity as factors disturbing the regulation of the vegetative sections of the nervous system in pathogenesis of the initial manifestations of the cardiac insufficiency.

СТАН ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ВАГІТНИХ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Гіпертонічна хвороба (ГХ) — одна з найбільш розповсюджених причин розвитку процесів церебральної дисциркуляції та являє собою загальноновизнаний фактор ризику хронічної судинної мозкової недостатності (гіпертонічна енцефалопатія) [2, 3, 5, 7]. В патогенезі енцефалопатії особлива роль належить спазму судин головного мозку як одному із проявів генералізованого судинного спазму, що лежить в основі розвитку гестозу [1, 4, 6].

У зв'язку з цим метою дослідження було вивчення порушень церебральної гемодинаміки у вагітних з ГХ.

Об'єктом дослідження були 40 вагітних з граничною первинною артеріальною гіпертензією, 40 вагітних з гіпертонічною хворобою I ступеня тяжкості, 40 вагітних з гіпертонічною хворобою II ступеня тяжкості і 30 вагітних з фізіологічним перебігом вагітності (контрольна група).

Для оцінки церебральної гемодинаміки проводили доплерометричне дослідження кровотоку в загальній, зовнішній та внутрішній сонних артеріях з правої та лівої сторони на наступних етапах гестації: 8–12, 13–20, 21–27, 28–32, 35–40 тижнів.

Допплерометричні дослідження проводилися з використанням доплерографа "Medata" (Швеція) і цифрового комп'ютеризованого сонографічного доплерівського сканера Ultima SD/CD виробництва України. При проведенні доплерометрії розраховували індекс резистентності (ІР), як відношення різниці між максимальною систолічною і кінцевою діастолічною швидкостями до максимальної систолічної швидкості кровотоку, і пульсаційний індекс (ПІ), як відношення різниці між максимальною систолічною і кінцевою діастолічною швидкостями до середньої швидкості кровотоку, а також визначали симетричність кровотоку з урахуванням того, що асиметрія показників у сонних артеріях не повинна перевищувати 20 %. Крім цього, у надблокових артеріях досліджували напрямок кровотоку, враховуючи те, що ретроградний напрямок кровотоку в цих артеріях свідчить про відкриття анастомозів в умовах вираженого порушення гемодинаміки у внутрішніх сонних артеріях [6].

У вагітних з ГХ було проведено аналіз мозкового кровообігу. Результати проведених досліджень наведено в таблиці.

Таблиця

Середні значення доплерометричних показників церебральної гемодинаміки у вагітних

Судина	Допплерометричні показники	Термін гестації (тижні)	Основна група			Контрольна група
			Гранична ПАГ	ГХ I ст.	ГХ II ст.	
ВНУТРІШНЯ СОННА АРТЕРІЯ	Індекс резистентності	8–12	0,67 ± 0,01*	0,68 ± 0,01*	0,69 ± 0,02*	0,64 ± 0,02
		13–20	0,64 ± 0,01*	0,65 ± 0,02*	0,66 ± 0,03*	0,61 ± 0,01
		21–27	0,62 ± 0,02	0,63 ± 0,01*	0,64 ± 0,02*	0,60 ± 0,01
		28–32	0,60 ± 0,01*	0,63 ± 0,02*	0,65 ± 0,03*	0,57 ± 0,02
		35–40	0,62 ± 0,01	0,64 ± 0,01*	0,67 ± 0,02*	0,61 ± 0,03
	Пульсаційний індекс	8–12	1,22 ± 0,01	1,23 ± 0,01*	1,29 ± 0,03*	1,21 ± 0,02
		13–20	1,20 ± 0,02*	1,24 ± 0,01*	1,36 ± 0,06*	1,17 ± 0,01
		21–27	1,18 ± 0,04*	1,26 ± 0,05*	1,43 ± 0,08*	1,11 ± 0,03
		28–32	1,21 ± 0,02*	1,28 ± 0,03*	1,57 ± 0,05*	1,06 ± 0,01
		35–40	1,22 ± 0,03*	1,29 ± 0,04*	1,59 ± 0,07*	1,15 ± 0,04
ЗОВНІШНЯ СОННА АРТЕРІЯ	Індекс резистентності	8–12	0,80 ± 0,02	0,81 ± 0,01*	0,82 ± 0,01*	0,79 ± 0,01
		13–20	0,78 ± 0,01	0,79 ± 0,03	0,80 ± 0,01*	0,77 ± 0,02
		21–27	0,75 ± 0,02	0,75 ± 0,02	0,76 ± 0,01*	0,74 ± 0,01
		28–32	0,71 ± 0,01	0,74 ± 0,01*	0,77 ± 0,03*	0,70 ± 0,01
		35–40	0,72 ± 0,02	0,75 ± 0,01*	0,78 ± 0,02*	0,71 ± 0,02
	Пульсаційний індекс	8–12	2,22 ± 0,02	2,25 ± 0,01*	2,27 ± 0,03*	2,21 ± 0,02
		13–20	2,03 ± 0,03	2,07 ± 0,01*	2,10 ± 0,03*	2,01 ± 0,4
		21–27	1,95 ± 0,02	1,97 ± 0,01*	1,98 ± 0,02*	1,94 ± 0,01
		28–32	1,85 ± 0,02	1,92 ± 0,01*	1,96 ± 0,03*	1,84 ± 0,02
		35–40	1,90 ± 0,02	1,94 ± 0,01*	1,98 ± 0,02*	1,89 ± 0,03
ЗАГАЛЬНА СОННА АРТЕРІЯ	Індекс резистентності	8–12	0,94 ± 0,02	0,95 ± 0,01	0,96 ± 0,01*	0,93 ± 0,02
		13–20	0,93 ± 0,01	0,94 ± 0,01*	0,95 ± 0,01*	0,91 ± 0,01
		21–27	0,90 ± 0,01*	0,91 ± 0,01*	0,92 ± 0,01*	0,89 ± 0,01
		28–32	0,87 ± 0,02*	0,88 ± 0,01*	0,89 ± 0,02*	0,84 ± 0,02
		35–40	0,88 ± 0,01*	0,88 ± 0,01*	0,89 ± 0,01*	0,85 ± 0,01
	Пульсаційний індекс	8–12	3,37 ± 0,01	3,38 ± 0,01*	3,39 ± 0,01*	3,35 ± 0,02
		13–20	3,29 ± 0,03*	3,36 ± 0,04*	3,41 ± 0,04*	3,20 ± 0,06
		21–27	3,12 ± 0,02*	3,35 ± 0,03*	3,44 ± 0,05*	3,05 ± 0,04
		28–32	3,04 ± 0,03*	3,37 ± 0,05*	3,46 ± 0,09*	2,86 ± 0,02
		35–40	3,06 ± 0,04*	3,39 ± 0,06*	3,47 ± 0,08*	2,75 ± 0,03

* — різниця вірогідна (p < 0,01) у порівнянні з контрольною групою

Аналізуючи наведені дані, слід зазначити, що при доплерометричному дослідженні кровотоку в загальній, зовнішній та внутрішній сонних артеріях при фізіологічній вагітності спостерігалось поступове зниження периферичного судинного опору, при цьому зберігався симетричний характер кровотоку. Найбільш виражене зниження ПІ та ІР припадає на термін гестації 28–32 тижні. При дослідженні напрямку кровотоку у надблокових артеріях при фізіологічній вагітності спостерігався його антеградний напрям.

Аналіз доплерограм кровотоку в системі сонних артерій у вагітних з ГХ показав достовірне збільшення периферичного судинного опору, що характеризувалося підвищенням ПІ та ІР, а також зниженням діастолічного компоненту кровотоку. Найбільш виражене збільшення ПІ та ІР при зіставленні з аналогічними показниками при фізіологічній вагітності спостерігається в III триместрі вагітності. Слід зазначити, що при граничній ПАГ відбувалося достовірне підвищення ПІ та ІР лише в загальній та внутрішній сонних артеріях. Так, в 28–32 тижні у загальній сонній артерії ПІ збільшувався на 6,3 %, ІР — на 3,6 %, у внутрішній сонній артерії ПІ збільшувався на 14,2 %, ІР — на 5,3 %. При ГХ I ст. спостерігається достовірне підвищення ПІ та ІР у загальній, внутрішній, а також у зовнішній сонних артеріях. При терміні гестації 28–32 тижні у загальній сонній артерії ПІ підвищується на 17,8 %, ІР — на 4,8 %, у внутрішній сонній артерії ПІ збільшувався на 20,8 %, ІР — на 10,5 %, у зовнішній сонній артерії ПІ збільшувався на 4,3 %, ІР — на 5,7 %. При ГХ II ст. відбувається подальше підвищення ПІ та ІР у всіх трьох сонних артеріях. Так при терміні гестації 28–32 тижні у загальній сонній артерії ПІ збільшувався на 20,9 %, ІР — на 5,9 %, у зовнішній сонній артерії ПІ підвищувався на 6,5 %, ІР — на 10,0 %, у внутрішній сонній артерії ПІ підвищується на 48,1 %, ІР — на 14,0 %. Слід зазначити, що у вагітних з ГХ найбільш виражені зміни стану кровотоку спостерігалися у внутрішній сонній артерії.

Аналізуючи особливості перебігу вагітності та характеру порушень церебральної гемодинаміки у жінок з ГХ, було встановлено, що частота виникнення пізнього гестозу у вагітних з граничною ПАГ сягала 50 %, у вагітних з ГХ I ст. — 67,5 %, а у вагітних з ГХ II ст. — 77,5 %. Крім того, у 4-х вагітних з ГХ II ст. був виявлений ретроградний напрямок кровотоку у надблокових артеріях, при цьому ПІ збільшувався у внутрішній сонній артерії на 52,8 %, а ІР — на 19 %. Перебіг вагітності у цих жінок ускладнився розвитком еклампсії.

Таким чином, у вагітних з ГХ в міру збільшення ступеня тяжкості даної патології спостерігається прогресуюче порушення церебральної гемодинаміки, що відображається в підвищенні периферичного судинного опору в загальній, зовнішній та внутрішній сонних артеріях. При вираженому порушенні церебральної гемодинаміки спостерігається ретроградний напрямок кровотоку у надблокових артеріях. Тому доплерометричні дослідження церебральної гемо-

динаміки у вагітних, які страждають на ГХ, дозволить своєчасно діагностувати порушення мозкового кровообігу, прогнозувати та попереджати розвиток тяжких форм гестозу, а також обирати оптимальну тактику ведення даної групи вагітних.

Список літератури

1. Беляева Л. М., Ростовцев В. Н. Анализ показателей центральной и периферической гемодинамики в семьях с артериальной гипертензией // Педиатрия. — 1990. — № 8. — С. 13–18.
2. Грищенко В. И., Щербина Н. А., Липко О. П. Течение беременности и родов при экстрагенитальных заболеваниях. — Харьков, 1992. — 190 с.
3. Елисеев О. М. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. — М.: Медицина, 1994. — 320 с.
4. Каструбин Э. М., Крылова Г. В. Особенности центральной гемодинамики у беременных с гипертонивным синдромом // Вопросы охраны материнства и детства. — 1995. — № 10. — С. 44–46.
5. Коломийцева А. Г., Гутман Л. Б., Мельник Ю. В. Гипертоническая болезнь у беременных. — К.: Здоров'я, 1998. — 218 с.
6. Храмова Л. С. Состояние центральной и периферической материнской гемодинамики при неосложненном течении беременности и ОПГ-гестозах // Акушерство и гинекология. — 1996. — № 2. — С. 6–9.
7. Oakly C. M. Heart disease in pregnancy. — London, 1996. — 464 p.

Надійшла до редакції 5.04.2004 р.

А. А. Езоров

Состояние церебральной гемодинамики у беременных с гипертонической болезнью

*Харьковский государственный медицинский университет,
г. Харьков*

Изучено состояние церебральной гемодинамики у 120 беременных, страдающих гипертонической болезнью, и 30 женщин с физиологическим течением беременности. Результаты проведенных исследований указывают на нарушения церебральной гемодинамики у беременных с гипертонической болезнью, выраженность которых зависит от степени тяжести данной патологии. Диагностика данных нарушений имеет важное значение в выборе адекватной тактики ведения беременных, страдающих гипертонической болезнью, и рациональных способов коррекции выявленных нарушений.

А. А. Egorov

Status of cerebral hemodynamics in pregnant with hypertension disease

*Kharkiv State Medical University,
Kharkiv*

Cerebral circulation was examined by dopplerometry in 120 pregnant with hypertension disease. Physiological pregnancy is associated with a decrease of vascular resistance in the carotid arteries. Hypertension disease involves a progressive increase of the peripheral vascular resistance. Dopplerometry of the cerebral hemodynamics helps early diagnose the disorders of cerebral circulation and timely determine the obstetrical strategy.

В. А. Малахов, А. Н. Завгородняя, А. В. Гетманенко, Л. В. Войнилович,
Е. Н. Белевцова, И. М. Володарская, Т. В. Краснорудская, А. В. Филиппов
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ПОКАЗАТЕЛИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ СТАДИЯМИ ХРОНИЧЕСКИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИШЕМИЙ

Адаптация к различным повреждающим эндогенным и экзогенным факторам осуществляется на всех уровнях организма, но главным образом механизм адаптации реализуется за счёт изменений в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе [1]. Регуляция секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ) осуществляется различными механизмами, контролирующими базальную продукцию гормона, ритм его секреции, стрессорную секрецию АКТГ [5]. Базальная секреция АКТГ регулируется иными механизмами, чем циркадный механизм секреции АКТГ, который контролируется экстрагипоталамическими структурами мозга. Как известно [6], глюкокортикоиды относятся к числу гормонов, которые прямо или опосредованно регулируют все виды обмена веществ в организме. Известно, что гормоны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы активно вмешиваются в процессы регуляции и поддержания мозгового кровотока [1, 3, 4]. Показано, что при хронических церебральных ишемиях происходит снижение чувствительности гипоталамо-гипофизарного комплекса к ингибирующему действию периферических глюкокортикоидов по механизму обратной связи [2]. Для оценки этого феномена предложен «малый дексаметазоновый тест», при котором больные получают по 0,5 мг дексаметазона 4 раза в день в течение 2-х дней [3].

Нами изучена активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у больных с начальными стадиями хронических церебральных ишемий (НСХЦИ) по содержанию кортизола в плазме крови и результатам «малого дексаметазонового теста». Для оценки чувствительности регуляторных систем нами был применён этот тест у 23 больных с НСХЦИ, к которым относятся начальные проявления неполноценности кровоснабжения мозга (НПНКМ) и дисциркуляторные энцефалопатии атеросклеротического и гипертонического генеза 1 ст. (АДЭ 1 ст. – 11 больных и ГДЭ 1 ст. – 12 больных). Результаты представлены в таблице.

Нами также проведено исследование содержания кортизола в сыворотке крови больных с использованием кортизола- J^{125} и преципитирующего реагента у 10 практически здоровых лиц в возрасте 35–45 лет и 76 больных с НСХЦИ, включая 42 больных НПНКМ, 16 больных ГДЭ 1 ст., 18 больных АДЭ 1 ст., а также у 10 больных ГДЭ 2 ст. и 10 больных АДЭ 2 ст. Результаты исследования содержания кортизола в сыворотке крови представлены на рисунке.

Проведенные исследования показали снижение чувствительности регуляторных нейроэндокринных систем у больных НСХЦИ, вследствие чего возникает относительный гиперкортицизм. Как видно из табл., у всех больных с цереброваскулярной патологией исходный и стимулированный уровень содержания кортизола достоверно выше, чем в контрольной группе.

Таблица
Малый дексаметазоновый тест у больных с НСХЦИ различного генеза и в контрольной группе

Нозология	Средний возраст обследованных	Число наблюдений	Малый дексаметазоновый тест	
			Уровень кортизола крови, ммоль/л	
			исходный	после дексаметазона
НСХЦИ гипертонического генеза	42,5 ± 1,5	12	755 ± 37*	595 ± 32*
НСХЦИ атеросклеротического генеза	54,0 ± 2,0	11	697 ± 29*	569 ± 24
Контроль	22,5 ± 1,5	10	375,5 ± 38*	340 ± 19*

Примечание: * — достоверно при $p < 0,05$

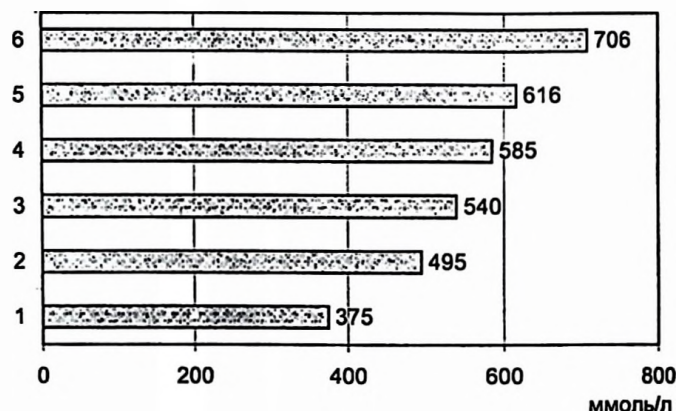


Рис. Содержание кортизола в сыворотке крови (ммоль/л) у больных с НСХЦИ

Примечания:
1 — контрольная группа; 2 — АДЭ 2 ст.; 3 — АДЭ 1 ст.; 4 — ГДЭ 1 ст.; 5 — ГДЭ 2 ст.; 6 — НПНКМ

Наиболее значительное повышение содержания кортизола наблюдается у больных НПНКМ, что совпадает с общими дизвегетативными явлениями симпатoadrenalовой направленности. По данным дексаметазонового теста у больных с НСХЦИ отмечается снижение чувствительности гипоталамо-гипофизарной системы к подавляющему влиянию глюкокортикоидов, что достоверно находит отражение в собственных исследованиях. Наши наблюдения показывают, что избыточная стрессорная реакция у больных с НСХЦИ клинически выявляется примерно у 40 % больных в виде симптомов относительного гиперкортицизма, таких как: ожирение верхней половины

туловища и плечевого пояса, похудение нижних конечностей, повышение АД, алопеция, сухость кожных покровов, повышение уровня глюкозы крови по сравнению с контрольной группой.

По мере прогрессирования церебральных дисгемических и дисциркуляторных нарушений, а также стадийности заболевания происходит уменьшение содержания кортизола в сыворотке крови, что отражает наступление явлений нестойкой адаптации.

Необходимо отметить, что более выраженное увеличение содержания кортизола в сыворотке крови у больных с цереброваскулярной патологией в сравнении с уровнем сывороточного кортизола у больных с НСХЦИ атеросклеротического генеза было обусловлено гипертонической болезнью.

Результаты проведенных исследований и их анализ свидетельствуют о наличии у больных с НСХЦИ различного генеза гиперадаптивных реакций в ответ на дистрессорное воздействие с явлениями клинического и лабораторного гиперкортицизма, что требует направленного медикаментозного воздействия в виде назначения адаптогенов и нейромодуляторов.

Список литературы

1. Волошин П. В., Мерцалов В. С. Функциональное состояние нейроэндокринной системы больных с гипертонической энцефалопатией. – Тбилиси: Сакартвело, 1990 – 109 с.
2. Долгов А. М., Стадников А. А. Зависимость исхода ишемии мозга от типов реакции нейрогипофиза и динамики уровня гормонов гипофиззависимых эндокринных желез // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1998. – №10. – С. 45–47.
3. Малахов В. А. Начальные формы цереброваскулярной патологии. – Харьков: Основа, 1997. – 187 с.
4. Малахов В. А., Белоус А. М., Пасюра И. Н., Дорошенко Г. И. Клеточно-метаболические аспекты патогенеза, лечения и профилактики хронических церебральных ишемий и нейродегенеративных процессов. – Харьков: Ранок, 1999. – 172 с.
5. Меерсон Ф. З. Защитные эффекты адаптации и некоторые перспективы развития адаптационной медици-

ны // Успехи физиологических наук. – 1991. – Т. 22. – № 2. – С. 52–89.

6. Неретин В. Я., Котов С. В., Молчанов Г. С. Гормональная регуляция мозгового кровотока // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1990. – Т. 90, № 7. – С. 41–43.

7. Stangaard S., Paulson O. B. Regulation of cerebral flow in health and disease (Review) // J. of Cardiovascular Pharmacology. – 1992. – Vol. 9, Suppl. 6. – P. 89–93.

Надійшла до редакції 6.03.2004 р.

*В. А. Малахов, А. Н. Завгородня, А. В. Гетманенко,
Л. В. Войнилович, О. М. Бєлєвцова, Н. М. Володарська,
Т. В. Краснорудська, А. В. Філіпов*

Показники гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи у хворих з початковими стадіями хронічних церебральних ішемій

*Харківська медична академія післядипломної освіти,
Харків*

За допомогою «малого дексаметазонового тесту» та за рівнем кортизолу у сироватці крові вивчено стан гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи в хворих з початковими проявами неповноцінності кровопостачання мозку (ППНКМ) та дисциркуляторними енцефалопатіями (ДЕП). Виявлені порушення з явищами гіперкортицизму при початкових стадіях хронічних церебральних ішемій (НСХЦИ) потребують спрямованого медикаментозного впливу.

*V. A. Malakhov, A. N. Zavgorodnya, A. V. Getmanenko,
L. V. Voynilovich, O. N. Belevtcova, N. M. Volodarska,
T. V. Krasnorudska, A. V. Philipov*

Hypothalamo-hypophysis-suprarenal system changes in patients with initial studies of chronic cerebral ischemias

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education,
Kharkiv*

Using "small dexamethasone test" and by containing cortisol in blood have been studied hypothalamo-hypophysis-suprarenal system in patients with initial forms of cerebrovascular deficiency and initial dyscirculatory encephalopathy. Revealed disturbances with hypercorticism in patients are needed purposeful medical correction.

*О. М. Торонченко, асистент каф. поліклінічної терапії УМСА,
Ю. М. Казаков, д-р мед. наук, проф., зав. каф. поліклінічної терапії УМСА
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЮ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ

У наш час ішемічна хвороба серця (ІХС) є одним із самих поширених серцево-судинних захворювань, яке обумовлює високий рівень непрацездатності, інвалідності та смертності в нашій країні [2, 13]. На виникнення, поширення та перебіг ІХС впливає ряд різноманітних екзогенних, ендогенних факторів та патологічних станів, які найчастіше перебігають на фоні ІХС (синдром поліморбідності), поглиблюючи при цьому її прояви та знижуючи ефективність призначеного лікування.

До найбільш частих супутніх захворювань ІХС, у першу чергу, слід віднести церебральну судинну патологію. В літературі поєднання ІХС з церебральними судинними порушеннями носить назву кардіocereброваскулярного синдрому (КЦВС) [12]. Встановлено, що КЦВС у структурі серцево-судинної патології мають спільні патогенетичні механізми формування церебральних і кардіальних порушень [12]. Супутня патологія судин мозку спостерігається досить часто і значно впливає на клініко-функціональні прояви основного захворювання (ІХС, гіпертонічної хвороби (ГХ)). Так, згідно з проведеними дослідженнями [10], у більшості хворих, які перенесли інфаркт міокарду, виявлено клінічні і реоенцефалографічні ознаки порушень мозкового кровообігу, а також певний зв'язок між станом мозкового кровообігу і перебігом післяінфарктного кардіосклерозу. Існують дані [9], що залишкові явища інсульту діагностуються у 54,2 % хворих з серцево-судинною патологією. З іншого боку, у більшості хворих на ішемічний інсульт виявляється різноманітна кардіальна патологія. При цьому серцеві порушення при різних підтипах ішемічного інсульту в основному представлені ІХС [11]. Але у вітчизняній та іноземній літературі вивченню різних варіантів перебігу кардіocereброваскулярної патології приділено недостатньо уваги. Мало вивчені особливості клінічного перебігу та патогенетичні взаємозв'язки кардіальної та церебральної патології на різних етапах захворювання, при стабільному перебігу, коли терапевтичні заходи досить ефективні та можуть бути спрямовані на профілактику розвитку гострих кардіальних та церебральних синдромів.

Для оцінки клінічних особливостей перебігу ІХС на фоні атеросклеротичної дисциркуляторної енцефалопатії (АДЕ) нами було обстежено 45 хворих на ІХС у поєднанні з АДЕ, середній вік $56 \pm 5,8$ років, серед яких жінок було 18 (40 %), чоловіків — 27 (60 %). Стенокардію напруження стабільну ФК II діагностували у 31 (68,9 %) хворого, ФК III — у 14 (31,1 %) хворих. Дисциркуляторна енцефалопатія I стадії спостерігалася у 12 хворих (26,7 %), II стадії — у 33 (73,3 %). Серцева недостатність I стадії визначена у 28 хворих (62,2 %). Контрольну групу склали 25 обстежених хворих на ІХС без ознак цереброваскулярної патології.

Усім хворим проводили комплексне клініко-інструментальне обстеження. ЕКГ реєстрували в 12 стандартних відведеннях. Стан регіонарної гемодинаміки

досліджували за даними комп'ютерної реоенцефалографії «Реоком». ЕЕГ проводилася за допомогою комп'ютерного електроенцефалографа DX-4000 з установкою електродів по системі 10-20. Оцінювали амплітудні та частотні показники і міжпівкульову асиметрію. Дослідження скорочувальної функції міокарду лівого шлуночка здійснювалося на апараті для ультразвукового дослідження «SANOЕ-480» в М- і В-режимах та на полікардіоаналізаторі ПКА 4-01. Використовували розрахункові параметри: фракцію викиду, загальний периферичний опір, серцевий індекс, ударний індекс. У всіх обстежених хворих проводились в динаміці загальний та біохімічний аналізи крові.

Для визначення вмісту загальних ліпідів і холестерину використовували діагностичний набір «Біотест» фірми «Lachema» (Чехія). Рівень пероксидації оцінювали в реакції утворення малонового діальдегіду (з продуктів перекисного окислення ліпідів та ВРО-пошкодження вуглеводів, білків, нуклеїнових кислот) в крові. Визначення концентрації малонового діальдегіду проводили тіобарбітуровим методом. Дієнові кон'югати — кінцеві продукти метаболізму гідроперексидів — визначали по поглинанню світла 233 нм. АО-захист оцінювали, визначаючи приріст концентрації малонового діальдегіду при півторагодинній інкубації в прооксидантному залізоаскорбатному буферному розчині, за показником перекисної резистентності еритроцитів, а також по активності антиоксидантних ферментів. Активність супероксиддисмутази визначали методом гальмування аутоокислення адреналіну. Каталазну активність оцінювали в реакції розкладання перекису водню ферментом. Активність церулоплазміну визначали фотометрично. Методики визначення показників ПОЛ та АО захисту описані в посібнику [7].

Коагуляційний гемостаз оцінювали по визначенню концентрації фібрिनотому у сироватці крові, тромбінового, протромбінового часу, часу рекальцифікації та фібринолізу. Агрегацію тромбоцитів реєстрували за допомогою однопроменевого фотоелектроколориметра ФЕК-М та потенціометра КСП-4. Як індуктор був використаний АДФ (Reapai, Угорщина), розведений забуференим фізіологічним розчином у концентрації 10 М.

При клінічному обстеженні основні скарги хворих на ІХС із АДЕ, поряд з ангінозними болями, складали головні болі (97,7 %), запаморочення (73,3 %), порушення пам'яті (91,1 %). Окрім характерного для стенокардії більшого синдрому, хворі з АДЕ скаржилися на часті кардіалгії різного характеру та тривалості, які не піддавалися лікуванню нітратами. Значна кількість хворих цієї групи скаржилися на зниження працездатності, виснажливості при розумовій діяльності, погіршення пам'яті, емоційну нестабільність, плаксивість, порушення сну, більш виражені при порівнянні з хворими на ІХС без неврологічної симптоматики. У хворих на ІХС із супутньою АДЕ вживання антиангінальних препаратів часто призводило до

падіння артеріального тиску і, внаслідок цього, підсилення стенокардитичних болів, запаморочень, головних болів. Вірогідно частіше у порівнянні з групою хворих на ІХС без цереброваскулярних порушень спостерігалася метеозалежність (84,4 %, $p < 0,01$).

У результаті проведеного анкетування серед хворих на ІХС з АДЕ нами визначено вірогідне зниження коефіцієнту якості життя на 31,7 % у порівнянні з групою ІХС без неврологічної симптоматики з $60 \pm 4,2$ бала до $41 \pm 3,3$ бала ($p < 0,001$). Погіршення якості життя у хворих на ІХС з АДЕ було обумовлено більшим обмеженням фізичної активності, гіршою переносимістю призначеного лікування, головними болями, запамороченнями, які шкодили повноцінній роботі та відпочинку, зниженням пам'яті, порушенням розумового процесу та емоційною лабільністю. Для цих хворих є характерними більш негативна оцінка свого здоров'я та зменшення задоволеності ступенем свого фізичного, психологічного та соціального благополуччя. При цьому нами не було виявлено зниження звичайної рухової активності та можливостей самообслуговування.

При визначенні типів гемодинаміки нами відмічено, що у групі хворих на ІХС із супутньою АДЕ досить високою була доля хворих із гіпокінетичним типом центральної гемодинаміки — 38,2 %, що достовірно вище, ніж у групі хворих на ІХС без неврологічної симптоматики, і значно меншою — з гіперкінетичним — 17,6 %. Процент нормокінетичного варіанту гемодинаміки був достовірно нижчим, ніж у хворих на ІХС без ознак цереброваскулярної патології. У групі хворих на ІХС з АДЕ відмічено вірогідне ($p < 0,001$) зниження фракції викиду на 12,3 % у порівнянні з контрольною групою, що супроводжувалося вірогідним зменшенням ударного індексу на 8,5 % ($p < 0,01$). При цьому загальний периферичний опір був збільшеним на 21,2 % у порівнянні з групою хворих на ІХС та на 23,7 % у порівнянні зі здоровими ($p < 0,01$), що у даному випадку є компенсаторно-приспосувальною реакцією серцево-судинної системи на зниження скорочувальної здатності серця і характеризує гіпокінетичний тип гемодинаміки.

При аналізі реографічних кривих у хворих на ІХС із супутньою атеросклеротичною ДЕ зміни РЕГ відповідали вираженому церебральному атеросклерозу. Результати цифрового аналізу реограм наведені у таблиці 1. Візуально на реограмах спостерігалися закруглення вершини та зниження амплітуди хвиль. Вторинні хвилі були погано виражені. Проведені дослідження показали, що у хворих на ІХС з АДЕ зниження реографічного індексу відбувається як за рахунок атеросклеротичних змін судин головного мозку, зниження їх еластичності та підвищення тону, так і за рахунок падіння скоротливої здатності серця, зменшення фракції викиду, серцевого та ударного індексів. Спостерігалася підвищення діастолічного індексу на 38,9 % у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,01$), що свідчить про наявність утруднення венозного відтоку у хворих на ІХС із супутньою дисциркуляторною енцефалопатією атеросклеротичного генезу без підвищення артеріального тиску. Утруднення венозного відтоку поглиблювалося при вживанні нітратів та обумовлювало їх непереносимість.

При аналізі даних електроенцефалограми спостерігалися зменшення амплітуди та відносної кількості α -ритму і наростання кількості β -ритму і θ -хвиль.

Аналіз ЕЕГ і клінічного обстеження дозволяє припустити, що поява повільнохвильової активності ЕЕГ пов'язана з дисциркуляторними факторами.

При дослідженні стану перекисного окислення ліпідів нами виявлено вірогідне підвищення рівню МДА (на 32,9 %) та ДК (на 16,8 %), що свідчить про активацію ПОЛ у хворих на ІХС з АДЕ. При цьому спостерігалася невірогідне підвищення ступеня гемолізованих еритроцитів (на 15,0 %). Невірогідно змінювався рівень каталази при вірогідному підвищенні рівня субстратіндуцибельного ферменту СОД на 27,0 % ($p < 0,001$). Звертає на себе увагу також підвищення реактанту гострої фази запалення — церулоплазміну — на 16,2 % більше, ніж в групі хворих на ІХС без неврологічної симптоматики ($p < 0,05$). Приріст МДА у групі хворих на ІХС із АДЕ невірогідно відрізнявся від аналогічного показника у групі ІХС без неврологічної симптоматики. При дослідженні стану ліпідного обміну вірогідних змін у порівнянні з групою ІХС без неврологічної симптоматики не виявлено, але рівень холестерину у хворих на ІХС з АДЕ був підвищений на 6,5 %, атерогенних ліпопротеїдів — на 7,2 %, загальних ліпідів — на 8,1 %. У порівнянні з групою здорових усі показники ліпідного стану були вірогідно вищими.

Таблиця 1
Показники церебральної гемодинаміки у здорових, хворих ІХС та ІХС із супутньою АДЕ ($M \pm m$)

Показники	Здорові n = 20	Хворі на ІХС, n = 25	Хворі на ІХС з АДЕ, n = 45
Реографічний індекс, у. о.	$1,40 \pm 0,10$	$1,31 \pm 0,10$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$0,80 \pm 0,06$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Діастолічний індекс, %	$58,4 \pm 4,1$	$69,3 \pm 4,9$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$96,2 \pm 6,8$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$
Дикротичний індекс, %	$54,8 \pm 2,2$	$62,9 \pm 2,5$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$83,7 \pm 3,3$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Тривалість анакроти, с	$1,0 \pm 0,05$	$1,1 \pm 0,05$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$1,3 \pm 0,06$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,02$
Q – a, c	$0,186 \pm 0,006$	$0,168 \pm 0,005$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	$0,104 \pm 0,003$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

Таким чином, поєднання ІХС з ДЕ характеризується більш активними процесами пероксидації. Ми дотримуємося думки, що підвищення ПОЛ при поєднаній патології обумовлено поєднанням генерації АФК при ішемічних стенокардитичних епізодах та підвищенням концентрації АФК в умовах ішемії мозку, характерної для ДЕ. Джерелом АФК можуть бути також ендотеліальні клітини судин. Згідно з оксидативно-модифікаційною теорією атерогенезу, ПОЛ призводить до модифікації ЛПНГ та ЛПДНГ, підсилюючи їх властивість транспортувати холестерин у клітинні мембрани та пригнічувати холестерин-акцепторну функцію ЛПВГ, що, в кінцевому результаті, призводить до акумуляції холестерину в клітинах крові та судин [5, 6]. Клінічно це проявляється прогресуванням атеросклерозу серцевих, церебральних та інших судин. Крім того, АФК реалізують свою дію не тільки шляхом ініціювання ПОЛ, а й прямим впливом на клітинні структури мозку та серця, за даними [4] вони здатні викликати спазм вінцевих артерій.

При дослідженні стану коагуляційного гемостазу нами виявлено помірну активацію згортуючої та ослаблення протизгортуючої систем крові (табл. 2). У групі хворих з кардіocereбральною патологією прокоагулянтні зміни виявилися більш значними, при цьому усі досліджувані показники коагуляційного гемостазу вірогідно відрізнялися від аналогічних групи здорових осіб. У порівнянні показників групи хворих на ІХС з АДЕ з контрольною (ІХС без неврологічної симптоматики) вірогідно підвищувався рівень фібриногену (на 13,2 %), скорочувалися час рекальцифікації (на 10,5 %), протромбіновий (на 11,1 %) та тромбіновий час (на 10,6 %). При цьому подовжувався час фібринолізу на 12,6 %. Отже, у хворих на ІХС з АДЕ виявляється посилення прокоагулянтної активності крові і зниження активності ферментів фібринолітичної системи. При дослідженні мікроциркуляторного гемостазу нами виявлено вірогідне підвищення показників агрегації тромбоцитів у хворих на ІХС із супутньою АДЕ у порівнянні з групою здорових осіб. При порівнянні отриманих показників з контрольною групою хворих на ІХС у хворих на ІХС з АДЕ виявлено тенденцію до збільшення агрегаційних властивостей тромбоцитів — час агрегації скорочувався на 6,3 %, висота агрегації збільшувалася на 6,0 %, кут агрегації — на 3,2 %, САТ — на 7,5 % ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Показники коагуляційного гемостазу у здорових осіб, хворих на ІХС та ІХС із АДЕ ($M \pm m$)

Показники	Здорові, n = 20	Хворі на ІХС, n = 25	Хворі на ІХС з АДЕ, n = 45
Час рекальцифікації, с	100,2 ± 3,9	88,8 ± 3,5 $p_1 < 0,05$	79,3 ± 3,0 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$
Протромбіновий час, с	22,30 ± 0,81	20,27 ± 0,74	18,01 ± 0,66 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$
Тромбіновий час, с	12,52 ± 0,45	11,50 ± 0,42	10,28 ± 0,36 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$
Фібриноген, г/л	2,92 ± 0,08	3,26 ± 0,09 $p_1 < 0,01$	3,69 ± 0,09 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$
Фібриноліз, хв.	142,3 ± 7,5	188,2 ± 9,9 $p_1 < 0,001$	212,0 ± 11,4 $p_1 < 0,001$

Примітка:

p_1 — вірогідність у порівнянні з групою здорових осіб;
 p_2 — вірогідність у порівнянні з групою хворих на ІХС.

Порушення коагуляційного та мікроциркуляторного гемостазу може бути самостійним фактором, який визначає ступінь порушення коронарного кровообігу і киснево-транспортної функції клітин, приводячи до зниження доставки кисню міокарду, особливо в умовах підвищеної потреби в ньому. Зміни гемостазу є також важливою патогенетичною ланкою ДЕ [1, 8]. При активації агрегації тромбоцитів вивільнюються біологічно активні речовини, які призводять до розвитку вазоконстрикції, розкриття артеріоло-венулярних шунтів, підвищення проникності капілярів, утворення периваскулярного набряку та інших порушень, які призводять до мозкових дисциркуляторних розладів. Ми вважаємо, що порушення гемостазу є спільною ланкою патогенезу ІХС та ДЕ, і при їх поєднанні спостері-

гається підсилення прокоагуляційних та проагрегантних ефектів, які, за принципом хибного кола, призводять до поглиблення ішемії серця та мозку. Підвищений рівень фібриногену та низька активність фібринолітичної системи у групах обстежених свідчать про більш високий ризик тромбоемболічних ускладнень хворих з кардіocereброваскулярною патологією [3].

Одержані результати дозволяють зробити наступні висновки.

