

Український Вісник Психоневрології

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 12, випуск 3 (40), 2004
- Volume 12, issue 3 (40), 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., Гіттик 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 № 10 від 23.09.2004 р.)

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

Том 12, випуск 3 (40)
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 перевіреними.

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

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

18. Кольорові ілюстрації 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 21.10.2004. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 12,13+0,7 вкл. Обл.-вид. арк. 14,16. Тир. 1000 пр. Зам. №

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

Проблемні статті

- Корж Н. О., Продан О. І., Барш О. Є. (Харків)*
Етіопатогенез та сучасна класифікація дегенеративних захворювань хребта 5
- Чайка Ю. В., Чайка Ю. Ю. (Харків)*
Історія, структура та перспективи розвитку психопатологічного методу (повідомлення 2) 12
- Клініка, діагностика та лікування неврологічних розладів**
- Вінчук С. М., Мяловицька О. А., Колеско О. О. (Київ)*
Втомата у хворих на розсіяний склероз: до питання про взаємозв'язок її з неврологічною інвалідизацією та депресією і сучасні методи корекції 17
- Гриций П. М., Гасюк А. П., Пурденко Т. П. (Полтава)*
Вплив препарату «Інстенон» на стан гіпоталамуса при хронічній недостатності мозкового кровообігу в експерименті 20
- Григорова І. А., Браславець А. Я. (Харків)*
Функція нерва крізь призму хімічної структури 23
- Дзяк Л. А., Зорін Н. А., Кирпа Ю. І., Зорина Т. В., Овчаренко Д. В. (Дніпропетровськ)*
Досвід лікування дискогенного больового радикулярного синдрому препаратом Ранселекс 25
- Кирилова Л. Г., Ткачук Л. П., Кривенкова С. С., Силаєва Л. Ю., Шияненко Н. П., Шевченко Т. Б. (Київ)*
Застосування препарату Нейровітан у немовлят групи високого ризику розвитку перинатальної патології нервової системи 28
- Левченко І. Л. (Харків)*
Порівняльна характеристика показників кардіоінтервалографії при різних типах перебігу розсіяного склерозу 32
- Панченко Т. І. (Київ)*
Визначення головних клініко-анамнестичних та нейрофізіологічних критеріїв діагностики ідіопатичного грудного сколіозу у підлітків методом математичного моделювання 37
- Ярош В. А. (Харків)*
Співставлення структурних змін в оболонках головного мозку з функціональними порушеннями при віддалених наслідках легкої черепно-мозкової травми у хворих молодого віку 41
- Клініка, діагностика та лікування психічних розладів**
- Бабелюк В. Є. (Трускавець Львівської області)*
Сексуальна дезадаптація при хронічному простатиті: причини, механізми розвитку, клінічний перебіг 43
- Гічун В. С. (Харків)*
Феноменологія аутоагресивної поведінки у військово-службовців 45
- Кожина Г. М. (Харків)*
Техніки проведення раціональної психотерапії в умовах підліткової пенітенціарної системи 49
- Ольшевська Н. С. (Сімферополь)*
Клініко-лінгвістичний підхід в об'єктивізації жахів 52
- Риткіс І. С. (Донецьк)*
Реабілітація сексуальної функції та адаптації чоловіків при спинномозковій травмі 56
- Рудницький В. І. (Чернівці)*
Емоційно-нестійкий розлад особистості як причина сексуальної дисфункції у чоловіків та подружньої дезадаптації 59

Problematic articles

- Korzh N. A., Prodan A. I., Barysh A. E. (Kharkiv)*
Etiopathogenesis and contemporary classification of vertebral degenerative diseases 5
- Chayka Y. V., Chayka Y. Y. (Kharkiv)*
History, structure and perspectives of development of a psychopathologic method (part 2) 12
- Clinics, diagnostics and treatment of neurological disorders**
- Vynychuk S. M., Myalovytska O. A., Kolyenko O. O. (Kyiv)*
Fatigue in the patients with multiple sclerosis: to the question of its relationship with neurological disability and depression and contemporary methods of correction 17
- Grycay N. M., Gasyuk A. P., Purdenko T. I. (Poltava)*
Influence of a drug "Instenon" on a condition of a hypothalamus at chronic of failure of a cerebral circulation in experiment 20
- Grygorova I. A., Braslavets A. Ya. (Kharkiv)*
The nerve function through the biochemical structure point of view 23
- Dzyak L. A., Zorin N. A., Kyrpa Yu. I., Zorina T. V., Ovcharenko D. V. (Dnipropetrovsk)*
An experience of treatment of discogenic pain radicular syndrome with Ransalex 25
- Kirilova L. G., Tkachuk L. I., Krivenkova S. S., Silaeva L. Yu., Shiyatenko N. P., Shevchenko T. B. (Kyiv)*
Use of the product Neurovitan in infant groups with a high risk of the nervous system perinatal pathology development 28
- Levchenko I. L. (Kharkiv)*
Comparative characteristics of heart rate variability indexes in different types of multiple sclerosis (MS) course 32
- Panchenko T. I. (Kyiv)*
The definition basic clinic-anamnestic and neurophysiological criteria of diagnostics idiopathic thoracic scoliosis at the adolescents by method of mathematical modeling 37
- Yarosh V. A. (Kharkiv)*
Comparison of structural changes in the shells of cerebrum with functional violations at the remote consequences of easy cranial-cerebral trauma at the patients of young age 41
- Clinics, diagnostics and treatment of mental disorders**
- Babalyuk V. E. (Truskavets, Lviv region)*
Sexual disadaptation at chronic prostatitis: causes, development mechanisms, clinical course 43
- Gichun V. S. (Kharkiv)*
Phenomenologic of autoaggressive behavior of the militarys 45
- Kozhina A. M. (Kharkiv)*
Techniques of rational psychotherapy in juvenile penitentiary system 49
- Olshevska N. S. (Simferopol)*
Clinic-linguistic approach in objectivation of nightmares 52
- Rytkis I. S. (Donetsk)*
Rehabilitation of sexual function and adaptation in male patients with spinal trauma 56
- Rudnitskiy R. I. (Chernivtsi)*
An emotionally unstable distress of personality as a cause of sexual dysfunction in men and spouses disadaptation 59

Чернова М. Н., Лященко В. В., Сутуріна І. Г.
(Дніпропетровськ)
Корекція психоемоційного статусу хворих геріатричної групи в амбулаторних умовах 62

Оригінальні дослідження

Каденко О. А. (Хмельницький)
Про взаємозв'язок подружньої дезадаптації та позашлюбного сексу 65

Каленська Г. Ю. (Харків)
Патопсихологічні особливості хворих на депресивні розлади невротичного та ендогенного генезу 69

Калпакова Т. М. (Харків)
Функціональний стан центральної нервової системи школярів при педагогічній інноваційній технології навчання 73

Кутіков О. Є. (Харків)
Вплив попереднього загального охолодження на прояви емоційного стресу у тварин пубертатного віку 76

Марута Н. О., Ясдак І. А., Теренковський Д. І. (Харків)
Депресивні розлади в структурі невротичних розладів 81

Міхайлова Е. А., Бурейко О. А., Локошко Д. В. (Харків)
Цукровий діабет у дітей раннього віку. Нейропсихіатричний аспект проблеми 84

Семікіна О. Є., Пілько Т. В., Канцедал Т. В. (Харків)
Депресивні порушення у хворих на тривожно-фобічні і тривожно-депресивні невротичні розлади 87

На допомогу практичному лікарю

Асалян Г. С., Жук Н. Н. (Харків)
Фітотерапія у відношенні мозкового та периферичного кровообігу 91

Іванов С. В., Сиркін А. Л., Дробіжєв М. Ю., Полтавська М. Г., Батурін К. А., Бурлаков А. В. (Москва, Росія)
Піразидол при лікуванні депресій у хворих на ішемічну хворобу серця 93

Косенкова І. В., Базік Ж. М. (Сміла, Черкаська область)
Особливості застосування Ридазину в психогеріатричній практиці 96

Лінський І. В., Шалашова І. В. (Харків)
Досвід застосування стрип-тестів на наркотики "Instant-View" у хворих, залежних від психоактивних речовин, в умовах інтенсивної фармакотерапії 97

Марута Н. О. (Харків)
Антипсихотична терапія: співвідношення ризику та переваги 100

Chernova M. N., Ljashchenko V. V., Sutyryna I. G.
(Dnipropetrovsk)
The correction of psychoemotional status of elderly people in ambulatory practice 62

Original researches

Kadenko O. A. (Khmelnitsky)
To correlation between marital disadaptation and adultery 65

Kalenska G. Yu. (Kharkiv)
Psychopathological peculiarities of patients with depression disorders of neurotic and endogenous genesis... 69

Kolpakova T. M. (Kharkiv)
Functional state of CNS in schoolchildren under conditions of innovatory teaching technology 73

Kutikov O. Ye. (Kharkiv)
An influence of a moderate general cooling on consequences of the emotional-pain stress in rats of puberty age .. 76

Maruta N. A., Javdac I. A., Terencovsky D. I. (Kharkiv)
Depressive disorder in neurotic structure 81

Mikhailova E. A., Budreyko O. A., Lokoshko D. V. (Kharkiv)
Diabetes mellitus in children of tender age. Neuropsychiatric aspect of the problem 84

Semikina E. E., Panko T. V., Kancedal T. V. (Kharkiv)
Depressive disorders in patients with anxiety-phobic and anxiety-depressive neurotic disturbance 87

To aid for medical practitioners

Asakyan G. S., Zhuk N. N. (Kharkiv)
Phytotherapy in restoration of cerebral and peripheral blood flow 91

Ivanov S. V., Syrkin A. L., Drobizhev M. Yu., Poltavskaya M. G., Baturin K. A., Burlakov A. V. (Moscow, Russia)
Pirazidol in treatment of depression in patients with ischemic heart disease 93

Kosenkova I. V., Bazik G. N. (Smela, Cherkasy region)
The peculiarity of using ridazine in the psychogeriatric practice 96

Linsky I. V., Shalashova I. V. (Kharkiv)
Experience of application of strip tests "Instant-View" for drugs detection in patients with addiction to psychoactive substances, in conditions of intensive pharmacotherapy 97

Maruta N. A. (Kharkiv)
Antipsychotic therapy: correlation between risk and advantage 100

УДК: 616.721-018.3].005

*Н. А. Корж, д-р мед. наук, проф., А. И. Продан, д-р мед. наук, проф.,
А. Е. Барыш, канд. мед. наук*
Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М. И. Ситенко
АМН Украины, г. Харьков

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

Среди заболеваний, от которых массово страдает современное общество, дегенеративные заболевания позвоночника (ДЗП) занимают одно из лидирующих положений по потере трудоспособности в индустриально развитых странах. Например, в 1995 г. в США обращения за медицинской помощью только по поводу поясничной боли зарегистрированы в 77,8 случая на 1000 мужчин и в 109,1 случая на 1000 женщин. Из них дегенеративные заболевания межпозвоночных дисков (МД) диагностированы у 35,5 пациентов на 1000 мужчин и 29,6 пациентов на 1000 женщин [10]. В 1997 г. в этой же стране из полутора миллионов больных, госпитализированных по поводу заболеваний опорно-двигательного аппарата, у 311 тысяч установлен диагноз дегенеративного заболевания МД [13]. Согласно данным В. N. Straus (2002), ежегодно около 8 % работающего населения теряют трудоспособность из-за боли в области позвоночника, а из общего количества случаев потери трудоспособности 40 % из них связаны именно с поясничной болью [14].

В Украине, по данным на 1994 г., дегенеративные заболевания поясничного отдела позвоночника отмечаются у 5 % работников индустриальной сферы, а потери трудоспособности достигают 57 дней в год на 100 работающих. Ежегодно в нашей стране за медицинской помощью по поводу ДЗП обращаются более 1 миллиона пациентов, а около 16 тысяч из них становятся инвалидами [2]. Следовательно, социальная значимость проблемы ДЗП для нашей страны исключительна велика. Однако стратегической национальной программы в этой области в данный момент ещё не существует. Первым шагом к её решению, с позиций государственного подхода, должно стать создание стандартов диагностики и лечения ДЗП, т. е. перечня базисных методик и мероприятий, применение которых необходимо для достижения высокой эффективности оказания специализированной медицинской помощи больным. Цель унификации таких стандартов, с нашей точки зрения, состоит в том, чтобы предложить медицинскому сообществу своего рода алгоритмы диагностики и лечения ДЗП, обеспечивающие достижение оптимального результата при минимальных затратах.

Но для выполнения этой работы необходимо, прежде всего, иметь в своём арсенале корректную классификацию ДЗП, которая должна соответствовать современным представлениям об этиологии и патогенезе этой группы заболеваний. Целью нашего исследования стала разработка классификации дегенеративных заболеваний позвоночника на основе изучения и анализа патогенетически обусловленных структурных и функциональных изменений системы элементов позвоночных двигательных сегментов в динамике.

При разработке классификации дегенеративных заболеваний позвоночника мы основывались на опыте диагностики и лечения 1468 пациентов с ДЗП

различной локализации и протяжённости в Институте им. проф. М. И. Ситенко АМН Украины с 1984 по 2003 г. Использовали клинический, рентгенологический, лабораторный, инструментальный и информационный методы, а также метод системного анализа.

Из всего огромного количества заболеваний позвоночника могут быть выделены дегенеративные, диспластические, неопластические и воспалительные. В результате проведенных исследований, направленных на изучение этиопатогенеза именно ДЗП, нам представляется, что эта наиболее многочисленная группа заболеваний относится к мультифакториальным. С точки зрения системного подхода, не существует принципиальных различий в этиологии остеохондроза, спондилоартроза, спондилоза, остеохондропатии и т. д. По сути, это болезни дезадаптации, генетическая составляющая которых наследуется мультифакториально.

Нозологическая принадлежность ДЗП определяется тем, в каких именно элементах позвоночных двигательных сегментов (ПДС) дегенеративные изменения появляются первично, а в каких — вторично. Но в любом случае, дегенеративные изменения последовательно возникают и прогрессируют в различном темпе во всех без исключения элементах ПДС, что можно представить в виде схемы первого уровня деления (рис. 1).

Система ПДС является элементом позвоночника — системы более высокого иерархического уровня, которая в свою очередь, в качестве составного элемента, входит в состав опорно-двигательной системы организма. Система ПДС состоит из подсистем переднего и заднего опорного комплекса, элементы которых общеизвестны.

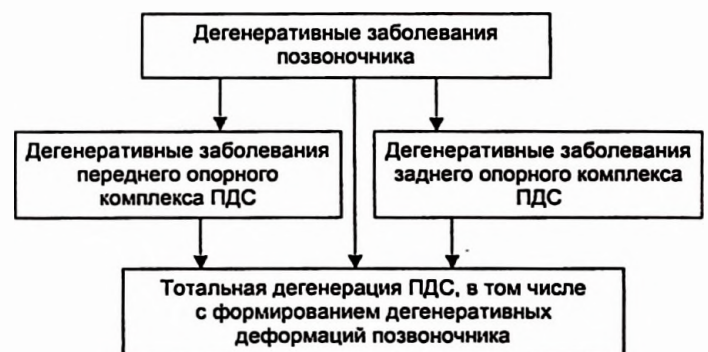


Рис. 1. Классификация дегенеративных заболеваний позвоночника (I уровень деления)

К дегенеративным заболеваниям преимущественно переднего опорного комплекса (II уровень деления) относятся остеохондроз, остеохондропатия, спондилоз, унковертебральный и рёберно-позвоночный артроз (рис. 2), а дегенеративные заболевания элементов заднего опорного комплекса включают спондилоартроз и лигаментоз (рис. 3).

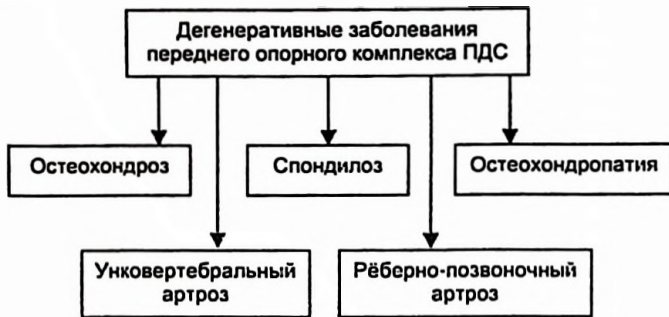


Рис. 2. Классификация дегенеративных заболеваний переднего опорного комплекса ПДС (II уровень деления)



Рис. 3. Классификация дегенеративных заболеваний заднего опорного комплекса ПДС (II уровень деления)

Например, **остеохондроз** характеризуется первичными процессами дистрофии, дегенерации и деструкции МД, вторичным поражением заднего опорного комплекса, а затем и тел позвонков с исходом в тотальное поражение всех элементов ПДС. Для первичного **спондилоартроза** характерны первичные процессы дистрофии, дегенерации и деструкции элементов заднего опорного комплекса, вторичное поражение МД, с последующим вовлечением тел позвонков и тотальным поражением всех элементов ПДС. При **остеохондропатии** первичные процессы дистрофии, дегенерации и деструкции поражают, прежде всего, тела позвонков, затем МД, а вслед за этим элементы заднего опорного комплекса, также с исходом в тотальное поражение всех элементов ПДС.

На стадии тотального поражения всех элементов ПДС часто бывает достаточно трудно определить нозологическую принадлежность к определенным заболеваниям, а с точки зрения практического врача менее важно, какие именно структурные изменения были первичными, а какие возникали впоследствии, в процессе прогрессирования заболевания. Важнее выявить, какие именно структурно-функциональные изменения вызывают клиническую симптоматику у конкретного пациента в данное время. Если, например, у больного имеется симптомокомплекс спондилоартралгии без какой-либо неврологической симптоматики, то многие доктора не всегда считают нужным размышлять о том, является ли спондилоартроз первичным, или развился в результате остеохондроза либо остеохондропатии. Это значит, что чаще всего лечебные действия будут направлены на лечение спондилоартроза независимо от его этиологии.

В этой связи целесообразно рассмотреть причинно-следственные цепочки патогенеза заболевания,

которое мы называем **остеохондроз позвоночника**, а наши зарубежные коллеги определяют термином «**дегенеративное заболевание диска**» (*degenerative disc disease*) (рис. 4). К числу патогенных факторов системы ПДС относятся дисплазии его элементов, а также конституциональные особенности конфигурации позвоночника и таза, позвоночно-тазовый дисбаланс. Патогенные факторы, связанные с состоянием систем организма, включают дисгормональные, дисциркуляторные и нейровегетативные нарушения трофики; нарушения реактивности иммунной системы; неадекватность координации работы мышц, динамических стереотипов; другие, мало исследованные нарушения обмена веществ (гиповитаминозы) и вредные привычки (курение, алкоголь и др.). К патогенным факторам среды обитания относятся длительные статические и избыточные динамические нагрузки; гиподинамия; переохлаждение и другие, мало исследованные факторы среды (магнитное поле, солнечная активность, проникающая радиация, радионуклиды и др.).



Рис. 4. Патогенез остеохондроза позвоночника (концептуальная модель)

Структурные изменения МД можно подразделить на **трещины фиброзного кольца**, **протрузии** и **грыжи**. При воздействии комплекса патогенных факторов в элементах МД появляются признаки дистрофии физико-химических составляющих матрикса, нарушается его гомеостаз, что является сигналом для включения механизмов компенсации. Напряжение компенсаторных механизмов клеток приводит либо к реституции, т. е. полному восстановлению структуры и функции матрикса, либо, если патогенные факторы продолжают действовать, к дезадаптации клеток. Прогрессирование изменений в экстрацеллюлярном матриксе, в частности, деполимеризация макромолекул и их дезагрегация, является сигналом для включения компенсаторных механизмов системы более высокого иерархического уровня.

Дальнейшее развитие событий зависит от того, насколько напряжение компенсаторных механизмов системы более высокого уровня способно восстановить трофику тканей МД. Восстановление трофики

может привести к полной реституции клеточных элементов и матрикса. Если же трофика не восстановлена или восстановлена недостаточно, то часть популяции клеток разрушается, а другая часть меняет свой фенотип. Клетки с измененным фенотипом более устойчивы к дистрофии, но вырабатывают отличающиеся от нормальных протеогликаны и коллаген, иные ферменты. Продолжающееся или часто повторяющееся состояние дистрофии приводит к тому, что постепенно все или большая часть популяции клеток ткани становятся фенотипически иной. Это и есть дегенерация ткани в прямом значении этого термина, но пока в МД существует хотя бы небольшая популяция нормальных клеток, т. е. с сохраненным нормальным фенотипом, до тех пор имеется потенциальная возможность регенерации пульпозного ядра при условии полного восстановления трофики и снижения активности других патогенных факторов.