У хворих на ІХС у поєднанні з АДЕ ангінозні болі поєднуються з головними болями, запамороченнями, погіршеннями пам'яті, емоційною лабільністю. Це негативно впливає на загальний стан хворих та знижує ефективність та переносимість запроваджуваної терапії. При поєднанні ІХС з АДЕ значно знижується якість життя хворих.

У хворих на ІХС з АДЕ переважає нормо- та гіпокінетичний тип кровообігу, що супроводжується вірогідним зменшенням фракції викиду, ударного індексу та підвищенням загального периферичного опору.

Показники РЕГ у обстежених хворих свідчать про достовірне зниження пульсового кровонаповнення у хворих на ІХС з АДЕ, зниження еластичності та підвищення тонуусу артеріальних судин середнього та дрібного калібрів і утруднення венозного відтоку.

У хворих на ІХС з АДЕ виявлено більш значне підвищення ПОЛ, зміни АО-захисту та ліпідного обміну.

У порівнянні з групою ІХС без неврологічної симптоматики, у хворих на ІХС з АДЕ відбувається більш виражена активація коагуляційного та мікроциркуляторного гемостазу.

Отже, хворі кардіocereброваскулярною патологією потребують комплексної індивідуальної терапії з урахуванням впливу антиангінальних препаратів на стан мозкового кровообігу.

Список літератури

1. Бекузарова М. Р., Бурд Г. С. и др. Состояние системы гемостаза и патогенетическая терапия поздних стадий дисциркуляторной энцефалопатии. // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1997. — № 6. — С. 35–38.
2. Бокарев И. Н. Коронарная ишемическая болезнь сердца: состояние и перспективы // Клиническая медицина. — 1997. — № 4. — С. 4–8.
3. Иващенко Т. И. Значение нарушений реологических свойств крови и системы гемостаза для прогноза ишемической болезни сердца // Укр. кард. журнал. — 1997.
4. Коган А. Х. Фагоцитоззависимые кислородные — свободнорадикальные механизмы аутоагрессии в патогенезе внутренних болезней // Вестник РАМН. — 1999. — № 2. — С. 3–10.
5. Нетяженко В. З., Плеснова О. М. Зміни перекисного окислення ліпідів у патогенезі атеросклерозу та ІХС // Клінічна фармакологія, фізіологія, біохімія. — 1997, № 4. — С. 76–86.
6. Плющ Г. И., Воронков Г. С. Роль свободнорадикальных процессов в возникновении и прогрессировании атеросклероза // Укр. кард. журнал. — 1998, № 7–8. — С. 90–93.
7. Посібник з експериментально-клінічних досліджень в біології та медицині / Беркало Л. В., Боброва Н. О. та ін. / Під ред. Кайдашева І. П., Соколенко В. М., Катрушова О. В. — Полтава: Вид-во УМСА, 1997. — 271 с.
8. Санник А. В. Микроциркуляция, гемостаз и их коррекция у больных с ишемическими нарушениями кровообращения мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков. — 1992. — 24 с.
9. Слезкина Л. А., Белякова Н. А., Платонова О. К. Влияние сопутствующей артериальной гипертензии на клинико-функциональные проявления атеросклероза мозговых и коронарных артерий у больных постинфарктным кардиосклерозом // Гипертоническая болезнь и сосудистые заболевания мозга: Тез. докл. науч.-практ. конф. — Пермь, 1990. — С. 93–95.
10. Строчкова К. Е., Федоренко Т. О., Братіванік Г. В. Клінічні і реоенцефалографічні особливості порушення моз-

лювого кровообігу у хворих, які перенесли інфаркт міокарда: Тези XIV з'їзду терапевтів України. — К., 1998. — С. 24–25.
 11. Хитров Н. К., Бауков В. С. Адаптація серця к гипоксии. — М.: Медицина, — 1991. — 236 с.
 12. Шамова І. П., Дукова О. Р., Мормуль В. Г. Використання церебральних імпульсних електровпливів в реабілі-

тації хворих з кардіocerebroваскулярними синдромами: Матер. XIV з'їзду терапевтів України. — К., 1998. — С. 280–284.
 13. Чазов Е. И. Пути повышения эффективности лечения больных ишемической болезнью сердца // Тер. архив. — 1997. — № 9. — С. 5–10.

Надійшла до редакції 30.03.2004 р.

О. Н. Торонченко, Ю. М. Казаков

Особенности клинического течения ишемической болезни сердца в сочетании с атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией

Українська медичинська стоматологічна академія, Полтава

Сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) с церебральными сосудистыми нарушениями называется кардиocerebroваскулярным синдромом, имеющим общие патогенетические механизмы формирования в структуре сердечно-сосудистой патологии. Изучали особенности клинического течения ИБС с сопутствующей атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией (АДЭ) 45 больных (основная группа), контрольную группу составили 25 больных ИБС без проявлений неврологической симптоматики. У больных ИБС с АДЭ ангинозные боли сочетаются с головными болями, головокружениями, ухудшениями памяти, эмоциональной лабильностью. Также выявлено повышение содержания продуктов перекисного окисления липидов, липидного обмена и напряжение антиоксидантной системы.

О. N. Toronchenko, Yu. M. Kazakov

The peculiarities of the ischemic heart disease clinical course in combination with atherosclerosis dyscirculatory encephalopathy

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

The combination of the ischemic heart disease (IHD) with cerebral vessel impairments is called a cardiocerebrovascular syndrome, having common pathogenic mechanisms of the formation in the structure of the cardio-vascular pathology. The peculiarities of the IHD clinical course with the accompanying atherosclerosis dyscirculatory encephalopathy (ADE) in 45 patients (main group) have been studied, the control group consisting of 25 patients with IHD without vivid neurological symptoms. The patients with IHD combined with ADE have anginous pains and headaches, vertigo, memory disorders, emotional lability. The patients of the main group showed the increase of the lipid peroxide oxidation product contents, the lipid exchange and the anti-oxidant system tension.

УДК 614.2:625.1/5(477.74)

В. А. Ярош

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

СТРУКТУРНО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЯХ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Литературные данные свидетельствуют о том, что легкая черепно-мозговая травма составляет до 85 % среди всех нейротравм. Примерно у 50 % пострадавших с легкой черепно-мозговой травмой развиваются различные отдаленные ее последствия, которые не являются состоянием покоя. В мозгу остаются фазной степени выраженности и характера структурные и функциональные нарушения, которые находятся в постоянном развитии, часто прогрессируют и в неблагоприятных условиях проявляются различными патологическими синдромами [1–3].

Увеличение количества черепно-мозговых травм особенно у лиц молодого и среднего возраста, вывели эту проблему на одно из первых мест среди основных медико-социальных проблем [4–6].

Целью настоящего исследования явилось изучение структурно-гемодинамических нарушений в отдаленном периоде легкой черепно-мозговой травмы у больных молодого и среднего возраста.

По данным ВОЗ (1963), молодым считается возраст до 45 лет, средним — от 45 до 60 лет. Нами обследовано 120 больных (53,3 %) молодого возраста (1-я группа) и 105 (46,7 %) человек среднего возраста (2-я группа). Из них мужчин было 128 (56,9 %) человек, женщин — 97 (43,1 %). Сроки перенесенной травмы — от 2-х до 17 лет.

В комплекс проведенных исследований входили: изучение неврологического статуса, ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМРТ) или компьютерная томография (КТ), эхо-энцефалоскопия (Эхо-ЭС),

реоэнцефалография (РЭГ), доплерография (ДГ).

Больные 1-й группы предъявляли жалобы на головную боль (83 %), головокружение (41 %), тошноту (21 %), снижение памяти и внимания (17 %), раздражительность (13 %), общую слабость и повышенную утомляемость (10 %), шум в голове и ушах (8 %), нарушение сна (5 %).

В неврологическом статусе у обследованных 1-й группы имели место следующие симптомы органического поражения центральной нервной системы: асимметрия лица (53 %), вялость зрачковых реакций (45 %), асимметрия сухожильных и периостальных рефлексов (40 %), гипергидроз кожных покровов туловища и конечностей (35 %), нарушение дермографизма (30 %), девиация языка (15 %), симптом Манна (10 %), вялость и асимметрия брюшных рефлексов (7 %), рефлексы орального автоматизма (5 %), тремор век и пальцев вытянутых рук (5 %).

Внутренняя гидроцефалия устанавливалась при расширении желудочков мозга, наружная гидроцефалия отмечалась при расширении борозд больших полушарий мозга и смешанная — при сочетании признаков наружной и внутренней гидроцефалии.

По степени выраженности гидроцефалия делится на: незначительно выраженную, умеренно выраженную и выраженную (Верещагин Н. В. с соавт., 1986).

У обследованных 1-й группы смешанная гидроцефалия отмечалась в 22 %, внутренняя — в 15,5 % и наружная имела место у 11 % больных, незначительно выраженная гидроцефалия наблюдалась

в 37,5 % и умеренно выраженная — у 13,7 %. Обследованных больных с выраженной гидроцефалией среди пациентов 1-й группы не было.

Результаты эхо-энцефалоскопии у больных 1-й группы характеризовались следующими патологическими изменениями: расширение III-го желудочка мозга более 5 мм отмечалось у 22 % больных, дополнительные комплексы были зарегистрированы у 12 % пациентов и смещение М-Эхо более чем на 2 мм — у 7 % обследованных.

Состояние церебральной гемодинамики исследовалось с помощью доплерографии и реоэнцефалографии.

У больных молодого возраста (1-я группа) при ДГ-исследовании у 2 % была зарегистрирована асимметрия линейной скорости кровотока (ЛСК) от 30 % в позвоночных артериях, у 1 % обследованных — С-образная извитость сосудов, в 1 % случаев — диффузные изменения гемодинамики и у 2 % обследованных затруднение венозного оттока из полости черепа. У этих же больных, по данным РЭГ, дистонический тип кровообращения имел место у 3 % больных, гипертонический — у 10 %, гипотонический — у 5 %, венозное полнокровие и затруднённый венозный кровотоок — у 18 %, снижение эластичности сосудов — у 3 % обследованных лиц.

Признаки поражения центральной нервной системы у больных 2-й группы характеризовались следующими симптомами: асимметрия лица имела место у 70 % обследованных, вялость зрачковых реакций (58 %), асимметрия сухожильных и периостальных рефлексов (50 %), гипергидроз кожных покровов туловища и конечностей (45 %), нарушение дермографизма (35 %), девиация языка (30 %), симптом Манна (20 %), вялость и асимметрия брюшных рефлексов (12 %), рефлексы орального автоматизма (8 %), тремор век и пальцев вытянутых рук (7 %).

У больных 2-й группы смешанная гидроцефалия имела место в 43 % случаев, внутренняя — в 25 % и наружная — у 20,5 % обследованных лиц. Незначительно выраженная гидроцефалия отмечалась у 52 % больных, умеренно выраженная — в 35,5 % и выраженная — у 20 % обследованных 2-й группы. Эхо-энцефалоскопические показатели у больных 2-й группы характеризовались такими изменениями как расширение третьего желудочка мозга более 5 мм у 35 % больных, наличие дополнительных комплексов — у 24 %, смещение М-Эхо более чем на 2 мм — у 19 % обследованных.

Допплерографические показатели у больных среднего возраста (2-я группа) характеризовались асимметрией ЛСК от 40 % в позвоночных артериях у 8 % больных, С-образной извитостью сосудов мозга — у 5 %, диффузными изменениями гемодинамики у 8 %, нарушением венозного оттока из полости черепа — у 3 % обследованных больных 2-й группы.

При реоэнцефалографическом исследовании больных 2-й группы дистонический тип РЭГ-кривых наблюдался у 6,5 % больных, гипертонический — у 25 %, гипотонический — у 15 %, венозное полнокровие и затруднение венозного оттока из полости черепа — у 13 %, снижение пульсового кровенаполнения — у 10 %, и снижение эластичности сосудов мозга — у 8 % обследованных больных.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

У больных среднего возраста, по сравнению с молодыми, перенесшими черепно-мозговую травму, в том числе и легкой степени, в отдаленном ее периоде развиваются различные структурно-функциональные изменения.

Среди указанных изменений значительную роль играют нарушения церебральной гемодинамики.

Комплекс проводимой терапии в отдаленном периоде ЗЧМТ должен включать препараты, улучшающие церебральную гемодинамику.

Список литературы

1. Волошин П. В. Диагностика, лечение и профилактика ОПЗЧМТ, реабилитация больных: Метод. рекомендации. — Харьков, 1990. — 22 с.
2. Деменко В. Д. Современные взгляды на проблему отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы. // Актуальные проблемы медицинской науки. — Харьков: Око, 1998. — С. 203–206.
3. Дубенко Е. Г., Григорова И. А., Морозова О. Г. и др. Когнитивная дисфункция и вегетосоматическая манифестация у больных в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы // Український вісник психоневрології. — 2001, Т. 9, вип. 3 (28). — С. 80–82.
4. Курако Ю. Л., Букина В. В. Легкая закрытая черепно-мозговая травма. — К.: Здоров'я, 1989. — 160 с.
5. Деменко В. Д., Сухоносорова О. Ю. Диагностика отдаленных последствий черепно-мозговой травмы у детей разных возрастных групп // Врачебная практика. — 2000. — № 1. — С. 90–92.
6. Мироненко Т. В. Клініко-діагностична характеристика та особливості лікування наслідків легкої черепно-мозкової травми: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 2000. — 36 с.

Надійшла до редакції 29.04.2004 р.

В. А. Ярош

Структурно-гемодинамічні порушення при віддалених наслідках легкої черепно-мозкової травми у хворих молодого та середнього віку
Харківська медична академія післядипломної освіти,
Харків

Метою даного дослідження було вивчення структурних і гемодинамічних порушень при віддалених наслідках легкої черепно-мозкової травми у хворих молодого та середнього віку. В результаті проведеного дослідження встановлено, що в осіб середнього віку, в порівнянні з молодими, були більш виражені і частіше спостерігалися структурні і гемодинамічні порушення. У зв'язку з цим хворим з віддаленими наслідками черепно-мозкової травми середнього віку показано призначення препаратів, що покращують церебральну гемодинаміку.

К. А. Yarosh

Structural-hemodynamic impairments in distant consequences of mild brain injury in patients of young and middle ages

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education,
Kharkiv

The study of structural and hemodynamic violations at remote violations of cranial-cerebral trauma at the patients of young and middle age was the purpose of that research. The as a result conducted research it is set, that at the persons of middle ages, on comparison with youths, was more expressive and more frequent met structural and hemodynamic violations. In connection with this patients with remote consequences of easy cranial-cerebral trauma of middle ages, setting of neuroprotectors is shown, vascular and other preparations of a similar action.

УДК 616.895.4-07-08-06: 616.858-008.6

Т. В. Баркова

Научно-консультативный и диагностический центр «Головная боль»,
г. Днепропетровск

ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ДЕПРЕССИЙ, РАЗВИВШИХСЯ НА ФОНЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Депрессии относятся к наиболее распространенным психическим нарушениям у взрослых [2, 5]. Больные с депрессивными состояниями, как правило, обращаются за помощью к терапевтам и невропатологам и только 5 % из них получают специализированную помощь у психиатров [3]. С этих позиций важное практическое и научное значение представляет изучение депрессивных состояний, связанных с неврологической патологией. В настоящее время установлено, что распространенность депрессий при болезни Паркинсона (БП) превышает таковую при других нейродегенеративных заболеваниях [7].

Целью нашего исследования явилось изучение психологических механизмов формирования депрессий, развившихся на фоне БП.

Для реализации вышеуказанной цели мы отобрали 150 пациентов, которые в соответствии с формами патологии были распределены на 3 группы: основную и две группы сравнения. Основную клиническую группу составили 90 больных, страдающих депрессией на фоне БП (стадия выраженности БП 1,0–3,0 по шкале Hoehn, Yahr в модификации Tetrud, Langstone (1989) [7]). У 42 пациентов основной группы (средний возраст $60,8 \pm 7,9$ лет, 21 муж., 21 жен.) была диагностирована пролонгированная депрессивная реакция (F 43.21); эти больные составили подгруппу 1а. У 48 пациентов (средний возраст $63,4 \pm 7,5$ лет, 27 муж., 21 жен.), которые составили подгруппу 1б, — органическое депрессивное расстройство (F 06.32). В I группу сравнения вошли 40 больных с пролонгированной депрессивной реакцией без признаков органического поражения головного мозга (F 43.21), средний возраст $51,8 \pm 5,8$ лет, 21 жен., 19 муж. II группу сравнения составили 40 больных депрессией на фоне дисциркуляторной энцефалопатии I–II стадии (F 06.32), средний возраст $56,6 \pm 8,3$ лет, 22 муж., 18 жен.

В исследовании мы использовали вербальную проективную методику «Незаконченные предложения», опросник тревожности Спилберга — Ханина и восьмицветовой тест М. Люшера [1, 4, 6]. Полученные данные подвергались как компьютерной обработке методами вариационной статистики, так и качественной обработке. Исследования проводились в условиях центра «Головная боль» до начала лечения и спустя 3 месяца на фоне терапии.

Учитывая, что показатели по тесту Люшера и методике «Незаконченные предложения» у больных основной клинической группы и групп сравнения существенно не различались и имели общие закономерности, их анализ мы проводили совместно. Различия внутри основной группы выявились при исследовании по опроснику тревожности Спилберга — Ханина.

Исходный уровень данных во всех группах по тесту Люшера практически не имел статистически значимых отличий. У 92,2 % пациентов основной груп-

пы, 95,0 % больных I группы сравнения и у 92,5 % обследуемых II группы сравнения регистрировалось наличие умеренно выраженной тревоги ($4,30 \pm 1,10$ балла в основной группе, $4,87 \pm 1,79$ балла в I группе сравнения и $4,79 \pm 1,21$ балла во II группе сравнения). Почти у всех обследуемых была выявлена дисфункция вегетативной нервной системы, хотя исходно доминирующий отдел вегетативной нервной системы в группах был различным: в основной клинической группе — парасимпатический (среднее значение коэффициента вегетации — $0,71 \pm 0,26$), в I и II группах сравнения — симпатический отдел (средние значения коэффициента вегетации — $1,54 \pm 0,42$ и $1,78 \pm 0,68$ соответственно).

Согласно результатам теста «Незаконченные предложения» в группах выявлены следующие ведущие «зоны конфликта»: отношение к себе, отношение к прошлому, отношение к будущему, страхи и опасения. Для пациентов была характерна низкая самооценка, тревожность, дезадаптация, снижение яркости и красочности новых впечатлений, погружение в себя, привязанность к прошлому, пессимистичность по отношению к будущему, астения, ситуативные трудности в межличностных отношениях, различные конфликтные ситуации. Однако у пациентов I группы сравнения была более выражена «зона конфликта» по отношению к прошлому (77,5 %), чем по отношению к будущему (60,0 %), что является достоверным отличием от результатов, полученных в основной группе (53,3 % и 87,8 %). Возможно, это связано с тем, что пациенты с БП труднее представляют будущее в связи с наличием у них тяжелого заболевания. Во II группе сравнения в «зонах конфликта» оказалось и осознание вины (75,0 %) с самоупреками, которые в большинстве случаев не достигали идей виновности, при том, что довольно часто имело место ощущение наказанности.

Сопоставление результатов, полученных по опроснику Спилберга — Ханина, мы производили между подгруппой 1а и I группой сравнения, и между подгруппой 1б и II группой сравнения. Обобщенные результаты самооценки личностной и ситуативной тревожности у пациентов трех групп отображены на диаграммах (рис. 1, 2, 3 и 4).

У 71,4 % больных подгруппы 1а регистрировался повышенный уровень личностной тревожности, у преобладающего числа больных (69,1 %) регистрировался высокий уровень ситуативной тревожности, у 30,9 % — сверхвысокий. Среди пациентов I группы сравнения, так же как и в подгруппе 1а, преобладало количество больных с повышенным уровнем тревожности (55,0 %); с другой стороны, количество больных с высоким уровнем тревожности было достоверно большим (47,5 %). Показатели, отражающие уровень ситуативной тревожности до лечения, не имели статистически достоверных различий в группах.

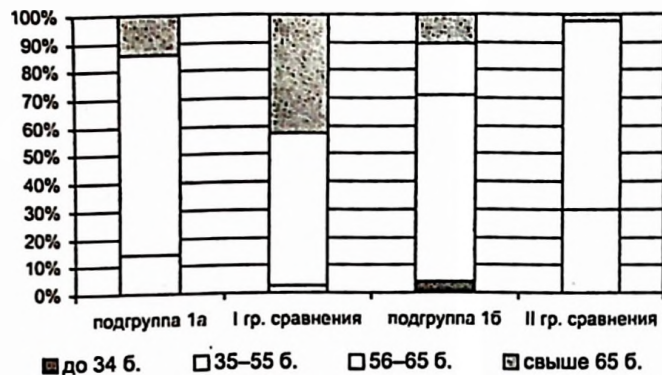


Рис. 1. Результаты самооценки личностной тревожности по Спилбергеру — Ханину до начала лечения

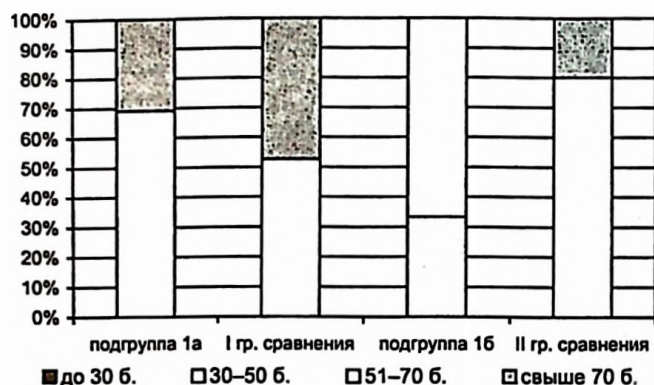


Рис. 2. Результаты самооценки ситуативной тревожности по Спилбергеру — Ханину до начала лечения

У большинства пациентов подгруппы 16 (66,7 %) регистрировался средний уровень личностной тревожности; что же касается ситуативной тревожности, то у 66,7 % обследуемых ее параметры соответствовали высокому уровню и у 33,3 % — среднему. Во II группе сравнения до лечения имелись статистически значимые различия с подгруппой 16 в виде преобладания больных с повышенным уровнем личностной тревожности (67,5 %) и пациентов с высоким уровнем ситуативной тревожности (80,0 %).

После комплексного анализа полученных данных можно выделить основные патопсихологические характеристики пациентов основной клинической группы: сниженное настроение, повышенная утомляемость, раздражительность, пессимистический настрой на будущее, опасения и страхи за свое здоровье, тревожность. При этом уровень тревожности у больных, страдающих депрессиями в рамках неврологического регистра, выше, чем у больных, страдающих органическим депрессивным расстройством на фоне БП.

Спустя 3 месяца на фоне медикаментозного и терапевтического воздействия проводилось повторное обследование пациентов. Интерпретируя данные, полученные в основной клинической группе, следует отметить: 1) снижение интенсивности тревоги ($3,43 \pm 1,37$ балла), улучшение показателей компенсации тревоги и стресса (у 58,9 % пациентов — за счет основного цвета), тенденцию к уменьшению вы-

раженности вегетативного дисбаланса (коэффициент вегетации приблизился к единице — $0,89 \pm 0,34$) (восьмицветовой тест М. Люшера); 2) сохранение основных «зон конфликта», слабopоложительная динамика в сторону более оптимистичного взгляда на будущее («Незаконченные предложения»); 3) статистически значимое увеличение числа пациентов со средним уровнем личностной тревожности (59,5 %) и количества больных со средним уровнем ситуативной тревожности (40,5 %) в подгруппе 1а; в подгруппе 16 достоверно увеличилось количество больных со средним уровнем личностной тревожности, хотя в отношении ситуативной тревожности статистически значимых изменений не выявлено (опросник тревожности Спилбергера — Ханина).

У пациентов I группы сравнения отмечалось: 1) снижение тревоги ($2,13 \pm 1,34$ балла), выраженные признаки дисфункции вегетативной нервной системы у 22,5 % пациентов, что достоверно меньше исходного показателя (82,5 % больных) и аналогичного параметра в основной группе (81,1 %) (восьмицветовой тест М. Люшера); 2) увеличение надежды на будущее, более адекватное отношение к себе («Незаконченные предложения»). Следует отметить, что доминирующие конфликты остались прежними, но несколько утратили свою актуальность; 3) показатели личностной и ситуативной тревожности соответствовали средним величинам (у 90,0 % и 85,0 % соответственно), что достоверно отличается от исходных данных и аналогичных параметров в основной группе (опросник тревожности Спилбергера — Ханина).

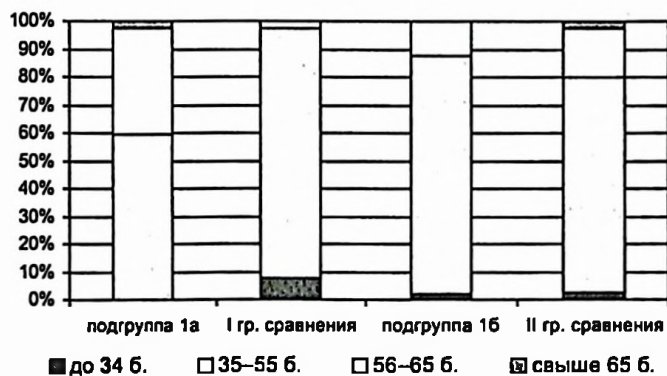


Рис. 3. Результаты самооценки личностной тревожности по Спилбергеру — Ханину через 3 месяца

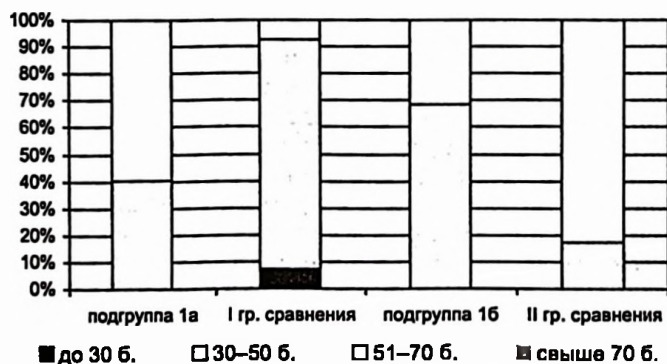


Рис. 4. Результаты самооценки ситуативной тревожности по Спилбергеру — Ханину через 3 месяца

У пациентов II группы сравнения после лечения мы отметили: 1) снижение показателя интенсивности тревоги ($3,64 \pm 1,26$), достоверное уменьшение количества пациентов с дисфункцией вегетативной нервной системы (87,5 %), коэффициент вегетации приблизился к единице ($1,42 \pm 0,32$), однако эти параметры не отличаются достоверно от аналогичных показателей в основной группе (тест М. Люшера); 2) доминирование тех же «зон конфликта», но с меньшей актуальностью, что свидетельствует о лучшей адаптации пациентов; 3) увеличение количества больных со средним (77,5 %) и уменьшение количества обследуемых с повышенным (17,50 %) уровнем личностной тревожности; с другой стороны, эти данные достоверно не отличаются от результатов, полученных в подгруппе 16. Количество больных с повышенным уровнем ситуативной тревожности во II группе сравнения через 3 месяца оставалось почти таким же (82,50 %), достоверно превышая аналогичный показатель в подгруппе 16 (31,25 %).

Подводя итоги, следует отметить, что наиболее эффективным лечение было в I группе сравнения. Менее результативные показатели регистрировались в основной клинической группе и во II группе сравнения.

По итогам медикаментозной терапии у пациентов основной группы улучшился соматический и неврологический статус, и хотя объективно (по данным психологических методик) состояние пациентов изменилось несущественно, субъективно они отметили значительное улучшение своего состояния. Возможно, это вызвано тем, что они чувствовали внимание и поддержку, готовность выслушать, помочь. Кроме того, проводилась индивидуальная работа с родственниками, в основном разъяснительного характера.

Таким образом, на фоне характерных возрастных особенностей — сужения эмоциональной сферы, снижения активности, а также образования «харак-

терологических пороков» — больных депрессиями, развившимися на фоне болезни Паркинсона, отличается выраженная ригидность механизмов психического реагирования и снижение адаптационных возможностей, что связано, по-видимому, с органическими изменениями в структуре психической деятельности, которые приводят к патологическому изменению личности на фоне заболевания. Нейробиологические нарушения сопровождаются когнитивным искажением, делают этих больных уязвимыми к негативным окружающим стимулам, предрасполагают к развитию депрессии и социальной дезадаптации.

Учитывая вышеизложенное, возникает необходимость разработки и проведения более продолжительной терапии с созданием и внедрением специальных адаптационных программ.

Список литературы

1. Айви А. Е., Айви М. Б., Саймэк-Даунинг Л. Психологическое консультирование и психотерапия. — М.: 2000. — 487 с.
2. Марута Н. А., Явдак И. А., Козидубова С. М. Эпидемиология психических расстройств в Украине на современном этапе // Актуальные проблемы пограничной психиатрии, психотерапии, мед. психологии, 27–28 мая 1999, г. Харьков. — С. 72–78.
3. Марута Н. А. Современные депрессивные расстройства (клинико-психологические особенности, диагностика, терапия) // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 4 (29). — С. 79–83.
4. Немов Р. С. Основы психологического консультирования. — М.: Гуманит. центр ВЛАДОС, 1999. — 526 с.
5. Смулевич А. Б. Депрессии в общемедицинской практике. — М.: Берег, 2000. — 160 с.
6. Собчик Л. Н. Введение в психологию индивидуальности. Теория и практика психодиагностики. — М.: Форум, 1997. — 480 с.
7. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению / Под ред. В. Н. Штока, И. А. Ивановой-Смоленской, О. С. Левина. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 608 с.

Надійшла до редакції 29.04.2004 р.

Т. В. Баркова

Патопсихологічні механізми формування депресій, які розвиваються на фоні хвороби Паркінсона

Науково-консультаційний та діагностичний центр «Головний біль», Дніпропетровськ

Проведено дослідження психопатологічних механізмів формування депресій у пацієнтів, що страждають на хворобу Паркінсона. Використовували комплекс методик: вербальну проєктивну методику «Незакінчені речення», опитувальник тривожності Спілбергера — Ханіна та тест М. Люшера. Наведені результати тестування хворих до початку лікування та через три місяці. Відзначена слабо-позитивна динаміка показників обстеження, яка, можливо, пов'язана з ригідністю механізмів психічного реагування та зниженням адаптаційних можливостей цього контингенту хворих на фоні органічної патології головного мозку, що сприяє виникненню повторних депресивних розладів у майбутньому.

T. V. Barkova

Pathopsychological mechanisms of formation of depressions that develop against a background of Parkinson's disease

Dnipropetrovsk Headache Center, Dnipropetrovsk

We investigated psychological mechanisms of formation of depressions at patients with Parkinson's disease. We used the following complex of techniques: a verbal projective technique "The Unfinished Offers", a questionnaire of uneasiness of Spilberger — Khanin and M. Ljushera's test. Results of inspection of patients prior to the beginning of treatment and later 3 months on a background of therapy are informed. Poorly positive dynamics of parameters of inspection is marked. Probably it is result of reduction of adaptable opportunities of patients as a result of organic defeat of a brain that promotes occurrence of repeated depressive frustration in the future.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МАСТУРБАЦИЯ

Вопрос о том, оказывает ли мастурбация вредное влияние на сексуальную функцию и здоровье человека, нельзя считать однозначно решенным до настоящего времени. Высказываются разные точки зрения на эту проблему [1–3]. Одни авторы считают, что мастурбация не вредна и даже полезна, другие преувеличивают ее патогенность. Мы на основании анализа имеющихся в литературе данных и результатов собственных исследований пришли к заключению, что негативная или позитивная роль мастурбации в состоянии сексуального и психического здоровья определяется не самим фактом или частотой мастурбации, а зависит от ее типа. Условно-физиологическая мастурбация, характерная для периода юношеской гиперсексуальности, способствует формированию правильного сексуального поведения и в дальнейшем — гармонии супружеской жизни; не является патогенным фактором и также играет положительную роль и заместительная мастурбация, практикуемая в условиях невозможности в определенных ситуациях регулярной нормальной половой жизни, поскольку позволяет избежать возникновения абстинентной формы сексуальной дисфункции и дезадаптации. В то же время патологические типы мастурбации, как правило, приводят к развитию сексуальной дезадаптации супружеской пары и таким образом способствуют невротизации личности.

Нам представляется наиболее правильным оценивать условную физиологичность или патогенность мастурбации в зависимости от возраста мужчины или женщины, типа, интенсивности, состояния генитальных и внегенитальных, адекватных и неадекватных эрогенных зон, соматического, психического, сомато- и психосексуального развития, особенностей личности, продолжительности мастурбации и степени зависимости от мастурбации дальнейшего сексуального поведения.

В препубертатный период (от 1 года до 7 лет) у детей тактильное воздействие на половой орган, манипуляции с ним вызывают приятное ощущение, возбуждение, эрекцию у мальчиков, но не приводят к эякуляции и оргазму; в этот период возможна так называемая фрустрационная псевдомастурбация. Но нередко в препубертатный период (7–13 лет) этот тип мастурбации может трансформироваться в раннюю допубертатную мастурбацию, которая характеризуется тем, что ее развитие начинается до пробуждения либидо и нередко сопровождается оргазмом без эякуляции или эякуляцией без оргазма. В пубертатный период (12–18 лет), когда происходит активное сомато- и психосексуальное развитие, половое созревание, формирование платонического, эротического и начальной фазы сексуального либидо, мастурбацией занимаются большинство юношей и девушек, и такая мастурбация не является патогенной, если она носит умеренный характер и не наблюдалась в предыдущие периоды.

В переходный период становления сексуальности (16–26 лет) при невозможности жить регулярной половой жизнью мастурбацией также занимаются

многие мужчины и женщины. Это заместительная мастурбация, которую также следует считать непатогенной, если ее не предпочитают гетеросексуальным контактам. Однако отсутствие партнерской практики в данный период может негативно сказаться на сексуальной адаптации в дальнейшем. Заместительная мастурбация возможна и в период зрелой сексуальности (26–55 лет) при указанных выше условиях. В инволюционный период (51–70 лет), характеризующийся снижением половой активности и регрессом либидо, мастурбация патогенна, если она входит в структуру девиантного сексуального поведения, которое может развиваться в этот период (экзгибиционизм, педофилия и т. д.).

Патогенной является психическая и персевераторно-обсессивная мастурбация, которая носит навязчивый характер и может отмечаться при отсутствии либидо, эрекции и оргазма. Особенно вредна эксцессивная интенсивность мастурбации, но при оценке ее патогенности необходимо учитывать соответствие ее интенсивности типу половой конституции. Мастурбацию следует также считать патогенной, если при ней используют неадекватные эрогенные зоны и/или вспомогательные механические средства, что нередко наблюдается у психически больных лиц. Патогенной следует считать также мастурбацию с воздействием на неадекватные эрогенные зоны. При получении многократного оргазма от стимуляции неадекватных эрогенных зон может сформироваться зависимость от такого воздействия, влияющая на дальнейшее сексуальное поведение.

В процессе мастурбации, как известно, формируются сексуальные сценарии, фантазии, генитальные эрогенные зоны. При асинхрониях полового развития, преждевременном или задержанном психосексуальном развитии эти процессы могут искажаться и формировать неадекватные сексуальные сценарии, неадекватные эрогенные зоны. Отсутствие специфических ощущений, испытываемых при фрикциях, также может отрицательно сказываться на формировании сексуальности. Мастурбация может входить и в структуру некоторых сексуальных расстройств и перверсий (нарциссизм, эксгибиционизм, визионизм, фетишизм) или сочетаться с ними.

Ранняя мастурбация может приводить к диссоциации платонического, эротического и сексуального либидо. Эксцессивная и продолжительная мастурбация у мужчин может негативно влиять на эрекцию, ослабляя ее, и приводить к ускоренной эякуляции (поскольку ощущения при фрикциях сильнее, чем при мастурбации) и развитию молчаливого простатовезикулизма. Она может обусловить и задержанную эякуляцию или анэякуляцию в случаях несоответствия ощущений и суммации раздражений, возникающих при половом акте, с привычными ощущениями, связанными до этого с мастурбацией; это может повлечь за собой ослабление эрекции во время полового акта и задержку или отсутствие эякуляции в связи с наличием патологического условного рефлекса. У женщин ранняя мастурбация по тем же причинам может способствовать развитию аноргазмии.

Взаимная мастурбация в детском и подростковом возрасте при определенных условиях может приводить к формированию неправильной сексуальной ориентации [1, 2]. Продолжительная мастурбация и отсутствие партнерского опыта иногда затрудняет выработку умения контролировать сексуальные реакции и, следовательно, снижает уровень сексуальной адаптации к противоположному полу. Наконец, патологическая мастурбация может влиять на формирование типа сексуальной мотивации и мотива полового акта в сторону их примитивизации и девиации и способствовать формированию невротического или девиантного типа сексуальной культуры.

У лиц с мнительными чертами характера при довольно часто встречающейся неправильной или недостаточной информированности в вопросах психогигиены половой жизни мастурбация может способствовать формированию фобического сексуального невроза (онанофобии, дефлорациофобии).

Однако в таких случаях причиной этих расстройств является не патологическая мастурбация, а дезинформация в области секса и связанная с ней неправильная оценка последствий мастурбации.

Целью настоящей работы было изучение патологических типов мастурбации — их распространенности, причин возникновения, патогенетических механизмов и клинических проявлений, а также влияния на психическое состояние и сексуальное здоровье мужчины и женщины.

Под нашим наблюдением находились 200 супружеских пар с сексуальной дезадаптацией, из которых в 100 парах имела место сексуальная дисфункция у мужчин (первая группа) и в 100 — сексуальная дисфункция у женщин (вторая группа).

Мастурбацию практиковали большинство мужчин — $91 \pm 5\%$ и $61 \pm 5\%$ женщин. Лишь у небольшой части обследованных ($11 \pm 3\%$ мужчин и $3 \pm 2\%$ женщин) отмечалась условно-физиологическая мастурбация в период юношеской гиперсексуальности, у остальных наблюдались разные типы патологической мастурбации. Интересен при этом тот факт, что мастурбировавшие пациенты считали мастурбацию причиной имеющейся у них сексуальной дисфункции, а те, кто не мастурбировал, считали причиной сексуального расстройства отсутствие мастурбации, поскольку, по их мнению, это свидетельствовало об их врожденной сексуальной недостаточности.