Всё это происходит на доклинической стадии развития патологического процесса, однако нарушение структуры коллагенпротеогликановых комплексов, их дезагрегация, а затем и деполимеризация приводят к набуханию, а затем и разрывлению коллагеновых пучков, уменьшению их прочности. В связи с уменьшением прочности коллагеновых структур в фиброзном кольце (ФК) образуются тангенциальные расслоения и радиальные трещины, в которые при повышении внутридисккового давления внедряются фрагменты пульпозного ядра. *Трещины ФК МД* можно подразделить на локальные и диффузные, а также на концентрические, тангенциальные, радиальные и смешанные.

При сохранении высокого уровня внешних нагрузок и недостаточном напряжении адаптационных возможностей трофических систем организма или их дезадаптации равновесие нарушается в сторону прогрессирования дистрофии МД, дегенерации и деструкции его тканей. Снижение резервных возможностей опорной функции МД постепенно приводит к уменьшению его надёжности, т. е. соотношения действующих нагрузок и нагрузок, предельных для данного патологически измененного ФК. Наконец, реальные нагрузки достигают критических значений, и наступает своеобразный «отказ» ПДС. Это является отправным моментом скачкообразного перехода «предболезни» (в клиническом значении этого термина) в «болезнь».

На этой стадии существует два основных возможных варианта дальнейшего развития событий и множество различного рода их сочетаний. Если деструктивные изменения распределены более или менее диффузно в фиброзном кольце, то ёмкость МД перестаёт соответствовать повышенному уровню гидрофильности пульпозного ядра. Но поскольку во время предшествующих дегенеративно-деструктивных процессов часть протеогликановых комплексов утрачена, то снижается и гидрофильность пульпозного ядра. Гидростатический эффект МД частично утрачивается, и следовательно, снижается его устойчивость к нагрузкам и повышается деформируемость. Это и есть один из основных вариантов «отказа» опорной функции МД — *нестабильность ПДС*. Поток информационных сигналов, источником которых является раздражение проприорецепторов наружных слоев ФК и продольных связок, адресуется главному блоку управления, то есть центральной нервной системе.

В зависимости от количественных характеристик потока информационных импульсов, пропорциональных величине динамических деформаций, и порога болевой чувствительности центральной нервной системы, рефлекторное напряжение мышц, компенсирующее утраченную опорную функцию МД, может сопровождаться либо чувством боли, либо чувством быстрой их утомляемости и дискомфортом. И в том, и в другом случае гипертонус мышц, дискомфорт или боль возникает при нагрузке и исчезает при разгрузке, что и характеризует типичный клинический *синдром нестабильности*.

Миотоническая реакция приводит к повышению внутридисккового давления и замыканию дугоотростчатых суставов. Последние воспринимают часть нагрузки на ПДС. Благодаря этим двум механизмам нарушенная опорная функция МД компенсируется включением ранее не полностью использовавшихся в обеспечении опорности сегмента структур — мышц, дугоотростчатых суставов, связок. Но в повышении нагрузки на дугоотростчатые суставы и мышцы уже заложена возможность их дистрофии, а следовательно и дезадаптации, дегенерации и деструкции. Возможность её реализации зависит от соотношения патогенетических и саногенетических процессов в МД.

Другой вариант развития событий связан с тем, что деструкция ФК хотя и выражена диффузно по его периметру, но в каких-то отдельных участках (а это, как правило, заднебоковые его отделы) степень деструкции особенно велика. Естественно, запас прочности этого участка МД меньше, чем в других его отделах. При внешней нагрузке, превышающей критическую, происходит разрыв коллагеновых пучков пластин ФК, и в этот дефект под большим давлением внедряется фрагмент пульпозного ядра.

Известны три варианта локальных разрывов фиброзного кольца МД. При относительно небольших дефектах они распространяются только до наружных слоев ФК в виде одной или нескольких трещин. Более массивные дефекты почти всех пластинок фиброзного кольца приводят к выпячиванию МД в зоне повреждения, но самые наружные пластинки и задняя продольная связка остаются целыми (*протрузия МД*). Наконец, возможен полный разрыв всех пластин ФК и интимно связанной с ним задней продольной связки (*грыжа МД*).

Протрузии МД могут быть стойкими и перемежающимися. Устойчивость протрузии может быть связана либо с миофиксацией, либо с фиброзной фиксацией. Все стойкие и перемежающиеся протрузии по распространению делятся на циркулярные, широкие и локальные. Каждая из двух последних делится по локализации на передние, задние и заднебоковые.

В любом из этих случаев, в образовавшийся дефект под большим давлением внедряются фрагменты пульпозного ядра МД. Давление в нём уменьшается, но вследствие механического раздражения окончаний синувентрального нерва, их химической ирритации кислыми продуктами дегенеративно-деструктивных изменений пульпозного ядра, биологически активными, обладающими гистаминоподобным действием, производными неполного гидролиза протеогликанов и коллагена, с участием центральной нервной системы возникают миотонические реакции и боль. Первые обеспечивают восполнение утраченной опорной функции ПДС за счет повышения

внутридискового давления и замыкания дугоотростчатых суставов, а боль вынуждает человека либо произвольно уменьшить внешние нагрузки, либо, если этого недостаточно, приводит к развитию так называемых антальгических изменений конфигурации позвоночника. Механизм этих приспособительных реакций — безусловнорефлекторный.

Второй универсальный компонент реакции организма на любой из вариантов разрыва фиброзного кольца МД состоит в возникновении воспалительной реакции, подготовленной предшествующими контактами антигенс пульпозного ядра с иммунной системой.

После установки диагноза *грыжи МД* мы подразделяем их на стойкие или перемежающиеся, секвестрированные или несеквестрированные. Секвестрированные грыжи могут быть мигрирующими или немигрирующими. По локализации грыжи МД делятся на передние, задние срединные, задние латеральные (парамедианные), задние фораминальные и экстрафораминальные.

При иммунодефицитных состояниях воспалительная реакция выражена слабо, фагоцитарная активность макрофагов низкая. Также значительно медленнее протекают репаративные процессы, особенно если внутридисковое давление остается стойко повышенным в результате миотонических реакций, либо вследствие повторного действия повышенных нагрузок. Грыжа МД в условиях иммунодефицитного состояния чаще всего окружается рыхлыми спайками и может оставаться неизменной в течение нескольких месяцев или даже лет.

Насборот, повышенная реактивность иммунной системы вызывает весьма бурное реактивное воспаление с тяжелой клинической симптоматикой, но при протрузиях и внутридисковых перемещениях пульпозного ядра эксудативная его фаза уже через 2–3 недели завершается лизисом фрагмента пульпозного ядра, затем наступают пролиферативные и репаративные изменения той части МД, которая примыкает к дефекту фиброзного кольца. Благодаря рубцовому втяжению выпячивание МД устраняется.

Повышенная реактивность иммунной системы у пациентов с грыжами МД также приводит к выраженному реактивному воспалению, но в отличие от первых двух вариантов воспалительная реакция может разыгрываться и в эпидуральном пространстве. Развивается локальный реактивный эпидурит, в процесс вовлекаются оболочки спинного мозга, особенно в области рукавов спинномозговых нервов.

К сожалению, и при гиперреактивном воспалительном процессе грыжа МД ликвидируется не всегда. Хотя фрагмент пульпозного ядра, без сомнения, может лизироваться путем фагоцитоза, но параллельное повышение активности пролиферации приводит к образованию довольно крупного узла рубцовой ткани, плотного, фиксированного в эпидуральном пространстве (иногда с оболочкой спинного мозга) грубыми, деформирующими спайками. Нередко узел рубцовой ткани петрифицируется, отчетливо виден на рентгенограммах, а во время операции выглядит очень плотным, окружен грубыми спайками, с трудом рассекается скальпелем.

Наиболее благоприятны исходы грыж МД при нормальной реактивности иммунной системы. Сущность реактивного воспалительного процесса остается такой же, но при относительно спокойном его

течении фагоцитарная активность достаточна для постепенного лизирования выпавшего фрагмента пульпозного ядра, пролиферативные же процессы не настолько активны, чтобы вызвать грубые эпидуральные спайки. Такое оптимальное соотношение активности эксудативной и пролиферативной стадии реактивного воспаления может привести к устранению грыжи МД.

Приведенные два основных вида «отказа» функции ПДС могут иметь множество вариантов их различных сочетаний, когда встречаются и некоторые из вариантов локального разрыва ФК МД, и различные степени его диффузного ослабления, а следовательно, нестабильности ПДС.

Развитие дальнейших событий, опять-таки, зависит от соотношения патогенетических и саногенетических звеньев патологического процесса. Но при достаточно продолжительной перегрузке дугоотростчатых суставов, независимо от варианта первичного «отказа», в их тканевых системах развиваются процессы дистрофии, а затем — последовательно — дегенерации и деструкции. Патогенез спондилоартроза при остеохондрозе мало отличается от патогенеза первичного спондилоартроза.

Конечно, при нестабильности ПДС спондилоартроз развивается в более короткие сроки, чем при локальных разрывах ФК с относительно легко компенсируемым нарушением опорной функции сегмента.

Прогноз дальнейшего развития событий зависит от того, насколько своевременно и эффективно происходит стабилизация ПДС за счет репаративных процессов и структурно-функциональной перестройки МД, т. е. его фибротизации. Если фибротизация реализуется адекватно, то опорная функция МД восстанавливается, но происходит это в ущерб двигательной функции. В этом и состоит особенность адаптации ПДС к новым условиям функционирования. Его опорная функция восстанавливается на новом уровне адаптивных возможностей путем ограничения подвижности и частичного переноса нагрузок на дугоотростчатые суставы, которые за счет снижения высоты МД становятся опорными не только при разгибании, но и в нейтральном вертикальном положении. Нестабильность ПДС устраняется, но развиваются и прогрессируют дегенеративные изменения в элементах заднего опорного комплекса, что находится в соответствии с основными биомеханическими принципами функционирования позвоночника в различных условиях [15].

Снижение высоты МД и нестабильность ПДС приводит к формированию унковертебрального артроза, реберно-позвоночного артроза, дугоотростчатого артроза, реберно-поперечного и поперечно-подвздошного артроза. Несомненно, трудно представить себе спондилоартроз без дегенеративных изменений связочного аппарата заднего опорного комплекса. Но некоторые варианты дегенеративного поражения связок, например их гипертрофия и кальцификация, мембрано-кистозные изменения желтых связок, дегенерация межостистых связок могут приобретать самостоятельное клиническое значение. Поэтому мы были вынуждены выделить дегенеративный лигаментоз, как отдельный вариант поражения заднего опорного комплекса (рис. 3).