Клиническими проявлениями сексуального расстройства были у мужчин гипо- или анэрекция ($81 \pm 4\%$) и преждевременная эякуляция ($25 \pm 4\%$), у женщин — оргазмическая дисфункция ($84 \pm 4\%$), реже — отсутствие lubricации и диспареуния.

При определении типа мастурбации мы основывались в основном на классификации Г. С. Васильченко [4], в соответствии с которой выделены приведенные ниже ее типы. Эта классификация относится к мастурбации у мужчин, однако она в той же мере может относиться и к женщинам.

Фрустрационная псевдомастурбация. При ней производятся манипуляции на половых органах, эффект которых ограничивается появлением эрекции и не приводит ни к эякуляции, ни к оргазму.

Ранняя допубертатная мастурбация. Для нее характерны раннее начало (не менее чем за год до пробуждения либидо, чаще всего в возрасте до 10 лет), а также наличие в большинстве случаев дис-

социации между эякуляцией и оргазмом. Как правило, такая диссоциация (оргазм без эякуляции или эякуляция без оргазма) наблюдается лишь в начальном периоде и затем сменяется установлением обычного физиологического стереотипа.

Мастурбация периода юношеской гиперсексуальности характеризуется началом после пробуждения либидо, в возрасте не ранее 10 лет, обычно после первых поллюций (если поллюции не предшествовали первому мастурбаторному акту, то при этом типе мастурбации отсутствует диссоциация между эякуляцией и оргазмом).

Заместительная (викарная) мастурбация отличается от предыдущей более поздним началом (обычно после 20 лет), всегда после начала половой жизни и может иметь место в любом возрасте.

Персевераторно-обсессивная мастурбация характеризуется, независимо от ее начального (инициального) типа, чертами навязчивости. В то время как другие типы мастурбации по прошествии нескольких лет либо прекращаются, либо изменяют типовую принадлежность, такие больные продолжают мастурбировать даже после вступления в брак, а в наиболее тяжелых случаях даже при отсутствии либидо, эрекции и оргазма.

Подражательная мастурбация. При этом типе мастурбаторные акты никогда не совершаются наедине и по собственной инициативе, а только «в компании» других людей и по их предложению.

Психомиотоническая мастурбация — достижение оргазма при помощи представления эротических сцен, сокращения мышц промежности и напряжения (сведения) бедер без прикосновения к половым органам. Считается, что это является следствием запрета в детстве прикасаться руками к половым органам.

По интенсивности мастурбацию любого типа делят на умеренную (не чаще 2–3 раз в неделю), условно эксцессивную (с периодами ежедневной, но однократной мастурбации) и безусловно эксцессивную (несколько мастурбаторных актов в сутки).

При обследовании наших пациентов выяснилось, что наиболее распространенными были: у мужчин — сочетание мастурбации с половой жизнью в браке ($36 \pm 5\%$), ранняя допубертатная и фрустрационная мастурбация (соответственно $13 \pm 4\%$ и $9 \pm 3\%$), в остальных случаях — персевераторно-обсессивная, психомиотоническая и подражательная мастурбация. Среди женщин чаще всего имели место психомиотоническая мастурбация ($19 \pm 4\%$) и сочетание мастурбации с половой жизнью в браке ($18 \pm 4\%$); кроме того, отмечались, как и у мужчин, ранняя допубертатная и персевераторно-обсессивная мастурбация.

Изучение негативного влияния патологических типов мастурбации на здоровье находившихся под нашим наблюдением супругов позволило установить наличие у них, помимо сексуальной дисфункции, невротических расстройств. Подавляющее большинство мужчин ($81 \pm 4\%$) и более половины женщин ($52 \pm 5\%$) испытывали чувство вины; у мужчин часто отмечался невроз ожидания сексуальной неудачи ($27 \pm 4\%$), и у мужчин, и у женщин наблюдались фобические синдромы, паторефлекторная форма сексуальной дисфункции, легкий депрессивный эпизод, ипохондрический синдром, неврастения. У $22 \pm 4\%$ мужчин был диагностирован молчаливый простатовезикулит.

Таким образом, рассмотренные патологические типы мастурбации привели у всех наших пациентов к нарушению сексуального, психического и соматического здоровья. Кроме того, патологическая мастурбация способствовала формированию у всех обследованных супругов дисгармонирующего девиантного и невротического типов сексуальной культуры и также не способствующих сексуальной гармонии типов сексуальной мотивации — шаблонно-регламентированного и генитального.

В отличие от условно-физиологического типа мастурбации, патологическая мастурбация препятствовала правильному формированию психоэмоционального предпочтения, выработке нормального стереотипа сексуальных ощущений, созреванию адекватных эrogenных зон и в целом получению полезного сексуального опыта, во многом обуславливающего достижение сексуальной гармонии в браке.

Полученные нами данные свидетельствуют о необходимости проведения при патологической мастурбации дифференцированной психотерапевтической коррекции с учетом степени ее патогенного влияния на сексуальное здоровье. Основным направлением коррекции нарушений сексуального и психического здоровья должна быть психотерапия с использованием таких методов, как рациональная психотерапия, библиотерапия, сексуально-поведенческий и сексуально-эротический тренинг.

Понимание причин и механизмов развития патогенных типов мастурбации и знание их клинических проявлений будет способствовать эффективности проводимой коррекции и ликвидации сексуальной дезадаптации супружеской пары.

Список литературы

1. Порудоминский И. М. Половые расстройства у мужчин. — М.: Медицина, 1968. — 455 с.
2. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Per Se, 2002. — 897 с.
3. Екимов М. В. Оргазмическая дисфункция у женщин // Сексуальное здоровье человека на рубеже веков: Матер. междунар. конф. — М., 1999. — С. 104–106.
4. Общая сексопатология / Под ред. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1971. — 488 с.

Надійшла до редакції 12.04.2004 р.

О. В. Вицоцька

Патологічна мастурбація

Чернівецька обласна психіатрична лікарня,
Чернівці

Розглянуто типи патологічної мастурбації і показано їх патогенний вплив на сексуальне, психічне та соматичне здоров'я. Вказано шляхи корекції розладів, що розвинулися у пацієнтів.

Ye. Y. Vysotska

Pathological masturbation

Chernivtsi Regional Psychiatric Hospital,
Chernivtsi

Various types of pathological masturbation are discussed and their pathogenic influence on sexual, mental, and somatic health is demonstrated. Ways to correct the disorders in patients are directed.

УДК 616.89-008.441.44: 355

В. С. Гичун, канд. мед. наук, вністатний науч. сотруд.

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

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ, ТЕЧЕНИЯ АУТОАГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ
У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ВНУТРЕННИХ ВОЙСК МВД УКРАИНЫ
НА ФОНЕ НЕВРАСТЕНИИ

В последние годы многими авторами отмечается многочисленность и многообразие факторов психической травматизации, приводящих к росту психической патологии среди населения Украины [1, 9].

При анализе психической заболеваемости среди различных возрастных групп обращает на себя внимание то, что показатель развития аутоагрессивного поведения (АП) значительно выше среди подростков, чем у взрослых [2, 15].

Данная проблема является особенно актуальной и для Вооруженных Сил Украины, в том числе и для внутренних войск МВД Украины, так как подростковая группа мужского населения составляет призывной контингент на срочную военную службу. Не все молодые люди оказываются способными к ней адаптироваться, в том числе и по состоянию психического здоровья. Многолетний опыт работы военных психиатров показывает, что причиной увольнения и основанием для признания негодными к воинской службе призывников и военнослужащих срочной службы примерно в 40 % случаев являются психические заболевания, и причины такой ситуации остаются недостаточно изученными [1, 3, 11].

Многими авторами невротические расстройства относятся к самым распространенным психическим заболеваниям в условиях воинской службы [1, 3, 11].

В последние годы отмечается увеличение распространенности психической заболеваемости среди военнослужащих, которое происходило, в основном, за счет невротоподобных и невротических расстройств, в то время как показатели эндогенных заболеваний оставались относительно стабильными [11].

Анализ достижений и публикаций последних лет в области суицидологии свидетельствует о направленности исследований на поиск объективных критериев определения суицидального риска, разработку эффективных методов лечения военнослужащих с АП, а также комплексной профилактики данного состояния.

Несмотря на развитие суицидологии, очень мало проведено исследований АП среди военного контингента различных силовых структур Украины. Поэтому вопросы комплексного исследования механизмов АП, дифференциальной диагностики АП являются недостаточно изученными.

Во многих публикациях отмечается специфичность психотравмирующей ситуации, складывающейся

в военных условиях и являющейся типичной для них. Многие исследователи считают, что основным психогенным фактором развития АП у военнослужащих срочной службы является потеря ими личной свободы. Кроме того, к таким факторам относятся: другой ритм жизни, требования воинской дисциплины, необходимость подчинения требованиям строгой субординации, большие физические нагрузки, освоение новых обязанностей, изменение характера и режима питания, определенные бытовые неудобства и т. п. [6, 15].

Некоторые исследователи отмечают, что наиболее частыми причинами развития АП у военнослужащих являются: конфликты с сослуживцами (62,5 %), неуставные взаимоотношения (35,5 %), снижение престижа службы (15,9 %), болезнь или смерть близких (10,5 %). Они выделяют следующие факторы фрустрации: чувство одиночества, связанное с отрывом от привычной домашней обстановки и переменной места жительства (25,2 %), ухудшение самочувствия (21,5 %), сочетание факторов (81,5 %) [10, 16].

Во внутренних войсках МВД Украины основными психогениями, ведущими к развитию АП у военнослужащих срочной службы, являются: напряженный характер службы (56,1 %), недостаток навыков и опыта (25,8 %), неудовлетворенность службой (37,5 %), служебные неприятности (7,4 %), конфликты в коллективе (3,7 %), угроза наказания (3,7 %), другие факторы (14,2 %) [6].

Ряд авторов считают, что наиболее значимые факторы, способные привести к развитию АП, — это факторы биологического и психологического характера, к которым относятся: патология беременности и родов у матери, травмы головы, психотравмирующая ситуация в пренатальном (неполная семья, конфликты между родителями) и т. п. [14].

Военными психиатрами обращается внимание на высокий уровень у военнослужащих суицидальных действий в структуре невротических расстройств (73 %), из них: самопорезы предплечий (89 %), отравление лекарственными веществами (4 %), попытка самоповешения (6,6 %), самострелы (0,4 %). У всех суицидентов преобладают амбивалентность мотиваций: стремление с помощью смерти избавиться от мучительных переживаний и, одновременно, якобы уже после мнимой смерти, желание увидеть страдания наказанных обидчиков [4].

Служба в войсках связана с высоким эмоциональным напряжением и постоянным ожиданием стрессовых ситуаций. Поэтому понятна актуальность проблемы развития АП у данной категории.

В целом данные изученной литературы свидетельствуют о росте распространенности аутоагрессивного поведения у военнослужащих, что обусловлено нарушением адаптации в условиях службы. При этом особенности влияния специфики службы во внутренних войсках (оружие, охрана и т. д.) на развитие аутоагрессивного поведения остаются изученными недостаточно и требуют дальнейшей разработки для улучшения диагностики, прогноза, профилактики и лечения.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей развития, течения у военнослужащих аутоагрессивного поведения в структуре невротических расстройств, в том числе у военнослужащих с неврастением в условиях военной службы.

В задачи исследования входило:

— выявление причин, факторов психической травматизации у военнослужащих с неврастением, ведущих к развитию АП;

— изучение особенностей клинического течения неврастения у данного контингента;

— подготовка рекомендаций по ранней диагностике АП при неврастении у военнослужащих, комплекса психопрофилактических мероприятий.

Объектом исследования стали 3460 военнослужащих внутренних войск МВД Украины, из которых у 276 военнослужащих выявлено аутоагрессивное поведение. У 68 военнослужащих данное поведение развилось на фоне неврастения.

285 военнослужащих и 60 гражданских лиц составили контрольные группы.

Обследованные военнослужащие проходили службу в воинских частях внутренних войск МВД Украины в период с 1993 по 2003 год. Возраст данного контингента составлял от 18 до 23 лет.

Во всех группах психопатологические расстройства диагностировались согласно критериям МКБ-10 [7].

Комплекс исследования включал: 1) клинико-психопатологические методы (клиническая беседа, сбор анамнеза, клиническое наблюдение, анкета-опросник, разработанная автором); 2) патопсихологические методы: стандартизированный метод исследования личности СМЛ [13], шкала самооценки ситуативной и личностной тревожности Спилберга — Ханина [5].

Полученные данные были обработаны стандартными методами статистической обработки.

В ходе проведенного исследования были выявлены 68 военнослужащих с невротическими расстройствами, в частности с неврастением, на фоне которой развилось аутоагрессивное поведение. Причем наиболее часто в группе военнослужащих на фоне невротических расстройств регистрировались суицидальные мысли — у 59 чел. (86,76 %), реже — незавершенные суициды — у 9 чел. (13,24 %). Среди военнослужащих контрольной группы неврастения была выявлена у 12 чел. (4,2 %), а среди гражданских лиц контрольной группы данные расстройства зарегистрированы у 1 чел. (1,7 %).

Распределение данной патологии представлено в таблице 1.

Таблица 1

Частота встречаемости неврастения у обследованного контингента

Категории обследуемого контингента:		абс.	% ± m
1.	Военнослужащие с аутоагрессивным поведением, n = 276	68	24,6 ± 2,6
2.	Военнослужащие контрольной группы, n = 285	12	4,2 ± 1,2
3.	Гражданские лица контрольной группы, n = 60	1	1,7

Проведенные исследования позволили выявить особенности клинической картины аутоагрессивного поведения на фоне неврастения у военнослужащих обследуемой группы. Результаты их представлены в таблице 2.

Таблиця 2

Особенности клинической картины неврастении у военнослужащих с аутоагрессивным поведением, и у лиц контрольной группы

Клинические признаки:	Военнослужащие с аутоагрессивным поведением на фоне неврастении, n = 68		Военнослужащие контрольной группы с неврастением, n = 12	
	абс.	%	абс.	%
Снижение работоспособности	37	54,41	12	100,00
Утомляемость	27	39,71	12	100,00
Внутреннее напряжение	30	44,12	7	58,33
Пониженное настроение	27	39,71	9	75,00
Плаксивость	15	22,06	4	33,33
Эмоциональная лабильность	14	20,59	12	100,00
Раздражительность	34	50,00	12	100,00
Тревога	65	95,59	11	91,67
Фобии	29	42,65	9	75,00
Суицидальные мысли	68	100,00	9	75,00
Инсомнии:	37	54,41	7	58,33
а) в виде пресомнических расстройств	14	20,59	2	16,67
б) в виде сна с пробуждениями	9	13,23	2	16,67
в) в виде интрасомнических расстройств	10	14,71	2	16,67
г) в виде укороченного сна	4	5,88	1	8,33

Вышеприведенные данные свидетельствуют о том, что в группе военнослужащих с аутоагрессивным поведением на фоне неврастении чаще встречались такие клинические проявления: тревога — 65 чел. (95,59 %), суицидальные мысли — 68 чел. (100,0 %), снижение работоспособности — 37 чел. (54,41 %) и инсомнии — 37 чел. (54,41 %), в виде преимущественно пресомнических и интрасомнических расстройств. Причем у военнослужащих с незавершенными суицидами выраженность клинических проявлений была незначительной, наиболее часто отмечались снижение работоспособности — у 4 чел. (11,1 %), суицидальные мысли — у 4 чел. (11,1 %). У военнослужащих с суицидальными мыслями частота клинических проявлений была выше: тревога — у 62 чел. (40,8 %), инсомнии — у 34 чел. (22,4 %).

В контрольной группе у военнослужащих структура встречаемости клинических расстройств была другой: чаще всего встречались раздражительность, утомляемость и снижение работоспособности — у всех 12 чел. (100,0 %) с выявленной неврастением.

Распределение психопатологических проявлений и соматовегетативных симптомов у военнослужащих с аутоагрессивным поведением на фоне неврастении и у лиц контрольных групп с неврастением представлено в табл. 3.

Аутоагрессивное поведение у военнослужащих на фоне неврастении проявлялось преимущественно в виде следующих психопатологических и соматовегетативных проявлений: тоски — 47 чел. (69,12 %), тревоги — 33 чел. (48,53 %), повышенной физической и психической утомляемости — 30 чел. (44,12 %). Реже встречались: бессонница — 28 чел. (41,18 %), потливость — 22 чел. (32,35 %), эмоциональная лабильность — 20 чел. (29,41 %) и др. (табл. 3).

Таблиця 3

Распределение психопатологических проявлений и соматовегетативных симптомов при неврастении у военнослужащих с аутоагрессивным поведением и лиц контрольных групп

Клинические признаки:	Военнослужащие с аутоагрессивным поведением на фоне неврастении, n = 68		Военнослужащие контрольной группы с неврастением, n = 12		Гражданские лица контрольной группы с неврастением, n = 1	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Психопатологические проявления						
1. Слабость	6	8,82	2	16,67	1	100,0
2. Повышенная физическая и психическая утомляемость	30	44,12	2	16,67	1	100,0
3. Нарушение внимания	7	10,29	—	—	—	—
Соматовегетативные проявления						
1. Головная боль	13	19,12	1	8,33	1	100,0
2. Обморочные состояния	3	4,41	—	—	—	—
3. Боль в области сердца	5	7,35	—	—	—	—
4. Раздражительность	18	26,47	2	16,67	1	100,0
5. Вспыльчивость	15	22,06	2	16,67	1	100,0
6. Эмоциональная лабильность	20	29,41	—	—	—	—
7. Бессонница	28	41,18	2	16,67	1	100,0
8. Тревога	33	48,53	2	16,67	1	100,0
9. Тоска	47	69,12	2	16,67	1	100,0
10. Пониженное настроение	43	63,23	2	16,67	1	100,0
11. Состояние подавленности	16	23,53	2	16,67	1	100,0
12. Сердцебиение	3	4,41	—	—	—	—
13. Потливость	22	32,35	2	16,67	1	100,0

Среди военнослужащих с незавершенными суицидами на фоне невротических проявлений, в частности неврастении, вышеуказанные проявления были распределены следующим образом: чаще встречались пониженное настроение — 9 чел. (25,0 %), тоска — 6 чел. (16,7 %) и тревога — 5 чел. (13,9 %). В группе военнослужащих с суицидальными мыслями распределение психопатологических и соматовегетативных проявлений было аналогичным. Чаще встречались: тоска — 39 чел. (25,7 %), пониженное настроение — 32 чел. (21,1 %) и тревога — 27 чел. (17,8 %).

Среди военнослужащих и гражданских лиц контрольных групп вышеуказанные психопатологические проявления и соматовегетативные симптомы встречались гораздо реже и не были выраженными (см. табл. 3).

Клинико-психопатологическое исследование, проведенное у обследуемого контингента, выявило основные клинические синдромы, характерные для различных групп военнослужащих.

Распределение ведущих клинических синдромов у обследуемого контингента представлено в табл. 4.

Таблица 4

Распределение ведущих клинических синдромов у военнослужащих с аутоагрессивным поведением на фоне неврастении и у лиц контрольных групп с неврастениями

Синдром	Военнослужащие с аутоагрессивным поведением на фоне неврастении, n = 68		Военнослужащие контрольной группы с неврастениями, n = 12		Гражданские лица контрольной группы с неврастениями, n = 1	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Астенический	27	39,7	2	16,67	1	100
Астено-депрессивный	9	13,23	—	—	—	—
Астено-ипохондрический	11	16,18	—	—	—	—
Астено-субдепрессивный	11	16,18	—	—	—	—
Депрессивно-ипохондрический	6	8,82	—	—	—	—
Тревожно-депрессивный	3	4,41	—	—	—	—
Тревожно-ипохондрический	1	1,47	—	—	—	—
Итого:	68	100	2	16,67	1	100

Как видно из полученных в ходе исследования данных, в группе военнослужащих с аутоагрессивным поведением на фоне неврастении распределение ведущих синдромов было следующим: на первом месте по частоте встречаемости стоял астенический синдром — 27 чел. (39,7 %), на втором и третьем — астено-ипохондрический — 11 чел. (16,18 %) и астено-субдепрессивный — 11 чел. (16,18 %), другие клинические синдромы встречались реже. В том числе у военнослужащих с незавершенными суицидами на фоне неврастении чаще встречались: астенический синдром — 3 чел. (8,3 %), астено-депрессивный и астено-ипохондрический синдромы — по 2 чел. (5,6 %), в группе военнослужащих с суицидальными мыслями преобладали астенический — 24 чел. (15,8 %), астено-ипохондрический и астено-субдепрессивный синдромы — 9 чел. (5,9 %).

В контрольных группах астенический синдром выявлен у 2 военнослужащих (0,70 %), среди гражданских лиц — у 1 чел. (1,67 %).

Личностные особенности обследованного контингента изучались с помощью теста СМИЛ. Полученные результаты и их анализ позволили выделить четыре типа личностных профилей.

Первый тип личностного профиля встречался у 17 (25,0 %) военнослужащих с аутоагрессивным поведением на фоне неврастении. Для данного профиля характерным было наличие пиков на 8-й (шизоидности) и 7-й (психастении) шкалах, расположенных на уровне 93 и 87 Т-баллов.

На уровне 69 Т-баллов размещен пик на первой шкале. Такое размещение показателей на профиле дает определенную информацию о личности обследованного контингента. Для таких военнослу-

жащих характерным является склонность к самоубийству.

Второй тип профиля регистрировался у 21 (30,88 %) военнослужащего группы с аутоагрессивным поведением на фоне неврастении, у 7 (58,33 %) военнослужащих контрольной группы с неврастениями. Он характеризовался повышением первых трех шкал (невротической триады) с пограничным подъемом по 7-й (психастении) и 10-й (социальной интроверсии) шкалам в сочетании со снижением по 9-й (гипомании). Полученные данные отражали преобладание у обследованного контингента таких черт как невротическая скованность, повышенный самоконтроль. У данного контингента отмечалась неудовлетворенность внешними условиями, что приводило к отказу от реализации своих планов и надежд при встрече с незначительными трудностями армейской службы, а также склонность к демонстративности поведения.

Третий тип профиля зарегистрирован у 13 (19,12 %) военнослужащих группы с аутоагрессивным поведением на фоне неврастении, у 2 (16,67 %) военнослужащих контрольной группы с неврастениями. Он характеризовался пограничными с нормой значениями Т-баллов — 40–70 (верхняя и нижняя граница нормы). При этом отмечались пики по шкалам ипохондрии (1), депрессии (2), социальной интроверсии (10) и психопатии (6). У данного контингента отмечалось преобладание признаков социальной дезадаптации в структуре невротических форм реагирования.

Четвертый тип профиля выявлен у 17 (25,0 %) военнослужащих группы с аутоагрессивным поведением на фоне неврастении, у 3 (25 %) военнослужащих и у 1 гражданского лица (100 %) контрольных групп

с неврастений. Этот тип профиля характеризовался незначительным подъемом по шкалам невротической триады (1, 2, 3) и по шкале (аутизация). Пики при этом типе профиля регистрировались по 4-й (психопатия) и 6-й (паранойя) шкалам, что отражало наличие у данного контингента ригидности аффекта, импульсивности, выраженного напряжения, склонности к межличностным конфликтам. Для вышеуказанного контингента был характерен субъективизм, предвзятость в отношении к различным явлениям, склонность к замкнутости, погружение в свои проблемы.

Методика диагностики самооценки Ч. Спилберге-ра — Ю. Ханина позволила выявить уровень личностной и реактивной тревожности у обследованного контингента.

Уровень личностной тревожности в группе военнослужащих с аутоагрессивным поведением на фоне неврастении составил 44,79 балла и был выше, чем в контрольных группах военнослужащих — 39,03 балла, гражданских лиц — 39,96 балла.

Уровень реактивной тревожности в группе военнослужащих с аутоагрессивным поведением на фоне неврастении составил 31,96 балла, и был выше, чем в контрольных группах военнослужащих и гражданских лиц — 25,53 и 24,19 балла соответственно.

Вышеприведенные результаты личностной тревожности свидетельствуют об устойчивой склонности обследованного контингента воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие, реагировать на такие ситуации состоянием страха, тревоги. Высокие показатели реактивной тревожности характеризуются напряжением, беспокойством.

Экспериментально-психологическое исследование выявило достоверные различия между клиническими группами и контрольными. Данные тестовой самооценки предоставляют дополнительные возможности в оценке выраженности суицидального риска и, возможно, определяют вероятность рецидивирования аутоагрессивных действий в ближайшем постсуицидальном периоде.

В целом, проведенные исследования позволяют сделать вывод о том, что патогенетические механизмы формирования АП при неврастении различны.

Проведенное исследование подтвердило значительность неврастении в развитии АП, чему обычно в клинической практике не придается существенно значения.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать следующие выводы.

1. Проведенное клиническое изучение военнослужащих группы с аутоагрессивным поведением подтвердило острое развитие АП у 68 из них на фоне неврастении.

2. В клинической картине военнослужащих с АП, развившимся при неврастении, чаще всего встречались следующие клинические признаки: чувство тревоги, инсомнии, снижение работоспособности, внутреннее напряжение, раздражительность. Данные факторы можно отнести к факторам, повышающим суицидальный риск.

3. Проведенное экспериментально-психологическое исследование выявило наличие аутоагрессивных проявлений, позволило оценить выраженность суицидального риска.

К перспективам дальнейших исследований в данном направлении можно отнести разработку и осуществление целенаправленных методов комплекс-

ной диагностики АП у военнослужащих. Внедрение комплексной диагностики АП в практику военных психиатров позволит снизить уровень возникновения АП у военнослужащих войск.

Список литературы

1. *Абрамов А. В.* Общие проблемы психической адаптации в условиях хронического эмоционального стресса у сотрудников органов внутренних дел // Журнал психиатрии и мед. психологии. — 2002 — № 1 (9) — С. 125–134.
2. *Александровский Ю. А., Лобастов О. С., Сливак Л. Г.* Психогении в экстремальных условиях. — М.: Медицина, 1991. — 96 с.
3. *Астапов Ю. Н.* Клинико-эпидемиологические характеристики заболеваемости невротическими расстройствами у военнослужащих срочной службы. — Харьков, 2000. — С. 6–9.
4. *Александровский Ю. А.* Пограничная психиатрия и современные социальные проблемы. — Ростов-на-Дону, 1996. — 112 с.
5. *Блейхер В. М., Крук И. В.* Патопсихологическая диагностика. — К.: Здоров'я, 1986. — 280 с.
6. *Гичун В. С.* Особливості сучасної системи психогієни і психопрофілактики серед військовослужбовців строкової служби: Автореф. дис... канд. мед. наук.— Харків, 1998.— 17 с.
7. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. — К.: Факт, 1999. — 272 с.
8. *Котенев И. О.* Психологические последствия воздействия чрезвычайных обстоятельств на личный состав органов внутренних дел: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1994. — С. 27.
9. *Лапицкий М. А., Ваулин С. В.* Суицидальное поведение. — Смоленск, 2000. — 156 с.
10. *Леви М. В.* Диагностика, профилактика и коррекция стрессовых расстройств среди сотрудников государственной противопожарной службы МВД России: Метод. пособие. — М.: ВНИИПО, 1999.
11. *Пулягина Г. Я.* К вопросу о клинико-патогенетической типологии аутоагрессивного поведения // Тавр. журнал психиатрии. — 2000. — Т. 4, № 1 (12). — С. 22–24.
12. Практическая психодиагностика. Методики и тесты / Под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара: Бахрах, 1998. — 672 с.
13. *Собчик Л. Н.* Введение в психологию индивидуальности. — М.: Ин-т прикладной психологии, 2000. — 512 с.
14. *Тарабрина Н. В.* Практикум по психологии посттравматического стресса. — СПб.: Питер, 2001. — 268 с.
15. *Фролова А. А.* Лечение и профилактика пограничных психических расстройств у работников опасных профессий (инкассаторы, милиционеры патрульно-постовой службы): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — 24 с.
16. *Човдырова Г. С.* Медико-психологические и правовые проблемы безопасности жизнедеятельности личного состава МВД. — М.: ВНИИ МВД РФ, 1999. — 163 с.

Надійшла до редакції 24.03.2004 р.

В. С. Гичун

Особливості розвитку, перебігу аутоагресивної поведінки у військовослужбовців внутрішніх військ МВС України на фоні неврастенії

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

В статті описані особливості поведінки, перебігу аутоагресивної поведінки у військовослужбовців військ на фоні неврастенії.

Y. S. Gichun

Features of autoaggressive behavior by the personnel of Internal Forces of the Ministry of Internal Affairs of Ukraine with neurasthenia

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

This work united features of autoaggressive behavior by the personnel of internal forces with neurasthenia.

А. А. Двирский

Крымский государственный медицинский университет
им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь

СИНДРОМ КАМБИСА — ВАН ГОГА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ЖЕСТОКИХ ГЕТЕРО- И АУТОАГРЕССИВНЫХ ДЕЙСТВИЙ И КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ШИЗОФРЕНИИ СО СКРЫТОЙ И ПРОЯВИВШЕЙСЯ ЭПИЛЕПСИЕЙ, КОМОРБИДНОЙ С АЛКОГОЛИЗМОМ

При обобщении сведений о характеристике эпонимических терминов в психиатрии, психотерапии и медицинской психологии В. М. Блейхер [1] подчеркивал, что нередко широкая трактовка затрудняет их адекватное использование. Так, например, симптом Ван Гога, описанный Н. S. Abram [22], характеризуется тем, что больные сами себя оперируют, либо требуют, чтобы им врачи произвели оперативные вмешательства. Такая интерпретация симптома Ван Гога, по мнению В. М. Блейхера [1], определила возможность его применения при параноидной и ипохондрической формах шизофрении, различных вариантах психопатий, а также при синдроме дисморфофобии.

Д. Пантелеев с соавт. [20] в рамках синдрома Ван Гога отмечают стремление к хирургическому удалению воображаемого дефекта у больных шизофренией с дисморфофобными бредовыми идеями. В «Лексиконе малой психиатрии» В. Я. Гиндикин [7] излагает в описании М. Asher [23] синдром Мюнхгаузена, который представлен драматическими и неправдоподобными жалобами, требующими хирургического вмешательства, а в описании Н. Dietrich [24] — синдром Сирано де Бержерака, характеризующийся боязнью казаться «неприятным» при наличии сверхценной идеи своей неприглядности. Автор указывает, что синонимом синдромов Мюнхгаузена и Сирано де Бержерака является синдром Ван Гога. При этом у Ван Гога не наблюдалось проявлений дисморфофобии или дисморфомании [7].

Вышеизложенное свидетельствует об отсутствии единства в трактовке синдрома Ван Гога. При его упоминании не возникают ассоциации с наиболее трагическими эпизодами в жизни гениального голландского художника Ван Гога [4] и особенностями шизофренического процесса у него.

В связи с этим при выделении эпонимических синдромов в психиатрии необходимо, чтобы они отражали не только наиболее редкие клинические особенности синдромов в рамках определенных нозологических форм, но и генотипические особенности и характеристику общественно опасных действий при их наличии.

Целью работы явилось исследование гетеро- и аутоагрессивных действий у больных шизофренией со скрытой и проявившейся эпилепсией, коморбидной с алкоголизмом, и обозначение их в эпонимическом аспекте.

На базе Крымских психиатрических больниц № 1, № 3, № 5 изучались общественно опасные действия (ООД) и суицидальные попытки у 580 больных шизофренией в сочетании с алкоголизмом, среди которых 398 больных шизофренией, коморбидной с синдромом алкогольной зависимости, и 182 больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий. Контрольная группа состояла из 404 больных шизо-

френией без сопутствующего алкоголизма, а также скрытой и проявившейся эпилепсии. Возраст обследованных больных шизофренией от 22 до 68 лет.

Диагностика шизофрении, синдрома алкогольной зависимости и алкогольного делирия в состоянии отмены осуществлялась с учетом критериев, определенных в рамках МКБ-10 [16]. Квалификация и характеристика ООД проводились в соответствии с систематикой, используемой сотрудниками Украинского НИИ социальной, судебной психиатрии и наркологии [17].

Скрытая и проявившаяся эпилепсия при обследовании 580 больных шизофренией, коморбидной с алкоголизмом, выявлена в 91 случае. Эпилептические припадки во время инсулинотерапии и вне ее наблюдались соответственно в 42 и 8 случаях, а в состоянии опьянения, отмены алкоголя, алкогольного делирия и вне их — в 17 и 8 случаях. Кроме того, редкие эпилептические припадки в возрасте до 12 лет обнаруживались у 8 больных, в течение 1–2 лет после черепно-мозговой травмы — в 5 случаях и во время приема нейролептиков — у 3 больных. У 398 больных шизофренией в сочетании с синдромом алкогольной зависимости и у 182 больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, скрытая и проявившаяся эпилепсия обнаруживалась соответственно в 53 и 38 случаях. В качестве контроля частоты скрытой и проявившейся эпилепсии служили данные о частоте эпилептических припадков во время инсулинотерапии и вне ее у 1538 больных шизофренией (7,8 %), проживающих в крымском регионе [9].

Статистический анализ полученных данных проводился с помощью ПЭВМ IBM PC Pentium в операционной системе Windows-98 с использованием программ группировки данных и математического анализа Excel [13].

Общая частота ООД (см. табл.) среди 580 больных шизофренией, коморбидной с алкоголизмом (31,5 %), в 1,9 раза больше, чем у 404 больных шизофренией контрольной группы без сопутствующего алкоголизма, а также скрытой и проявившейся эпилепсии (16,8 %) ($p < 0,001$).

У этих больных шизофренией криминальные деяния против личности (13,5 %) выявлялись в 3,2 раза чаще в сравнении с контрольными исследованиями (4,2 %) ($p < 0,001$). При этом убийства, покушения на убийство и угроза убийством (4,5 % против 0,5 %, $p < 0,001$) и телесные повреждения (6,7 % против 3,5 %, $p < 0,05$) у больных шизофренией в сочетании с алкоголизмом наблюдались соответственно в 9,0 и 1,9 раза чаще, чем у больных шизофренией сопоставляемой группы (табл.). Агрессивные сексуальные действия, включающие изнасилование и попытки изнасилования (2,3 %), они совершали в 11,5 раз чаще в сравнении с контролем (0,2 %) ($p < 0,01$).

Криминальные действия у больных шизофренией, коморбидной с синдромом алкогольной зависимости, у больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, и в контрольных исследованиях

Вид криминальных действий	Шизофрения в сочетании с		Всего больных шизофренией (n = 580)	Контрольная группа (n = 404)
	синдромом алкогольной зависимости (n = 398)	алкогольным делирием (n = 182)		
Хулиганские действия	5,3 ± 1,1	5,0 ± 1,6	5,2 ± 0,9	6,2 ± 1,2
Против личности, в т. ч.	15,3 ± 1,8	9,2 ± 2,1	13,5 ± 1,4	4,2 ± 1,0
— убийства, покушение на убийство, угроза убийством	5,7 ± 1,2	1,6 ± 0,9	4,5 ± 0,9	0,5 ± 0,3
— телесные повреждения	7,0 ± 0,3	6,0 ± 1,7	6,7 ± 1,0	3,5 ± 0,9
— половые преступления	2,6 ± 0,8	1,6 ± 0,9	2,3 ± 0,6	0,2 ± 0,2
Имущественные деяния	14,6 ± 1,8	3,3 ± 1,3	11,0 ± 1,3	5,7 ± 1,7
Прочие, в том числе:	2,0 ± 0,7	1,1 ± 0,8	1,8 ± 0,5	0,7 ± 0,4
— бродяжничество, тунеядство	1,5 ± 0,6	1,1 ± 0,8	1,4 ± 0,5	0,5 ± 0,3
— поджоги	0,5 ± 0,3	—	0,2 ± 0,2	0,2 ± 0,2
Иные	0,2 ± 0,2	—	0,2 ± 0,2	—
Всего с ООД, в т. ч.	37,4 ± 2,4	18,6 ± 2,9	31,5 ± 1,9	16,8 ± 1,9
повторные ООД	11,3 ± 1,6	3,8 ± 1,4	9,0 ± 1,2	0,7 ± 0,4

Частота имущественных деяний (11,0 %) у них превышала в 1,9 раза таковую в группе сравнения (5,7 %) ($p < 0,001$). Повторные ООД выявлялись у больных шизофренией в сочетании с алкоголизмом (9,0 %) в 12,9 раза чаще, чем в контрольной группе (0,7 %) ($p < 0,001$).

При проведении подобного анализа с учетом различных вариантов алкоголизма обнаружено, что выявленные отличия происходят преимущественно за счет больных шизофренией, коморбидной с синдромом алкогольной зависимости. Вместе с тем, у больных шизофренией, перенесших алкогольный делирий, общая частота ООД хотя и не увеличена, но криминальные действия против личности (9,2 %) у них наблюдалась в 2,2 раза чаще, чем у больных шизофренией контрольной группы (4,2 %) ($p < 0,05$).

Частота скрытой и проявившейся эпилепсии в общем контингенте 580 больных шизофренией в сочетании с алкоголизмом (15,6 %) превышала на 6,9 % таковую у 1538 больных шизофренией, у которых эпилептические припадки выявлялись во время инсулинотерапии и вне ее (8,7 %) ($p < 0,001$) [9]. Отмеченные эпилептические характеристики у 183 больных шизофренией, коморбидной с алкоголизмом, совершавших ООД (22,4 %), в 1,8 раза были выше в сравнении с 397 больными шизофренией, коморбидной с алкоголизмом, которые их не совершали (12,6 %) ($p < 0,01$). У больных шизофренией, имеющих эпилептическую предрасположенность, нередко обнаруживались различной степени выраженности дисфорические и импульсивные состояния.

Суицидальные действия больные шизофренией, коморбидной с алкоголизмом (19,7 %), совершали в 1,6 раза чаще, в сравнении с контролем (12,1 %), а больные шизофренией в сочетании с синдромом алкогольной зависимости (18,9 %) и больные шизофренией, перенесшие алкогольный делирий (21,4 %), соответственно в 1,6 и 1,8 раза чаще ($p < 0,01$). Вместе с тем, их частота у больных шизофренией, комор-

бидной с алкоголизмом, протекающей на фоне скрытой и проявившейся эпилепсии (26,4 %), в 1,4 раза превышает ($\chi^2 = 3,91$ при $k = 1$, $p < 0,05$) аналогичную величину у больных шизофренией в сочетании с алкоголизмом, но без отмеченных генотипических особенностей (18,4 %).