Зачастую имеются различные сочетания видов спондилоартроза. Любой из его вариантов может про-

текать в стадии обострения или ремиссии. Дугоотростчатый и апикоаркуальный артроз могут приводить к формированию синовиальных интраканальных или экстраканальных кист.

Сублюксация суставов, ущемление складок синовиальной оболочки и менискоидов вызывает острую боль, функциональную блокаду сегмента, реактивную воспалительную реакцию [12].

Течение спондилоартроза практически мало отличается от остеоартроза любой другой локализации: многократные рецидивы синовита, виллезная или складчатая гиперплазия синовиальной оболочки, ослабление и релаксация фиброзной капсулы, деструкция покровного гиалинового хряща, субхондральный склероз, а затем и гиперпластическая деформация суставных отростков. Особенности поясничного спондилоартроза, в частности, представлены в его классификации, предложенной ранее коллективом учёных Института патологии позвоночника и суставов им. проф. М. И. Ситенко [7].

Дегенеративные изменения МД и элементов заднего опорного комплекса ПДС постепенно приводят к дегенеративному ремоделированию тел позвонков: развивается склероз субхондральных зон костной ткани, появляются краевые остеофиты. Повышение внутрикостного давления способствует возникновению очагового остеопороза тел позвонков, изменению архитектоники костных трабекул. Это существенно ослабляет устойчивость тел позвонков к внешним нагрузкам.

Тотальное поражение всех элементов ПДС неизбежно приводит к развитию дегенеративных деформаций позвоночника: стадия эластических деформаций переходит в стадию пластических изменений. В зависимости от исходного состояния позвоночника, состояния позвоночно-тазового баланса, характера и направления действующих на позвоночник сил, развиваются *дегенеративный спондилолистез, дегенеративный сколиоз, дегенеративный кифоз, дегенеративный гиперлордоз* и, в конечном итоге, *дегенеративный стеноз позвоночного канала*. У пациента может быть как один из таких клинических вариантов, так и, чаще, различное их сочетание.

Каждое из перечисленных заболеваний классифицируется по определенным критериям. Так, дегенеративный спондилолистез подразделяется на дискогенный (спондилолистез) и артрогенный (безлистезный), а каждый из этих видов подразделяется на стенозирующий и нестенозирующий, по степени смещения — на спондилолистез I, II или III степени. Дегенеративный сколиоз подразделяется на компенсированный и декомпенсированный, стенозирующий и нестенозирующий, по степени деформации — на 0, I, II и III степени (Н. А. Корж, А. И. Продан, В. А. Радченко и др., 2004).

Дегенеративный стеноз подразделяется на дислокационный, гиперпластический и смешанный, а по протяженности каждый из вариантов делится на олигосегментарный и полисегментарный, по периметру позвоночного канала — на центральный, латеральный, фораминальный и смешанный (или комбинированный), односторонний и двусторонний (А. И. Продан, 1994).

Нарушения опорно-двигательной и защитной функций позвоночника классифицируются отдельно, так как эти нарушения могут иметь место или отсутство-

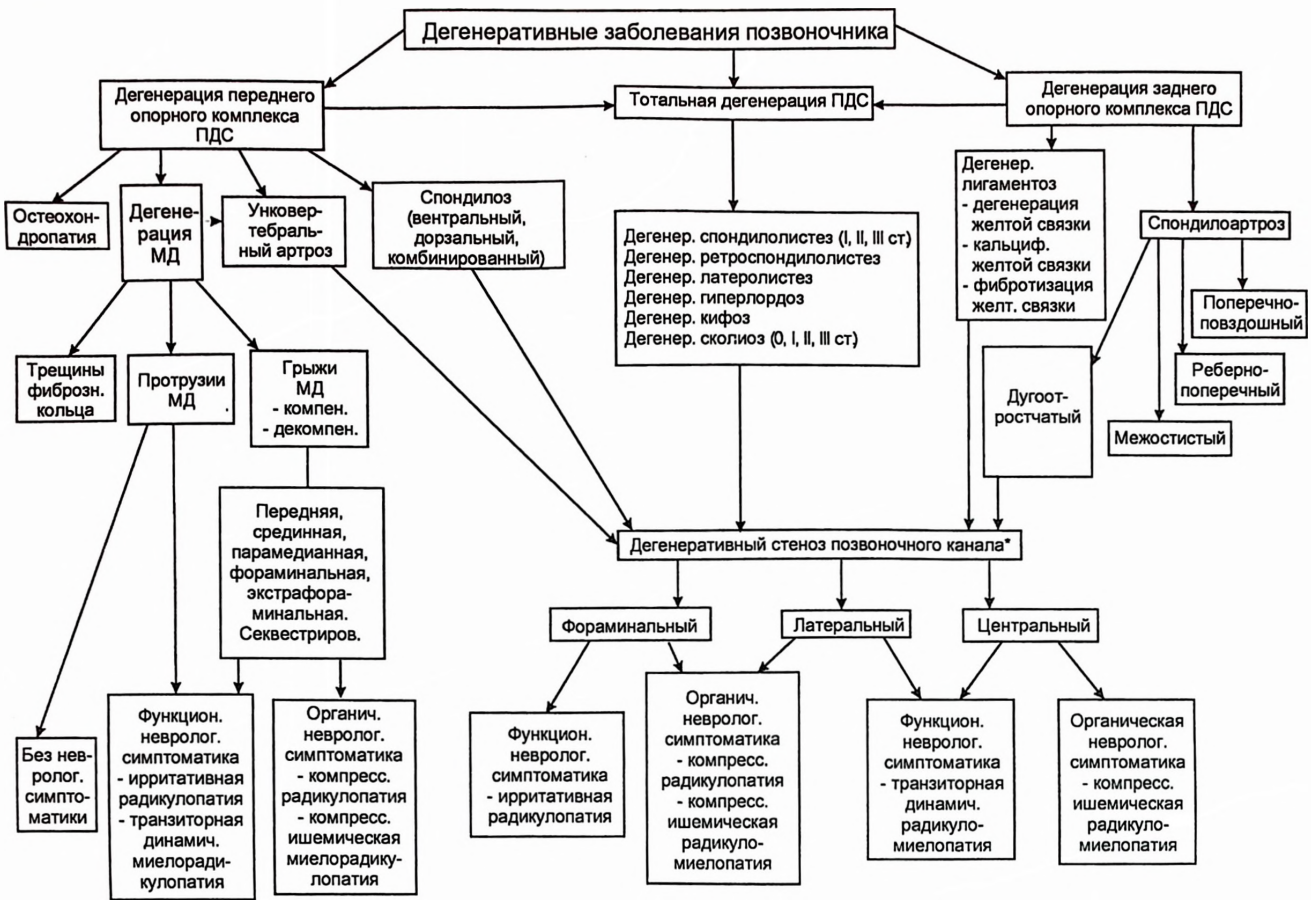
вать при любом из приведенных дегенеративных заболеваний. Например, нарушения опорно-двигательной функции могут проявляться *функциональной блокадой* сегмента или его *нестабильностью*. Функциональные блокады делятся на конкордантные и дискордантные, а по характеру деформации — на флексионные, экстензионные, латерофлексионные, ротационные и смешанные. Нестабильность, в соответствии с классификацией Н. И. Хвисяка (1977) и Н. А. Коржа (1985), патогенетически подразделяется на дискогенную, дискартрогенную и дискартроостеогенную, а по особенностям кинематики ПДС — на передне-заднюю, ротационную, латерофлексионную и смешанную; I, II и III степени [3, 8].

Исходя из вышеизложенного, предлагаем патогенетическую структурно-функциональную классификацию ДЗП, разработанную в Институте патологии позвоночника и суставов им. проф. М. И. Ситенко АМН Украины (рис. 5). Существующие классификации О. Г. Когана с соавт. (1983), Г. С. Юмашева, М. Е. Фурмана (1984) и другие на сегодняшний день уже недостаточно полно отражают современные воззрения на некоторые аспекты патологии позвоночника. Предложенная сравнительно недавно классификация Г. И. Назаренко, А. М. Черкашова (2000) имеет ряд преимуществ перед вышеназванными, но не охватывает всего многообразия структурно-функциональных изменений в ПДС при их дегенеративном поражении. Наиболее полной можно было бы считать классификацию, разработанную D. F. Fardon, P. C. Milette (2001) по заказу Североамериканского общества исследователей позвоночника, Американского общества позвоночной радиологии и Американского общества нейрорадиологии, но акцент в ней делается, преимущественно, на патологические изменения МД [11]. Предлагаемая нами классификация восполняет этот пробел и позволяет рассматривать патологические изменения ПДС в единстве и биомеханической взаимосвязи всех их составных компонентов.

Необходимо отметить, что нарушения защитной функции позвоночника проявляются неврологическими синдромами различной степени выраженности, которые мы условно делим на соматические и вегетативные. Соматические подразделяются на радикулопатии, миелопатии и радикуломиелопатии. Вегетативные синдромы делятся на вегетативно-сосудистые, вегетативно-висцеральные и нейроциркуляторные, в том числе, синдромы нейроостеофиброза, периартроза, туннельные синдромы.

Представляя разработанную нами общую патогенетическую классификацию нарушений опорной, двигательной и защитной функции позвоночника вследствие дегенеративных его заболеваний с позиций ортопедов-травматологов, дальнейшее классифицирование вертеброгенных неврологических расстройств считаем областью компетенции, в большей степени, неврологов и нейрохирургов.

Мы также полагаем, что для врачей общего профиля, а также для семейных врачей и поликлинических неврологов целесообразно выделить, с учетом данной классификации ДЗП, такие диагнозы, как *люмбагия, дорзалгия, цервикалгия*. У пациентов с такими диагнозами, как правило, не отмечают ни какие-либо неврологические расстройства, ни явные клинические и рентгенологические признаки других заболеваний позвоночника. Среди аналогов



* Примечание - в т. ч. стеноз канала позвоночной артерии

Рис. 5. Общая патогенетическая структурно-функциональная классификация дегенеративных заболеваний позвоночника

вышеприведенных диагнозов в англоязычной специальной литературе можно встретить такой диагноз, как «напряжённая спина» (*back strain*). Его достаточно широко используют врачи общей практики при дебюте поясничной боли с неустановленной причиной.

Вероятно, в группу лиц с такими весьма упрощёнными диагнозами могут войти также и многие пациенты с трещинами и даже протрузиями МД, или спондилоартрозом. В случае безуспешного амбулаторного лечения этих больных в течение 2–3 недель для уточнения диагноза потребуются дополнительные исследования и последующее принятие решения о более радикальных методах лечения, в том числе в условиях стационара — специализированных неврологических, нейрохирургических или ортопедических отделениях.