Следовательно, скрытая и проявившаяся эпилепсия, а также сопутствующий синдром алкогольной зависимости и алкоголизм с перенесенным алкогольным делирием способствуют увеличению числа гетеро- и аутоагрессивных действий у больных шизофренией.

Жестокое гетеро- и аутоагрессивные действия, отмеченные клинические и генотипические особенности шизофрении, сочетающейся с алкоголизмом, обнаруживались у персидского царя Камбиса и голландского художника Ван Гога. В связи с этим их следует обозначить эпонимическим термином «синдром Камбиса — Ван Гога».

Царь персов Камбис за семь лет и пять месяцев правления (529–522 гг. до н. э.) совершил множество жестоких, мало мотивированных деяний и убийств [6]. По словам Геродота [6], «Камбис был великим безумцем. Иначе ведь он не стал бы издеваться над чужеземными святынями и обычаями». Он не только был «пьяницей и безумцем», но и «от рождения страдал тяжким недугом ...под названием «священного», который в последующем у него не проявлялся. Покорив Египет, Камбис изощренно издевался на глазах у египетского царя над его дочерью и сыном. Он демонстрировал знатным египтянам 2000 их детей перед казнью с петлей не шее, бичевал жрецов, издевался над мумией египетского царя, вырывал из нее волосы. Описывая эти злодеяния Камбиса, Геродот [6] замечает: «Это было нечестивое, безбожное поведение». Своего брата Смердиса, которого он увидел во сне восседавшим на престоле, приказал убить. Камбис убил и свою сестру, которую взял в супруги вопреки обычаям. Он сожительствовавал со

второй сестрой против ее воли. На глазах беременной жены он стравливал ее любимого щенка с львенком. Жена проливала слезы и он приказал ее умертвить.

В своем безумии Камбис много зла причинил своим приближенным. За небольшую провинность он велел отрезать уши одному из слуг. На глазах другого, «который был у него в великой чести», он выстрелил из лука в его сына, а потом в присутствии отца приказал рассечь тело мальчика, чтобы убедиться в попадании в сердце. Когда извлекли стрелу из сердца, Камбис «со смехом и радостью» сказал отцу, что он прекрасный стрелок, а персы не правы, называя его «пьяницей и безумцем». Без всякой причины он приказал схватить двенадцать знатных персов и живыми закопать в землю. Царского судью Сисами, который при решении судебных дел брал взятки, Камбис казнил, повелев при этом снять с него кожу, нарезать из нее ремни и обтянуть ими трон, на котором он вершил судебные дела. Судьей Камбис назначил сына Сисами, которому посоветовал помнить, на каком троне он будет вести судебные дела [6].

Отец Камбиса поручил ливийскому царю Крезу «наставлять и давать советы» сыну. Когда тот попытался это сделать, Камбис обругал его, схватил лук и выстрелил, затем приказал догнать убежавшего царя и казнить его. Однако слуги пожалели царя и решили отложить казнь. Узнав, что наставник жив, Камбис обрадовался, но тут же приказал казнить тех, кто спас ему жизнь. Ему была свойственна чрезмерная подозрительность. Так, при праздновании египтянами в честь бога Аписа, который являлся им в виде теленка, «Камбис заподозрил, что египтяне устроили праздник и так веселятся именно по случаю его неудачного похода. ...Он приказал палачам бичевать жрецов и хватать и убивать всякого египтянина, справляющего праздник» [6].

Умер Камбис от гангрены спустя 20 дней после случайного ранения бедра мечом. За несколько дней до смерти он с достаточной критикой и сожалением говорил о своих прошлых безумных поступках, называл себя «безумцем, ... братоубийцей» и давал советы по дальнейшему управлению государством.

Геродот красочно описал жестокие гомицидные и агрессивные сексуальные деяния царя персов Камбиса, в психопатологических проявлениях болезни которого на первый план выступают эмоциональная неадекватность, нравственная бесчувственность, чрезмерная подозрительность, парадоксальность и непредсказуемость поступков, в основе которых лежит паралогичность мышления. Эти психопатологические проявления свидетельствуют о том, что Камбис страдал шизофренией в сочетании с алкоголизмом, которые протекали на фоне скрытой эпилепсии. Подтверждением наличия шизофренического процесса у царя персов Камбиса является также и феномен предсмертного прозрения, который, по утверждению W. Mayer-Gross [31] и А. Н. Корнетова [12], наблюдается только у больных шизофренией.

Врачи, лечившие Винсента Ван Гога (1853–1890), а также W. Riese [33], эпилептолог F. Minkowska [32] ставили ему диагноз наследственной эпилепсии, а H. Gastaut [26], А. Гасто [5], Н. Марковичи [15] диагностировали его заболевание как височная эпилепсия. К. Kleist [28], а в последующем и K. Leonhard [30]

болезнь Ван Гога относили к психозу страха-счастья, входящего в группу атипических, краевых психозов. При этом K. Leonhard [29] отмечал, что «атипические формы являются несомненными шизофрениями, ... вполне доступными терапевтическому воздействию». Психическое заболевание голландского художника Ван Гога K. Jaspers [27] и М. И. Буянов [3], трактовали в качестве шизофрении, а А. Е. Двирский [25] полагал, что она протекала на фоне скрытой эпилепсии.

В родословной Ван Гога шизофрения наблюдалась у родной сестры Виллемины и родного брата Тео, тетка и другие родственники по линии матери страдали эпилепсией. Некоторые родственники по линии обоих родителей злоупотребляли алкоголем, у одного из них отмечалось «выраженное чудачество». Диагноз шизофрении у Ван Гога [3, 25, 27, 28, 30], подтверждается гомоспецифической наследственной отягощенностью. Атипичное ее течение обусловлено тем, что она протекала на гетерономном фоне. Это нашло свое отражение не только в наличии шизоэпилептоидных преморбидных и клинических особенностей, но и в дисфорических и импульсивных проявлениях. Злоупотребление с 33 лет абсентом способствовало быстрому формированию абсентизма, который утяжелил течение шизофрении и способствовал более частому выявлению различной степени выраженности дисфорических и импульсивных проявлений. Последние, в значительной мере, способствовали совершению ауто- и гетероагрессивных действий.

Однажды вечером Винсент Ван Гог, распивая в кафе абсент со своим другом Гогеном, внезапно запустил в его голову стакан абсента. На следующий вечер при встрече с ним на площади он набросился на Гогена с бритвой с целью его убийства. Возвратившись домой, Ван Гог отрезал у себя бритвой мочку левого уха, тщательно завернул в салфетку и отдал ее в публичном доме девице Ришар со словами: «На память». Находясь в приюте для душевнобольных и имея свободный выход, он пришел во двор одного из крестьян и выстрелил себе в грудь из револьвера. Пуля прошла ниже сердца. Винсент зажал рану рукой, вернулся в приют для душевнобольных, поднялся к себе в мансарду и почти не испытывал боли [11].

Притупление болевой чувствительности у Ван Гога после отмеченных тяжелых аутоагрессивных действий можно рассматривать в качестве фактора, указывающего на наличие эндогенного процесса. У больных шизофренией нередко обнаруживается снижение всех видов чувствительности [19], отсутствие расширения зрачков на болевые раздражители, что квалифицируется как симптом О. Бумке [2, 8], а также отмечается способность переносить болевые воздействия, что обозначается термином сцеволизм [2].

В отличие от других авторов [3, 27, 28, 30], необходимо отметить, что манифестные проявления шизофренического процесса у Ван Гога относятся не к рубежу 34–35 лет, а к возрасту 22 лет. После получения в резкой форме отказа от Урсулы Луайе на предложение вступить в брак, у него появился резкий поворот к ультрарелигиозному мировоззрению в виде сверхценных идей, которые трансформировались в религиозный бред. Даже воспитанные в пастерском доме сестры Ван Гога говорили, что он «одурел от благочестия». В последующем у него появляются неадекватные поступки. Так, например,

чтобы встретить рассвет, юный Ван Гог выбирает не какую-нибудь живописную местность, а отправляется за много километров на кладбище. В основе его миссионерской деятельности у брюссельских углекопов лежит паралогичность мышления. Он полагал, что углекопы больше всех восприимчивы к свету и, следовательно, они должны быть более чувствительными к истинам Евангелия. Биографы сообщали, что он, по сведениям шахтеров, чуть ли не разыгрывал то ли новоявленного Христа, то ли блаженного, ходил босиком, пытался воскрешать мертвых [11].

В возрасте 25–26 лет общий тон религиозной экзальтации начал ослабевать, появилось охлаждение к миссионерской деятельности, реальное отношение к жизни. Наступила длительная, высокого качества ремиссия, во время которой Винсент Ван Гог формируется как одаренный художник.

Подробное описание Винсентом своих переживаний в письмах к брату Тео следует рассматривать в качестве аутизма наизнанку. У больных шизофренией со скрытой эпилепсией, как отмечалось А. Е. Двирским [10], нередко имеется склонность к самоанализу перенесенных болезненных переживаний. Шизофрения на фоне скрытой эпилепсии часто имеет непрерывное течение [10]. Наличие высокого интеллекта, художественной одаренности Ван Гога способствовало в течение длительного времени ее благоприятному течению. Сопутствующий у Ван Гога абсентизм [18], в соответствии с указаниями В. Маньяна [14], обусловил экзацербацию бреда преследования, соответствующего современной параноидной шизофрении.

Совершению множества жестоких гомицидных и агрессивных сексуальных действий персидского царя Камбиса, а также аутоагрессивных действий Ван Гога, способствовала не только эмоциональная притупленность, но и дисфоричность и импульсивность, обусловленные скрытой эпилепсией и сопутствующим алкоголизмом. Эти и другие эпилептические включения в клинической картине шизофрении Камбиса и Ван Гога, а также наличие сопутствующего алкоголизма хорошо согласуются с указаниями Т. И. Юдина [21] о том, что «гены других болезней, если они находятся у шизофреника, по-своему окрашивают шизофрению».

Таким образом, жестокие гетеро- и (или) аутоагрессивные действия у больных шизофренией, протекающей на фоне скрытой или проявившейся эпилепсии, а также сопутствующего алкоголизма, следует обозначать «синдром Камбиса — Ван Гога».

Список литературы

1. Блейхер В. М. Эпонимические термины в психиатрии, психотерапии и медицинской психологии. Словарь. — К.: Вища школа, 1984. — 448 с.
2. Блейхер В. М., Крук И. В. Толковый словарь психиатрических терминов / Под ред. С. Н. Бокова. — Воронеж: Модэк, 1995. — 640 с.
3. Буянов М. И. Препревременный человек. — М.: Сов. Россия, 1989. — 288 с.
4. Ван Гог Письма. Л. — М.: Искусство, 1966. — 604 с.
5. Гасто А. (1956) (Цит. по М. И. Буянову, 1986).
6. Геродот История в девяти книгах / Пер. и примеч. Г. А. Стратановского. — Л.: Наука, Ленингр. отд-ние, 1972. — С. 138–186.
7. Гиндикин В. Я. Лексикон малой психиатрии. — М.: Крон-пресс, 1997. — 576 с.

8. Гуляровский В. А. Психиатрия: Руководство для врачей и студентов. Изд. 2. — М. — Л.: Госиздат биол. и мед. лит., 1935. — 750 с.

9. Гласнер А. К. Особенности клинических проявлений шизофрении у больных с эпилептическими припадками при инсулинотерапии: Автореф. дис... канд. мед. наук: — М., 1991. — 24 с.

10. Давирский А. Е. Роль генотипических факторов в клинических проявлениях, патоморфозе и социально-трудовой реадaptации при шизофрении: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985. — 344 с.

11. Дмитриева Н. А. Ван Гог. Человек и художник. — М.: Наука, 1980. — 298 с.

12. Корнетов А. Н. К вопросу о предсмертных выздоровлениях при конечных состояниях шизофрении // Казуистика в клинической психиатрии. — Стрелечье, 1993. — С. 35–36.

13. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Морион, 2000. — 319 с.

14. Маньян В. Клинические лекции по душевным болезням (1893). — Алкоголизм (1874). — М.: ТОО Закат, 1995. — С. 299–426.

15. Марковичи Н. (1968) (Цит. по М. И. Буянову, 1986).

16. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств / Пер. под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина. — ВОЗ. СПб., 1994. — 300 с.

17. Мельник В. І. Епілепсія в судово-психіатричній практиці (клініка, судово-психіатрична оцінка, профілактика). Автореф. дис... д-ра мед. наук. — К., 2001. — 40 с.

18. Мирошниченко Л. Абсент. Абсентизм. Энциклопедия алкоголизма. — М.: Вече, 1998. — С. 22–24.

19. Осипов В. П. Руководство по психиатрии. — М. — Л.: Госиздат, 1931. — 596 с.

20. Пантелеев Д., Яначкова М., Пъшкова Р. Дисморфобна налудност и «синдром на Ван Гог» при шизофренични болни // Неврол., психиатр., неврохир. — София. — 1972. — Т. 11, № 1. — С. 48–53.

21. Юдин Т. И. Психопатические конституции. — М.: Изд-во М. и К. Сабашниковых, 1926. — 166 с.

22. Abram H. S. (1966) (Цит. по В. М. Блейхеру, И. В. Крук, 1995).

23. Asher M. (1951) (Цит. по Я. В. Гиндикину, 1997).

24. Dietrich H. (1962) (Цит. по Я. В. Гиндикину, 1997).

25. Dvirsky A. E. A new interpretation of the mental drama of Van Gogh // The Biology of Politics: International conferens. — Simferopol, 1994. — P. 22–23.

26. Gastaut H. Vincent van Gogh Krankheit in neuer Sicht: Psychomotorische Epilepsie // Ann. Med. — psychol. — 1956. — № 114. — S. 196–238.

27. Jaspers K. Strindberg und van Gogh. — Leipzig: Bircher, 1922.

28. Kleist K. Episodische Dammerzustande. — Leipzig: Georg Thieme, 1926.

29. Leonhard K. Атипические психозы и учение Клейста об эндогенных психозах // Клиническая психиатрия: Пер. с нем. — М.: Медицина, 1967. — С. 119–142.

30. Leonhard K. Van Gogh vor und in seiner Angst-Glucks-Psychose // Bedeutende Personlichkeiten in ihren psychischen Krankheiten. — Berlin: Akademie-Verlag, 1988. — S. 35–64.

31. Mayer-Gross W. Die Klinik der Schizophrenie. — Handbuch der Geisteskrankheiten von O. Bumke. — Berlin, 1932. — Bd. 9, № 5. — S. 478–482.

32. Minkowska F. Van Gogh. Les relations entre sa vie, sa maladie et son oeuvre // Evol. Psychiatr. — 1933. — № 3/1, S. 3–76.

33. Riese W. Болезнь Винсента Ван Гога // Клинический архив гениальности и одаренности (европатология) — 1927. — Т. 3, Вып. 2. — С. 137–146.

Надійшла до редакції 5.04.2004 р.

А. А. Двірський

A. A. Dvirsky

Синдром Камбіса — Ван Гога як прояв жорстоких гетеро- та аутоагресивних дій та клінічних особливостей шизофренії з латентною та маніфестною епілепсією з супутнім алкоголізмом

*Кримський державний медичний університет
ім. С. І. Георгіївського,
Сімферополь*

Жорстокі гетеро- та/або аутоагресивні дії у пацієнтів, хворих на шизофренію з латентною та маніфестною епілепсією з супутнім алкоголізмом, рекомендується відносити до синдрому Камбіса — Ван Гога.

Syndrome Kambis — Van Gogh as the manifestation of cruel hetero- and autoaggressive actions and clinical peculiarities of schizophrenia with latent and manifested epilepsy, comorbid with alcoholism

*Crimean State Medical University
named after S. I. Georgievskiy, Simferopol*

The cruel hetero- and (or) autoaggressive an action of patients of schizophrenia with latent and manifested epilepsy, comorbid with alcoholism is recommended is to mark as syndrome Kambis — Van Gogh.

УДК 616.895.8–055.2: [159.9.018.2: 614.253.89]

О. В. Кубрак, асистент кафедри психіатрії

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ЖЕНЩИН С ПАРАНОИДНОЙ ФОРМОЙ ШИЗОФРЕНИИ В ПЕРИОД РЕМИССИИ

В последние годы вопросы реадaptации и качества жизни лиц с расстройствами психики остаются в центре внимания психиатров [12]. Как указывают авторитетные специалисты в данной области [8, 9, 11], указанные вопросы чрезвычайно сложны и не имеют однозначных решений. В психиатрии, как ни в какой другой отрасли медицины, переплетаются собственно клинические и социально-правовые факторы, непосредственно затрагиваются индивидуальные, семейные и общественные интересы. Радикализм, односторонность, недостаточная продуманность и взвешенность принимаемых решений, необоснованное «экспериментирование» чреватые настоящими социальными катастрофами [8]. В отечественной психиатрии на данном этапе есть возможность учесть многие ошибки и латентные опасности в сфере социальной психиатрии, известные из опыта других стран, и попытаться оптимизировать процессы реадaptации душевнобольных.

Особую актуальность имеют вопросы реадaptации лиц (в частности, ремитентов), страдающих шизофренией — наиболее распространенным, длительно протекающим эндогенным психозом, накладывающим отпечаток буквально на все сферы жизни человека. Известно, что именно шизофрения наносит значительный урон как самим заболевшим, так и обществу в целом, сохраняя печальное «лидерство» в инвалидизациях по психическим заболеваниям и создавая большие проблемы с реабилитацией больных [7, 9].

Под реабилитацией, реадaptацией или, точнее, ресоциализацией душевнобольных в настоящее время понимается возвращенная человеку возможность и способность полноценно функционировать в обществе, пользуясь всеми гражданскими правами и свободами [3, 5]. Одной из наиболее важных характеристик адаптации психически больных в период ремиссии является оценка «качества жизни».

Как известно, понятие «качество жизни» весьма объемно и на данном этапе является преимущественно имплицитным, интуитивным, понимаемым «по умолчанию». Отмечается, однако, что эта категория включает в себя «субъективное ощущение благопо-

лучия пациента» или, конкретней, «те сферы жизненного благополучия, изменения в которых наблюдаются в результате как различных заболеваний, так и применяемых медицинских вмешательств» [1].

В последнее время под эгидой ВОЗ активно разрабатываются универсальные и узкоспециализированные модули (опросники, оценочные шкалы), предназначенные для диагностики «качества жизни» как одного из важнейших параметров самосознания психически больного человека, восприятия и осмысления им условий собственной жизни. В психодиагностическом, психометрическом аспекте такие инструменты имеют определенные ограничения и методологические недостатки (зависимость от степени общей сохранности психики и способности к саморефлексии; от установочных реакций больного, от его принадлежности к тому или иному социальному контингенту) [1]. В частности, А. В. Решетников указывал, что субъективное «качество жизни» следует рассматривать лишь как парную оценку — наряду с объективным «уровнем жизни» и с обязательным учетом последнего [6]. Однако, при условии соблюдения принятых в психодиагностике требований к разработке, стандартизации и валидации диагностических методик [2], шкалы субъективной оценки качества жизни могут выступать как автономные, достаточно надежные и информативные исследовательские инструменты [1].

Целью данного исследования было выявление особенностей субъективной оценки качества жизни больными с параноидной формой шизофрении, пребывающими на этапе ремиссий различных типов и уровней.

В качестве диагностического метода нами применялась «Специализированная шкала для определения качества жизни больных эндогенными психозами», разработанная НИИ психоневрологии им. В. М. Бехтерева — региональным центром ВОЗ при разработке базовой (ядерной) шкалы ВОЗ КЖ-100 [1]. В работе использовался опросник, состоящий из 55 вопросов, подразумевающих шкалированные ответы и образующих 10 групп (субсфер S2...S11) по пять вопросов каждая: например, «эмоциональная

неадекватность», «правовое положение» и т. п.; оставшиеся пять вопросов выделены в отдельную шкалу (S1) непосредственной оценки качества жизни, измененного психическим заболеванием.

В проведенном исследовании учитывалось, что субсферы образуют пять основных сфер, каждая из которых может принимать численное значение в интервале от 5 до 25 (причем более высокие численные оценки соответствуют более высокому качеству жизни респондента):

- D1 — психологическая сфера;
- D2 — микросоциальные отношения;
- D3 — духовная сфера;
- D4 — самоконтроль и самопомощь;
- D5 — социально-правовой статус.

Интегральный показатель специфического (для эндогенных психозов) качества жизни рассчитывался в соответствии с требованиями методики как сумма оценок по каждой сфере: $Q = D1 + D2 + D3 + D4 + D5$ и областью значений переменной Q является интервал от 25 до 100 баллов.

С применением данной методики нами были обследованы 89 замужних женщин, страдающих параноидной формой шизофрении. Выборка была разделена на две группы — в зависимости от типа ремиссии. Первую группу составили 58 больных с ремиссией параноидного типа; при этом у 18 чел. (31,0 %) остаточная психопатологическая симптоматика отмечалась в легкой степени, у 25 чел. (43,1 %) — в средней и у 15 (25,9 %) — в выраженной. Во вторую группу вошли 31 чел. с ремиссией апатико-абулического типа, из которых у 10 чел. (32,3 %) болезненные проявления диагностировались в легкой степени, у 12 чел. (38,7 %) — в средней и у 9 чел. (29,0 %) — в выраженной.

Для статистической обработки полученных результатов нами использовались общеизвестные критерии Стьюдента, Пирсона и Крускала — Уоллиса [8].

В приведенной ниже таблице представлены усредненные результаты по данным опросника КЖ-СМ, полученные при обследовании больных двух групп сравнения.

Таблица

Усредненные результаты опросника КЖ-СМ у женщин больных шизофренией в период ремиссии

сфера	группа с параноидным типом ремиссии			группа с апатико-абулическим типом ремиссии		
	легкая степень n = 18	средняя степень n = 25	выраженная степень n = 15	легкая степень n = 10	средняя степень n = 12	выраженная степень n = 9
S1	13,5 ± 4,4	12,3 ± 2,6	15,7 ± 6,5	15,1 ± 4,0	11,7 ± 2,5	14,4 ± 5,9
D1	15,5 ± 6,6	16,0 ± 5,1	16,1 ± 8,4	17,3 ± 5,5	14,3 ± 2,3	15,0 ± 7,6
D2	17,8 ± 4,7	16,2 ± 3,9	16,8 ± 5,2	18,5 ± 4,1	16,8 ± 3,7	16,3 ± 5,4
D3	14,6 ± 3,5	14,7 ± 4,5	16,0 ± 6,0	13,8 ± 3,9	16,4 ± 4,5	15,2 ± 5,2
D4	14,0 ± 7,8	14,6 ± 5,9	15,3 ± 6,2	14,4 ± 3,6	16,3 ± 5,1	17,1 ± 6,5
D5	19,7 ± 3,2	16,8 ± 5,4	15,9 ± 5,8	14,2 ± 6,2	13,9 ± 2,0	15,4 ± 7,0
Q	81,6 ± 4,8	78,3 ± 5,3	80,1 ± 9,3	78,2 ± 5,2	77,7 ± 4,6	79,0 ± 12,2

Как видно из таблицы, уровень Q, т. е. суммарной оценки качества жизни, варьирует незначительно — в диапазоне от 77,7 до 81,6 баллов. При этом отмечается определенное сходство результатов выполнения КЖ-СМ больными с параноидным и апатико-абулическим типами ремиссии.

Так, в обеих группах прослеживается тенденция к некоторому занижению Q теми респондентами, у которых отмечалась средняя степень выраженности психопатологической симптоматики. Впрочем, со статистической точки зрения эта тенденция значима лишь в группе с параноидным типом ремиссии (на уровне $p < 0,05$, согласно критерию Стьюдента).

Кроме того, при любом типе ремиссии наблюдалось резкое возрастание разброса всех пяти показателей в третьих подгруппах, т. е. у больных с выраженными проявлениями болезни (оценкой дисперсии служит значение стандартного или среднеквадратичного отклонения). Одновременно с этим, в каждой группе показатели D1...D5 постепенно нивелировались, причем эта тенденция находилась в прямой зависимости от выраженности болезненных проявлений. Статистически это отражалось тем, что величина хи-квадрат (критерий Пирсона) принимала наибольшее значение при легкой степени остаточной патологии и наименьшее — при выраженной, т. е.

распределение суммарной оценки по пяти сферам с нарастанием симптоматики все более приближалось к случайному (равномерному) распределению.

Основное различие между группами сравнения состоит в том, что больные с преобладанием апатико-абулической симптоматики давали, в целом, более низкие оценки качества жизни. Кроме того, при апатико-абулическом типе ремиссии более заметна тенденция к занижению прямых оценок (субсфера S1) больными со средней выраженностью остаточных психопатологических феноменов. Согласно критерию Крускала — Уоллиса, различия по этому показателю в зависимости от степени выраженности симптоматики значимы в обеих группах, но при апатико-абулическом типе ремиссии они достоверны на уровне $p < 0,01$, тогда как при параноидном типе — лишь на уровне $0,01 < p < 0,05$.

Наконец, наблюдались межгрупповые различия в том, какую сферу жизни испытуемые считали наиболее благополучной или сохранной, а какую — наименее. Больные с параноидным типом ремиссии, как правило, более высоко оценивали сферу D5 (социально-правовой статус), а наименьшие оценки давали по сфере D4 (самоконтроль и самопомощь). Больные с апатико-абулическим типом ремиссии, наоборот, сферу D5 оценивали как наименее сохран-

ную, а наиболее благополучной сферой чаще считали D2 (микросоциальные отношения).

Очевидно, что субъективная оценка качества жизни больных параноидной шизофренией определяется множеством факторов, которые отнюдь не исчерпываются типом ремиссии и выраженностью остаточной симптоматики. Тем не менее, разделение случайной выборки женщин-ремитенток именно по этим двум критериям позволило выявить определенные закономерности в формировании оценок качества жизни.

Несмотря на зарегистрированные нами случаи явного занижения или завышения оценок по локальным субсферам (S1...S11), в целом больные оценивали качество своей жизни не ниже, чем 69–70 % от максимально возможного в методике КЖ-СМ. Наблюдаемая при любом типе ремиссии тенденция к снижению оценок больными со средней выраженностью симптоматики относится к ожидаемым результатам и объясняется, с нашей точки зрения, следующими закономерностями. У больных с легкой степенью выраженности болезненных проявлений и/или на ранних этапах болезни распространена установка, часто трактуемая клиницистами как «формальная» критика: присутствует известный оптимизм, вера в транзиторность, «несерьезность» болезни, в терапевтический успех, а также в то, что собственная ситуация больного не имеет ничего общего с ситуациями других, более длительно болеющих пациентов. Немаловажную роль здесь играет и отсутствие адекватной информации о закономерностях течения шизофрении — хотя оптимальная степень и сама необходимость информирования больных (в отличие от их родственников) также составляет сложную этико-деонтологическую проблему. Наконец, при легкой степени выраженности симптоматики больные, как правило, сохраняли вполне удовлетворительный уровень семейной, социальной и профессиональной адаптированности. Все вышесказанное естественным образом привело к тому, что больные с более качественной ремиссией выше, по сравнению с другими подгруппами, оценивали и качество жизни в целом.

При средней выраженности проявлений болезни, или на этапе средней длительности процесса, пациенты переживали своего рода кризис, отмечаемый в работах некоторых авторов [4]. Связан он, с одной стороны, со все более очевидной для больного невозможностью вести прежний образ жизни, а с другой — с осознанием (независимо от того, вербализуется это в клинических беседах или нет) процессуальности болезни и своей роли душевнобольного, «вживанием» в этот образ, сопровождаемый большим количеством архетипических предрассудков и установок, мнимых и реальных проблем, подчас чрезвычайно неприятных и унижительных для личности больного человека. Именно в этот период, как правило, происходит инвалидизация, крушение жизненных стереотипов и т. п. Субъективная оценка качества жизни, с нашей точки зрения, «проваливалась» бы на этом этапе гораздо ниже, но, как показывает клинико-психопатологический анализ, больных «отвлекает» от реальных проблем нарастающая симптоматика, всевозможные иррациональные переживания бредовой или сверхценной выраженности,

а также действительно и заметно снижающаяся при этом способность к критическому само- и ситуационному анализу.

У больных с выраженной симптоматикой результаты КЖ-СМ, как и многих других диагностических методик, в очень большой, — если не в решающей — степени определяются именно специфическими для шизофрении диссоциативно-атактическими феноменами. Испытуемые с выраженными проявлениями болезни зачастую воспринимали инструкции и формулировки вопросов искаженно или негативистично, выбирали крайние позиции, отвечали «не глядя и не задумываясь», пытались амбивалентно выбрать сразу два взаимоисключающих ответа. Именно этим объясняются резко возрастающие значения разброса (стандартного отклонения) показателей, представленные в таблице, и их приближение к случайному распределению у больных с выраженной симптоматикой. Некоторое повышение оценок качества жизни, по сравнению с этапом средней выраженности, является не более чем статистическим артефактом, не отражающим реального положения вещей и диагностирующим лишь акритичность испытуемых со сформированным (или формирующимся) дефектом.

Выявленные межгрупповые различия, — в частности, тот факт, что оценки качества жизни несколько выше при параноидном типе ремиссии, чем при апатико-абулическом, — связаны также и с клинико-психопатологической спецификой. Больные с преобладанием параноидных тенденций в структуре ремиссии были гораздо стеничней и активней, во многих случаях находились в состоянии конфронтации с окружающими, продолжали настойчиво добиваться «правды», сохраняли идеи реформаторского или кверулянтского характера — что, в целом, давало им иллюзию востребованности и полноценности жизни. Тогда как больные с апатико-абулическим типом ремиссии были чаще пассивны, интровертированы, обнаруживали аутистические тенденции и резкое оскудение мотивационно-волевой сферы вообще, интереса к реальному миру как к таковому. Отсюда — более низкие, по сравнению с «параноидной» группой ремитенток, оценки качества жизни. Кроме того, испытуемые с преобладанием апатико-абулической симптоматики средней выраженности были несколько более критичны и пессимистичны в прямых, непосредственных оценках качества жизни, связанного с психическим заболеванием (субсфера S1, см. табл.).

Из пяти основных сфер жизни, анализируемых в опроснике, больные с параноидным типом ремиссии оценили как наиболее сохранную сферу D5, характеризующую социально-правовой статус. Тщательный клинико-психопатологический анализ и сопоставление с объективными анамнестическими сведениями и данными других экспериментально-психологических исследований привели к выводу, что больные «имели в виду» не благополучие в этой сфере, а, скорее, ее актуальность, повышенную или сверхценную значимость для них, завышенный уровень притязаний. Наименее удовлетворена эта группа состоянием сферы «самоконтроль и самопомощь» (D4), что является фактом довольно неожиданным и затруднительным для интерпретации. Вероятно,

сказалось присуще многим больным с параноидной настроенностью ощущение несвободы, неслучайности, предопределенности происходящего.

У больных с апатико-абулическим типом ремиссии наиболее высоко оцениваемой сферой жизни является сфера микросоциальных отношений (D2), что, видимо, можно считать вполне рациональной оценкой, т. к. большинство больных этой группы действительно были окружены заботой родных и близких, протекцией со стороны мужей и пр. Социально-правовая сфера (D5) этой группой, в противоположность группе сравнения, оценивалась — опять же, небезосновательно, с учетом указанных выше клинических и социальных факторов — как наименее благополучная сфера жизни.

В ходе проведенного исследования получены новые данные об особенностях и тенденциях субъективной оценки качества жизни женщинами, страдающими параноидной шизофренией и пребывающими в ремиссии параноидного и апатико-абулического типов.

Анализ полученных результатов позволил сделать следующие выводы.

1. Оценка качества жизни больными в значительной степени зависела от типа и качества ремиссии.
2. Ремитентки с преобладанием апатико-абулической симптоматики оценивали качество жизни несколько ниже, чем испытуемые в ремиссии параноидного типа.
3. В зависимости от типа ремиссии различалась структура интегральной оценки качества жизни, актуальность и сохранность отдельных сфер.
4. Независимо от типа ремиссии, больные со средней выраженностью остаточной психопатологической симптоматики дали наиболее пессимистические оценки качества жизни.

Список литературы

1. Бурковский Г. В., Коцюбинский А. П., Левченко Е. В. и соавт. Специализированная шкала для определения качества жизни больных эндогенными психозами. — СПб., 1998. — 34 с.
2. Бурлачук Л. Ф. Психодиагностика: Уч. для вузов. — СПб.: Питер, 2003. — 351 с.
3. Кабанов М. М. Реабилитация психически больных — повышение качества жизни (теоретико-методологические аспекты) // Психосоциальная реабилитация и качество жизни: Сб. науч. тр. — Т. 137. — СПб.: с.-петерб. научно-исследовательский психоневрологический ин-т им. В. М. Бехтерева, 2001. — С. 24–29.
4. Луцки В. Л. Динамика представлений о терапевтической среде при параноидной шизофрении // Вісник Харківського університету, серія «Психологія». — № 599. — 2004. — С. 203–206.
5. Психологическая энциклопедия, 2-е изд. / Под ред. Р. Корсини, А. Ауэрбаха. — СПб.: Питер, 2003. — 1096 с.
6. Решетников А. В. Социология медицины. — М.: Медицина, 2002. — 976 с.
7. Романов Д. В. Прогноз адаптации больных с первыми аффективными и аффективно-бредовыми приступами шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 17 с.
8. Торри Э. Ф. Шизофрения: книга в помощь врачам, пациентам и членам их семей. — СПб.: Питер Пресс, 1997. — 448 с.
9. Финзен А. Психоз и стигма / Пер. с нем. И. Я. Сапожниковой. — М.: Алетея, 2001. — 216 с.
10. Сидоренко Е. В. Методы математической обработки в психологии. — СПб.: Речь, 2001. — 350 с.
11. Walsh M. Schizophrenia: straight talk for families and friends. — NY: Warner Books, 1986. — 264 p.
12. Warner R., de Girolamo G. Schizophrenia. — Geneva: WHO, 1996. — 191 p.

Надійшла до редакції 27.04.2004 р.

О. В. Кубрак

Оцінка якості життя жінок із параноїдною формою шизофренії в період ремісії

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків

У проведеному дослідженні було виявлено особливості суб'єктивної оцінки якості життя жінок із параноїдною формою шизофренії, що перебувають у ремісії параноїдного й апатико-абулічного типів. Було встановлено, що оцінка якості життя, актуальність і збереженість окремих сфер значною мірою залежали від типу і якості ремісії. Хворі з перевагою апатико-абулічної симптоматики оцінювали якість життя трохи нижче, ніж пацієнтки в ремісії параноїдного типу. Найбільш песимістичні оцінки якості життя, незалежно від типу ремісії, було відзначено в хворих із середнім ступенем вираженості залишкової психопатологічної симптоматики.

O. V. Kubrak

Evaluation of quality of life in women with paranoid schizophrenia during remission

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv

The research revealed the peculiarities of subjective evaluation of the quality of life of women with paranoid schizophrenia in remission of paranoid and apathico-abulic types. It was established that the quality of life, topicality and preservation of some spheres depended mostly on the type and quality of remission. The patients with predominant apathico-abulic symptoms evaluated the quality of life somewhat lower than the patients in remission of paranoid type. The most pessimistic evaluations of quality of life were registered in the patients with medium severity of residual psychopathological symptoms without considering the type of remission.

УДК [371.71:616.12]—057.874

А. А. Беседина, Л. В. Подригало, Т. М. Колпакова
 Інститут охорони здоров'я дітей і підлітків АМН України, г. Харків
 Харківський державний медичний університет
 Харківська міська санітарно-епідеміологічна станція

ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЕЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ШКОЛЬНИКОВ ПРИ ИННОВАЦИОННОЙ СИСТЕМЕ ОБУЧЕНИЯ

В школах Украины в настоящее время внедряется педагогическая инновационная технология — семестрово-зачетная система обучения (СЗСО), в которой качественный характер целей существенно отличается в лучшую сторону по сравнению с традиционной системой.

Основными ее элементами являются: сокращенные (40-минутные), спаренные уроки с перерывами между полупарами в 5 минут и между парами — в 10–15 минут, блочное преподавание предметов, семестры, пятидневная учебная неделя, дополнительные индивидуальные занятия, тематические итоговые зачеты.

Задачи прогнозирования состояния организма и его ведущих систем при различных формах обучения и режимах умственной деятельности диктуют настоятельную необходимость изучения функциональных резервов детей и подростков. В процессе адаптации важная роль принадлежит сердечно-сосудистой системе (ССС), рассматриваемой как индикатор адаптационно-приспособительных реакций организма [1–5].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей сердечной деятельности и ее вегетативной регуляции у школьников при новой системе обучения. Исследования проводились в двух общеобразовательных школах г. Харькова — экспериментальной, в которой внедрялась СЗСО, и контрольной — с традиционной формой обучения. Под наблюдением находилось 435 учащихся среднего и старшего школьного возраста 5–11 классов, (10–17 лет).

Характер гемодинамических сдвигов в процессе учебной деятельности учитывался по частоте сердечных сокращений (ЧСС), пульсовому давлению (ПД), вегетативному индексу Кердо (ВИК) в динамике учебного дня, недели, семестров (четвертей), учебного года у учащихся при новой педагогической технологии (ЭШ) и традиционной (КШ).

Учитывая, что ЧСС является одним из показателей, изменения которого раньше, чем другие функциональные показатели, сигнализируют о чрезмерной нагрузке, нами была изучена ЧСС у учащихся 5–11 классов в исходном состоянии — до занятий, в динамике учебного дня (в начале 1-го, 3-го и в конце уроков), недели, семестров, четвертей, года.

Результаты анализа ЧСС, проведенного для оценки характера течения адаптационных процессов в динамике учебного дня, недели, года, свидетельствовали о том, что к концу занятий, по сравнению с их началом, у учащихся 6 класса ЭШ она существенно увеличивалась — с $83,7 \pm 1,6$ уд./мин до $89,6 \pm 1,5$ уд./мин ($p < 0,01$), указывая на функциональное напряжение ССС. Аналогичные сдвиги в динамике дня были отмечены у учащихся 7 класса.

У восьмиклассников к концу занятий средняя величина ЧСС также увеличивалась по сравнению с их началом с $80,5 \pm 1,1$ уд./мин до $85,5 \pm 1,8$ уд./мин ($p < 0,05$), при этом каких-либо значимых различий в динамике дня в зависимости от пола у учащихся среднего школьного возраста установлено не было.