Для удобства использования предложенная классификация ДЗП может быть представлена также в следующем виде:

I. По локализации (относительно позвоночника в целом):

1. Шейного отдела.
2. Грудного отдела.
3. Поясничного отдела.
4. Распространённые.

II. По протяжённости (относительно позвоночника в целом):

1. Моносегментарные (на уровне одного ПДС).
2. Бисегментарные (на уровне двух ПДС).
3. Мультисегментарные (на уровне более двух ПДС).

III. По локализации (относительно ПДС):

Переднего опорного комплекса:

А. Мягкотканых элементов ПДС:

1. Трещины фиброзного кольца МД.
2. Протрузии МД.
3. Грыжи МД.

Б. Костных элементов ПДС:

1. Спондилоз (стенозирующий, нестенозирующий):
 - а) вентральный;
 - б) дорзальный;
 - в) комбинированный.
2. Унковертебральный артроз.
3. Реберно-позвоночный артроз.

В. Комбинированные (остеохондропатия):

1. Шейного отдела.
2. Грудного отдела.
3. Поясничного отдела.

Заднего опорного комплекса:

А. Мягкотканых элементов ПДС:

1. Жёлтой связки.
2. Межостистой связки.

Б. Костных элементов ПДС (спондилоартроз):

1. Дугоотростчатый.
2. Реберно-поперечный.
3. Поперечно-подвздошный (поперечно-крестцовый).
4. Межостистый (синдром Бааструпа).

Тотальное поражение ПДС:

1. Спондилолистез (I, II, III степени):
 - а) безлизисный;
 - б) спондилолизный.
2. Ретроспондилолистез.
3. Латеролистез.
4. Сколиоз (0, I, II, III степени):
 - а) компенсированный;
 - б) декомпенсированный.

5. Гиперлордоз.

6. Стеноз позвоночного канала:

- а) центральный;
- б) бокового углубления;
- в) фораминальный;
- г) комбинированный.

IV. По функциональным критериям:

А. Опорно-ограничительная функция:

1. С нормальной опороспособностью.
2. С функциональной блокадой ПДС.
3. С нестабильностью ПДС (I, II, III степени).

Б. Защитная функция:

1. Без неврологического дефицита.
2. С неврологическим дефицитом (указывается неврологический диагноз).

В качестве примера может быть рассмотрен следующий *диагноз*: Шейный остеохондроз, мультисегментарный; протрузия межпозвоночного диска C₅₋₆; дискогенная нестабильность I степени; правосторонняя радикулопатия C₆. С помощью вышеприведенных условных обозначений и системы нумерации этот диагноз может быть приемлем как для ортопедо-травматологов, так и для неврологов и нейрохирургов, и представлен в следующем виде:

11. 112. 111A2. 1VA3 I ст. B2. C₅₋₆, ПР C₆

Выводы

Разработанная классификация ДЗП, с нашей точки зрения, охватывает практически весь спектр патологических изменений ПДС различных его отделов. Мы допускаем, что она может быть несколько изменена, в перспективе, в некоторых деталях и может служить при этом надёжным инструментом для дальнейшего совершенствования мероприятий по диагностике и лечению дегенеративных заболеваний позвоночника. Нам представляется также, что в содружестве с неврологами и нейрохирургами необходимо серьёзно продумать вопрос о создании современного терминологического словаря и фундаментального научного издания, посвящённого принципиальным и дискуссионным аспектам ДЗП с учётом их большой социальной значимости.

Список литературы

1. Коган О. Г., Шмидт И. Р., Толстоколов А. А. и др. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника. — Новосибирск: Наука, Сибирское отд-е, 1983. — 213 с.
2. Корж А. А. Роль вертебологии в медицине // Ортопед. травматол. — 1994. — № 1. — С. 5–8.
3. Корж Н. А. Нестабильность шейного отдела позвоночника: Дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1985. — 433 с.
4. Корж Н. А., Продан А. И., Радченко В. А. и др. Классификация дегенеративных деформаций позвоночника // Ортопед. травматол. — 2004. — (в печати).
5. Назаренко Г. И., Черкашов А. М. Терминология в вертебологии (исторический и гносеологический аспекты) // Вестн. травматол. ортопед. — 2000. — № 4. — С. 50–56.
6. Продан А. И. Стеноз поясничного отдела позвоночного канала: Дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1994. — 412 с.
7. Продан А. И., Пашук А. Ю., Радченко В. А. и др. Поясничный спондилоартроз. — Харьков: Основа, 1992. — 106 с.
8. Хвисьюк Н. И. Нестабильность поясничного отдела позвоночника: Дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1977. — 324 с.
9. Юмашев Г. С., Фурман М. Е. Остеохондрозы позвоночника. — М.: Медицина, 1984. — 382 с.
10. Benson V., Marano M. A. Current estimates from National health interview survey, 1995. — National Center for Health Statistics // Vital. Health Stat. — 1998. — Vol. 10. — P. 79–80.

11. Fardon D. F., Milette P. C. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology // *Spine*. – 2001. – Vol. 26, № 5. – P. E93–E113.
12. McCulloch J., Transfeldt E. Macnab's backache. 3rd ed. – Williams & Wilkins, 1997. – 795 p.
13. National Center for health Statistics. National hospital discharge survey. Report № PB 92-500818. – Washington, DC:

US Department of health and human services center for disease control. – 1997. – 46 p.

14. Straus B. M. Chronic pain of spinal origin: the costs of intervention // *Spine*. – 2002. – Vol. 27, № 22. – P. 2614–2619.
15. White A. A., Panjabi M. M. *Clinical Biomechanics of the spine*, 2nd ed. – J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1990. – P. 342–361.

Надійшла до редакції 16.04 2004 р.

Н. О. Корж, О. І. Продан, О. Є. Барш

Етіопатогенез та сучасна класифікація дегенеративних захворювань хребта

*Інститут патології хребта та суглобів
ім. проф. М. І. Ситенка АМН України,
м. Харків*

Розроблена патогенетична класифікація дегенеративних захворювань хребта, створена на основі вивчення та аналізу специфічних структурно-функціональних змін у хребтових рухових сегментах. Розглянуті та обґрунтовані причинно-наслідкові ланцюжки патогенезу остеохондрозу хребта, що приводять до порушення його опорної, рухової та захисної функцій. Враховуючи велику соціальну значущість цієї проблеми, за доцільне вважається подальша співпраця з неврологами та нейрохірургами для досягнення високої ефективності надання спеціалізованої медичної допомоги пацієнтам з дегенеративними захворюваннями хребта.

N. A. Korzh, A. I. Prodan, A. E. Barysh

Etiopathogenesis and contemporary classification of vertebral degenerative diseases

*Prof. M. I. Sitenko's Institute of Vertebral and Arthrosis Pathology,
Kharkiv*

A pathogenetic classification for degenerative spinal disorders was proposed on the basis of investigation and analysis of specific alterations for a functional spinal unit. Causative and consequential chains of a pathogenesis of the degenerative spine, leading to violation of its supporting, movemental and protective function, were considered and substantiated. Taking into consideration great social significance of this problem, it has an expediency to collaborate further with neurologists and neurosurgeons in order to reach high effectiveness of specialized medical care for patients suffering from degenerative spinal disorders.

УДК: 616.89 (091)

Ю. В. Чайка, канд. мед. наук, Ю. Ю. Чайка, канд. мед. наук, ст. науч. сотруд.
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, г. Харків

ИСТОРИЯ, СТРУКТУРА И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА (сообщение 2)*

Начиная со второй половины XIX ст. возник очевидной, четвертый — современный этап развития психиатрической мысли, который можно обозначить как полинозографический. Его возникновение связано с двумя факторами.

Во-первых, в связи с открытием психотропных препаратов изменилась социальная задача психиатрии. Возникло понятие о «психиатрической помощи», которое включает в себя не только лечение, но и реабилитацию-ресоциализацию людей, страдающих психическими расстройствами. При этом биологическое лечение стало опираться на принцип симптомомышеней, а реабилитация больных стала сферой деятельности клинических психологов и социальных работников.

Во-вторых, развитие научной психиатрической мысли привело к формированию плюралистической позиции в отношении причин возникновения одного и того же клинического синдрома. В связи с этим нозография психических заболеваний стала определяться тем или иным диагностическим принципом: этиологическим, патогенетическим, процессуальным, латокинетическим, эволюционным, реактивным, структурно-психологическим, принципом этиопатогенетического развития. Однако во взаимном соотношении этих принципов заложено внутреннее каузаль-

но-нозографическое диагностическое противоречие, которое, с одной стороны, отражает многогранность и противоречивость человеческой психики и ее нарушений, а с другой — усугубляет трудности в понимании и овладении психопатологическим методом. В результате врач-психиатр в своей ежедневной практической деятельности осуществляет диагностическую процедуру, исходя из предуготовленной «исходной» позиции. Она определяется приверженностью тому или иному диагностическому принципу, то есть отражает субъективное представление врача о природе и причинах возникновения психических заболеваний, что и порождает непонимание и разногласия между различными «школами».

Переходя к непосредственному исследованию структуры психопатологического метода, для предотвращения возможных недоразумений, с самого начала следует оговорить два принципиальных момента. Во-первых, необходимо четко разграничивать принципы функционирования психики (символические, логические законы мышления, аффективные комплексы и другие), которые являются общими и для больной и для здоровой психики человека, и психопатологические феномены, которые по сравнению с нормой являются качественно иным образованием [15]. Во-вторых, следует четко различать метод, как один из способов познания какого-либо объекта и предмета реальности, и совокупность различ-

* Продолжение. Начало см. Т. 11, вып. 4 (37) – 2003.

ных процедур, которыми реализуется процесс познания. Таким образом, если метод направлен на цель, то процедуры — на решение конкретных задач. К последним мы относим: процедуры выслушивания, расспроса, диалога, наблюдения за пациентом, сбор объективного, субъективного анамнезов.

Уместно еще раз подчеркнуть, что и по настоящее время количество работ, посвященных непосредственному анализу клинико-психопатологического метода исследования, остается недостаточным, а в имеющихся работах, в основном, обсуждаются процедурные компоненты метода [2, 4, 8, 17, 23, 24]. Подтверждением сказанного служит и то, что в современных солидных, обобщающих изданиях: «Энциклопедии психиатрии» [38] и в «Психиатрическом энциклопедическом словаре» [22] анализу метода исследования в психиатрии уделено недостаточное внимание.