У старшекласников (11 класс) к концу уроков ЧСС увеличивалась до $85,6 \pm 1,3$ уд./мин, что существенно превышало исходные данные — $81,4 \pm 1,6$ уд./мин ($p < 0,05$), указывая на неблагоприятные изменения функционального состояния ССС. Однако, в этой возрастной группе анализ данных с учетом полового диморфизма показал, что к концу учебного дня различия ЧСС у девочек были большими, чем у мальчиков ($p < 0,05$), что согласуется с результатами исследований, свидетельствующих о том, что для девочек старшего школьного возраста, когда происходит завершение формирования основных физиологических систем организма, в ответ на учебную нагрузку характерна более высокая степень функционального напряжения [6]. Аналогичные сдвиги в динамике дня регистрировались у учащихся 10 класса.

В динамике недели максимальные средние величины ЧСС регистрировались в понедельник и пятницу, что являлось, с одной стороны, результатом нерациональной организации режима дня, в частности, отдыха в выходные дни, а с другой — кумуляции утомления к концу недели, приводящего к напряжению ССС.

В динамике недели колебания как индивидуальных, так и средних величин ЧСС у учащихся среднего школьного возраста по сравнению со старшими возрастными группами были существенно большими, что обусловлено процессами интенсивного развития физиологических функций и морфологических параметров, характерными для детей данного возраста.

Результаты анализа годовой динамики ЧСС позволили установить различия в степени функционального напряжения ССС учащихся. Более высокая ее степень отмечалась у учащихся 6 и 7 классов в конце учебного года, на что указывало статистически значимое увеличение исходных (до занятий) показателей ЧСС, начиная с IV семестра учебного года. У учащихся 8–11 классов степень функционального напряжения ССС была менее значительной, о чем свидетельствовала лишь тенденция к увеличению ЧСС у учащихся 8–9 классов в IV семестре и существенное увеличение ЧСС — у учащихся 10–11 классов в V семестре.

Сопоставительный анализ ЧСС в динамике учебного дня и недели у учащихся сравниваемых школ не выявил значимых различий.

Изучение годовой динамики ЧСС у учащихся КШ позволило установить некоторые особенности. Так,

в исходном состоянии статистически значимое учащение сердечных сокращений в течение учебного года отмечались уже начиная с февраля, а у учащихся старшего возраста — с марта (III четверть). В ЭШ указанные сдвиги констатировались, начиная с апреля — мая (IV–V семестры). Следовательно, результаты анализа ЧСС свидетельствовали о том, что учебная нагрузка на отдельных этапах обучения (особенно у учащихся 6 и 7 классов) приводила к напряжению регуляторных механизмов ССС, что проявлялось в усилении симпатических влияний на сердечный ритм, особенно выраженном в конце учебного года.

Известно, что важным критерием оценки функционального состояния ССС является пульсовое давление (ПД), снижение которого под влиянием учебной нагрузки рассматривается как неблагоприятный показатель.

Индивидуальный анализ данных показал, что у наблюдавшихся учащихся ЭШ в начале учебного года к концу занятий статистически значимых различий ПД в динамике учебной недели установлено не было. К концу учебного года процент учащихся с неблагоприятными сдвигами ПД среди шестиклассников существенно возрос — с $17,94 \pm 6,14$ % до $38,46 \pm 7,79$ % ($p < 0,05$). У остальных исследуемых (5, 8, 10, 11 классов) в конце года отмечалось незначительное увеличение количества учащихся с уменьшившимся ПД.

У учащихся КШ статистически значимый процент случаев снижения ПД в конце учебного года отмечался у учащихся 5 и 6 классов — соответственно $39,39 \pm 8,5$ % и $36,66 \pm 8,94$ % и регистрировался раньше, начиная с января (III четверть).

Анализ механизма понижения ПД показал, что оно происходило как за счет повышения диастолического давления, так и за счет одновременного снижения систолического и повышения диастолического давления.

Следовательно, у части учащихся сравниваемых школ в процессе обучения под влиянием учебной нагрузки в конце учебного дня, недели, года отмечались трудности адаптации, напряжение регуляторных механизмов ССС. При этом у учащихся 5 и 6 классов неблагоприятные сдвиги в конце года оказались более выраженными по сравнению с таковыми у учащихся 8, 10, 11 классов.

В целом же неблагоприятные сдвиги функционального состояния ССС, по данным ПД, были более значительными у учащихся КШ, по сравнению с ЭШ, что выражалось как в более раннем их проявлении в динамике учебного года, так и в большем количестве учащихся со сниженным ПД.

При изучении состояния вегетативной регуляции ССС, как указывалось выше, мы руководствовались вегетативным индексом Кердо. Результаты исследования у шестиклассников ЭШ в динамике учебного года свидетельствовали о том, что в начале (I семестр) его средняя величина составляла $10,26 \pm 0,62$ усл. ед., к середине года (III семестр) она практически не изменялась. К концу года (V семестр) ВИК существенно увеличивался до $12,92 \pm 0,58$ усл. ед. ($p < 0,05$), что свидетельствует о снижении адаптационных возможностей ССС. У восьмиклассников статистически значимых различий ВИК в динамике учебного года не установлено.

В старшей возрастной группе ЭШ (11 класс) к концу года ВИК существенно увеличивался по сравнению

с его началом и составлял $14,06 \pm 0,91$ усл. ед., указывая на снижение адаптационных возможностей ССС.

У исследуемых КШ к концу года отмечалось существенное увеличение ВИК во всех изучавшихся возрастных группах ($p < 0,01$).

Следовательно, комплексная оценка ВИК, проведенная с учетом возраста, этапов обучения, организации учебного процесса, показала, что у большинства учащихся сравниваемых школ к концу учебного года отмечалось усиление влияния симпатического отдела нервной системы, на что указывало увеличение ВИК.

Особый интерес представили данные, полученные при индивидуальном анализе материалов. Следует указать, что согласно данным литературы [7], величина ВИК ниже 10 усл. ед. свидетельствует о напряжении адаптационных механизмов. Установлено, что случаи их напряжения у исследуемых учащихся ЭШ на этапах учебного года (начало, середина, конец) не регистрировались или их частота колебалась в незначительных пределах — от 6,25 % до 12,5 %.

Наряду с этим, у шестиклассников КШ в конце года (IV четверть) отмечалось существенное увеличение частоты случаев напряжения адаптационных механизмов — с $13,3 \pm 6,30$ % в начале года до $30,0 \pm 8,51$ % — в конце его ($p < 0,05$). У учащихся 8 и 11 классов их частота колебалась, по сравнению с таковой в ЭШ, в несколько больших пределах — от 10,3 % до $24,51 \pm 8,08$ %, но различия не были достоверными ($p > 0,05$).

Дифференцированная оценка случаев напряжения с учетом полового диморфизма позволила установить, что в конце года в группу напряжения среди учащихся среднего школьного возраста вошли только девочки, а в старших возрастных группах они преобладали, при этом различий в установленной закономерности в сравниваемых школах не установлено.

Изменения изучавшихся показателей ССС у учащихся сравниваемых школ в динамике учебного дня, недели, года следует рассматривать как следствие утомления, развивающегося на протяжении учебного года.

Сопоставление комплекса сдвигов функционального состояния ССС с дневной и недельной учебными нагрузками, организацией режима дня в наблюдавшихся школах свидетельствовало о том, что факторами неблагоприятного влияния на состояние организма учащихся являются: превышение на отдельных этапах обучения суммарной дневной и недельной учебной нагрузок, нерациональная организация учебно-воспитательного процесса и режима дня.

Таким образом, установлены определенные особенности вегетативной регуляции сердечной деятельности учащихся при различных формах обучения.

Показано, что особенности организации учебного процесса в ЭШ и ее специфика в КШ оказывают различное влияние на функциональное состояние ССС. Это проявляется в более благоприятном характере его изменений при инновационной технологии обучения.

Выявленные на отдельных этапах обучения неблагоприятные сдвиги функционального состояния ССС в сравниваемых школах диктуют необходимость систематического медико-педагогического контроля за организацией учебно-воспитательного процесса и режима дня учащихся.

Список літератури

1. Босенко А. И., Белинова А. Г., Цонева Т. Н. Функциональные резервы сердечно-сосудистой системы девочек 15–16 лет // Гигиена и санитария.— 1997.— № 4.— С. 31–33.
2. Бондарь Н. В. Адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы подростков в начале и в конце учебного года // Физиология развития человека: Матер. междунар. конф. — М., — 2000. — С. 111–112.
3. Валеева Э. Р., Степанова Н. В., Габидуллина С. Н. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и адаптивных возможностей современных школьников // Физиология развития человека: Матер. междунар. конф. — М., 2000. — С. 127–128.

4. Ситдииков Ф. Г., Ванюшин Ю. С., Хаматова Р. М. Типологические особенности реакции сердечно-сосудистой системы у детей 8–16 лет на физическую нагрузку // Физиология развития человека: Матер. междунар. конф. — М., 2000. — С. 383–384.

5. Баевский Р. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. — М.: Медицина, 1979. — 295 с.

6. Динамика сердечного ритма старшеклассников в процессе обучения / Г. Ф. Беренштейн, М. Н. Нурбаева, Н. И. Василенко и др. // Гигиена и санитария.— 1993, № 4.— С. 35–36.

7. Новиков В. С., Деряпа Н. Р. Биоритмы, космос, труд. — СПб.: Наука, 1992. — 256 с.

Надійшла до редакції 23.04.2004 р.

О. А. Бессідина, Л. В. Подригалю, Т. М. Колпакова

**Особенности сердечной деятельности
и її вегетативной регуляции у школьников
при инновационной системе навчання**

*Институт охорони здоров'я дітей та підлітків АМНУ,
Харківський державний медичний університет,
Харківська міська санітарно-епідеміологічна станція,
Харків*

Вивчено функціональний стан серцево-судинної системи (ССС) школярів 5–11 класів в умовах навчання при педагогічній інноваційній технології — семестрово-заликової системі навчання (СЗСН) та традиційній.

Виявлено, що нерациональна організація учебного процесу і режиму дня на окремих етапах учебного року, особливо наприкінці, приводять до напруги регуляторних механізмів ССС, що виявляється посиленням симпатичних впливів на серцевий ритм, збільшенням вегетативного індексу Кердо, а також частоти випадків зниження пульсового тиску, що свідчить про зниження функціональних можливостей ССС. Виявлені особливості і відмінності вегетативної регуляції серцевої діяльності у динаміці учебного дня, тижня, року в учнів при новій і традиційній системах навчання, а також відмінності у ступені функціональної напруги ССС в залежності від віку та статі спостережуваних учнів.

Встановлений більш сприятливий характер вегетативної регуляції серцевої діяльності у школярів при СЗСН.

Несприятливі зрушення функціонального стану ССС на окремих етапах навчання диктують необхідність систематичного медико-педагогічного контролю за організацією учебного процесу та режимом дня учнів.

A. A. Besedyna, L. V. Podrygalo, T. M. Kolpakova

**Features of the heart functioning
and its vegetative regulation in schoolchildren
under conditions of innovatory educational system**

*Institute of Children and Adolescent Health Care of AMS
of Ukraine, Kharkiv State Medical University,
Kharkiv Municipal Sanitary-and-Epidemiological Station,
Kharkiv*

Functional state of cardiovascular system (CVS) was studied in schoolchildren of the 5th to 11th forms under conditions of innovatory teaching technology-end-of-term testing system of education and under conditions of traditional educational system. It was revealed that irrational organization of the teaching process and of the daily routine at individual stages of the school-year, especially at the end of the year, leads to overstraining the CVS regulative mechanisms, manifested in intensification of sympathetic influence on the cardiac rhythm, in an increase in Kerdo vegetative index, as well as in a decrease in the pulse pressure which testifies to the deceleration in CVS functional resources. There were determined certain peculiarities and differences in vegetative regulation of the heart functioning in the dynamics of a school-day, week, and year in the pupils under conditions of the new and traditional systems of education. Certain distinctions in the degree of CVS functional strain depending on the age and sex of the pupils under observation were revealed.

Most favourable character of vegetative regulation of the heart functioning in schoolchildren under conditions of end-of-term testing system was established. The revealed unfavourable changes in CVS functioning at some stages of educational process necessitate regular medico-pedagogical monitoring of schooling process organization and of the daily routine of schoolchildren.

С. И. Булгаков¹, И. В. Линский², В. В. Голощанов³¹ Национальный университет внутренних дел МВД Украины, г. Харьков² Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков³ Харьковская городская клиническая наркологическая больница № 9, г. Харьков

СОПОСТАВИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ МИНИСТЕРСТВА ВНУТРЕННИХ ДЕЛ И МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ О МАСШТАБАХ УПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИКОВ В УКРАИНЕ В 2003 ГОДУ

Общеизвестно, что наркомании являются сложной проблемой современного общества, имеющей социальный, экономический, правовой, медицинский и другие аспекты. Поэтому эффективное противодействие распространению употребления наркотиков может обеспечить лишь комплексный, мультидисциплинарный подход. На практике в нашей стране проблемой наркоманий наиболее последовательно занимаются медики и сотрудники органов внутренних дел, для эффективного взаимодействия которых необходим общий язык. Таким языком может быть единая и понятная обеим сторонам статистика. Точное знание масштабов эпидемии употребления наркотиков необходимо для грамотного планирования и координации совместных усилий. Вместе с тем, последняя известная авторам попытка оценить проблему наркоманий одновременно и с точки зрения врачей, и с точки зрения правоохранителей, была предпринята почти десять лет назад [1].

В связи с вышеизложенным целью настоящей статьи является сопоставительный анализ наиболее общих показателей распространения употребления наркотиков по данным Министерства здравоохранения и Министерства внутренних дел Украины.

В работе были использованы официальные статистические материалы Министерства внутренних дел Украины [2], а также официальные статистические материалы Министерства здравоохранения Украины [3] о потребителях наркотиков, выявленных в 2003 году, и о потребителях наркотиков, состоящих на учете на 1.01.2004 года. В связи с тем, что в статистике МЗ понятие «потребитель наркотиков» в явном виде отсутствует, для обеспечения сопоставимости с данными МВД в объединенную группу потребителей наркотиков (по версии МЗ) были сведены группы профилактического (лица, употребляющие наркотики эпизодически) и диспансерного (больные, зависимые от наркотиков) учета.

Для обработки данных использовались методы прямого сравнения, дисперсионного и корреляционного анализа [4].

Данные Министерства внутренних дел и Министерства здравоохранения Украины о потребителях наркотиков за 2003 год, с разбивкой по административно-территориальным единицам страны, представлены в таблице.

Из данных, представленных в таблице, следует, что в целом по Украине в 2003 году сотрудники МВД выявили в 2,9 раза больше потребителей наркотиков, чем сотрудники МЗ (54 077 и 18 585 человек соответственно). Следовательно, в среднем по стране лишь каждый третий потребитель наркотиков, выявленный сотрудниками МВД на протяжении 2003 года, направлялся на медицинское освидетельствование.

Вместе с тем, на учете в МВД и МЗ на 1.01.2004 г. состояло практически одинаковое количество потре-

бителей наркотиков (119 965 и 115 671 человек соответственно). Таким образом, разрыв между статистикой МВД и МЗ по потребителям наркотиков, выявленным за год, существенно больше, чем по потребителям наркотиков, состоящим на учете. Очевидно, данный феномен обусловлен различиями в правилах принятия и снятия с учета потребителей наркотиков в органах МВД и в учреждениях МЗ. Характерно, что в целом по стране на 1.01.2004, отношение состоящих на учете к выявленным в 2003 году по данным МВД равно 2,22 (119 965 и 54 077 человек соответственно), а по данным МЗ — 6,22 (115 671 и 18 585 человек соответственно). Следовательно, можно предположить, что состав учетной группы потребителей наркотиков в МВД обновляется почти в 3 раза быстрее, чем в МЗ. Вполне возможно, что столь высокий темп обновления состава учетной группы в МВД связан с повторным взятием на учет лиц, ранее уже состоявших на нем и снятых с него, например, в связи с отбытием наказания в местах лишения свободы. Проверить это предположение не представляется возможным из-за отсутствия необходимых для этого данных.

Анализ данных, представленных в таблице, свидетельствует также и о том, что различия между административно-территориальными единицами Украины в численности потребителей наркотиков, выявленных в 2003 году, по данным МЗ были несколько больше, чем по данным МВД (коэффициенты вариации 48,5 % и 38,1 % соответственно). То же относится и к потребителям наркотиков, состоявшим на учете в органах МЗ и МВД на 1.01.2004 (коэффициент вариации 56,2 % и 51,4 % соответственно). Коэффициент вариации в данном случае является показателем единообразия действий соответствующих служб МВД и МЗ, показателем их способности проводить единую государственную политику в отношении потребителей наркотиков на всей территории страны. Поэтому сделанные наблюдения говорят о том, что качество координации антинаркотической деятельности региональных служб в МВД выше, чем в МЗ.

В результате изучения данных, относящихся к отдельным административно-территориальным единицам страны, было установлено, что корреляция между региональными численностями потребителей наркотиков, выявленных МВД и МЗ в 2003 году (рис. 1, коэффициент корреляции $r = 0,71$), существенно ниже корреляции региональных численностей потребителей наркотиков, состоящих на учете в МВД и МЗ на 1.01.2004 г. (рис. 2, коэффициент корреляции $r = 0,93$).

Соотношение численностей потребителей наркотиков, выявленных МВД и МЗ за 2003 год, в административно-территориальных единицах страны колеблется в широких пределах: от 9,46 на 100 тыс. населения в Закарпатской области до 1,45 в Кировоградской (в среднем по стране этот показатель равен 2,9).

Количество потребителей наркотиков в административно-территориальных единицах Украины в 2003 году по данным Министерства внутренних дел и по данным Министерства здравоохранения

Административно-территориальные единицы	Выявлено на протяжении 2003 г.				Состоит на учете на 1.01.2004 г.			
	Данные МВД		Данные МЗ		Данные МВД		Данные МЗ	
	человек	на 100 тыс. населения	человек	на 100 тыс. населения	человек	на 100 тыс. населения	человек	на 100 тыс. населения
АР Крым	3094	154,0	1049	52,2	8305	413,4	7739	385,2
Винницкая область	1079	61,8	297	17,1	2684	153,8	1383	79,3
Волынская область	599	57,0	172	16,4	1998	190,1	1960	186,5
Днепропетровская область	5155	146,2	2246	63,7	21539	610,8	20688	586,7
Донецкая область	5264	110,6	2235	47,0	15641	328,7	16014	336,5
Житомирская область	1650	120,1	363	26,5	2155	156,9	1833	133,4
Закарпатская область	437	35,0	46	3,7	665	53,2	440	35,2
Запорожская область	2917	153,0	1033	54,2	6741	353,5	6297	330,2
Ивано-Франковская область	645	46,1	159	11,4	1492	106,6	732	52,2
Киевская область	1715	95,2	995	55,2	2224	123,5	2192	121,7
Кировоградская область	1117	100,8	771	69,5	2862	258,2	2998	270,5
Луганская область	4176	166,9	1305	52,2	9346	373,6	5538	221,4
Львовская область	1950	75,3	315	12,1	1670	64,5	1374	53,1
Николаевская область	1824	146,0	756	60,5	4170	333,7	3768	301,5
Одесская область	2856	117,3	1255	51,5	7308	300,1	9786	401,9
Полтавская область	2717	169,8	588	36,8	3674	229,5	3613	225,7
Ровенская область	1034	88,6	201	17,3	1611	138,1	1364	116,9
Сумская область	1054	82,5	316	24,8	1660	130,0	1515	118,7
Тернопольская область	577	51,0	170	15,0	1048	92,7	526	46,5
Харьковская область	4399	153,3	805	28,1	3034	105,7	2714	94,6
Херсонская область	1895	163,5	395	34,1	4013	346,3	3878	334,6
Хмельницкая область	790	56,0	366	25,9	2534	179,6	2658	188,4
Черкасская область	1283	92,8	587	42,5	1719	124,4	2391	173,0
Черновицкая область	395	43,2	110	12,0	1236	135,1	1198	131,0
Черниговская область	1134	93,3	446	36,7	3113	256,0	2428	199,7
г. Киев	3935	152,7	1471	57,1	6923	268,6	10069	390,7
г. Севастополь	386	102,6	133	35,4	600	159,5	575	152,9
Украина	54 077	113,2	18 585	38,9	119 965	251,0	115 671	242,0
Минимум	—	35,0	—	3,7	—	53,2	—	35,2
Максимум	—	169,8	—	69,5	—	610,8	—	586,7
Коэффициент вариации, %	—	38,1	—	48,5	—	51,4	—	56,2

Вместе с тем, вариабельность соотношения численностей потребителей наркотиков, состоящих на учете в МВД и в МЗ на 1.01.2004 г. в административно-территориальных единицах страны существенно меньше: от 2,04 в Ивано-Франковской области до 0,69 в городе Киеве (в среднем по стране этот показатель равен 1,04).

При этом, в 17 из 27 административно-территориальных единиц страны это соотношение не выходит за пределы 0,8–1,2, то есть численность потребителей наркотиков, состоящих на учете в региональных органах МВД и региональных учреждениях МЗ, практически совпадает.

Из данного наблюдения следует, что на профилактический и диспансерный учет государственной наркологической службы страны попадают преимущественно те потребители наркотиков, которых направили на обследование или лечение органы МВД. Из-за промедления с принятием МЗ Украины новой формы извещения о больном с впервые в жизни установленным диагнозом наркомании (предусматривающей учет, в том числе, и анонимно пролеченных больных), численность потребителей наркотиков, предпочитающих обследоваться и лечиться анонимно в частных лечебных учреждениях, остается неизвестной.

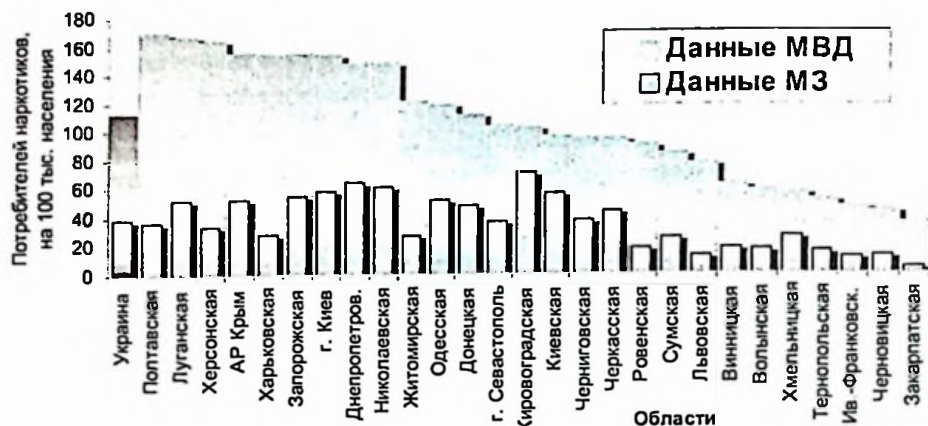


Рис. 1. Количество потребителей наркотиков, выявленных органами МВД и наркослужбой МЗ в 2003 году в отдельных административно-территориальных единицах Украины (относительные величины, потребителей наркотиков на 100 тыс. населения)

Примечание:

Области расположены в порядке убывания количества потребителей наркотиков, выявленных органами МВД (на 100 тыс. населения области).

Коэффициент корреляции между численностями потребителей наркотиков, выявленных в 2003 году МВД и МЗ, равен 0,71.

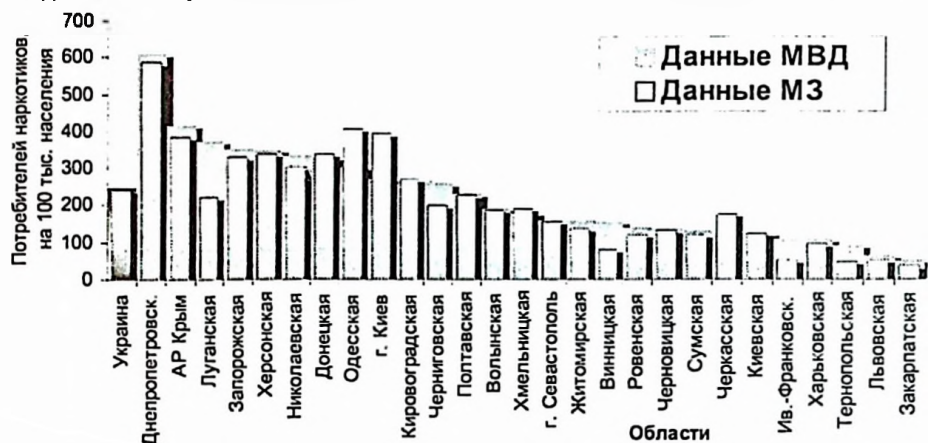


Рис. 2. Количество потребителей наркотиков, состоящих на учете в органах МВД и в наркослужбе МЗ в отдельных административно-территориальных единицах Украины на 01.01.2004 г. (относительные величины, потребителей наркотиков на 100 тыс. населения)

Примечание:

Области расположены в порядке убывания количества потребителей наркотиков, состоящих на учете в органах МВД на 1.01.2004 г. (на 100 тыс. населения области).

Коэффициент корреляции между численностями потребителей наркотиков, состоящих на учете в МВД и МЗ на 1.01.2004 г., равен 0,93

Проведенные исследования позволили сделать следующие выводы.

1. Правоохранителям и медикам необходимо теснее взаимодействовать в деле противодействия дальнейшему распространению потребления наркотиков среди населения страны. В частности, каждому потребителю наркотиков, выявленному сотрудниками МВД, должно быть предложено пройти обследование и/или лечение в специализированном наркологическом учреждении МЗ.
2. Для налаживания эффективного взаимодействия между сотрудниками МВД и МЗ необходимо выработать единую сводную форму статистического учета потребителей наркотиков в учреждениях обоих министерств и наладить регулярный обмен соответствующими статистическими данными на всех уровнях (от районного до общегосударственного).
3. Следует незамедлительно возобновить в учреждениях МЗ обращение обновленной формы извеще-

ния о больном с впервые в жизни установленным диагнозом наркомании (токсикомании) и рассмотреть возможность обращения эквивалентной формы в органах МВД, для дифференцирования первично и повторно взятых на учет потребителей наркотиков.

Список литературы

1. Алкоголь та наркотики в Україні (Alcohol and Drugs in Ukraine) // Збірник Міжнародної незалежної асоціації тверезості (МНАТ). – К., 1995. – 96 с.
2. Стан правопорядку в Україні. Основні результати діяльності органів внутрішніх справ та внутрішніх військ в 2003 році: Аналітичні матеріали / Міністерство внутрішніх справ України. Головний штаб. – К., 2004.
3. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2003 рік: Статистичний збірник МОЗ України / Центр медичної статистики. – К., 2004.
4. Лалач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. – К.: Морион, 2000. – 320 с.

Надійшла до редакції 10.03.2004 р.

С. І. Булгаков¹, І. В. Лінський², В. В. Голощанов³

Порівняльний аналіз даних Міністерства
Внутрішніх Справ і Міністерства Охорони
Здоров'я щодо масштабів вживання наркотиків
в Україні в 2003 році

¹Національний університет внутрішніх справ МВС України,
²Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України,
³Харківська міська клінічна наркологічна лікарня № 9,
Харків

У статті викладені результати порівняльного аналізу даних Міністерства внутрішніх справ і Міністерства охорони здоров'я щодо масштабів вживання наркотиків в Україні в 2003 році. Установлено, що протягом 2003 року правоохоронцями країни було виявлено в 2,9 рази більше споживачів наркотиків, ніж медиками. Незважаючи на це, в органах Міністерства внутрішніх справ і Міністерства охорони здоров'я на 1.01.2004 р. на обліку перебувала приблизно однакова кількість споживачів наркотиків. Аналізуються можливі причини зазначених збігів і розходжень, а також висувуються пропозиції щодо зміцнення співпраці правоохоронців і медиків у справі протидії поширенню споживання наркотиків.

S. I. Bulgakov¹, I. V. Linsky², V. V. Goloshchyapov³

The comparative analysis of the data of the
Ministry of Internal Affairs and Ministry of Health
about prevalence of the use of drugs in Ukraine
in 2003

¹National University of Internal Affairs of the Ministry
of Internal Affairs of Ukraine; ²Institute of Neurology,
Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine;
³Kharkiv City's Clinical Narcological Hospital No 9,
Kharkiv

Results of the comparative analysis of the data of the Ministry of Internal Affairs and Ministry of Health about prevalence of the use of drugs in Ukraine in 2003 are stated in article. It is established; during 2003 the 2.9 times more consumers of drugs have been revealed by employees of law-enforcement bodies of the country, than by physicians. Despite of it, in bodies of the Ministry of Internal Affairs and Ministry of Health in the beginning of 2004 on the account has consisted almost identical quantity of drug's consumers. The possible reasons of the specified coincidences and distinctions are analyzed. Offers, concerning strengthening interaction between employees of law-enforcement bodies and physicians in struggle against distribution of consumption of drugs are put forward too.

УДК 616.69:618.17(477)

В. С. Высоцкий

Черновицкая областная психиатрическая больница, г. Черновцы

ТИПОЛОГИЯ СЕКСУАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН В УКРАИНЕ

Нарушения сексуальной функции мужчин и женщин представляют собой весьма распространенное явление во всех странах мира, в том числе и в нашей стране [1, 2]. Эта проблема имеет не только большое социальное значение, поскольку сексуальные расстройства, приводя к дезадаптации супружеской пары, подрывают прочность брака и служат наиболее частой причиной распада семьи [3, 4], но и актуальное медицинское и медико-психологическое значение. Последнее связано с тем, что сексуальная несостоятельность особенно тяжело переживается больными, нередко обуславливает развитие невротических и даже личностных расстройств, существенно ухудшая качество жизни пациентов [5].

Естественно, что нарушения сексуальной сферы издавна привлекали внимание исследователей и клиницистов и их изучению и коррекции посвящены многочисленные работы. В то же время эпидемиологические аспекты этой патологии остаются практически не изученными, хотя важность их неоспорима, так как результаты таких исследований необходимы, с одной стороны, для организации сексологической помощи населению, с другой — для совершенствования методов лечения и профилактики нарушений сексуального здоровья.

Учитывая этот пробел в сексологической литературе и клинической практике, мы предприняли эпидемиологическое исследование, первые результаты которого были опубликованы в работе [6]. В данном исследовании была поставлена задача проанализировать состояние сексуальной функции у 1000 супружеских пар, проживающих в г. Черновцы и Черновицкой области, с целью выявления имеющихся у мужчин и женщин типов ее нарушения в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра.

Обследованные принадлежали к различным социально-профессиональным, демографическим и возрастным группам населения. Результаты опроса показали, что среди 1000 супружеских пар гармоничные сексуальные отношения имели место лишь у 274 (27 ± 4 %), тогда как у остальных 726 (73 ± 5 %) отмечалась в той или иной степени выраженная супружеская дисгармония: у 383 (38 ± 4 %) пар — частичная, и у 343 (34 ± 4 %) — полная. В данном сообщении анализируются результаты обследования только тех супружеских пар, у которых имела место полная супружеская дисгармония.

Все супруги были обследованы методом системно-структурного анализа сексуального здоровья [4].

Количественная характеристика полученных данных представлена в таблице.

Таблица

Типы сексуальной дисфункции по МКБ-10

Типы сексуальной дисфункции	Мужчины, n = 343		Женщины, n = 343	
	абс. ч	%	абс. ч	%
Отсутствие или потеря полового влечения (F 52.0)	10	3 ± 3	20	6 ± 2
Сексуальное отвращение (F 52.1.10)	10	3 ± 3	20	6 ± 2
Отсутствие сексуального удовлетворения (F 52.1.11)	343	100 – 3	343	100 – 3
Отсутствие генитальных реакций (F 52.2.)	281	82 ± 3	20	6 ± 2
Оргазмическая дисфункция (F 52.3.)	—	—	343	100 – 3
Преждевременная эякуляция (F 52.4.)	162	47 ± 3	—	—
Диспареуния неорганической природы (F 52.6.)	—	—	10	3 ± 3

Примечание. У большинства обследованных имели место сочетанные сексуальные нарушения.

Как следует из данных таблицы, наиболее часто встречающимися типами сексуальной дисфункции среди наших обследованных были отсутствие сексуального удовлетворения (у всех мужчин и женщин), отсутствие генитальной реакции и преждевременная эякуляция — у мужчин, оргазмическая дисфункция — у женщин. Остальные нарушения отмечались относительно редко.

Отсутствие сексуального удовлетворения выражается в том, что хотя в процессе сексуальной стимуляции наступает генитальная реакция (оргазм и/или эякуляция), но она не приводит к ощущению удовольствия и не сопровождается чувством приятного возбуждения (сексуальная ангедония). Но при этом отсутствует страх или тревога.

Отсутствие генитальных реакций у мужчин заключается в нарушении эрекции, а именно — затруднении в ее достижении или поддержании в степени, достаточной для удовлетворительного проведения полового акта, у женщин — в нарушении lubricации (сухость влагалища или отсутствие его увлажнения).

У мужчин эректильная дисфункция может проявляться в разных формах: 1) полная эрекция возникает в предварительный период полового акта, но исчезает или снижается при попытке совершить половой акт (до эякуляции, если она происходит); 2) эрекция возникает только в ситуациях, не предполагающих совершение полового акта; 3) возникает лишь частичная эрекция, недостаточная для проведения полового акта, полная эрекция не достигается; 4) не возникает даже частично набухания полового члена (анэрекция).

У женщин отсутствие lubricации и набухания половых губ также может проявляться в разных формах: 1) увлажнение отсутствует во всех соответствующих ситуациях; 2) увлажнение возникает в предварительный период, но не сохраняется достаточно долго, чтобы обеспечить благоприятные условия для введения полового члена; 3) увлажнение наступает только в определенных ситуациях, например, с конкретным партнером, но не с другими, или во время мастурбации, или в тех случаях, когда не предполагается проведение вагинального полового акта.

Преждевременная эякуляция заключается в неспособности задержать ее на время, достаточное для получения удовлетворения от полового акта обоими партнерами. При этом эякуляция может происходить до введения полового члена или почти сразу (в пределах до 15 секунд) после его интродитуса; эякуляция может происходить и до наступления эрекции, достаточной для проведения полового акта. Однако преждевременная эякуляция считается нарушением в том случае, если она не является следствием длительного воздержания от половой активности.

При оргазмической дисфункции, отмеченной нами только у женщин, оргазм либо не возникает вообще, либо наступает с большой задержкой. Как и другие типы сексуальных расстройств, о которых мы упоминали выше, оргазм может возникать и только при определенных условиях, например, с одним конкретным партнером или при мастурбации.

Ослабление или полная утрата полового влечения проявляется в снижении поиска сексуальных раздражителей, сокращении или отсутствии размышле-

ний на сексуальные темы, сопровождающихся переживанием сексуального желания или сексуальными фантазиями. При отсутствии интереса к половым контактам с партнером либо к мастурбации частота проявлений половой активности либо не достигает уровня, соответствующего возрасту и социальному контексту половой жизни, либо существенно снижается по сравнению с предшествующим периодом. Отсутствие или потеря полового влечения (алибидемия) рассматривается в качестве сексуальной дисфункции, когда она является основным нарушением и не носит вторичного характера по отношению к другим сексуальным затруднениям.

Сексуальное отвращение, чаще встречавшееся среди наших обследованных у женщин, выражалось в том, что предстоящий сексуальный контакт с партнером вызывал у них отвращение, страх или тревогу, что заставляло их уклоняться от половой активности. В тех случаях, когда женщина все-таки вступала в такой контакт, он сопровождался не только полным отсутствием удовольствия, но и сильными негативными чувствами. При этом отвращение не было обусловлено тревогой, связанной с возможной неудачей, например, с опасениями, возникшими в результате предшествующего опыта отсутствия сексуальной реакции при попытке близости.

Боли во время полового акта (диспареуния) были отмечены нами также только у женщин. Мы учитывали только боли, возникающие при отсутствии какой-либо обуславливающей их патологии (например, воспалительного заболевания гениталий) или другой первичной сексуальной дисфункции (например, вагинизма или отсутствия lubricации). Диспареуния могла ощущаться женщинами на протяжении всего полового акта, или только при глубоком введении полового члена во влагалище.

Таким образом, сексуальные расстройства были выявлены нами у большинства опрошенных из обследованной выборки, однако частота типов отмеченных нарушений сексуальной функции варьировала в широких пределах. Это обстоятельство диктует необходимость проведения коррекции нарушений сексуального здоровья и разработку методов их профилактики с учетом типологии сексуальной дисфункции у мужчин и женщин.

Список литературы

1. *Келли Гэри Ф.* Основы современной сексологии / Пер. с англ. — СПб.: Питер, 2000. — 896 с.
2. *Лосева О. К., Бобкова И. Н.* Сексуальное поведение мужчин и женщин, состоящих в браке (сравнительные данные 1970-х и 1990-х годов) // Сексуальное здоровье человека на рубеже веков: Матер. междунар. конф. — М., 1999. — С. 19–20.
3. *Кришталь В. В., Григорян С. Р.* Сексология. — М.: Пер Се, 2002. — 879 с.
4. *Кратохвил С.* Психотерапия семейно-сексуальных дисгармоний / Пер. с чешск. — М.: Медицина, 1991. — 336 с.
5. *Голанд А. А., Голанд Я. А., Сулова М. Б.* О формировании личностных установок больных с психогенными формами импотенции в процессе психотерапии // Сексуальное здоровье человека на рубеже веков: Матер. междунар. конф. — М., 1999. — С. 90–91.
6. *Высоцкий В. С.* Эпидемиологические исследования в сексологии // Междунар. мед. журнал. — 2004. — Т. 10, № 1. — С. 72–76.

Надійшла до редакції 28.04.2004 р.

В. С. Висоцький

V. S. Vysotsky

Типологія сексуальних розладів у чоловіків та жінок в Україні

Typology of sexual disorders in men and women in Ukraine

Чернівецька обласна психіатрична лікарня,
ЧернівціChernivtsi Regional Psychiatric Hospital,
Chernivtsi

На основі сексологічного обстеження 1000 подружніх пар виявлено сексуальні дисфункції, які спостерігалися більш ніж у 1/3 з них. Визначена типологія порушення сексуальної функції у чоловіків і жінок у відповідності до МКХ-10. Зроблено висновок про необхідність проведення корекції та розробки методів профілактики порушень сексуального здоров'я з урахуванням типів сексуальної дисфункції та їх поширеності у популяції.