Итак, целью психопатологического метода является выявление и клиническая диагностика психического расстройства, а его объектом есть человек, предположительно страдающий им. Известно, что психические заболевания обуславливаются биологической патологией головного мозга, но одновременно они протекают в сфере психического — в сфере личности человека. Поэтому в процессе клинико-психопатологического анализа будет изменяться и предмет исследования. Это положение мы хотим подчеркнуть особо.

Само психическое расстройство имеет определенную структуру, которая характеризуется различными уровнями проявления психопатологического. В соответствии с этим существует и ряд взаимосвязанных между собой методов. Эти методы подчинены единой цели — диагностике психического расстройства. Они имеют единый объект познания — человека, страдающего психическим расстройством, но отличаются друг от друга различными предметами исследования и, соответственно, задачами. К ним относятся: феноменологический, патоперсоналогический, симптоматологический, синдромологический, нозографический, прогностический, идеографический методы и метод экзистенциального анализа.

Мы ставим своей целью показать, что исследование, в своей предметной сфере, движется от психически больного человека (на феноменологическом уровне) к психическому расстройству (которое протекает на различных уровнях), а затем вновь «возвращается» к психически больному человеку на идеографическом и экзистенциальном уровнях.

Для прояснения структуры каждого из этих методов психиатрического познания мы будем придерживаться следующей схемы анализа: характеристики специфичности предмета, определения его «местонахождения» (каждый «предмет» занимает определенное «место» в сложной пространственно-временной структуре больной личности), условий его функционирования, процедурного состава и результатов его применения.

1. Феноменологический метод

Предметом феноменологического метода (психопатологического, в узком смысле слова) есть феномен, в том числе и психопатологический. Психопатологический феномен — это всегда целостное,

качественно новое явление сознания (по содержанию, структуре и степени завершенности), которое принципиально не редуцируется к своим составным частям, не выводится ни из другого психопатологического феномена, ни из расстройства какой-либо психологической сферы или функции, ни из нижележащих или вышележащих процессов: нейрофизиологических и социальных. Психопатологический феномен дан субъекту как некая новая сущность. По М. Хайдеггеру — это такое интрасубъективное переживание, которое «само-посебя-показывает» субъекту [32]. И вся проблема заключается в том, как отразить эти особенности феномена в процессе и результатах исследования. Мы надеемся, что последующий анализ прояснит это положение.

Как правило, психопатологические феномены находятся и соприкасаются с непатологическими феноменами в потоке сознания пациента, в потоке его переживаний, во внутреннем и телесном пространстве субъекта. Для постижения психопатологического феномена необходим ряд условий, которые создаются исследователем. В первую очередь — это наличие у врача соответствующих знаний и достаточных эмпатических способностей (К. Ясперс) [39]. Во-вторых, — это создание специфической атмосферы «встречи» (Л. Бинсвангер, Р. Мэй) [1, 13], в которой создаются открытые друг для друга субъект-субъектные отношения.

Первая процедура феноменологического метода — это процедура целенаправленного коммуникативного диалога в системе субъект — субъект. Коммуникативность и отсутствие приватного языка [3] являются основой для понимания друг друга и, следовательно, постижения психопатологических феноменов. Непосредственно эта процедура реализуется через: а) самонаблюдение, самоотчет и самораскрытие пациента, б) активное слушание, погружение врача, как личности, в «текст» высказываний пациента; в) активное вопрошание и г) взаимное обсуждение полученных «данных» с их прояснением как для личности врача, так и для личности пациента. Вполне понятно, что в коммуникативный диалог влетает процедура вчувствования, которую мы рассматриваем как акт непосредственного усмотрения, «схватывания» феномена и, как следствие, его понимание.

Следующая процедура заключается в проведении феноменологического анализа. Она заключается в том, что из «потока» психопатологических явлений врач выделяет такие целостные феномены, которые по своему содержанию, форме, структуре противоречат всему строю личности и ее сознанию, то есть обладают патологическими признаками. Далее путем «редукции» (вынесение за скобки) [6] всех несущественных частных признаков, психопатологический феномен проясняется, очерчивается, описывается в рамках описательной феноменологии и обозначается в системе сложившихся психопатологических категорий.

Третья процедура заключается в установлении связей между отдельными психопатологическими феноменами на основе отношений понятности, схожести, соответствия, одновременности или последовательности событий. Это не причинно-следственные

связи, а «синхронические» связи по К. Юнгу [37], «понятные» по К. Ясперсу [39].

Все перечисленные процедуры находятся в тесном единстве и их разделение достаточно условно. При помощи этих процедур мы получаем первичные данные об отдельных психопатологических феноменах и о внутреннем мире личности с психическими расстройствами.

Таким образом, феноменологический метод выявляет «базовую психопатологическую реальность», создавая тем самым основу для общей психопатологии и всей последующей психиатрической диагностики. Кроме того, при его помощи реконструируется внутренний мир человека с психическими расстройствами, благодаря чему психиатрия обретает качество человечности и личностности и противостоит сведению психических расстройств к организмоцентризму. Следует отметить, что феноменологический метод (в разной степени завершенности) обязательно присутствует в повседневной деятельности психиатра, независимо от его школьной принадлежности, и поэтому отказ от него принципиально невозможен.

2. Патоперсонологический метод

В отличие от феноменологического, патоперсонологический метод предполагает рассмотрение психических расстройств как изменений функционирования личности: ее структурных элементов, динамизмов и системы отношений. При этом основным аспектом рассмотрения является нахождение психодинамических причинно-следственных связей, а не отношений синхронизма как при феноменологическом методе.

В патоперсонологическом методе можно выделить несколько тесно взаимосвязанных между собой «предметов». Во-первых, — это система акцентуированных, аномальных и измененных черт личности [5, 12, 14, 20]. Во-вторых, — это система вытесненных комплексных переживаний с психодинамическими связями, рациональными, иррациональными и болезненно измененными мотивами [7, 31, 36]. В-третьих, — это система «Я» в виде его дисфункции, конфликтов, амальгирования с психическим расстройством, но также и с сопротивлением психозу [9, 30, 33, 41]. И последнее — это система искаженных межличностных отношений [19, 26]. Следует обратить внимание на то, что патоперсонология предполагает исследование как болезненно измененного, так и сохранного в личности.

Одним из сложнейших вопросов является проблема о «месте расположения» личности. В этом вопросе мы исходим как из «вертикальной» модели личности, описанной в психодинамической психиатрии [31, 36], так и из «горизонтальной» модели, которая представлена идеями А. Н. Леонтьева [13], К. Левина [11], Г. С. Салливена [26]. Исходя из этого, «местом» предмета патоперсонологии можно считать интрасубъективное и телесное пространство индивида, а также пространство личностных и социальных отношений.

Условием применения патоперсонологического метода, кроме эмпатии врача и «феномена встречи», являются открытые личностно-личностные отношения, а также отношения врач (клинический наблюдатель) — страдающая личность.

Основной исследовательской процедурой является процедура целенаправленного коммуникатив-

ного диалога, но не в системе субъект-субъектных отношений, как при феноменологическом методе, а в личностно-личностной сфере. Такой диалог направлен на самораскрытие личности, ее ценностных ориентаций, смысло-жизненных позиций. В ходе этого диалога мы выявляем устойчивый стиль поведения личности — как он отражается в стандартных и в нестандартных ситуациях, в типах разрешения конфликтов. На основании этого мы оцениваем выраженности патохарактерологической структуры личности. В процессе данного диалога мы также устанавливаем, как отражается содержание личности в ее психопатологии, возникает ли дистанция между «Я» пациента и его психическими расстройствами, как и насколько личность сопротивляется психозу. В процессе диалога и наблюдения мы отмечаем характер ценностных суждений личности, ее эмоциональные, вербальные и поведенческие реакции.

В результате сопоставления и толкования соотношений между поступками, поведением, высказываниями и эмоциональным реагированием личности мы выявляем ее скрытые динамические комплексы, характерологические и патохарактерологические особенности, и истинные межличностные отношения. Исходя из этого, нами производится оценка личностных особенностей пациента, как патопсихологических, а именно: насколько поведение и поступки больного нам психологически понятны, насколько они выводимы из ситуации и возраста пациента.

Таким образом, патоперсонологический метод описывает личностный уровень психических расстройств, о котором постоянно говорится со времен Г. Шюлле [35]. Кроме того, с его помощью выявляется роль личностного фактора в процессах симптомообразования, патопластики и саногенеза.

3. Симптоматологический метод

Симптоматологический (клинико-описательный, дескриптивный) метод является общепризнанным методом диагностики, как в общей медицине, так и в психиатрии. Его обоснованию посвящена достаточно обширная литература [2, 8, 16, 17, 21, 23, 24, 25, 29, 34], но тем не менее, существуют определенные расхождения как в понимании сущности симптомов, так и в их классификации.

Предметом симптоматологического метода является отдельное элементарное клиническое явление — симптом, то есть «внешняя сторона» психопатологического феномена и патопсихологического признака. Симптом — в значительной мере абстрактное, операционное, оценочное понятие. Он становится клиническим фактом только в структуре целостного синдрома [29]. Но, одновременно, в нем присутствует скрытая сущность и ее внешнее проявление. Таким образом, природа симптома тройственна. Она состоит из некоей скрытой сущности, ее внешнего проявления и понятийного значения. Поэтому структура симптома всегда сложна и, как следствие, допускает различные интерпретации. Следовательно, *симптом становится симптомом (клиническим фактом) только в процессе клинического исследования и более нигде.*

Расположение симптома достаточно сложное. Он одновременно находится: а) в индивидуальном пространстве пациента, б) в акте клинического познания и в) в виде изоморфной модели в субъективном

пространстве врача. Последнее качество симптома позволяет «размышлять» о нем в отрыве от непосредственного «носителя». Существенным условием познания симптома является наличие отношений врач — пациент.

Первой процедурой исследования симптомов является целенаправленная клиническая беседа, которая опирается на исторически сложившиеся диагностические схемы признаков психических расстройств. Вторая процедура симптоматологического метода состоит из наблюдения за поведением, позой, мимикой пациента, сопутствующими вегетативными и физикальными проявлениями. При этом сложную клиническую реальность, состоящую из самоописания пациента, сопутствующих мимических и поведенческих реакций, а также соматовегетативных проявлений, мы редуцируем до операционной психопатологической категории первого порядка — симптома, который обозначаем в рамках общепринятой психиатрической терминологии.