On the base of a sexology examination of 1000 married couples sexual dysfunctions were found out in more than 1/3 of ones. The typology of sexual function impairments in men and women were defined in accordance with ICD-10. A conclusion has been made concerning necessity to perform a correction and to work out methods of prevention of sexual health impairments taking into account types of sexual dysfunction and their prevalence in the population.

УДК: 616.831-009.12-07:547.466

И. А. Григорова, д-р мед. наук, проф., зав. каф. нервных болезней ХГМУ,
О. Г. Морозова, д-р мед. наук, доцент каф. нервных болезней ХГМУ,
Мохамед Али Мохамед Аль Зугаир, аспирант каф. нервных болезней ХГМУ
Харьковский медицинский университет, г. Харьков

СООТНОШЕНИЕ УРОВНЯ НЕЙРОАМИНОКИСЛОТ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Гипертоническая (гипертензивная) энцефалопатия (ГЭ) — одно из частых церебральных осложнений артериальной гипертензии [1–3].

Артериологической основой дисциркуляторной энцефалопатии является многоочаговое дегенеративное поражение вещества головного мозга с формированием неврологического дефицита.

Возникновение мелкоочаговых изменений вещества головного мозга приводит к нарушению его интегративных функций с развитием интеллектуально-мнестических нарушений [4–6].

Кроме того, в основе сложной функциональной организации центральной нервной системы лежит взаимодействие между двумя основными процессами нервной деятельности — возбуждением и торможением [7–9]. Как возбуждение, так и торможение в центральной нервной системе обеспечивается химическими нейротрансмиттерами (медиаторами), способными взаимодействовать с соответствующими рецепторными образованиями нейрональных мембран [10–12]. К возбуждающим нейромедиаторным аминокислотам относятся: глутамат и аспартат, к тормозным: ГАМК и глицин. Состояние медиаторных процессов, постоянное взаимодействие между ними имеет принципиальное значение для нормального функционирования мозга. Такое взаимодействие обеспечивает передачу информации с нейрона на другой нейрон или эффекторную клетку. Нарушение этого взаимодействия может приводить к развитию патологии мозга [13–14].

Таким образом, соотношение между возбуждающими и тормозными нейротрансмиттерами, несомненно, должно отражаться на функциональном состоянии головного мозга и на соотношении основных биоэлектрических ритмов.

Эти положения легли в основу настоящего исследования.

Целью работы явилось изучение соотношений показателей нейродинамики и уровня аспартата,

глутамата, глицина и ГАМК для выявления влияния уровня нейротрансмиттерами на функциональное состояние головного мозга.

Церебральная нейродинамика изучена у 92 больных ГЭ разных стадий. Церебральная нейродинамика изучалась на комплексе для регистрации ЭЭГ и вызванных потенциалов DX-NT32V19.

ЭЭГ оценивалась визуально, а также с применением компьютерного топоселективного картирования с анализом спектров мощностей, частотно-амплитудных характеристик активности основных биоэлектрических ритмов, определением коэффициента межполушарной асимметрии и реактивности ЭЭГ на функциональные нагрузки [15].

Уровень нейротрансмиттерами изучался методом колоночной хроматографии на аминокислотном анализаторе с определением содержания глутамата, ГАМК, аспартата и глицина, а также коэффициента глутамат/ГАМК, позволяющего определить соотношение возбуждающих и тормозных нейротрансмиттерами.

Изменения биоэлектрической активности, выявленные на ЭЭГ, в основном носили характер диффузной дезорганизации полиморфного типа то есть дизритмии, имелись различные варианты пароксизмальных проявлений, в основном, неэпилептического характера. Снижалась реактивность ЭЭГ на функциональные нагрузки.

При визуальном анализе обращало на себя внимание, прежде всего, уменьшение представленности альфа- и бета-ритмов и увеличение тета- и дельта-ритмов, причем изменения нарастали с усугублением хронической мозговой дисциркуляции. Кроме того, с присоединением структурных локальных изменений вещества мозга во II–III стадиях ГЭ появлялась межполушарная асимметрия биоэлектрической активности. Особенно четко указанные нарушения выявлялись при анализе относительных мощностей спектров основных ритмов ЭЭГ.

Так, относительная мощность спектра α -ритма снижалась с $65,2 \pm 2,5$ (отн. ед.) в I стадии до $32,3 \pm 5,6$ (отн. ед.) в III стадии, при контроле $85,8 \pm 5,3$ (отн. ед.) ($p < 0,05$).

Относительная мощность β -ритма снижалась с $33,5 \pm 1,8$ (отн. ед.) в I стадии до $23,1 \pm 1,7$ в III стадии при контроле $40,3 \pm 2,5$ (отн. ед.) ($p < 0,01$).

Относительная мощность θ -ритма повышалась от $42,3 \pm 3,2$ (отн. ед.) в I стадии до $53,8 \pm 3,5$ (отн. ед.) в III стадии, при контроле $36,5 \pm 3,2$ (отн. ед.) ($p < 0,05$).

Относительная мощность Δ -ритма повышалась с $37,6 \pm 6,5$ (отн. ед.) в I стадии до $87,5 \pm 8,3$ (отн. ед.) в III стадии при контроле $23,7 \pm 2,5$ (отн. ед.) ($p < 0,01$).

Коэффициент межполушарной асимметрии снижался с $0,88 \pm 0,09$ в I стадии до $0,54 \pm 0,08$ во II стадии, при контроле $0,88 \pm 0,06$ ($p < 0,01$).

Визуальный анализ ЭЭГ с учетом спектров мощностей основных ритмов выявил у больных ГЭ 6 характерных типов изменений биоэлектрической активности (табл. 1).

Таблица 1
Распределение основных типов биоэлектрической активности в зависимости от стадии ГЭ

Тип ЭЭГ-изменений	Группы обследованных					
	ГЭ I, (n = 41)		ГЭ II, (n = 33)		ГЭ III, (n = 18)	
	n	%	n	%	n	%
Условно нормальный	19	46	5	15,2	—	—
Низкоамплитудно-дизритмический	16	39	18	54,5	10	55,6
Высокоамплитудно-дизритмический	3	7,5	3	9,1	2	11,1
Локально-пароксизмальный	—	—	2	6,1	2	11,1
Двусторонне-пароксизмальный	3	7,5	3	9,1	2	11,1
Эпилептиформный	—	—	2	6,1	2	11,1

Исследование нейроаминокислотного спектра у больных ГЭ выявило следующие закономерности: в I стадии ГЭ наблюдалось повышение возбуждающих и тормозных нейроаминокислот (глутамат $74,6 \pm 1,45$ нмоль/мл, при контроле $72,9 \pm 2,3$); (аспартат $60,4 \pm 1,9$ нмоль/мл, при контроле $56,7 \pm 2,1$ нмоль/мл); ГАМК ($32,6 \pm 1,09$ нмоль/мл при контроле $31,6 \pm 1,2$ нмоль/мл); (глицин $58,1 \pm 3,4$ нмоль/мл, при контроле $54,4 \pm 5,1$ нмоль/мл) но соотношение между

ними сохраняется. Во II стадии ГЭ наблюдалось повышение уровня глутамата до $80,9 \pm 1,8$ нмоль/мл в сочетании с некоторым снижением содержания ГАМК ($28,4 \pm 1,8$ нмоль/мл, при контроле $31,6 \pm 1,2$ нмоль/мл) и соответственно возрастанием коэффициента глутамат/ГАМК ($2,84 \pm 0,02$). Очевидно, повышение уровня глутамата является компенсаторной реакцией на снижение энергообеспечения, так как глутамат используется как энергетический субстрат при ишемии. Уровень ГАМК при этом снижается, очевидно, в силу общей закономерности первичного повреждения тормозных механизмов при гипоксии.

В III стадии гипертонической энцефалопатии регистрируется однонаправленное снижение всех нейроаминокислот при возрастании соотношения возбуждающих к тормозным, свидетельствующее о декомпенсации процесса.

Учитывая выявленные у больных ГЭ изменения в спектре возбуждающих и тормозных нейроаминокислот, а также нарушения биоэлектрической активности, мы предположили, что изменения на ЭЭГ в определенной степени отражают нейроаминокислотное соотношение. Прежде всего мы проанализировали уровень нейроаминокислот в зависимости от выявленных типов ЭЭГ (табл. 2).

Достоверные ($p < 0,05$) корреляционные зависимости были получены для показателей относительной мощности ритмов: α — $(-0,5)$, β — $(-0,56)$, θ — $(+0,7)$ и дельта — $(+0,75)$ и коэффициента глутамат/ГАМК.

Учитывая полученные взаимоотношения вариантов ЭЭГ и показаний уровней аминокислот, мы проанализировали взаимосвязь спектров мощности основных ритмов ЭЭГ и уровней аминокислот.

На основании полученных данных можно говорить о зависимости основных биоэлектрических ритмов от состояния нейроаминокислотного спектра т. е., нарушение нейроаминокислотного состояния находит свое отражение на ЭЭГ в виде снижения мощностей спектров α и β появлением пароксизмальной активности, в том числе эпилептиформной активности. Все виды пароксизмальной активности сочетаются с наиболее высокими показателями содержания глутамата и аспартата и снижением — глицина и ГАМК.

Таблица 2
Состояние нейроаминокислот в зависимости от типа ЭЭГ у больных ГЭ

Типы ЭЭГ-изменений	Показатели			
	Глутамат нмоль/мл	Аспартат нмоль/мл	ГАМК нмоль/мл	Глицин нмоль/мл
контроль	$72,9 \pm 2,3$	$56,7 \pm 2,1$	$31,6 \pm 1,2$	$54,4 \pm 5,1$
нормальный	$71,8 \pm 2,3$	$55,6 \pm 2,1$	$32,6 \pm 1,2$	$54,3 \pm 4,9$
Условно нормальный	$70,7 \pm 2,2$	$54,5 \pm 1,8$	$31,5 \pm 1,09$	$54,2 \pm 4,8$
Низкоамплитудно-дизритмический	$74,8 \pm 2,3$	$55,6 \pm 1,7$	$28,9 \pm 1,08$	$51,3 \pm 4,9$
Высокоамплитудно-дизритмический	$75,7 \pm 1,8$	$56,6 \pm 1,9$	$27,6 \pm 1,09$	$53,1 \pm 4,7$
Локально-пароксизмальный	$75,8 \pm 1,9$	$57,8 \pm 1,8$	$29,8 \pm 1,08$	$51,1 \pm 4,9^*$
Двусторонне-пароксизмальный	$76,9 \pm 1,8^*$	$58,9 \pm 1,9^*$	$27,9 \pm 1,09^*$	$52,2 \pm 4,8^*$
Эпилептиформный	$78,7 \pm 1,7^*$	$59,8 \pm 1,9^*$	$27,5 \pm 1,08^*$	$50,6 \pm 4,9^*$

Примечание: * достоверность по отношению к показаниям нормальной ЭЭГ — $p < 0,05$.

Полученные результаты позволили сделать следующие выводы.

При ГЭ выявлена закономерность в изменении нейроаминокислотного спектра, заключающаяся в сдвиге уровня нейроаминокислот в сторону возбуждающих с прогрессированием энцефалопатии.

Обнаружена зависимость основных биоэлектрических ритмов от нейроаминокислотного спектра, заключающаяся в снижении мощностей быстроволновых и повышении мощностей медленноволновых ритмов с повышением коэффициента глутамат/ГАМК.

Все виды пароксизмальной активности сочетаются с наиболее высокими показателями содержания глутамата, аспартата и снижением глицина и ГАМК.

Список литературы

1. Дубенко Е. Г., Морозова О. Г. Хронические нарушения мозгового кровообращения // Харьковский медицинский журнал. – 1996, № 1–2. – С. 16–18.
2. Визир В. А. Некоторые аспекты катамнеза, диагностики и лечения церебро-ишемической формы артериальной гипертензии // Врачебное дело. – 1993. – № 8. – С. 565.
3. Борисова Н. А. Факторы риска хронических нарушений мозгового кровообращения. В кн.: VII всерос. съезд невропат. – Нижний Новгород, 1995 – С. 177.
4. Брусилковский Ф. С., Петрюк П. Г., Арлозоров А. З. и др. Клинические особенности дисциркуляторных энцефалопатий и некоторые принципы их лечения и профилактики // Междунар. мед. журнал. – 1997. – № 3, 4. – С. 38–41.
5. Бурцев Е. М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1998; 98, 1. – С. 45–48.
6. Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы: Руководство. – М., 1997. – С. 75–80.
7. Rang H. P., Dale M. M. Excitatory aminoacids (EAA) ASCNS transmitters.
8. Lipton S. A., Rosenberg P. A. Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders // New Engl. j. med. – 1994. – Vol. 330. – P. 613–622.
9. Кочетков К. А., Свиридов А. Ф. Стереонаправленный синтез аминокислот из углеводов. Биоорганическая химия. – 1991. – Т. 17, № 1. – С. 5–34.
10. Березов Т. Т., Коравский Б. Ф. Биологическая химия. – М., 1990. – С. 18–37.
11. Зайчик А. Т., Чурилов А. П. Основы патохимии. – СПб., 2001. – С. 53–70.
12. Раевский К. С., Романова Г. А., Кудрин В. С. и др. Баланс нейромедиаторных аминокислот и нарушения

интегративной деятельности мозга, вызванные локальной ишемией фронтальной коры у крыс; эффект пирацетама и глицина // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1997. – Т. 123. – № 4. – С. 370–373.

13. Раевский К. С. // Патологическая физиология. – 1990. – № 1. – С. 3–9.

14. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Руководство для врачей. Функциональная диагностика нервных болезней. – М., 1991. – С. 7–124.

Надійшла до редакції 19.02.2004 р.

*І. А. Григорова, О. Г. Морозова,
Мохамед Алі Мохамед Аль Зугаїр*

Співвідношення рівня нейроамінокислот та функціонального стану головного мозку у хворих на гіпертензивну енцефалопатію

*Харківський медичний університет,
Харків*

У статті наведено результати дослідження рівня нейроамінокислот та особливостей біоелектричної активності головного мозку 92 хворих на гіпертензивну енцефалопатію, виявлені закономірності, які полягають у підвищенні рівня збудливих (глутамат, аспартат) та зниженні гальмівних (ГАМК, глицин) нейроамінокислот при прогресуванні енцефалопатії та при пароксизмальному і епілептиформному типах електроенцефалограм.

*І. А. Grygorova, O. G. Morozova,
Mohamed Ali Mohamed Al Zugair*

The correlation of the level of neuroaminoacids and functional status of the brain in patients with hypertensive encephalopathy

*Kharkiv Medical University,
Kharkiv*

In the article the results of study of the neuroaminoacid level and essential characteristics of bioelectric brain activity of 92 patients with hypertensive encephalopathy are given. The principles lying in the increase of the level of stimulating (glutamate, aspartate) and decrease of inhibitory (GABA, glycine) neuroaminoacids at progressing encephalopathy, as well as paroxysmal and epileptiform types of encephalograms were determined.

А. В. Еззов, клин. ординатор каф. психиатрии, психотерапии, наркологии, общей и медицинской психологии
Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь

АНАЛИЗ ВЕРБАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ИЗУЧЕНИИ МАНИПУЛЯТИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ

Ввиду распространенности психических расстройств, сопровождающихся стойким нарушением трудоспособности, социальной дезадаптацией больных, сохраняется актуальность разработки новых информативных методов их своевременной и дифференцированной диагностики [1, 2, 4, 8]. Основу диагностики психических расстройств составляет анализ речи и поведения, важной составляющей которого являются жесты и манипуляции — активные действия руки с предметами, частями тела и одеждой [6]. Целесообразность оценки манипулятивной активности определяется её тесной связью с речью и внутренним плана-мышления [11]. Развитие клинико-этологического направления в исследовании психомоторной сферы и методов визуальной регистрации поведенческих актов создает необходимые предпосылки к дальнейшему изучению патологических форм двигательной активности при психических нарушениях [3, 5, 7].

Исследования проведены у 330 лиц в возрасте от 20 до 50 лет. Пациенты с экзо- и эндогенными психозами были представлены в четырех клинических группах, сопоставимых по полу и возрасту, по 70 лиц (35 мужчин, 35 женщин) в каждой: больные шизофренией (группа Ш), депрессией (группа Д), маниакальным синдромом (группа М), органическими психическими расстройствами (группа О). Контроль (группа К) составили 50 здоровых добровольцев (25 мужчин, 25 женщин). Анализ клинико-психопатологических синдромов у наблюдаемых больных свидетельствовал о преобладании пациентов с четко очерченной картиной болезни. Для оценки психического статуса больных использовались диагностические критерии МКБ-10 [9]. Осуществлялась клинико-этологическая диагностика манипулятивного поведения [6]. Спонтанное манипулятивное поведение изучалось по методике D. McNeil [10] путем регистрации спонтанных жестов с оценкой интенсивности манипуляций, их латеральности, преобладающей локализации, связи с взором. Экспериментальное манипулирование исследовалось с помощью стандартного набора из 4 объектов (палочка, шар, кольцо, лоскут материи). Оценивался выбор предметов, структура и последовательность форм манипулирования, пальцевый индекс (отношение числа пальцев, фиксирующих объект к общему числу пальцев манипулирующей руки), тип цепей манипуляций (простые линейные, сложные линейные и нелинейные цепи). Исследовались фрагменты устной речи (не менее 70 слов), с анализом основных лексико-грамматических и психолингвистических показателей, а также стимулируемые в процессе экспериментального манипулирования вербальные реакции [11].

На основании данных клинико-этологического исследования выявлены различия по основным признакам спонтанной манипулятивной активности меж-

ду больными и здоровыми. К значимым признакам, отличающим манипулятивную активность больных, относится её более высокая интенсивность, включение в двигательные акты обеих рук, расширение диапазона областей приоритетной локализации, у женщин — преимущественно головы и волос, у мужчин — головы, гениталий и обиходных предметов. Отмечена связь манипуляций с центральной ориентацией взора у женщин, и периферической — у мужчин. У больных шизофренией, манией, органическими психическими расстройствами отмечен высокий уровень пальцевого индекса. У мужчин среди категорий преобладали деструктивные действия и перемещение, у женщин — конструктивные и опосредованные с телом действия. У пациентов обоего пола, страдающих манией, характерными были игровые манипуляции или их речевое обозначение.

Для оценки взаимосвязей речи и манипулятивной активности проведена регистрация типов словесного сопровождения экспериментального манипулирования стандартными предметами (табл. 1).

Таблица 1
Распределение элементов стимулируемой речи при экспериментальном манипулировании предметами у больных и здоровых (в процентах)

Элементы речи	Обследованные группы лиц					
	Пол	Ш n = 70	М n = 70	Д n = 70	О n = 70	К n = 50
Простые предложения	М	5,7	8,5	21,4	17,1	22,0
	Ж	8,5	5,7	17,1	12,8	16,0
Сложные предложения	М	4,2	27,1	5,7	7,1	18,0
	Ж	2,8*	31,4	5,7*	5,7	26,0
Бессвязные высказывания	М	24,2*	5,7	2,8	14,3	0
	Ж	20,0*	8,5	5,7	18,6	0
Междометия	М	22,8	38,6	14,3	32,8	24,0
	Ж	28,5	32,8	12,8	42,8*	18,0
Вербальный отказ	М	7,1	0	8,5	2,8	0
	Ж	5,7	0	11,4	5,7	0
Молчание	М	2,8	0	11,4	8,5	12,0
	Ж	4,2	0	9,9	7,1	8,0

Примечание: все лингвистические элементы указаны в процентах к их общему числу больных в группе, * — $p < 0,05$ (достоверность различий в сравнении со здоровыми).

В группе Ш структура речи, сопровождающая манипуляции со стандартными предметами, характеризовалась преобладанием бессвязных высказываний, особенно у пациентов с длительным, прогрессивным течением заболевания и наличием параноидного и галлюцинаторно-параноидного синдромов. Простые вербальные реакции наблюдались при апато-абулических, депрессивных синдромах шизофрении, сложные речевые обороты с большим количеством междометий чаще регистрировались при

маниакальних, психопатоподобних проявленнях шизофренії. При кататонічних, абулічних стосованнях маніпуляції звичайно супроводжались молчанієм. У 5 чоловіків і 4 жінок спостерігався відмова від експериментального дослідження по бредовим мотивам.

У пацієнтів групи М преобладали складні речеві конструкції з великим числом міждометій, у 4 чоловіків і 6 жінок висловлювання мали бессв'язний характер і не носили комунікативних функцій. Молчання, відмова при проведенні тесту експериментального маніпулювання в даній групі не спостерігалося.

В групі Д було виявлено преобладання простих вербальних реакцій. Відмова від проведення тесту спостерігався у 6 чоловіків і 8 жінок, що, по-видимому, є характерним для хворих депресією явленням неохочості, затримкою в прийнятті рішень. Молчання, супроводжувалося вдихами, видихами, часто з глоточним сдуванням, визначається у 8 чоловіків і 7 жінок.

При аналізі показателів в групі О виявлялось преобладання простих і бессв'язних речевих реакцій, що відповідає переспрашиванню інструкції і використанню «стоячих», речевих оборотів, не несущих предикативних і комунікативних функцій. Ввиду виражених порушень в інтелектуальній сфері двоє чоловіків і 4 жінки не приймали участя в експериментальному маніпулюванні.

В ході проведених досліджень мови, стимульованої маніпуляціями, виявлено, що для хворих шизофренією характерно преобладання бессв'язних висловлювань, в особливості у пацієнтів з параноїдними, галюцинаторно-параноїдними синдромами. Прості вербальні реакції спостерігались при апато-абулічних, депресивних стосованнях, складні — при маниакальних, психопатоподобних проявленнях даної патології. У пацієнтів з маниакальним синдромом преобладали варіабельні, багатоскладні речеві конструкції, молчання не спостерігалося. В групі хворих депресією домінували прості вербальні реакції, найбільш часто, по порівнянню з іншими групами, відзначалось молчання або відмова від проведення тесту. В групі пацієнтів з органічними психічними розладами домінували прості і бессв'язні висловлювання.

В результаті отриманих нами даних розроблено спосіб оцінки маніпулятивного поведіння асоційованого з мовою у хворих екзо- і ендогенними психозами (заявка в Укрпатент № 2003054929 от 29.03.2003). Використання даного методу дозволяє виявити ряд характерних особливостей стимульованої мовної активності в різних групах хворих, що може знайти застосування на різних етапах диференціальної діагностики психічних розладів.

Список літератури

1. Куценко Б. М. Клинические критерии ранней диагностики шизофрении // Ранняя диагностика психических заболеваний / Под. общ. ред. В. М. Блейхера и др. — К.: Здоров'я, 1989. — С. 37–47.
2. Підкоритов В. С. Стан психічного та неврологічного здоров'я дітей, що мешкають у різних регіонах України // Український вісник психоневрології. — Т. 6, вип. 1 (16). — 1998. — С. 53–56.
3. Волошин П. В., Волошина Н. П. Деякі питання розвитку медичних аспектів нейронаук в Україні // Укр. вісник психоневрології. — Т. 6, вип. 1(16). — 1998. — С. 5–8.
4. Марута Н. А., Мороз В. В. Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение). — Харьков: Арсис, 2002. — 144 с.
5. Михайлов Б. В., Сердюк О. Т., Мартиненко А. О. и соавт. Стан та проблеми розвитку соціальної психіатрії, психотерапії та медичної психології в Україні // Проблеми медичної науки та освіти. — 2000. — №4. — С. 44–47.
6. Корнетов А. Н., Самохвалов В. П., Коробов А. А. и соавт. Этология в психиатрии. — К.: Здоров'я, 1990. — С. 111–123.
7. Напрєєнко О. К., Роцин О. А. Діагностика шизофреничних розладів з урахуванням невербальних ознак // Архів психіатрії. — 2002. — №1 (28). — С. 129–132.
8. Клиническое руководство: модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств / Под ред. В. П. Краснова, И. Я. Гуровича. — М., 2000. — С. 48–72.
9. Краткий курс психиатрии. Международная классификация болезней (10 пересмотр) / Под ред. проф. В. П. Самохвалова. — Симферополь: Сонат, 2000. — 344 с.
10. McNeil D. Hand and mind: What gestures reveal about thought. — Univrs. Chicago, 1992. — P. 20–46.
11. Ганзин И. В., Довгань И. В. Речевые маркеры в диагностике эндогенных и эндогенно-органических расстройств (клинико-лингвистический анализ) // Тавр. медико-биолог. вестник. — 2000. — Т. 3, № 3–4. — С. 55–58.

Надійшла до редакції 22.04.2004 р.

А. В. Єжов

Аналіз вербальних реакцій при вивченні маніпулятивної поведінки

*Кримський державний медичний університет
ім. С. І. Георгієвського,
Сімферополь*

Розглянуто особливості спонтанного і стимульованого маніпулювання та вербальних реакцій у 280 хворих з екзо- та ендогенними психозами в зіставленні з 50 здоровими. Виявлено специфічні розходження в інтенсивності, локалізації, латералізації маніпуляцій у пацієнтів з окремими проявами захворювання та характерні зв'язки моторної та мовної активності.

А. V. Yezhov

Analysis of stimulated verbal activity in context of manipulative behaviour

*Crimean State medical University
named after S. I. Georgievskiy,
Simferopol*

Peculiarities of spontaneous, experimental manipulations and attending verbal activity at 280 patients with mental disorders and 50 healthy persons are considered. Differences of intensity, laterality and localisation of manipulations and typical connections between motor and verbal activity are considered.

Т. Н. Коляда, д-р мед. наук, керівник лабораторії клінічної імунології та алергології; Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., керівник отд. нейроінфекцій та розсіяного склероза; Т. В. Негреба, канд. мед. наук, вед. научн. співробіт. отд. нейроінфекцій та розсіяного склероза
 Інститут мікробіології та імунології ім. Мечникова АМН України, г. Харків
 Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, г. Харків

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ РАЗНЫХ ТИПАХ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

В последние десятилетия убедительно доказана ведущая роль иммунологических реакций в патогенезе рассеянного склероза (РС) [1–5]. Иммунные реакции при этом заболевании проявляются отклонениями клеточного и гуморального иммунитета и протекают с аутоиммунным компонентом, т. е. характеризуются образованием аутоантител, функциональной недостаточностью Т-лимфоцитов, нарушением равновесия между активностью комплемента и образованием антител, формированием иммунных комплексов. В связи с этим важное диагностическое значение имеет изучение изменений клеточного и гуморального звеньев иммунитета при РС, которое необходимо проводить в рамках клинических особенностей течения заболевания, несмотря на сложный и неоднозначный характер клинико-иммунологических взаимоотношений [6–9].

Цель данного исследования — получение сравнительной характеристики различных показателей иммунитета с учетом типа течения (рецидивирующего, вторично-прогредиентного и первично-прогредиентного) и клинической активности процесса при РС.

Исследование иммунного статуса проведено у 184 больных с разными типами течения РС (всего 328 исследований), в том числе при рецидивирующем течении (РТ) — 219 исследований, при вторично-прогредиентном течении (ВПТ) — 77 исследований и при первично-прогредиентном течении (ППТ) — 32 исследования.

Для определения клеточного и гуморального иммунитета исследовались: общее количество лейкоцитов и лимфоцитов, Т-лимфоциты (СД₃), Т-хелперы (СД₄), Т-цитотоксические (СД₈), иммунорегуляторный индекс (соотношение между СД₄ и СД₈), В-лимфоциты (СД₁₉), фагоцитоз, иммуноглобулины классов А, М, G, ЦИК_и, лимфоцитотоксические аутоантитела, комплемент.

В работе проводился анализ изменений иммунного статуса для каждого типа течения и для разных стадий клинической активности процесса с последующей сравнительной оценкой иммунных показателей между разными типами течения — РТ, ВПТ, ППТ; рецидивами и ремиссиями при РТ; этапами прогрессирования и стабилизации (СТБ) при ВПТ и ППТ.

Анализ средних показателей иммунного статуса при РТ позволил выявить достоверное снижение ($P < 0,01$) иммунорегуляторных клеток — СД₄ и СД₈ и повышение ($P < 0,01$) иммунорегуляторного индекса, СД₁₉, ЦИК_{ов}, лимфоцитотоксических аутоантител, комплемента. Средние значения остальных иммунных показателей — лейкоцитов, лимфоцитов, фагоцитарной активности, иммуноглобулинового статуса находились в пределах нормы (табл. 1).

Таблица 1
 Характеристика средних показателей иммунного статуса у больных с рецидивирующим течением РС

Показатель	Норма	РТ, средние значения
Количество лейкоцитов, $\cdot 10^9/\text{л}$	$6,00 \pm 2,00$	$6,11 \pm 1,53$
Количество лимфоцитов, %	$27,50 \pm 7,50$	$31,89 \pm 6,86$
Т-лимфоциты (СД ₃), %	$57,50 \pm 17,50$	$43,68 \pm 8,75$
Т-хелперы (СД ₄), %	$41,00 \pm 2,00$	$30,66 \pm 7,80$
Т-цитотоксические (СД ₈), %	$28,00 \pm 2,00$	$13,78 \pm 5,85$
СД ₄ /СД ₈	1 : 2	1 : $5,00 \pm 1,86$
В-лимфоциты (СД ₁₉), %	$10,00 \pm 5,00$	$19,09 \pm 5,66$
Фагоцитоз, % активных клеток	$80,00 \pm 10,00$	$79,19 \pm 13,43$
Ig A, мг/мл	$1,90 \pm 0,70$	$2,11 \pm 0,63$
Ig G, мг/мл	$11,70 \pm 4,50$	$10,68 \pm 2,23$
Ig M, мг/мл	$1,26 \pm 0,55$	$1,31 \pm 0,41$
ЦИК (3,5 % ПЭГ)	не > 0,06	$0,06 \pm 0,03$
Лимфоцитотоксические аутоантитела, %	до 10	$16,68 \pm 4,92$
Комплемент	$1,05 \pm 0,05$	$1,22 \pm 0,27$

Сравнительная оценка средних значений показателей иммунного статуса при рецидивах и ремиссиях не выявила достоверных различий между ними, за исключением повышения иммунорегуляторного индекса в ремиссиях, а ЦИК_{ов} — при рецидивах (табл. 2).

В дополнение к анализу средних значений иммунных показателей нами вычислялись процентные соотношения количества исследований, имеющих нормальные, повышенные и пониженные показатели иммунного статуса. С помощью предложенного подхода была получена характеристика изменений иммунного статуса при разных типах течения РС. К ее особенностям следует отнести группу т. н. стабильных показателей — общее количество лейкоцитов и лимфоцитов, СД₃, иммуноглобулиновый статус, содержание ЦИК_{ов}, которые в большинстве исследований (более 65 %) были в пределах нормы, и группу т. н. изменчивых показателей — СД₄, СД₈, СД₁₉, иммунорегуляторный индекс, фагоцитарная и комплементарная активность, лимфоцитотоксические аутоантитела, которые, как правило, носили разнонаправленный, изменчивый характер.

При РТ анализ стабильных показателей выявил редкость появления лейкоцитоза, лейкопении, преобладание лимфоцитоза над лимфопенией, отсутствие повышения СД₃ и снижения ЦИК_{ов}, разнонаправленные изменения иммуноглобулинов разных

Таблиця 2

Сравнительная характеристика средних показателей иммунного статуса в рецидивах и ремиссиях у больных с рецидивирующим течением РС

Показатель	Норма	Средние значения	
		Рецидивы	Ремиссии
Количество лейкоцитов, * 10 ⁹ /л	6,00 ± 2,00	5,86 ± 1,40	6,56 ± 1,75
Количество лимфоцитов, %	27,50 ± 7,50	32,79 ± 6,80	30,30 ± 6,64
Т-лимфоциты (CD ₃), %	57,50 ± 17,50	44,11 ± 7,87	42,92 ± 10,33
Т-хелперы (CD ₄), %	41,00 ± 2,00	30,71 ± 7,41	30,57 ± 8,50
Т-цитотоксические (CD ₈), %	28,00 ± 2,00	14,46 ± 5,71	12,57 ± 6,06
CD ₈ /CD ₄	1 : 2	1 : 6,14 ± 2,04	1 : 2,79 ± 1,55
В-лимфоциты (CD ₁₉), %	10,00 ± 5,00	18,66 ± 4,91	19,82 ± 6,80
Фагоцитоз, % активных клеток	80,00 ± 10,00	80,89 ± 16,07	75,78 ± 9,16
Ig A, мг/мл	1,90 ± 0,70	2,17 ± 0,72	1,98 ± 0,50
Ig G, мг/мл	11,70 ± 4,50	10,91 ± 2,17	10,28 ± 2,35
Ig M, мг/мл	1,26 ± 0,55	1,26 ± 0,41	1,38 ± 0,41
ЦИК (3,5 % ПЭГ)	не > 0,06	0,05 ± 0,03	0,07 ± 0,05
Лимфоцитотоксические аутоантитела, %	до 10	16,54 ± 4,87	16,92 ± 5,03
Комплемент	1,05 ± 0,05	1,18 ± 0,24	1,30 ± 0,32

классов. Изменчивые показатели в подавляющем большинстве исследований характеризовались понижением CD₄, CD₈, фагоцитоза, повышением CD₁₉, лимфоцитотоксических аутоантител, комплемента, указывающего на активацию макрофагальной системы на фоне воспалительного процесса; изменения иммунорегуляторного индекса носили разнонаправленный характер, чаще в сторону его повышения (табл. 3).

Следовательно, для РТ, в целом, характерно наличие непостоянного (у трети больных) лимфоцитоза, стойкий дефицит иммунорегуляторных клеток (CD₄ и CD₈), частые разнонаправленные изменения иммунорегуляторного индекса, чаще в сторону его повышения, гиперпродукция CD₁₉ (В-лимфоцитов),

Таблиця 3

Сравнительная характеристика показателей иммунного статуса у больных с рецидивирующим течением РС, в процентах

Показатель	Количество исследований, %		
	Норма	Выше нормы	Ниже нормы
Количество лейкоцитов	70,8	16,0	13,2
Количество лимфоцитов	64,8	30,6	4,6
Т-лимфоциты (CD ₃)	68,0	—	32,0
Т-хелперы (CD ₄)	10,5	9,1	80,4
Т-цитотоксические (CD ₈)	2,8	1,4	95,9
CD ₈ /CD ₄	10,1	55,3	34,6
В-лимфоциты (CD ₁₉)	32,6	67,4	—
Фагоцитоз	60,6	8,3	31,1
Ig A	75,2	15,5	9,2
Ig G	91,1	2,5	6,4
Ig M	75,2	15,0	9,7
ЦИК (3,5 % ПЭГ)	71,4	28,6	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	21,5	78,5	—
Комплемент	26,0	54,3	19,6

повышение титров лимфоцитотоксических аутоантител, снижение фагоцитарной и повышение комплементарной активности.

В рамках РТ изменения стабильных иммунных показателей при рецидивах характеризовались редкостью возникновения лейкопении и преобладанием лейкоцитоза и лимфоцитоза, которые косвенно свидетельствовали об активации вирусной инфекции; отсутствием повышения CD₃ (наблюдалось только его понижение), редкими разнонаправленными изменениями иммуноглобулинов разных классов. Редкость повышения ЦИКов можно трактовать с разных позиций. С одной стороны, преобладание их нормальных значений в рецидивах может свидетельствовать об ограниченности аутоиммунного процесса, а с другой стороны, указывать как на избыточную продукцию антител, растворяющих ЦИКи, так и на их прикрепление к мембранам нейтрофилов и эндотелия сосудов. Изменчивые иммунные показатели при РТ характеризовались частым и выраженным дефицитом иммунорегуляторных клеток, особенно CD₈ (при всех исследованиях), снижением фагоцитоза, повышением CD₁₉, иммунорегуляторного индекса, лимфоцитотоксических аутоантител, комплемента (табл. 4).

При ремиссиях, в отличие от рецидивов, отмечены тенденции к нормализации лейкоцитов и снижению лимфоцитов; снижение комплемента происходило скорее всего за счет истинного снижения его активности, что свидетельствует о более благоприятном состоянии иммунитета (табл. 4).

В целом, несмотря на ряд позитивных изменений в структуре иммунных показателей при ремиссиях, сохранялась функциональная напряженность клеточного иммунитета в периферической крови. В частности, наличие дефицита Т-супрессоров (CD₈) в ремиссиях является неблагоприятным прогностическим показателем, свидетельствующим о продолжении истощения иммунных резервов, а следовательно, о возможной вероятности очередного рецидива в ближайшем будущем.

Сравнительная характеристика показателей иммунного статуса в рецидивах и ремиссиях у больных с рецидивирующим течением РС, в процентах

Показатель	Количество исследований, %					
	Норма		Ниже нормы		Выше нормы	
	Рецидив	Ремиссия	Рецидив	Ремиссия	Рецидив	Ремиссия
Количество лейкоцитов, $\cdot 10^9/л$	64,6	74,3	12,7	13,6	22,8	12,1
Количество лимфоцитов, %	70,9	61,4	5,06	4,3	24,1	34,3
Т-лимфоциты (CD ₃), %	63,3	70,7	36,7	29,3	—	—
Т-хелперы (CD ₄), %	11,4	10,0	77,2	82,1	11,4	7,9
Т-цитотоксические (CD ₈), %	—	4,4	100,0	94,9	—	2,2
CD ₈ /CD ₄	9,86	10,2	45,1	29,2	45,1	60,6
В-лимфоциты (CD ₁₉), %	35,3	31,0	—	—	64,7	69,0
Фагоцитоз, % активных клеток	65,0	58,3	30,0	31,7	5,0	10,0
Ig A, мг/мл	76,7	74,4	9,59	9,0	13,7	16,5
Ig G, мг/мл	91,7	90,8	6,94	6,1	1,39	3,1
Ig M, мг/мл	78,1	73,7	4,11	12,8	17,8	13,5
ЦИК (3,5 % ПЭГ)	72,4	70,8	—	—	27,6	29,2
Лимфоцитотоксические аутоантитела, %	20,3	22,1	—	—	79,7	77,9
Комплемент	22,8	27,9	13,9	22,9	63,3	49,3

Анализ средних значений иммунных показателей, характеризующих ВПТ, выявил снижение иммунокомпетентных клеток — CD₄ и CD₈, увеличение CD₁₉ и лимфоцитотоксических аутоантител, комплемента и ЦИКов ($P < 0,01$). Не отмечено достоверных различий между средними значениями иммунных показателей на этапах прогрессирования и стабилизации в рамках ВПТ (табл. 5).