Третьей процедурой является категоризация выделенных симптомов, что предполагает более высокий уровень абстрагирования. При этом симптомы разделяют по нескольким классам. Во-первых, их группируют по психическим сферам: симптомы расстройства восприятия, памяти, мышления и прочие. Во-вторых, симптомы разделяют на позитивные и негативные. В-третьих, по диагностической важности, выделяют облигатные и факультативные симптомы [10, 40]. Различают симптомы и по генезу: первичные и вторичные [34, 40]. Кроме того, выделяют видоспецифические и неспецифические симптомы [21, 27, 28].

На основании проведенного анализа мы считаем, что симптомы, кроме того, следует разделять на: собственно психопатологические, патохарактерологические, поведенческие, психоорганические и психовегетативные. Такое разделение симптомов основано на двух принципах: «месте» их существования и способах выявления. Данное разделение симптомов имеет общие основания со сходным делением К. Ясперса [39] и К. Шнайдера [34]. Кроме того, оно, в определенной мере, соотносится с принципами построения МКБ-10. На основании причинно-следственных, временных, структурных и понятных связей отдельные симптомы обобщаются в симптомокомплексы и «круги симптомов» [17].

Таким образом, на симптоматологическом уровне, клинко-описательно устанавливается целостное статическое образование, то есть симптомокомплекс, в котором выделяется ведущий (стержневой) симптом и сопутствующие ему дополнительные позитивные и негативные симптомы. То есть, с помощью симптоматологического метода психическое расстройство описывается в виде психического статуса как сочетание ведущего симптомокомплекса с прочими симптомами.

На основании симптоматического метода психиатрия определяется как клиническая дисциплина. Поэтому именно симптоматологический метод в исследовании психических расстройств исторически сложился первым и долгое время был ведущим. Следует подчеркнуть, что феноменологический, патоперсоналогический и симптоматологический методы являются общими для всей группы наук о расстройствах психики: классической психиатрии, клинической психо-

логии, психодинамики. И поэтому до синдромального и нозографического уровней анализа между различными специалистами возможно взаимопонимание. Отсюда следует, что недостаточное владение этими тремя методами создает почву для будущих необоснованных и ошибочных интерпретаций и диагностики. Они фактически являются той основой, на которой зиждется вся последующая работа врача-психиатра.

(Продолжение следует)

Список литературы

1. Бинсвангер Л. Экзистенциально-аналитическая школа мысли / Экзистенциальная психология: Пер. с англ. — М.: Апрель Пресс, Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2001. — С. 308–332.
2. Бухановский А. О., Кутявин Ю. А., Литвак М. Е. Общая психопатология. — Ростов-на-Дону: Феникс, 1998. — 416 с.
3. Витгенштейн Л. Философские исследования / Языки как образ мира. — М.: АСТ, 2003. — С. 220–546.
4. Вольф М. Патопсихология и ее методы. — СПб.: Питер, 2004. — 192 с.
5. Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий: их статика, динамика систематика. — М.: Север, 1933. — 142 с.
6. Гуссерль Э. Картезианские размышления / Пер. с нем. — СПб.: Наука, Ювента, 1998. — 315 с.
7. Жане П. Неврозы: Пер. с фр. — М.: Космос, 1911. — 315 с.
8. Жмуров В. А. Психопатология. — М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2002. — 668 с.
9. Зурабашвили А. Д. Стержневые проблемы персонологии и патоперсоналогии / Проблемы личности: Матер. симпозиума. Т. 2. — М., 1970. — С. 45–57.
10. Кронфельд А. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии // Труды ин-та им. Ганнушкина. — М., 1940. — Вып. 5. — С. 5–47.
11. Левин К. Динамическая теория действия / Левин К. Динамическая психология: Избранные труды. — М.: Смысл, 2001. — С. 87–236.
12. Леонгард К. Акцентуированные личности / Пер. с нем. — К.: Вища школа, 1981. — 392 с.
13. Леонтьев А. Н. Деятельность. Сознание. Личность. — М.: Политиздат, 1975. — 304 с.
14. Личко А. Е. Подростковая психиатрия. — Л.: Медицина, 1985. — 416 с.
15. Меграбян А. А. Общая психопатология. — М.: Медицина, 1972. — 286 с.
16. Менделевич В. А. Психиатрическая пропедевтика: Практическое руководство для врачей и студентов. — М.: Телих; Медицина, 1997. — 496 с.
17. Морозов Г. В., Шумский Н. Г. Введение в клиническую психиатрию (пропедевтика в психиатрии). — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998. — 426 с.
18. Мэй Р. Вклад экзистенциальной психотерапии / Экзистенциальная психология: Пер. с англ. — М.: Апрель Пресс, 2001. — С. 141–200.
19. Мясищев В. Н. Значение проблемы неврозов, ее современное состояние и задачи ее разработки // Труды четвертого всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — М., 1965. — Т. 5. — С. 15–24.
20. Олпорт Г. Становление и развитие личности / Олпорт Г. Становление личности: Избранные труды. — М.: Смысл, 2002. — С. 217–461.
21. Первомайский Б. Я. К методике психиатрической диагностики. — Луганск, 1963. — 40 с.
22. Психиатрический энциклопедический словарь / Й. А. Стоиценов, М. Й. Стоиценова, П. Й. Коева и др. — К.: МАУП, 2003. — 1200 с.
23. Портнов А. А. Общая психопатология. — М.: Медицина, 2004. — 272 с.
24. Роговин М. С. Научные критерии психической патологии. — Ярославль, 1981. — 77 с.
25. Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т. 1. / А. С. Тиганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская и др. — М.: Медицина, 1999. — 712 с.

26. Салливан Г. С. Интерперсональная теория в психиатрии / Пер. с англ. – СПб.: Ювента, 1999. – 347 с.
27. Случевский И. Ф. Психиатрия. – Л.: Медгиз, 1957. – 412 с.
28. Сметанников П. Г. Психиатрия: руководство для врачей. – СПб.: СПбМАПО, 1996. – 496 с.
29. Снежневский А. В. Общая психопатология: Курс лекций. – М.: МЕДпрессинформ, 2001. – 208 с.
30. Франкл В. Теория и терапия неврозов. – СПб.: Речь, 2001. – 234 с.
31. Фрейд З. «Я» и «Оно». Труды разных лет. Книга 1. / Пер. с нем. – Тбилиси: Мерани, 1991. – 396 с.
32. Хайдеггер М. Прологомены к истории понятия времени / Пер. с нем. – Томск: Водолей, 1998. – 384 с.
33. Шевалев Е. А. О переживании болезни // Советская психоневрология. – 1936. – № 4. – С. 19–33.
34. Шнайдер К. Клиническая психопатология / Пер. с нем. – К.: Сфера, 1999. – 236 с.
35. Шюле Г. Руководство к душевным болезням. – Харьков, 1880. – 639 с.
36. Юнг К.-Г. Психологические типы / Пер. с нем. – М.: Университетская книга, 1996. – 715 с.
37. Юнг К.-Г. Синхроничность: акаузальный объединяющий принцип / Синхроничность: Пер. с англ. – М.: Рефл-Бук; К.: Ваккер, 1997. – 195–307.
38. Энциклопедия психиатрии: Руководство для практикующих врачей / Ю. А. Александровский, А. С. Аведисова, Г. Л. Валишковский, Л. М. Барденштейн и др. – М.: РЛС-2004, 2003. – 544 с.
39. Ясперс К. Общая психопатология / Пер. с нем. – М.: Практика, 1977. – 1056 с.
40. Вейлер Е. Руководство по психиатрии. – Берлин: Изд-во Врач, 1920. – 542 с.
41. Мильд М. Über Heilungsmechanismen in der Schizophrenie. – Berlin: Karger Verl., 1930. – 143 S.

Надійшло до редакції 7.06.2004 р.

Ю. В. Чайка, Ю. Ю. Чайка

**Історія, структура та перспективи розвитку
психопатологічного методу
(повідомлення 2)**

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

У статті проаналізована структура психопатологічного методу. Доведено, що він є групою методів, яку об'єднує єдина ціль — діагностика психічного розладу. У цьому повідомленні проаналізовані феноменологічний, патоперсоналогічний та симптоматологічний методи.

Yu. V. Chayka, Yu. Yu. Chayka

**History, structure and perspectives of development
of a psychopathologic method
(part 2)**

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

The structure of the psychopathological method is analyzed in the article. It's established that it consists of the group of methods united by the single purpose — diagnostics of the mental disorders. This part analyzed next methods phenomenological, pathopersonality and symptomatological.

С. М. Віничук, О. А. Мяловицька, О. О. Колсидо
 Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

ВТОМА У ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ: ДО ПИТАННЯ ПРО ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЇЇ З НЕВРОЛОГІЧНОЮ ІНВАЛІДИЗАЦІЄЮ ТА ДЕПРЕСІЄЮ І СУЧАСНІ МЕТОДИ КОРЕКЦІЇ

Як відомо, неврологічна клініка розсіяного склерозу (РС) характеризується симптомами ураження білої речовини головного та/або спинного мозку, що проявляється зниженням або втратою зору, руховими, чутливими, координаторними порушеннями, тазовими розладами. Основною клінічною характеристикою на початкових етапах захворювання вважають ремітуючий перебіг з ураженням декількох провідникових систем центральної нервової системи. Досить часто першим проявом РС буває втома, на яку страждають від 76 до 92 % хворих на РС [3, 15]. Вона зумовлює значну фізичну, психологічну та соціальну дезадаптацію, поглиблює інвалідизацію хворих [7, 14], обмежує їх повсякденну життєву активність, а відтак і суттєво знижує якість їхнього життя.

У публікаціях останніх років наводяться суперечливі дані стосовно зв'язку втоми з неврологічною інвалідизацією у хворих на РС. В окремих дослідженнях виявлені позитивні кореляції між вираженістю інвалідизації та втомою у хворих на РС [6, 12, 15, 18], в інших спостереженнях не підтверджено такого взаємозв'язку [8, 13, 22]. Водночас клінічні дослідження свідчать, що втома може домінувати навіть за умови мінімальної неврологічної інвалідизації.

У літературі не існує єдиної точки зору щодо взаємозв'язку між розвитком втоми та депресією. Результати клінічних досліджень не виявили значимої кореляції між втомою та депресією у хворих на РС [12, 15, 19, 22].