Процентные соотношения количества исследований, имеющих нормальные, повышенные и пониженные показатели иммунного статуса при ВПТ, также как при РТ, выявили две группы показателей — стабильных и изменчивых. В группе стабильных показателей отмечено преобладание лейкоцитоза и лим-

фоцитоза над лейко- и лимфопенией, увеличение содержания ЦИКов и иммуноглобулинов А и М по сравнению с их снижением; снижение содержания CD₃. Не исключено, что появление лейкоцитоза и лимфоцитоза при этом типе течения носит адаптивно-компенсаторный характер и может быть направлено как на элиминацию измененных клеток, так и на увеличение абсолютных значений показателей клеточного иммунитета, в частности, его регуляторных звеньев. Изменчивые показатели свидетельствовали о значительном дефиците CD₄ и CD₈, разнонаправленных изменениях иммунорегуляторного индекса, снижении фагоцитоза, повышении CD₁₉, лимфоцитотоксических аутоантител, комплемента (табл. 6).

Таблиця 5

Характеристика средних показателей иммунного статуса у больных с вторично-прогредиентным течением РС, в процентах

Показатель	Средние показатели		
	ВПТ в целом	Этап прогрессирования при ВПТ	Этап стабилизации при ВПТ
Количество лейкоцитов, $\cdot 10^9/л$	6,47 ± 1,59	6,58 ± 1,67	6,36 ± 1,51
Количество лимфоцитов, %	31,91 ± 7,31	32,10 ± 8,01	31,71 ± 6,61
Т-лимфоциты (CD ₃), %	43,91 ± 10,85	44,87 ± 10,59	42,92 ± 11,08
Т-хелперы (CD ₄), %	30,34 ± 8,59	30,33 ± 8,70	30,55 ± 8,47
Т-цитотоксические (CD ₈), %	15,43 ± 5,46	15,31 ± 5,87	15,55 ± 5,03
CD ₈ /CD ₄	1 : 2,50 ± 1,35	1 : 2,59 ± 1,47	1 : 2,40 ± 1,22
В-лимфоциты (CD ₁₉), %	22,00 ± 5,27	20,25 ± 6,88	23,00 ± 3,71
Фагоцитоз, % активных клеток	75,23 ± 9,45	72,05 ± 9,82	78,93 ± 9,85
Ig A, мг/мл	2,18 ± 0,69	2,32 ± 0,76	2,05 ± 0,60
Ig G, мг/мл	11,13 ± 2,12	11,32 ± 2,54	10,95 ± 1,73
Ig M, мг/мл	1,45 ± 0,52	1,41 ± 0,54	1,48 ± 0,50
ЦИК (3,5 % ПЭГ)	0,05 ± 0,02	0,04 ± 0,02	0,05 ± 0,03
Лимфоцитотоксические аутоантитела, %	16,18 ± 4,54	15,92 ± 4,74	16,45 ± 4,29
Комплемент	1,16 ± 0,12	1,16 ± 0,14	1,16 ± 0,11

Таблиця 6

Характеристика показателів імунного статусу у
больних з вторично-прогресивним теченням РС

Показатель	В процентах		
	Норма	Выше нормы	Ниже нормы
Количество лейкоцитов	70,1	22,1	7,8
Количество лимфоцитов	59,7	33,8	6,5
Т-лимфоциты (СД ₃)	57,1	—	42,9
Т-хелперы (СД ₄)	11,7	13,0	75,3
Т-цитотоксические (СД ₈)	3,9	2,6	93,5
СД ₃ /СД ₄	19,5	36,4	44,2
В-лимфоциты (СД ₁₉)	18,2	81,8	—
Фагоцитоз	70,8	3,1	26,2
Ig A	64,8	26,8	8,5
Ig G	94,4	2,8	2,8
Ig M	84,5	11,3	4,2
ЦИК (3,5 % ПЭГ)	77,3	22,7	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	23,4	76,6	—
Комплемент	24,7	62,3	13,0

Сравнительный анализ иммунных показателей на разных стадиях клинической активности при ВПТ показал преобладание лейкоцитоза, повышения иммуноглобулинов класса А, снижения фагоцитарной активности на этапе прогрессирования, по сравнению с этапом стабилизации, при котором наблюдалось преобладание снижения СД₃ и увеличение СД₁₉.

В целом, характеристика иммунных показателей при ВПТ свидетельствовала о значительном иммунном дисбалансе с углублением иммунодефицита на этапе прогрессирования (табл. 7).

Анализ средних значений иммунных показателей при ППТ выявил снижение иммунорегуляторных клеток СД₄ и СД₈, повышение СД₁₉ и особенно повышение лимфоцитотоксических аутоантител ($P < 0,01$). При сравнительной оценке средних значений иммунных показателей на этапах прогрессирования и стабилизации выявлена тенденция к преобладанию фагоцитарной активности при прогрессировании; средние значения остальных показателей иммунитета на разных стадиях активности первично-прогресивного течения были недостоверны (табл. 8).

Таблиця 7

Сравнительная характеристика показателей иммунного статуса при прогрессировании и стабилизации
у больных с вторично-прогресивним теченням РС, в процентах

Показатель	Норма		Ниже нормы		Выше нормы	
	Прогрессирование	СТБ	Прогрессирование	СТБ	Прогрессирование	СТБ
Количество лейкоцитов	59,0	81,6	10,3	5,3	30,8	13,2
Количество лимфоцитов	53,8	65,8	7,7	5,3	38,5	28,9
Т-лимфоциты (СД ₃)	61,5	52,6	38,5	47,4	—	—
Т-хелперы (СД ₄)	12,8	10,5	74,4	76,3	12,8	13,2
Т-цитотоксические (СД ₈)	5,1	2,6	92,3	94,7	2,6	2,6
СД ₃ /СД ₄	15,4	23,7	46,2	42,1	38,5	34,2
В-лимфоциты (СД ₁₉)	25,0	14,3	—	—	75,0	85,7
Фагоцитоз	68,6	73,3	31,4	20,0	—	6,7
Ig A	58,8	70,3	8,8	8,1	32,4	21,6
Ig G	88,2	100,0	5,9	—	5,9	—
Ig M	85,3	83,8	5,9	2,7	8,8	13,5
ЦИК (3,5 % ПЭГ)	78,9	75,7	—	—	21,1	24,3
Лимфоцитотоксические аутоантитела	25,6	21,1	—	—	74,4	78,9
Комплемент	23,1	26,3	15,4	10,5	61,5	63,2

При изучении процентных соотношений количества исследований, имеющих нормальные, повышенные и пониженные показатели иммунного статуса при ППТ среди стабильных показателей отмечался лимфоцитоз, снижение СД₃, иммуноглобулинов класса А, повышение ЦИКов, разнонаправленные изменения с преобладанием повышения иммуноглобулинов класса М.

Анализ изменчивых иммунных показателей обнаруживал тенденции, характерные для РТ и ВПТ, а именно частое снижение СД₄ и СД₈, разнонаправленные изменения иммунорегуляторного индекса и комплементарной активности, снижение фагоцитоза, повышение СД₁₉ и лимфоцитотоксических аутоантител (табл. 9).

Сравнительный анализ этапов стабилизации и прогрессирования при ППТ выявил значительное преобладание количества исследований с лимфоцитозом, нарастанием дефицита СД₄, увеличением иммуноглобулина класса А, лимфоцитотоксических аутоантител на этапе прогрессирования; на этапе стабилизации отмечено увеличение числа исследований с понижением СД₃ и комплемента (скорее всего за счет истинного его снижения, а не вследствие увеличения его потребления), а также нормальным содержанием СД₄, фагоцитарной активности, повышением СД₁₉ (табл. 10).

При сравнительной оценке иммунных показателей при трех разных типах течения среди стабильных показателей отмечается преобладание

Характеристика средних показателей иммунного статуса у больных с первично-прогредиентным течением РС, в процентах

Показатель	Средние показатели		
	ППТ в целом	Этап прогрессирования при ППТ	Этап стабилизации при ППТ
Количество лейкоцитов, $\cdot 10^9/\text{л}$	5,78 \pm 1,40	5,41 \pm 1,14	6,47 \pm 1,58
Количество лимфоцитов, %	33,44 \pm 7,68	34,38 \pm 7,98	31,64 \pm 6,26
Т-лимфоциты (СД ₃), %	45,97 \pm 10,59	45,67 \pm 8,00	46,55 \pm 15,40
Т-хелперы (СД ₄), %	30,50 \pm 8,09	29,95 \pm 8,05	31,55 \pm 7,95
Т-цитотоксические (СД ₈), %	15,69 \pm 6,42	15,90 \pm 6,27	15,27 \pm 6,79
СД ₃ /СД ₄	1: 2,50 \pm 1,22	1: 2,41 \pm 1,25	1: 2,66 \pm 1,19
В-лимфоциты (СД ₁₉), %	19,73 \pm 6,48	19,00 \pm 7,14	21,00 \pm 4,50
Фагоцитоз, % активных клеток	70,59 \pm 9,33	72,61 \pm 6,94	65,38 \pm 18,48
Ig A, мг/мл	1,89 \pm 0,60	1,89 \pm 0,65	1,90 \pm 0,52
Ig G, мг/мл	11,09 \pm 1,90	11,09 \pm 2,01	11,09 \pm 1,70
Ig M, мг/мл	1,28 \pm 0,41	1,26 \pm 0,39	1,31 \pm 0,43
ЦИК (3,5 % ПЭГ)	0,04 \pm 0,02	0,04 \pm 0,02	0,04 \pm 0,02
Лимфоцитотоксические аутоантитела, %	18,34 \pm 4,93	18,57 \pm 5,46	17,91 \pm 3,95
Комплемент	1,07 \pm 0,14	1,08 \pm 0,13	1,03 \pm 0,15

Таблиця 9

Характеристика показателей иммунного статуса у больных с первично-прогредиентным течением РС

Показатель	В процентах		
	Норма	Выше нормы	Ниже нормы
Количество лейкоцитов	84,4	9,4	6,3
Количество лимфоцитов	56,3	43,8	—
Т-лимфоциты (СД ₃)	71,9	—	28,1
Т-хелперы (СД ₄)	25,0	3,1	71,9
Т-цитотоксические (СД ₈)	15,6	3,1	81,3
СД ₃ /СД ₄	9,4	50,0	40,6
В-лимфоциты (СД ₁₉)	36,4	63,6	—
Фагоцитоз	68,0	—	32,0
Ig A	58,1	12,9	29,0
Ig G	96,8	3,2	—
Ig M	76,7	16,7	6,7
ЦИК (3,5 % ПЭГ)	84,4	15,6	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	12,5	87,5	—
Комплемент	37,9	37,9	24,1

числа исследований с лейкоцитозом при ВПТ по сравнению с РТ и особенно с ППТ; лейкопения чаще обнаруживается в группе исследований с РТ. Следует подчеркнуть, что преобладание лейкопении при РТ, в отличие от прогредиентных типов течения, свидетельствует об активации защитно-компенсаторных механизмов, направленных на снижение активности аутоиммунного процесса. Лимфоцитоз наиболее характерен для ППТ, тогда как лимфопения отсутствует при ППТ и крайне редко встречается при РТ и ВПТ. Повышения СД₃ не отмечено ни при одном из трех типов течения, тогда как их дефицит наиболее характерен для ВПТ; при РТ и ППТ снижение СД₃ встречается реже. При характеристике иммуноглобулинового статуса обращает на себя внимание повышение

иммуноглобулина А при ВПТ по сравнению с РТ и ППТ; их снижение значительно преобладает при ППТ. Не выявлено существенных различий в динамике разнонаправленных изменений иммуноглобулина G (более, чем в 90 % исследований этот показатель находился в пределах нормы при всех типах течения РС). Разнонаправленные изменения иммуноглобулина М отмечены при всех типах течения, но чаще в сторону его повышения. Повышение ЦИКов преобладало при РТ и ВПТ по сравнению с ППТ. При анализе динамики изменений изменчивых показателей наибольшее число исследований с дефицитом СД₄ и СД₈ выявлены при ВПТ и РТ. Иммунорегуляторный индекс чаще снижался при ВПТ по сравнению с ППТ и особенно с РТ, а его повышение, напротив, было более характерным для РТ, чем для ВПТ. Снижение фагоцитарной активности встречалось у трети больных с РТ и ППТ и у четверти больных с ВПТ. Изменения СД₁₉ в сторону их повышения преобладали при ВПТ; частота повышения этого показателя для РТ и ППТ была практически одинакова. Повышение лимфоцитотоксических аутоантител чаще всего происходило при ППТ, тогда как при РТ и ВПТ число исследований с повышением этого показателя встречалось реже и с одинаковой частотой. Изменения комплемента при всех типах течения носило разнонаправленный характер с преобладанием повышения комплементарной активности чаще всего при ВПТ; реже ее повышение отмечено при РТ и особенно при ППТ.

В целом, сравнительная оценка иммунных показателей при разных типах течения характеризуется преобладанием лейкопении, повышением ЦИКов, иммунорегуляторного индекса и дефицитом СД₄ и СД₈ при РТ; преобладанием лейкоцитоза, повышением иммуноглобулина А, ЦИКов, СД₁₉, комплемента, снижением иммунорегуляторного индекса, дефицитом СД₃, СД₄ и СД₈ при ВПТ; преобладанием лимфоцитоза, повышением лимфоцитотоксических аутоантител и снижением иммуноглобулина А при ППТ.

Таблиця 10

Сравнительная характеристика показателей иммунного статуса при прогрессировании и стабилизации у больных с первично-прогредиентным течением РС, в процентах

Показатель	Норма		Ниже нормы		Выше нормы	
	Прогрессирование	СТБ	Прогрессирование	СТБ	Прогрессирование	СТБ
Количество лейкоцитов, * 10 ⁹ /л	85,7	81,8	9,5	—	4,76	18,2
Количество лимфоцитов, %	47,6	72,7	—	—	52,4	27,3
Т-лимфоциты (CD ₃), %	76,2	63,6	23,8	36,4	—	—
Т-хелперы (CD ₄), %	19	36,4	76,2	63,6	4,8	—
Т-цитотоксические (CD ₈), %	14,3	18,2	81,0	81,8	4,8	—
CD ₈ /CD ₄	4,76	18,2	47,6	27,3	47,6	54,5
В-лимфоциты (CD ₁₉), %	42,9	25,0	—	—	57,1	75,0
Фагоцитоз, % активных клеток	61,1	85,7	38,9	14,3	—	—
Ig A, мг/мл	50,0	72,7	30,0	27,3	20,0	—
Ig G, мг/мл	95,0	100,0	—	—	5,0	—
Ig M, мг/мл	78,9	72,7	5,3	9,1	15,8	18,2
ЦИК (3,5 % ПЭГ)	85,7	81,8	—	—	14,3	18,2
Лимфоцитотоксические аутоантитела, %	9,5	18,2	—	—	90,5	81,8
Комплемент	42,9	25,0	19,0	37,5	38,1	37,5

Таким образом, сравнительный анализ различных показателей иммунитета при разных типах течения РС свидетельствует о сложных, разнонаправленных и дифференцированных изменениях иммунного ответа, носящих качественный и количественный характер. Смена стадий иммунологического процесса происходит согласно определенным закономерностям с выраженными индивидуальными особенностями, которые следует увязывать со стадиями клинической активности процесса. Так, сравнительная оценка показателей иммунитета в рецидивах и ремиссиях при РТ и на этапах прогрессирования и стабилизации при прогредиентных типах течения, позволила обнаружить различную степень активности иммунитета и колебания его показателей (часто значительные). Это прежде всего касается иммунорегуляторных клеток, в первую очередь Т-цитотоксических (CD₈), как главных клеточных контрольно-тормозных их представителей. Тотальный дефицит разной степени выраженности этой субпопуляции лимфоцитов при всех типах течения и на всех стадиях клинической активности РС свидетельствует о недостаточности компенсаторных механизмов иммунного гомеостаза. Наряду с угнетением клеточного иммунитета отмечено высокое содержание лимфоцитотоксических аутоантител, разнонаправленные изменения иммуноглобулинов классов М и А, частое повышение комплемента, лимфоцитоз, которые следует рассматривать как показатели активности аутоиммунного процесса. Наличие выраженного иммунного дисбаланса в ремиссиях при РТ и на этапах стабилизации при прогредиентных типах течения, по-видимому, обусловлено тем, что при РС иммунопатологический процесс непрерывен за счет сохранения повышенной проницаемости ГЭБ, которая способствует продолжению субклинического течения заболевания на этих стадиях активности процесса [6, 7, 10, 11]. Чрезвычайно важным является тот факт, что полученные данные соответствуют многочисленным исследова-

ниям последнего десятилетия и свидетельствуют о частых и значительных клинико-иммунологических диссоциациях. Их проявлением является несоответствие (опережение или отставание) между выраженностью, динамикой и временными параметрами клинических и иммунологических симптомов. Мы полагаем, что указанные несоответствия являются закономерными и отражают полифакториальный характер заболевания, сложность взаимоотношений между нервной и иммунной системами, включая сложность собственно иммунной саморегуляции, связанной с высокой степенью структурно-функциональной дифференциации собственно иммунокомпетентных клеток.

В целом, полученные данные, несмотря на их сложный и неоднозначный характер, не исключают важного значения иммунологической диагностики при РС, но указывают на необходимость ее адекватных трактовок в рамках конкретного клинического контекста.

Список литературы

1. Хондариан О. А., Завалишин И. А., Невская О. М. Рассеянный склероз. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.
2. Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н. Рассеянный склероз. — М.: Нефть-газ, 1997. — 461 с.
3. Крыжановский Г. Н., Магаева С. В., Макаров С. В. Нейроиммунопатология. — М., 1997.
4. Dhib-Salbut S., McFarlin D. S. Immunology of multiple Sclerosis // Ann. Fllergy. — 1990; 64: 433–444.
5. Малашхия Ю. А., Надареишвили З. Г., Малашхия Н. Ю. и соавт. Мозг как орган иммунитета // Журнал невро. и психиатр. — 1999. — № 9. — С. 62–64.
6. Бисага Г. Н., Калинина Н. М., Акимова С. Б. и соавт. Ремиттирующий и прогредиентный рассеянный склероз: иммунопатогенетические различия // Медико-социальные аспекты РС. — СПб.: Лики России, 2001. — С. 17–21.
7. Гусев Е. И., Беляева И. А., Чехонин В. П. и соавт. Сравнительный клинико-иммунохимический анализ ремиттирующего и вторично-прогрессирующего течения рассеянного склероза // Журнал невро. и психиатр. — 2000. — № 6. — С. 51–57.

8. Чекнев С. Б. Патогенез РС: иммуностимуляция или иммунодефицит // Иммунология. – 1994. – № 2 – С. 9–17.
9. Лисяний Н. И. Иммунология и иммунотерапия рассеянного склероза. – К., 2003. – 251 с.
10. Рассеянный склероз. Практическое руководство / Под ред. И. Д. Столярова, Б. А. Осетрова. – СПб.: ЭЛБИ, 2002. – 176 с.

11. Бархатова В. П., Завалишин И. А., Хайдаров Б. Т. и соавт. Биохимические механизмы нарушения нейроиммунного взаимодействия при рассеянном склерозе // Журнал неврол. и психиатр. – 2000. – № 11. – С. 42–47.

Надійшла до редакції 16.04.2004 р.

Т. Н. Коляда, Н. П. Волошина, Т. В. Негреба

Порівняльна характеристика імунного статусу при різних типах перебігу розсіяного склерозу

Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова АМН України, Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харків

У роботі наведено порівняльну характеристику змін клітинного і гуморального імунітету при різних типах перебігу розсіяного склерозу з урахуванням стадій клінічної активності процесу.

Обстежено 184 хворих (усього 328 досліджень, у тому числі 219 — при рецидивуючому перебігу, 77 — при вторинно-прогресивному, 32 — при первинно-прогресивному). Отримані результати показали значні якісні і кількісні зміни імунних показників, які свідчать про виражений імунний дисбаланс при різних типах перебігу розсіяного склерозу. Клініко-імунологічні зіставлення виявили часті невідповідності між стадіями клінічної активності процесу і характером імунологічних змін. Вказані дисоціації мають закономірний характер і відбивають складність взаємовідносин між нервовою та імунною системами.

T. L. Kolyada, N. P. Voloshyna, T. V. Negreba

Leading scientific fellow of the Department of neuroinfections and multiple sclerosis

I. I. Mechnikov's Institute of Microbiology and Immunology of the AMS of Ukraine, Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine, Kharkiv

Comparative characteristics of immune status in various types of the course of multiple sclerosis in the article comparative characteristics of cellular and humor immunity in various types of the MS course are presented taking into account stages of a clinical activity of the process.

184 patients (total 328 investigations including 219 for recurrent course, 77 for secondary progredient course, and 32 for primary progredient course) were examined. The results obtained demonstrated significant qualitative and quantitative changes in immune parameters, which were evidences of a serious immune disbalance in various types of the MS course. Clinical-immunology comparisons defined numerous discrepancies between stages of a clinical activity of the process and a character of immune changes. These dissociations have a regular character and reflect a complexity of interrelations between nervous and immune systems.

УДК 613.84: 616.092.071

Пономарев В. И.

Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

РОЛЬ ОСОБЕННОСТЕЙ ЛИЧНОСТИ В РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ТАБАКОКУРЕНИЯ СРЕДИ УЧАЩИХСЯ И СТУДЕНТОВ

Необходимость изучения факторов, способствующих формированию и развитию никотиновой зависимости, обусловлена высокой распространенностью данной патологии среди населения, сложностью разработки эффективных методов лечения и профилактики, способствующих снижению распространенности табакокурения и предотвращению его рецидивов [1, 2, 9, 10].

Табачная зависимость является комплексным заболеванием, обусловленным воздействием различных патогенных психических, психологических, социальных, биологических факторов, сочетание которых и определяет особенности протекания никотиновой зависимости у каждого курильщика. В свою очередь, выявление этих факторов, оценка их выраженности и роли в формировании синдрома табачной зависимости должны лежать в основе разработки мероприятий по лечению и профилактике данной патологии. Как показывает анализ литературы, многие вопросы, связанные с особенностями формирования табачной зависимости у молодых лиц и выяснением роли различных факторов в ее возникновении, остаются до конца не разрешенными [3–8].

Нами было проведено изучение роли психологических факторов в формировании табакокурения у учащихся. Контингент исследования составили

565 человек, в том числе 100 учащихся старших классов СШ №116 г. Харькова, среди них 64 девочки (64%) и 36 мальчиков (36%); и 465 студентов средних курсов ХГМУ, среди них 318 женщин (68,4%) и 147 мужчин (31,6%).

Набор психологических методик включал анализ личностных особенностей по методике СМОЛ и изучение уровня конфликтности по различным направлениям.

Понятие психической адаптивности включает широкий спектр психологических свойств личности и диапазон от психического здоровья к патологии. Поэтому для изучения особенностей адаптации наиболее целесообразным является применение теста ММРІ либо его варианта СМОЛ, преимущество последнего заключается в более широких возможностях его применения в условиях массовых исследований. Полученный при использовании данной методики «профиль личности» в дальнейшем интерпретируется как с точки зрения оценки величины отдельных шкал, так и их сочетания друг с другом.

Нами было проведено сравнительное изучение выраженности личностных особенностей учащихся и студентов различного пола и выраженности табачной зависимости (табл. 1).

Таблиця 1

Выраженность особенностей личности по методике СМОЛ у учащихся, регулярно курящих табак и некурящих

Шкалы СМОЛ	Пол	Школьники		Студенты	
		Курящие	Некурящие	Курящие	Некурящие
L	М	46,67±2,10	52,55±2,08	48,71±1,58	53,12±1,60
	Ж	39,37±1,15	48,39±1,21	47,65±2,14	49,74±0,76
F	М	55,00±2,31	51,96±1,65	48,28±1,58	47,87±1,42
	Ж	69,60±4,15	56,19±1,51	51,88±2,14	49,84±0,77
K	М	48,88±2,14	51,60±1,59	51,26±1,62	55,22±1,53
	Ж	41,36±2,72	49,71±1,36	53,27±2,29	56,29±0,81
Hs	М	57,29±2,29	60,12±0,86	58,68±1,61	59,61±1,51
	Ж	51,47±2,39	52,28±0,91	53,98±1,95	54,47±0,63
D	М	50,69±2,20	49,57±1,51	45,64±1,47	45,84±1,35
	Ж	47,14±1,76	45,71±1,09	43,49±1,86	41,92±0,58
Hy	М	44,95±3,54	46,66±1,82	42,01±1,57	46,73±1,52
	Ж	42,09±1,69	43,91±1,11	43,53±1,89	42,48±0,62
Pd	М	50,53±3,93	43,80±1,81	43,53±1,52	44,93±1,32
	Ж	56,14±4,09	48,80±1,79	46,78±2,18	47,21±0,75
Pa	М	54,06±1,71	47,12±2,00	39,80±1,51	42,48±1,45
	Ж	50,11±1,88	46,15±1,30	40,47±1,81	38,73±0,65
Pt	М	47,69±3,78	49,60±1,61	43,08±1,65	47,87±1,67
	Ж	41,38±2,73	43,43±1,73	43,58±2,24	42,09±0,76
Sc	М	49,57±2,71	46,96±1,54	42,46±1,42	46,91±1,45
	Ж	48,76±2,42	45,45±1,48	44,65±2,04	43,73±0,69
Ma	М	52,89±4,02	50,60±1,92	46,23±1,55	43,64±1,32
	Ж	59,47±3,46	51,39±1,36	45,91±1,84	45,69±0,68

Как видно из приведенной таблицы, в профиле личности у всех обследованных нами учащихся преобладающими являются шкалы ипохондрии (Hs), а у школьников также шкалы гипомании (Ma) и психопатизации (Pd), показатели которых превышают показатели других шкал. Таким образом, к преобладающим особенностям обследованных нами учащихся можно отнести их повышенную обеспокоенность состоянием своего здоровья, прежде всего соматического, а также возможность импульсивных действий, реализации эмоциональной напряженности в непосредственном поведении. По большинству клинических шкал профиль СМОЛ у школьников превышает таковой у студентов, это прежде всего может свидетельствовать о большей выраженности личностных особенностей именно у старшеклассников, т. е. в пубертатном периоде, по сравнению со студентами. В то же время школьники характеризуются желанием раскрыться, узнать больше о себе, а при необходимости и получить помощь, что подтверждается более низким расположением в усредненном профиле старшеклассников оценочных шкал лжи (L), коррекции (K) и более высоким — шкалы валидности (F) по сравнению со студентами.

Сравнительный анализ личностных особенностей у учащихся, курящих и некурящих табак, показал, что у мужчин имеется тенденция к снижению профиля личности у курящих по сравнению с некурящими, что особенно ярко проявляется в группе студентов. В то же время у женщин наблюдается обратная закономерность, а именно, более высокие показатели шкал СМОЛ — у некурящих студенток и старшеклассниц.

Таким образом, выявленные гендерные различия указывают на определенную роль личностных особенностей в формировании курения у лиц молодого возраста, причем если у мужчин курение сопровождается снижением личностных особенностей, то у женщин в большинстве случаев психологические особенности личности на фоне курения выражены в большей степени, чем у некурящих.

Роль эмоциональной напряженности, конфликтности в определении степени адаптированности студентов не вызывает сомнения. Курение может приводить к повышению уровня физиологической и эмоциональной активности, либо наоборот, к ее снижению, что психологически воспринимается, соответственно, как стимулирующее или релаксирующее действие и определяет особенности мотивации начала и продолжения курения табака. Так, релаксирующий эффект является необходимым в случаях наличия внутрилличностной конфликтности, возникновении проблем в общении с окружающими: членами семьи, коллегами, товарищами, начальниками и т. д. Таким образом, изучение уровня конфликтности учащихся, основных направлений ее проявлений является важным как для понимания причин и механизмов табачной зависимости, так и для разработки мероприятий по ее коррекции и профилактике.

Для изучения влияния хронической никотиновой интоксикации на эмоциональное состояние учащихся нами был проведен анализ уровня конфликтности старшеклассников и студентов по различным направлениям с помощью методики «Незаконченные предложения». По нашему мнению, изучение различных направлений конфликтности важно для оценки психического состояния испытуемых, для их индивидуальных консультаций, тогда как анализ усредненных показателей конфликтности может выявить роль различных неблагоприятных факторов, влияющих на психическое состояние. Результаты изучения уровня конфликтности старшеклассников и студентов по методике «Незаконченные предложения» представлены в таблице 2.

Как видно из приведенных результатов, у старшеклассников средний уровень конфликтности ниже, чем у студентов, а у курящих школьников он меньше, чем у их некурящих сверстников.

В группе студентов у женщин наличие факта табакокурения связано с возрастанием среднего уровня конфликтности и эмоциональной напряженности по различным направлениям по сравнению с некурящими студентками (0,73 и 0,54 балла соответственно). В то же время у мужчин наблюдается обратная картина, а именно, более высокий уровень конфликтности у некурящих студентов по сравнению с их курящими однокурсниками (0,68 и 0,54 балла соответственно).

Наиболее высокий уровень конфликтности у курящих старшеклассников выявлен по отношению к отцу (0,88 балла у мужчин и 0,43 балла у женщин), лицам противоположного пола (0,88 балла у мужчин и 0,80 балла у женщин), половой жизни (0,72 балла у мужчин и 0,34 балла у женщин), сознанию вины (0,97 балла у мужчин и 0,77 балла у женщин), страхам и опасениям (1,00 балл у мужчин и 0,59 балла у женщин), собственной личности (0,81 балла у мужчин 0,55 балла у женщин).

Уровень конфликтности учащихся, регулярно курящих табак и некурящих

Направления конфликтности	Пол	Школьники		Студенты	
		Курящие	Некурящие	Курящие	Некурящие
Мать	М	0,28 ± 0,19	0,52 ± 0,10	0,41 ± 0,07	0,51 ± 0,08
	Ж	0,52 ± 0,10	0,50 ± 0,08	0,62 ± 0,01	0,35 ± 0,03
Отец	М	0,88 ± 0,33	0,64 ± 0,18	0,59 ± 0,09	0,74 ± 0,09
	Ж	0,43 ± 0,10	0,94 ± 0,13	0,86 ± 0,13	0,63 ± 0,04
Семья	М	0,41 ± 0,18	0,44 ± 0,10	0,36 ± 0,06	0,55 ± 0,09
	Ж	0,23 ± 0,11	0,40 ± 0,09	0,62 ± 0,12	0,31 ± 0,03
Лица противополож. пола	М	0,88 ± 0,29	1,07 ± 0,15	0,80 ± 0,07	0,85 ± 0,08
	Ж	0,80 ± 0,12	0,94 ± 0,08	1,11 ± 0,12	0,75 ± 0,04
Половая жизнь	М	0,72 ± 0,22	0,93 ± 0,16	0,56 ± 0,06	0,80 ± 0,09
	Ж	0,34 ± 0,07	0,88 ± 0,09	0,84 ± 0,13	0,63 ± 0,04
Друзья	М	0,28 ± 0,07	0,48 ± 0,08	0,44 ± 0,05	0,56 ± 0,06
	Ж	0,25 ± 0,03	0,42 ± 0,06	0,50 ± 0,10	0,41 ± 0,03
Начальники	М	0,59 ± 0,13	0,69 ± 0,13	0,49 ± 0,07	0,62 ± 0,07
	Ж	0,45 ± 0,11	0,77 ± 0,11	0,72 ± 0,12	0,46 ± 0,04
Подчиненные	М	0,56 ± 0,27	0,46 ± 0,12	0,45 ± 0,06	0,72 ± 0,09
	Ж	0,16 ± 0,08	0,53 ± 0,08	0,74 ± 0,13	0,54 ± 0,04
Товарищи по учебе	М	0,31 ± 0,19	0,40 ± 0,11	0,27 ± 0,06	0,42 ± 0,08
	Ж	0,20 ± 0,14	0,40 ± 0,08	0,49 ± 0,12	0,26 ± 0,03
Страхи и опасения	М	1,00 ± 0,20	1,13 ± 0,15	0,95 ± 0,09	1,10 ± 0,09
	Ж	0,59 ± 0,10	1,16 ± 0,09	1,10 ± 0,11	1,04 ± 0,04
Сознание вины	М	0,97 ± 0,18	1,09 ± 0,12	1,08 ± 0,10	1,18 ± 0,09
	Ж	0,77 ± 0,13	1,08 ± 0,09	1,27 ± 0,13	1,07 ± 0,05
Собственная личность	М	0,81 ± 0,23	0,56 ± 0,07	0,55 ± 0,06	0,63 ± 0,08
	Ж	0,55 ± 0,10	0,64 ± 0,06	0,57 ± 0,10	0,40 ± 0,03
Прошлое	М	0,41 ± 0,12	0,68 ± 0,12	0,60 ± 0,08	0,68 ± 0,08
	Ж	0,45 ± 0,13	0,75 ± 0,09	0,69 ± 0,12	0,66 ± 0,04
Будущее	М	0,19 ± 0,12	0,30 ± 0,09	0,19 ± 0,04	0,38 ± 0,07
	Ж	0,05 ± 0,03	0,27 ± 0,07	0,36 ± 0,10	0,25 ± 0,03
Цели личности	М	0,47 ± 0,24	0,28 ± 0,08	0,38 ± 0,06	0,40 ± 0,07
	Ж	0,16 ± 0,07	0,40 ± 0,08	0,44 ± 0,10	0,34 ± 0,03
Средняя конфликтность	М	0,58 ± 0,13	0,65 ± 0,09	0,54 ± 0,05	0,68 ± 0,07
	Ж	0,40 ± 0,06	0,67 ± 0,07	0,73 ± 0,10	0,54 ± 0,03

В структуре конфликтности у некурящих старшеклассников преобладающими направлениями были: отношения к отцу (0,64 балла у мужчин и 0,94 балла у женщин), лицам противоположного пола (1,07 балла у мужчин и 0,94 балла у женщин), половой жизни (0,93 балла у мужчин и 0,88 балла у женщин), начальникам (0,69 балла у мужчин и 0,77 балла у женщин), сознанию вины (1,09 балла у мужчин и 1,08 балла у женщин), страхам и опасениям (1,13 балла у мужчин и 1,16 балла у женщин), прошлому (0,68 балла у мужчин 0,75 балла у женщин).

В группе студентов с проявлениями табачной зависимости основные направления конфликтности были связаны с отношениями к отцу (0,59 балла у мужчин и 0,86 балла у женщин), лицам противоположного пола (0,80 балла у мужчин и 1,10 балла у женщин), половой жизни (0,56 балла у мужчин и 0,84 балла у женщин), начальникам (0,49 балла у мужчин и 0,72 балла у женщин), подчиненным (0,45 балла у мужчин и 0,74 балла у женщин), сознанию вины (1,08 балла у мужчин и 1,27 балла у женщин), страхам и опасениям (0,95 балла у мужчин и 1,10 балла у женщин).

Наиболее высокий уровень конфликтности у студентов без признаков табачной зависимости выявлен по отношению к отцу (0,74 балла у мужчин и 0,63 балла у женщин), лицам противоположного пола (0,85 балла у мужчин и 0,75 балла у женщин), половой жизни (0,80 балла у мужчин и 0,64 балла у женщин), подчиненным (0,72 балла у мужчин и 0,54 балла у женщин), сознанию вины (1,18 балла у мужчин и 1,18 балла у женщин), страхам и опасениям (1,10 балла у мужчин и 1,04 балла у женщин), собственной личности (0,63 балла у мужчин 0,40 балла у женщин).

Таким образом, курение табака связано с возрастанием внутриличностной и межличностной конфликтности у женщин, тогда как у мужчин такой закономерности не наблюдается. Выявленные нами различия в уровне конфликтности по различным направлениям у старшеклассников и студентов в зависимости от пола и наличия фактора курения могут быть использованы для разработки коррекционных и профилактических мероприятий по отношению к табакокурению в различных контингентах учащихся.

Список литературы

В. І. Пономарьов

1. Бабанов С. А. Эпидемиология и профилактика табакокурения // Гигиена и санитария. – 2000. – № 3. – С. 33–36
2. Битенский В. С., Мельник Э. В., Панаев А. И. Табакокурение и киндлинг // Арх. психиатрии. – 2002. – № 2. – С. 61–63.
3. Гарницкая А. С. Аффективные расстройства, коморбидные с табачной зависимостью // Арх. психиатрии. – 2002. – № 4. – С. 108–113.
4. Личко А. Е., Битенский В. С. Подростковая наркология: Руководство. – Л.: Медицина, 1991. – 304 с.
5. Маркова М. В., Ченская А. В., Студзинский О. Г. К вопросу о распространенности табакокурения среди студенческой молодежи // Сучасні проблеми психіатрії: зб. наук. праць. – К., 2003. – С. 19.
6. Минко А. И., Пинский И. В. Наркология в вопросах и ответах. – Ростов н/Д: Феникс, Харьков: Торсинг, 2003. – 480 с. – (Серия «Медицина для всех»).
7. Нейробиология патологических влечений: алкоголизм, токсико- и наркоманий / Воробьева Т. М., Волошин П. В., Пайкова Л. Н. и др. – Харьков: Основа, 1994. – 176 с.
8. Табачников С. И. Медико-психологические аспекты профилактики и коррекции табакокурения и табачной зависимости // Актуальные проблемы сексологии и медицинской психологии. – Харьков, 2002. – С. 199–206.
9. Cinciripini P. M., Lspitsky L., Wallfisch A., Liaque W., Van Vunakis H. Smoking cessation and depressed mood: Does transdermal nicotine replacement enhance success? // Addiction. – 1996. – 91, N 1. – P. 138–139.
10. Fiore M. C., Baily W. C., Cohen S. J. et al. Treating tobacco use and dependence. – U. S. Department of Health and Human Services, 2000. – 24 p.

Надійшла до редакції 21.05.2004 р.

Роль властивостей особистості в поширеності тютюнопаління серед учнів і студентів

Харківський державний медичний університет,
Харків

Було проведено вивчення ролі психологічних факторів у формуванні тютюнопаління в учнів із урахуванням вікового та гендерного фактора. Показано, що у чоловіків є тенденція до зниження профілю особистості у курців у порівнянні із тими, хто не палить, що особливо яскраво виявляється в групі студентів, у той же час у жінок спостерігається зворотна закономірність, а саме більша вираженість властивостей особистості у курців, ніж у тих, хто не палить. Встановлено, що паління тютюну пов'язане зі зростанням внутрішньоособистісної та міжособистісної конфліктності у жінок, тоді як у чоловіків такої закономірності не спостерігається.

В. І. Пономарьов

Role of personal features in prevalence of tobacco smoking in pupils and students

Kharkiv State Medical University,
Kharkiv

Studying the role of psychological factors in tobacco smoking formation in pupils was carried out in view of the age and gender factor. It is shown, that men have a tendency to decrease in a structure of the personality in smoker in comparison with non-smokers that is especially brightly shown in group of students. In women contrary rule, namely the big expressiveness of personal features in smokers, than in non-smokers is observed. It is established, that tobacco smoking is connected to increase of an intrapersonal and interpersonal conflictness in women whereas in men the such rule it is not observed.

УДК 616.89-055.5/7:616.89-02-055.2

Т. Л. Ряполова, доцент каф. психіатрії та медичної психології
Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького,
г. Донецк

К ВОПРОСУ ОБ ОЦЕНКЕ ПОТРЕБНОСТИ В СЕМЕЙНОЙ ПСИХОТЕРАПИИ

Семью можно определить как ячейку общества, основанную на супружеском союзе и родственных связях людей, живущих вместе и ведущих общее хозяйство. Выделяются такие функции семьи как эмоциональная, духовная, сексуально-эротическая, репродуктивная, хозяйственно-бытовая, воспитательная, функции социализации, социальной интеграции, защитная, ролевая, персоналистическая, сохранения здоровья, психотерапевтическая, реабилитационная [3, 5, 7]. Семья — не просто сумма людей, а система, состоящая из элементов и связей между элементами, и обладающая собственными качественными особенностями. Семья — открытая, живая, развивающаяся система, функционирующая благодаря взаимосвязанному действию двух законов: закона поддержания гомеостаза и закона отклонений от гомеостаза [4].

Любое заболевание оказывает влияние на функционирование семьи и может изменить существующие или способствовать появлению новых правил поведения в ней, нарушить межличностные отношения [1, 5].

Психическая болезнь одного из членов семьи «травмирует семейно-необходимые качества» [3, 6,

9]. В ходе заболевания происходит нарушение потребностей, способностей, навыков и умений, волевых качеств, расстраивается взаимопонимание. Эти нарушения негативно воздействуют на семью, вызывая «целную реакцию» неблагоприятных изменений, которые становятся фактором травматизации других членов семьи и «рикошетом» ударяют по самому больному. В этих случаях возникает ряд дополнительных проблем, связанных с необходимостью адекватного отношения к проявлениям болезни, взаимосвязи такой семьи с обществом, мотивационной перестройки семейного взаимодействия.

В Донецкой области в 2001 г. из 124 857 психически больных, состоящих на диспансерном учете, женщины составляли 42,65 % (53 253 чел.), однако отчетливое преобладание женщин наблюдалось в группе больных с аффективными расстройствами (55,68 %), невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами (52,42 %), деменцией (53,17 %), шизофренией и бредовыми расстройствами (50,3 %). Отсутствие в области системы специализированной психолого-психиатрической и психотерапевтической помощи семьям с психическими расстройствами выдвинуло необходимость проведения

предварительного исследования, направленного на изучение потребности в психологическом консультировании и психотерапии семей, где женщина страдает психическим расстройством.

Было осуществлено полуструктурированное интервьюирование 60 женщин, находящихся на стационарном лечении в Медико-психологическом Центре областной психоневрологической больницы г. Донецка (МПЦ-ОПНБ). Выбор пациенток осуществлялся на основе следующих параметров: наличия родственников, проживающих совместно с больной (одиночки больницы исключались из рассмотрения); отсутствия органической мозговой дисфункции. Выборку можно считать случайно сформированной группой больных женщин с невротоподобными психическими расстройствами, проживающих совместно с родственниками. Интервьюированию предшествовало знакомство с медицинской документацией и беседа с лечащими врачами.

В соответствии с МКБ-10, у подавляющего большинства опрошенных женщин определялись невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства. Депрессивный радикал прослеживался у всех пациенток, но у 35 % (21 больная) психический статус определялся депрессивными расстройствами в виде: пролонгированной депрессивной реакции (4 чел. — 19,05 %), смешанного тревожного и депрессивного расстройства (15 чел. — 71,43 %), дистимии (2 чел. — 9,52 %). У 13 пациенток (21,67 %) определялись соматоформные расстройства в виде соматизированного расстройства (3 чел. — 23,08 %), соматоформной вегетативной дисфункции сердца и сердечно-сосудистой системы (4 чел. — 30,77 %), ипохондрического расстройства (6 чел. — 46,15 %). Остальные 26 пациенток (43,33 %) с невротическими расстройствами имели в психическом состоянии отчетливые признаки тревожно-фобических расстройств (агорафобия 2 чел. — 7,69 %, социальные фобии 2 чел. — 7,69 %), генерализованного тревожного расстройства (3 чел. — 11,54 %), обсессивно-компульсивного расстройства (5 чел. — 19,23 %), диссоциативных (конверсионных) расстройств (4 чел. — 15,39 %), неврастении (10 чел. — 38,46 %), что и определяло соответствующую диагностическую рубрику.

Возраст опрошенных женщин колебался от 16 до 62 лет, распределение пациенток по возрасту было следующим: 16–35 лет — 11 чел. (18,33 %), 36–45 лет — 17 чел. (28,33 %), 46–55 лет — 23 чел. (38,33 %), старше 56 лет — 9 чел. (15 %), т. е. среди опрошенных преобладали женщины трудоспособного возраста.

Распределение больных по образованию было следующим: незаконченное среднее — 5 чел. (8,33 %), среднее — 17 чел. (28,33 %), среднеспециальное — 30 чел. (50 %), незаконченное высшее — 1 чел. (1,67 %), высшее — 7 чел. (11,67 %), т. е. респонденты преимущественно имели среднеспециальное и среднее образование.

Опрошенные женщины продемонстрировали достаточно высокую психиатрическую грамотность: 52 чел. (86,67 %) знали название своей болезни, описывали основные проявления заболевания. В качестве причины болезни основная масса опрошенных (73,33 % — 44 чел.) определили стресс; из них 12 чел. (28,18 %) связывали начало заболевания со смертью близких, 8 чел. (18,18 %) — с потерей места ра-

боты, 10 чел. (22,73 %) — с конфликтами в семье из-за алкоголизма мужа, 8 чел. (18,18 %) указали в качестве стресса конфликты в семье без ссылок на алкоголизм супруга, 6 чел. (13,64 %) не указали стрессового фактора. 12 человек из опрошенных (20 %) в качестве причины своего болезненного состояния указали тяжелые условия жизни, 2 чел. (3,33 %) — отягощенную психическим заболеванием наследственность, 2 чел. (3,33 %) дали ответы, абсолютно не соответствующие медицинской концепции.

Продолжительность заболевания менее 1 года была у 7 больных (11,67 %), 1–3 года — у 15 больных (25 %), 3–5 лет — у 11 больных (18,33 %), 5–10 лет — у 8 больных (13,33 %), более 10 лет — у 19 больных (31,67 %), т. е. основную массу опрошенных составляли длительно болеющие женщины.

Трудовую деятельность на прежнем месте работы продолжали 26,67 % опрошенных (16 чел.), 11,67 % (7 чел.) вынуждены были сменить место работы (4 чел. — в связи с сокращением штата, 3 чел. — из-за болезни), 61,67 % пациенток (37 чел.) официально не работали (из них 2 чел. — инвалиды II группы, 3 чел. — инвалиды III гр.), но занимались мелким бизнесом.

37 пациенток (61,67 %) отметили изменение характера за время болезни с появлением одной или нескольких черт в виде раздражительности (16 чел.), склонности к пониженному настроению (12 чел.), тревожности (9 чел.), обидчивости (5 чел.). Отмечаемое опрошенными женщинами изменение характерологических особенностей коррелирует с давностью заболевания (продолжительность заболевания у этих больных превышала 4 года).

Следующий блок анкеты включал вопросы, направленные на выяснение особенностей семейных взаимоотношений, и преследовал цель предварительно оценить потребность в семейной психотерапии.

Из 60 опрошенных женщин 9 проживали в родительских семьях, из них 8 чел. (13,33 %) отметили лидерство матери, 1 чел. (1,67 %) — лидерство отца. Остальные пациентки отметили в семье лидерство супруги (24 чел. — 40 %), супруга (18 чел. — 30 %), равенство супругов (6 чел. — 10 %); 3 больных (5 %) затруднились ответить на вопрос. Преобладающее среди респондентов лидерство в семье женщины является, как и во всем мире, одним из следствий перераспределения ролей с утратой отцами самостоятельных функций, ослаблением хозяйственно-экономической и усилением эмоциональной функции.

11 из опрошенных женщин (18,33 %) отметили изменения в отношении к детям с момента начала заболевания, причем доминирующими изменениями оказались раздражительность, нетерпимость, отгороженность. Наряду с субъективно оцениваемым изменением отношения к потомству, ряд женщин уверены, что их дети нуждаются в психотерапевтической поддержке. Из 17 таких пациенток 4 (23,53 %) считают необходимым оказание психологической поддержки в центре психического здоровья по месту жительства, 12 (70,59 %) — в дневном отделении семейной психотерапии при МПЦ-ОПНБ, 1 чел. (5,89 %) — у психотерапевтов и при МПЦ-ОПНБ, и по месту жительства.

Больные откровенно отвечали на вопросы о сексуальной активности, и 24 чел. (40 %) отметили у себя снижение сексуальной активности и влечения

с момента заболевания, однако лишь 6 человек (10 % опрошенных) определили сексуально-эротические изменения в семье, связанные с психическим расстройством у женщины.

36,67 % опрошенных (22 чел.) считают, что их партнер (супруг) нуждается в психотерапевтической помощи, из них 6 чел. (27,27 %) надеются на помощь в центре психического здоровья по месту жительства, 14 чел. (63,63 %) — в дневном отделении семейной психотерапии при МПЦ-ОПНБ, 2 чел. (9,09 %) считают целесообразным преемственность (дневное отделение МПЦ-ОПНБ + центр психического здоровья по месту жительства).

Лишь 11 респондентов (18,33 %) считают, что наличие у них заболевания никоим образом не отражается на функционировании их семьи. Остальные опрошенные отмечают один или несколько нарушенных параметров семейного функционирования. Наиболее частыми являются финансовые затруднения из-за заболевания женщины (33 чел. — 67,35 %) и связанные с этим хозяйственно-бытовые конфликты (16 чел. — 32,65 %). Несколько реже встречаются: снижение взаимопонимания и взаимоподдержки (15 чел. — 30,6 %), затруднения в воспитании детей (11 чел. — 22,45 %), эмоциональное охлаждение (10 чел. — 20,41 %), нарушение взаимодействия семьи с окружающими (7 чел. — 14,29 %), распад семьи (6 чел. — 12,24 %), сексуально-эротические изменения (6 чел. — 12,24 %), изменение лидера в семье (4 чел. — 8,33 %).

Несмотря на то, что 81,67 % опрошенных (49 чел.) оценивают свои семьи как дисфункциональные, 26 чел. (43,33 %) не считают, что их семьи нуждаются в помощи психотерапевта. 34 пациентки (56,67 %) отмечают потребность в помощи семейного психотерапевта: 7 чел. (20,59 %) — в центре психического здоровья по месту жительства, 20 чел. (58,82 %) — в дневном отделении семейной психотерапии при МПЦ-ОПНБ, 7 чел. (20,59) — и в дневном отделении МПЦ-ОПНБ, и по месту жительства.

12 женщин (20 %) считают, что должны находиться под наблюдением и получать профессиональную помощь у психиатра и невропатолога, 27 (45 %) — у психиатра и психотерапевта, 11 (18,33 %) — у психиатра, 5 (8,33 %) — у психиатра и семейного психотерапевта, 5 (8,33 %) — у семейного психотерапевта. Некоторая диссоциация в ответах на вопросы, за-

трагивающие необходимость наблюдения у семейного психотерапевта, может быть связана с относительно невысоким образовательным уровнем опрошенных, а также с отсутствием у них полной информации об особенностях семейного функционирования, его влияния на психическое состояние членов семьи и той помощи, которую может оказать семейный психотерапевт.

Таким образом, предварительное интервьюирование женщин, страдающих невротическими, связанными со стрессом, и соматоформными расстройствами, свидетельствует о безусловном влиянии психических расстройств у женщины на состояние психического здоровья остальных членов семьи и на функционирование семьи в целом. Большинство осознающих дисфункциональность своих семей женщин (56,7 %) нуждаются в помощи семейного психотерапевта, что делает необходимым внедрение системы специализированной психолого-психиатрической и психотерапевтической помощи семьям, в которых женщина страдает психическим расстройством.

Список литературы

1. Авксентьева М. В. Семья и болезнь / Обзор под ред. Н. Н. Симоновой. — М.: Медицинский вестник, 1994. — 118 с.
2. Доклад о состоянии здравоохранения в мире. Психическое здоровье: новое понимание, новая надежда. — 2001. — С. 59–60.
3. Кришталь В. В., Семенкина И. А. Системный подход к диагностике, психотерапии и психопрофилактике нарушения здоровья семьи // Междунар. мед. журнал. — 2000. — Т. 6, № 1. — С. 37–40.
4. Системная семейная психотерапия / Под ред. Э. Г. Эйдемиллера. — Москва — Харьков — Минск: Питер, 2002. — С. 83–95.
5. Шмелева С. А. Роль семьи как средового фактора в возможном развитии артериальной гипертензии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Пермь, 1998. — 30 с.
6. Эйдемиллер Э. Г., Юстицкий В. Психология и психотерапия семьи. — Москва — Харьков — Минск: Питер, 1999. — С. 48–56.
7. Clarkin J. F., Glick I. D., Haas G. L. et al. A randomized clinical trial of inpatient family intervention. In: Results for affective disorders // J. Affect. Dis.— 1990, Vol. 18.— P. 17–28.
8. Kohen D. Psychiatric services for women // Advances of Psychiatric Treatment. — 2001. — Vol. 7. — P. 328–334.
9. Paykel E. S. Personal impact of depression: disability. — WPA Teaching Bulletin. — 1997.

Надійшла до редакції 4.02.2004 р.

Т. Л. Ряполова

До питання про оцінку потреби у сімейній психотерапії

*Донецький державний медичний університет
ім. М. Горького, Донецьк*

У роботі наведено результати напівструктурованого інтерв'ю 60 жінок із невротичними, пов'язаними зі стресом та соматоформними розладами, що дозволили виявити переважну (56,7 %) потребу у психотерапевтичній допомозі як у відношенні дисфункціональних родин, так і у відношенні окремих членів родин, де жінка страждає на психічний розлад.

T. L. Ryapolova

To the question of demand evaluation in family psychotherapy

*Donetsk State Medical University,
Donetsk*

In the research given the results of the semistructured interview of 60 woman with neurotic disorders, connected with the stress disorders and somatophormic ones, allowing to singly out the overwhelming demand for psychotherapy help as related to the dysfunctional families and also to the separate family members, consisting of woman suffering from psychic disorders.

В. В. Седіве

Український НІІ соціальної і судової психіатрії і наркології, г. Київ

КЛИНИКА И КОРРЕКЦИЯ СПЕЦИФИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНЫХ НАВЫКОВ

Актуальность рассматриваемой проблемы — специфических вариантов школьной дезадаптации, а именно — парциальных нарушений школьных навыков (согласно МКБ-10 — F 81: «специфические расстройства развития школьных навыков») определяется, прежде всего, их медико-педагогической значимостью.

Данные расстройства, являясь одной из форм нарушений развития, могут быть рассмотрены как разновидность парциальных ретардаций психики ребенка [4]. Специфические расстройства развития школьных навыков характеризуются неустановленной этиологией, так в [3] указывается, что они «не являются просто результатом отсутствия благоприятных условий для обучения или следствием умственной отсталости, травмы головного мозга или заболевания». Наиболее вероятным является предположение о том, что в их основе лежит биологическая дисфункция, проявляющаяся в нарушениях когнитивной обработки информации [5]. При этих расстройствах наиболее специфическим считается отсутствие нарушений психологического развития на ранних этапах. Проявления данных нарушений фиксируются, как правило, в начальных классах школы. Клинически [2] данные расстройства увязываются с нарушениями развития речи. Выделяются три основных варианта специфических нарушений развития школьных навыков [2–5]:

- Дислексия: специфическое расстройство чтения F 81.0 — нарушение формирования навыка чтения, заключающееся в невозможности соотнесения графического изображения буквы с соответствующим звуком и причинно связанного с этим неверного считывания. Характерны смешение звуков, сходных по артикуляции, звучанию, графическому изображению, замены одних звуков другими и т. п. В зависимости от преобладания нарушения того или иного анализа букв выделяют зрительную и слуховую дислексию. Проявляется дислексия в том, что продуктивность чтения ребенка ниже среднего возрастного, интеллектуального и социального уровня.

- Дисграфия: специфическое расстройство орфографии F 81.1 — расстройство формирования навыков письма в виде неверного соотнесения звуков устной речи и их графического изображения, при котором страдает в большей мере самостоятельное письмо. Характерны замены букв по сходству их произношения, пропуски как букв, так и слогов, перестановки букв и слогов, раздельное написание слова или слитное нескольких и т. п.

- Дискалькулия: специфическое расстройство счета F 81.2 — нарушение формирования навыков счета, характеризующееся нарушением понимания структуры цифр и чисел, часто сочетающимся с нарушением пространственного гнозиса, установлением последовательности отдельных фрагментов событий и конструктивных сторон мышления. Проявляется в том, что основные операции вычисления доступны на уровне значительно более низком, чем ожи-

дается от ребенка с учетом его возрастного и интеллектуального уровня.

Собственный опыт общения с преподавателями начальных классов говорит о том, что данные расстройства являются достаточно распространенными, хотя адекватных статистических данных в доступной нам литературе не обнаружено.

Целью данной работы было изучение распространенности, клинической картины, а так же возможностей медико-педагогической коррекции специфических расстройств развития школьных навыков.

Результаты, представленные в данной работе, основаны на клинко-параclinическом исследовании 56 детей, которым, во время проведения комплексного исследования 778 детей обоего пола в возрасте от 11 до 13 лет включительно, был установлен диагноз специфического нарушения развития школьных навыков. Данное расстройство наблюдалось изолированно. Интеллектуальное развитие детей в целом соответствовало возрастной норме. Из числа обследованных удалялись лица с выраженной резидуально-органической симптоматикой («цепочка» экзогенных вредностей в анамнезе, органическая психопатологическая и неврологическая симптоматика и проч.). Также из выборки удалялись лица с наличием так называемых системных неврозов (энурез, заикание и проч.). Такого рода отделение было продиктовано целями данного исследования.

При исследовании, кроме клинко-психопатологического метода, использовалась разработанная нами медико-психолого-социальная карта изучения школьной дезадаптации [7], а также «Детский опросник неврозов» [6].

В обследованной группе 24 лица женского пола и 32 — мальчика. При обследовании было установлено, что специфическое расстройство чтения наблюдалось у 19 человек; специфическое расстройство счета — у 16 и специфическое расстройство орфографии — у 21 ребенка.

Распространенность специфических расстройств развития школьных навыков, таким образом составила 71,9 на 1000 детей 11–13 лет. При этом распространенность отдельных видов данного расстройства составила:

- специфическое расстройство чтения — 24,4 на 1000 детей;

- специфическое расстройство счета — 20,6 на 1000 детей;

- специфическое расстройство орфографии — 27 на 1000 детей.

Согласно полученным данным, не было обнаружено статистически достоверных различий у обследованных нами детей и в случайной выборке детей 11–13 лет по таким показателям как: посещение детского дошкольного учреждения (в основной группе посещал 41 ребенок — 73,2 %); социально-экономическое положение семей: уровень дохода на 1 члена семьи менее одного прожиточного минимума — 27 (48,2 %) семей, уровень дохода на 1 члена

семьи примерно равен прожиточному минимуму — 18 (32,1 %) и высокий, т. е. уровень дохода на 1 члена семьи значительно выше прожиточного минимума — 11 (19,7 %); количество членов семьи; наличие у ребенка своей комнаты; частота переездов и, соответственно, смен дошкольного учреждения и школы и ряду других социально-демографических параметров.

При исследовании психопатологических и патопсихологических характеристик детей со специфическими нарушениями развития школьных навыков обнаружены симптомокомплексы невротических расстройств по типу общих, генерализованных нарушений, феноменологически проявляющихся:

- астеническим симптомокомплексом (нарушения внимания в виде его повышенной истощаемости и отвлекаемости; мышление отличается замедленностью осмысления, затрудненностью ассоциаций; нарушения памяти в виде сочетания слабости запоминания и замедленности его) — 43 ребенка (76,8 %);

- депрессивными нарушениями (сочетание снижения жизненного тонуса, низкой самооценки, замедленности темпа мышления, двигательной обедненности, ощущения тоски, скуки, грусти, подавленности; внимание, как правило, трудно привлекается внешними стимулами) — 13 (23,2 %) обследованных;

- диссомническими расстройствами (трудности засыпания, кошмарные сновидения, раннее пробуждение, сонливость, субъективное отсутствие чувства сна при объективно большей, чем обычно, длительности сна, чувство усталости при пробуждении, расстройства засыпания, ночные страхи) — 26 детей (46,4%);

- нарушениями поведения (агрессивность, неподчиняемость, антидисциплинарные проступки)* — 19 (33,9%) обследованных;

- психовегетативными расстройствами (самыми разнообразными, не имеющими под собой органической природы, нарушениями со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, желудочно-кишечной и выделительной систем) — 24 ребенка (42, 9%);

- симптомокомплексом тревоги (общее состояние эмоционального переживания ожидания неблагоприятия, предчувствия угрозы как маркера интенсивности психологического адаптационного процесса) — 48 (85, 7%) детей.

Приведенные выше цифры превышают общее число детей в связи с тем, что у большинства обследованных не наблюдалось изолированного расстройства.

Указанные нарушения были расценены нами как «вторичные невротические наслоения» [1], формирующиеся как следствие имеющихся специфических расстройств развития школьных навыков.

Отсюда коррекционный подход к указанным нарушениям содержал два принципиальных направления: общее, направленное на коррекцию и профилактику невротических расстройств, в рамках более широкой программы профилактики школьной дезадаптации [7].

специальное, направленное на коррекцию специфических расстройств развития школьных навыков.

Психофизиологической основой для разработки основного принципа коррекции является характерный

* Здесь следует отметить, что в обследованной нами возрастной когорте нарушенное поведение чаще проявляется в изменении общего контура поведения со сдвигом его в сторону, ранее не характерную для ребенка

для детей механизм генерализации возбуждения в корково-подкорковых структурах головного мозга [4].

Для коррекции специфических расстройств развития школьных навыков нами разработан и внедрен принцип коррекции «навык через навык», в двух формах его реализации — через собственный навык и через навык другого лица.

Методические указания для педагогов, школьных психологов и социальных педагогов школ заключались в следующем:

- дислексия — предлагалось ребенку писать и проговаривать написанное, а также читать параллельно со взрослым лицом;

- дисграфия — прочитывая вслух, записывать побуквенный диктант, а также писать рукой, которой водит педагог;

- дискалькулия — читать вслух примеры с решениями и одновременно фиксировать их на бумаге; записывать примеры с их решением вслед за диктующим их педагогом.

Внедрение указанных рекомендаций по коррекции специфических расстройств развития школьных навыков показало их эффективность и необходимость дальнейшей реализации широкомасштабной программы выявления и коррекции школьной дезадаптации, в том числе и таких её вариантов как специфические расстройства развития школьных навыков.

Таким образом, нами проведено исследование специфических расстройств школьных навыков, установлена их распространенность в популяции детей 11–13 лет крупного промышленного центра. Также исследованы некоторые патогенетические зависимости формирования специфических расстройств развития школьных навыков. Кроме того предложены коррекционные подходы, внедрение которых привело к положительной динамике специфических расстройств развития школьных навыков.

Перспективы исследований в данной области заключаются, с одной стороны, в изучении механизмов формирования специфических расстройств развития школьных навыков, с другой стороны — в дальнейшей разработке дифференцированных программ раннего выявления и коррекции специфических расстройств развития школьных навыков.

Список литературы

1. *Выготский Л. С.* Психология. — М.: Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2000. — 1008 с.
2. Глоссарий основных синдромов и симптомов психических заболеваний детского возраста. — М., 1977. — 100 с.
3. Карманное руководство к МКБ-10: Классификация психических и поведенческих расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями) / Сост. Дж. Э. Купер; Под ред. Дж. Э. Купера / Пер. с англ. Д. Полтавца. — К.: Сфера, 2000. — 464 с.
4. *Ковалев В. В.* Психиатрия детского возраста. — М.: Медицина, 1995. — 601 с.
5. Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте. Классификация психических и поведенческих расстройств у детей и подростков в соответствии с МКБ-10. — М.: Смысл; СПб.: Речь, 2003. — 407 с.
6. *Седнев В. В., Табачников С. І.* Спосіб діагностики невротичних розладів у дітей. Декларативний патент на винахід (11) 63821 А (51) 7 А61В5/16 15.01.2004.— Бюл. № 1.
7. *Седнев В. В., Голояд О. А., Дмитренко Н. В.* и соавт. Соціально-психологічний патронаж шкільної дезадаптації. — Донецьк: ДОЦССМ, 1998. — 76 с.

Надійшла до редакції 22.04.2004 р.

В. В. Седіца

V. V. Sednev

Клініка і корекція специфічних розладів розвитку шкільних навичок*Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології, Київ*

У статті наведені результати власного дослідження специфічних розладів розвитку шкільних навичок. Встановлена їх поширеність в популяції дітей 11–13 років крупного промислового центру, досліджено деякі патогенетичні залежності формування специфічних розладів розвитку шкільних навичок, запропоновані коректувальні підходи, впровадження яких призвело до позитивної динаміки специфічних розладів розвитку шкільних навичок.

Clinic and correction of specific frustration of development of school skills*Ukrainian Research Institute of Social and Forensic Psychiatry and Narcology, Kyiv*

In article results of own research of specific frustration of development of school skills are stated. Their prevalence in a population of children 11–13 years of large industrial center is established. As some pathogenesis dependences of formation of specific frustration of development of school skills are investigated. Except for that correctional approaches which introduction has led to positive dynamics of specific frustration of development of school skills are offered.

УДК 613.8:616.89–084:355

Є. А. Хайдаров

Відділ охорони здоров'я УМВС України в Харківській області, м. Харків

ПРОФІЛАКТИКА НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ У СПІВРОБІТНИКІВ ОРГАНІВ ВНУТРІШНІХ СПРАВ

Поширення нервово-психічних захворювань на сьогодні є проблемою, над якою працюють не тільки лікарі, до неї привернуто увагу біологів, соціологів, педагогів та представників інших галузей науки [3]. Відомо, що головними причинами виникнення різноманітних нервово-психічних розладів є соціальні умови та біологічні особливості організму [4]. Психічні розлади настають тоді, коли людина хоча б частково втрачає здатність нормально сприймати подразники, які йдуть із зовнішнього світу і внутрішнього середовища, та правильно на них реагувати. Психічне здоров'я, за визначенням ВООЗ, це стан, який сприяє найбільш повному фізичному, розумовому а також емоційному розвитку людини.

Якою б сучасною технікою не оснащувалися органи внутрішніх справ, основний фактор ефективності її праці складають люди. Тому одним з визначальних факторів в організації роботи співробітників органів внутрішніх справ України на сучасному етапі є турбота про фізичний та психічний стан особового складу. Навіть незначні відхилення у нервово-психічній сфері можуть негативно відобразитися на підготовці і праці багаточисельного загону співробітників ОВС [1, 2, 5]. Нервозність, дратівливість, нестриманість, боязкість, бідність емоцій, холодність, нелюдність та багато інших особливостей людської психіки нерідко є ознакою тимчасового психічного розладу чи початком хворобливого процесу.

У профілактичній роботі медичної служби основною ланкою є своєчасне виявлення осіб із нервово-психічною нестійкістю. Діяльність відділу охорони здоров'я УМВС України в Харківській області здійснюється згідно з Наказом МВС України від 28.10.1997 р. № 732 «Про затвердження положення про Центр психіатричної допомоги та професійного психофізіологічного відбору відділу (служби) охорони здоров'я, Типових штатів і Типових функціональних обов'язків працівників цього Центру», Наказом МВС України від 06.02.2001 р. № 85 «Про затвердження Положення про діяльність військово-лікарняної комісії та Порядку проведення військово-лікарської експертизи і медичного огляду військовослужбовців та осіб рядового

і начальницького складу в системі МВС», Наказом МВС України від 02.01.1999 р. № 4 «Про організацію обов'язкового наркологічного огляду працівників органів та підрозділів внутрішніх справ», розпорядженням МВС України від 15.11.99 р. № 6254/Ан «Про заходи щодо попередження випадків самогубств серед особового складу» та іншими чинними законодавчими та відомчими актами.

З метою підвищення рівня психопрофілактичної роботи серед особового складу Управління МВС України в Харківській області, своєчасного надання необхідної психіатричної (психолого-психіатричної) допомоги, а також оптимізації діяльності постійно проводиться наступна робота:

- прийом з приводу проведення періодичних психіатричних оглядів;
- прийом з приводу періодичного наркологічного огляду;
- прийом осіб, котрі проходять військово-лікарняну комісію;
- лікувально-діагностична робота, включаючи консультування осіб, котрі направлені лікарями інших спеціальностей, консультування хворих у шпиталю МВС;
- сумісні огляди співробітників ОВС, що направлені керівництвом для поглибленого обстеження у Центр ПП і ППФО;
- виїзди у райони області з метою огляду психіатром особового складу, а також перевірки якості проведених оглядів в ЦРЛ;
- прийом осіб на загальному прийомі (обстеження осіб, що проходять комісію на отримання права володіти зброєю, з приводу отримання сертифікату про проходження профілактичного наркологічного огляду, осіб, котрі зверталися з заявами та скаргами та ін.);
- оформлення поточної документації і складання звітів;
- обслуговування викликів на дім;
- ведення санітарно-просвітницької і психопрофілактичної роботи у підрозділах.

Перше детальне лікарське ознайомлення із співробітниками, як правило, починається при первинному

медичному обстеженні. В подальшому лікар, постійно спілкуючись з особистим складом під час амбулаторних прийомів, медичних оглядів та обстежень, щеплень, занять, бесід, лекцій на спеціальні теми, має можливість систематично спостерігати і планомірно впливати на психіку співробітників з метою набуття необхідних санітарно-профілактичних навичок і знань для успішного проходження служби. Разом з тим, лікар повинен пам'ятати, що суворий режим, правильна організація життя й побуту співробітників спрямовані не тільки на виховання дисциплінованості, а й є засобом формування особистості зі стійкою психікою.

У випадках важкої адаптації до служби важливе значення мають уважний огляд, доброзичлива бесіда лікаря з вмілим роз'ясненням сутності захворювання, з фіксацією уваги на суб'єктивність скарг і, головне, на те, що з певними хворобливими відчуттями можна впоратися самостійно. І тільки в окремих випадках такі співробітники потребують призначення амбулаторного лікування. Втім, обмежуватися цим не можна, тому що ця категорія пацієнтів не повинна зникати з поля зору лікаря до того часу, доки повністю не зникнуть явища з труднощами адаптації.

Небажані прояви в процесі служби можна попередити. На наш погляд, велику роль у попередженні патологічних реакцій відіграє виховання свідомого відношення до дисципліни, щоб суворе дотримання статутного порядку стало внутрішньою потребою, звичкою. Для кращої адаптації доцільне поступове навантаження молодих співробітників: нічні чергування, тривоги тощо.

Досвід показує, що частіше всього до розвитку цих хворобливих станів призводять такі фактори: реакції на неправильний підхід керівника до підпорядкованого, родинно-побутові конфлікти, перевтома, що викликана неправильним чергуванням праці та відпочинку, очікування покарання за дисциплінарний проступок, неправильний підхід лікаря до осіб із слабкою, нестійкою нервовою системою.

Необхідно пам'ятати, що хворобливі реакції у відповідь на вказані фактори з'являються не тільки в осіб із відхиленнями у нервово-психічній сфері і патологічними рисами характеру, а й у здорових. У цьому випадку заходів медичного характеру, як правило, недостатньо.

Для здійснення профілактичних заходів щодо попередження виникнення розладів психічної сфери у співробітників органів внутрішніх справ нами розроблені і впроваджуються у практичну діяльність такі загальні положення.

— Надання організаційно-методичного забезпечення командному складу у правильному вихованні підпорядкованих співробітників. З цією метою проводяться лекції та бесіди про важливість слова у вихованні, причини та механізм нервових зривів із наведенням прикладів неправильного підходу до виховання, що призводять до приниження людської гідності. Роз'яснюється, що неправильне застосування положень статутів, зокрема невинуватого покарання, причепливість, недостатня увага може призвести до невротичних реакцій. Боротьба з надмірною метушню, нечуйністю, байдужістю, нетактовністю є найважливішим моментом у системі психогігієнічних заходів.

— Виявлення та усунення недоліків в організації контролю за режимом праці, відпочинку співробітників. Насамперед, це стосується осіб з ненормованим

робочим днем та оперативного складу. В цих випадках у профілактиці невротичних розладів велике значення має правильно організований режим дня, гігієна місць праці. Важливу роль відіграє дотримання психогігієнічних норм праці, зокрема, розробка правильного режиму та розподілу навантажень.

— Участь лікаря в раціональному розподілі співробітників по підрозділам та спеціальностям. З цією метою уважно вивчаються індивідуальні особливості особового складу та умови праці спеціалістів.

— Цілеспрямована антиалкогольна пропаганда. Важливим в проведенні профілактики алкоголізму є санітарно-просвітницька робота серед особового складу, яка спрямована на роз'яснення негативних наслідків при вживанні спиртних напоїв, пропаганда здорового способу життя. Особлива увага приділяється випускникам навчальних закладів, холостякам. Організація профілактичної роботи включає також своєчасне виявлення, облік та спостереження хворих, аналіз причин, що обумовлюють пияцтво.

— Попередження наркоманії серед особового складу. За кожним випадком виявлення наркотичних речовин, а також вживання їх співробітниками, командування своєчасно проводить розслідування з метою попередження повторних випадків і притягнення винних до відповідальності. Раннє виявлення цієї категорії співробітників є важливим ланцюгом у системі профілактичних заходів з попередження розповсюдження наркоманії серед особового складу. Медична профілактика включає контроль за призначенням наркотиків та наркотично діючих медикаментів (суворе дотримання показів, контроль за дозою, чергування препаратів для уникнення звикання), контроль за ремісією після лікування, попередження рецидивів. У систему заходів щодо профілактики наркоманії входить також санітарно-просвітницька робота, направлена на роз'яснення негативних наслідків вживання наркотичних засобів.

— Пропаганда сучасних уявлень щодо причин та умов виникнення порушень психічної сфери. Роз'яснюється, що в їх появі велику роль відіграють два фактори: біологічний та соціальний. Особливе значення набуває поєднання цих факторів. Соціальні процеси більш динамічні та підвладні людині, а біологічні мають більшу стабільність, але й вони, у принципі, можуть бути керованими.

— Санітарно-просвітницька робота серед особового складу. В бесідах та лекціях підкреслюється велике значення загартовування організму, фізичної культури, виховання характеру та вольових якостей, обговорюються питання психогігієни. При проведенні бесід враховується рівень загальної культури слухачів, матеріал викладається у доступній формі, зрозуміло, чітко, уникаючи виключно медичних термінів.

— Спеціальні психопрофілактичні і психотерапевтичні заходи відносно осіб з субкомпенсованими ознаками дезадаптаційних станів. Розроблена і впроваджена система індивідуальної і групової психотерапії та інтенсивного психологічного супроводження співробітників групи ризику.

Впровадження цих системних заходів дозволило стабілізувати загальний стан психічного здоров'я співробітників УМВС в Харківській області, знизити показники захворюваності, поширеності психічних розладів та виходу на інвалідність за цією категорією захворювань.

Список літератури

1. *Абрамов А. В.* Влияние профессиональной деятельности на личностные особенности сотрудников органов внутренних дел // *Архів психіатрії.* – 2003. – Т. 9, №3 (34). – С. 30–32.
2. *Гичун В. С.* Непсихотические психические расстройства у военнослужащих внутренних войск МВД Украины с аутоагрессивным поведением // *Архів психіатрії.* – 2003. – Т. 9, №3 (34). – С. 33–36.
3. *Гойда Н. Г., Жданова Н. П., Напрсєнко О. К., Домбровська В. В.* Психіатрична допомога в Україні у 2001 році та перспективи її розвитку // *Український вісник психоневрології.* – 2002. – Т. 10, вип. 2 (31). – С. 9–12.
4. *Михайлов Б. В., Марута Н. О., Табачников С. І.* та ін. Концептуальні основи і стратегія розвитку психотерапії в Україні // *Український вісник психоневрології.* – 2002. – Т. 10, вип. 2 (31). – С. 17–20.
5. *Стадник А. В.* Клинические особенности невротических расстройств у военнослужащих боевых подразделений внутренних войск МВД Украины // *Український вісник психоневрології.* – 2002. – Т. 10, вип. 3 (32). – С. 52–56.

Надійшла до редакції 26.04.2004 р.

Е. А. Хайдаров

Профилактика невротических расстройств у сотрудников органов внутренних дел

Отдел охраны здоровья УМВД Украины в Харьковской области, Харьков

Определены общие положения, на основе которых должны разрабатываться мероприятия по профилактике невротических расстройств у сотрудников органов внутренних дел Украины.

Е. А. Khajdarov

The preventive measures of the neurotic disorders in employees of the internal Affairs Ministry of Ukraine

Department of the Health Service of the Internal Affairs Ministry of the Kharkiv region, Kharkiv

General points on the basis of which concrete prophylactic measures must be worked out against neurotic disorders in employees of the internal Affairs Ministry of Ukraine were defined.