Сучасні методи медикаментозного лікування втоми у хворих на РС включають застосування амантадину гідрохлориду, пемоліну магнію та модафінілу [5, 15, 21]. Неомідантан (амантадину гідрохлорид) — дофамінергічний препарат, який здатний в терапевтичних дозах інгібувати опосередковане N-метил-D-аспартатом вивільнення холіну з стріатуму. Його позитивний ефект у разі лікування втоми у хворих на РС пов'язаний з покращанням нейрональних зв'язків між стріатумом та корою фронтальної частки головного мозку [15], дисфункція яких має важливе значення у розвитку втоми у хворих на РС. Згідно з даними літератури, препаратами вибору у лікуванні хворих на РС з втомою та супутньою депресією вважають застосування антидепресантів [2, 14]. Однак, терапевтична ефективність їх у лікуванні хворих на РС і вплив на прояви втоми з супутньою депресією потребують подальшого уточнення з використанням сучасних неврологічних шкал, нейропсихологічних тестів і шкал для оцінки тяжкості депресії.

У своєму дослідженні ми поставили за мету визначити взаємозв'язок між втомою та неврологічною інвалідизацією і депресією у хворих на РС, оцінити вплив антидепресанту ципралексу на регрес проявів втоми у пацієнтів з супутньою депресією, а також дослідити терапевтичну ефективність неомідантану в комплексній терапії хворих на РС з втомою.

Проведено комплексне неврологічне, нейропсихологічне обстеження 45 хворих на РС з втомою (18 чоловіків та 27 жінок) віком від 19 до 57 років (в середньому $41,2 \pm 1,5$ року). У 12 пацієнтів РС був у стадії загострення, у 33 — у стадії ремісії. Залежно від застосованої терапії обстежені хворі на РС з проявами втоми були розподілені на дві групи. До 1-ої увійшли 15 пацієнтів з втомою та супутньою депресією віком від 28 до 57 років (у середньому — $47,5 \pm 2,1$ року). Ремітуючий тип перебігу РС діагностували у 2 хворих, ремітуючо-прогресуючий — у 9, вторинно-прогресуючий — у 4 пацієнтів. Тривалість захворювання у середньому склала $13,1 \pm 1,4$ року, тривалість втоми — $11,2 \pm 1,6$ років. Переважали хворі з III ступенем тяжкості (11 пацієнтів). До 2-ої — 15 хворих на РС з втомою без супутньої депресії віком від 20 до 51 років (у середньому $36,4 \pm 2,3$ року). У 6 пацієнтів виявили ремітуючий РС, ще у 5 — ремітуючо-прогресуючий, у 4 пацієнтів — вторинно-прогресуючий тип перебігу. Тривалість захворювання становила в середньому $6,2 \pm 1,6$ року, тривалість втоми — $3,8 \pm 1,3$ року. У 10 хворих був III ступінь тяжкості, у 3 — IV і лише у 2 пацієнтів — II ступінь тяжкості. До контрольної групи увійшли 15 хворих на РС з втомою без супутньої депресії віком від 19 до 52 років (у середньому $39,5 \pm 2,5$ року). Вони були порівняні з пацієнтами основних клінічних груп за тривалістю захворювання, типом перебігу і тяжкістю РС.

Пацієнтам 1-ої групи призначали антидепресант ципралекс по 10 мг 1 раз на добу у поєднанні з загальною терапією, яка включала застосування метаболічних, антихолінергічних препаратів, вітамінів групи B, симптоматичних засобів. Хворі 2-ої групи отримували неомідантан по 100 мг двічі на добу у поєднанні з загальною терапією. Пацієнти контрольної групи отримували лише загальноприйнятну терапію. Курс стаціонарного лікування тривав 12–15 днів. У подальшому хворі досліджуваних груп продовжували прийом ципралексу та неомідантану, відповідно, в амбулаторних умовах протягом 2–3-х тижнів. У разі загострення РС перед лікуванням пацієнтам всіх груп проводили премедикацію гормональною пульс-терапією з використанням кортикостероїдів.

Вибір ципралексу в якості антидепресанту обумовлений тим, що він належить до високоселективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, антидепресивний ефект якого зумовлений селективним пригніченням активності мембранного переносника серотоніну, а відтак і блокуванням зворотного захоплення останнього з синаптичної щілини. Препарат не впливає на дофамінергічну та холінергічну системи. Крім антидепресивної дії, ципралекс справляє седативний і протитривожний ефекти [9].

Ступінь вираженості інвалідизації у хворих на РС оцінювали за шкалою EDSS Куртцке (Expanded Disability Status Scale) [17]. Оцінку ступеня вираженості

втомі у хворих на РС проводили з використанням шкал, які оцінюють втому, — Fatigue Severity Scale/FSS [16] та Modified Fatigue Impact Scale/MFIS [20]. За умови вираженості втомі від 0 до 4 балів за FSS і від 0 до 21 балів за MFIS ступінь втомі оцінювали як легкий; у межах 4,1–4,9 балів за FSS і 22–63 за MFIS — як середній; у разі вираженості втомі 5 і більше балів за FSS і 64–84 за MFIS — як тяжкий ступінь. Для визначення депресивних розладів застосовували діагностичні критерії депресій, коморбідних соматичним захворюванням [1]. У хворих на РС з втомою та супутньою депресією оцінювали ознаки як позитивної афективності (нудьга, тривога, інтелектуальне і моторне гальмування), так і ознаки негативної афективності (болісна байдужість, явища моральної анестезії, депресивна девіталізація, апатія, дисфорія). Визначали також елементи депресивного змістового комплексу у вигляді роздумів про власну нікчемність з негативною переоцінкою минулого, сучасного та перспектив на майбутнє.

З метою виявлення депресії використовували анкетну шкалу депресії Бека Beck's Depression Inventory/BDI [4], згідно з якою клінічно наявна депресія констатується, якщо сумарний бал ≥ 19 . Для оцінки тяжкості депресії застосовували шкалу Гамільтона [10], за якою 0–13 балів свідчило на відсутність депресії, 14–17 балів — легку депресію, 18–25 — помірну, понад 25 балів — тяжку депресію.

Для оцінки порушення когнітивних функцій використовували нейропсихологічні тести: методика заучування 10 слів, таблиці Шульта, таблиці Крепеліна, шкалу астеничного стану (ШАС), the Stroop Color-Word Interference Test (Stroop), the Paired Associates Learning Test (PALT) (таблиця).

Таблиця
Нейропсихологічні тести та їх діагностичні можливості

Тест	Основні завдання
Методика заучування 10 слів	Дослідження короткочасної пам'яті, уваги
Таблиці Шульта	Оцінка швидкості сенсомоторних реакцій, розумової працездатності, об'єму активної уваги
ШАС	Вимірювання ступеня вираженості астеничного стану
Stroop	Дослідження швидкості процесів обробки інформації, уваги
PALT	Оцінка негайної та відстроченої пам'яті

Для верифікації діагнозу РС всім хворим проводили магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку, досліджували очне дно, поля зору.

Терапевтичну ефективність лікування хворих оцінювали за обсягом відновлення неврологічних функцій у балах за шкалою EDSS, з урахуванням ступеня регресу вираженості втомі за шкалами FSS, MFIS, динаміки ступеня вираженості депресії у балах згідно з шкалами Бека та Гамільтона, змін параметрів нейропсихологічних тестів до та після лікування. Значним вважали покращання у разі зменшення індексу неврологічних порушень на 1,5–2 бали за шкалою

EDSS і вираженості втомі на 2 та більше балів 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 втомі 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 втомі на 0,1–0,9 бала за шкалою FSS і на 1–10 балів — за шкалою MFIS. Лікування без ефекту вважали, коли не спостерігали відновлення неврологічних функцій за шкалою EDSS і змін ступеня вираженості втомі за шкалами FSS і MFIS. Результати дослідження обробляли методами варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента і коефіцієнта кореляції.

Аналіз результатів лікування засвідчив, що у хворих 1-ої групи спостерігалось зменшення рівня втомі з $5,1 \pm 0,11$ до $4,7 \pm 0,12$ бала ($p > 0,05$) за шкалою FSS та з $48,2 \pm 2,9$ до $43,4 \pm 3,1$ бала ($p > 0,05$) за шкалою MFIS, тобто регрес проявів втомі був несуттєвим. Водночас сумарний показник вираженості депресії за шкалою Гамільтона на тлі лікування значно знизився: з $21,7 \pm 0,8$ до $11,6 \pm 0,7$ бала ($p < 0,001$). Зареєстрований регрес неврологічних розладів за шкалою EDSS з $4,3 \pm 0,2$ до $3,7 \pm 0,2$ бала ($p < 0,01$). На тлі лікування спостерігалось вірогідне зростання рівня короткочасної пам'яті та уваги за методикою заучування 10 слів з $39,2 \pm 2,7$ до $30,8 \pm 2,4$ ($p < 0,05$). Значно зменшувався ступінь вираженості астенії за ШАС з $67,6 \pm 4,8$ до $53,7 \pm 3,7$ ($p < 0,05$). Після лікування за методикою Stroop зареєстровано вірогідне підвищення швидкості процесів обробки інформації, уваги з $81,4 \pm 3,6$ до $98,6 \pm 3,2$ ($p < 0,01$). Збільшувався об'єм негайної пам'яті з $38,4 \pm 2,5$ до $49,5 \pm 1,9$ ($p < 0,01$) та відстроченої пам'яті з $21,2 \pm 1,3$ до $26,5 \pm 0,7$ ($p < 0,01$) за методикою PALT. Зміни інших нейропсихологічних показників були несуттєвими. Проведений парціальний кореляційний аналіз засвідчив, що у хворих на РС рівень втомі за шкалою FSS слабо пов'язаний з вираженістю депресії за шкалою Гамільтона незалежно від ступеня інвалідизації за шкалою EDSS (коефіцієнт кореляції $r = 0,11$).

У пацієнтів 2-ої групи виявляли статистично вірогідне зниження об'єму неврологічного дефіциту з $4,2 \pm 0,18$ до $3,4 \pm 0,21$ балів ($p < 0,05$) за шкалою EDSS, значно зменшувалось також відчуття втомі за шкалою FSS з $4,7 \pm 0,15$ до $3,5 \pm 0,16$ балів ($p < 0,001$) і за шкалою MFIS з $38,6 \pm 2,0$ до $25,9 \pm 1,9$ балів ($p < 0,001$). На тлі лікування зростали швидкість сенсомоторних реакцій, розумова працездатність, об'єм активної уваги за таблицями Шульта з $319,4 \pm 11,5$ до $281,7 \pm 11,2$ ($p < 0,05$). Суттєво знижувався ступінь вираженості астенії за ШАС з $65,6 \pm 4,1$ до $53,2 \pm 3,2$ ($p < 0,05$). Після застосованої терапії за методикою Stroop, відмічено вірогідне підвищення швидкості процесів обробки інформації, уваги з $97,5 \pm 2,7$ до $108,9 \pm 1,8$ ($p < 0,01$). Значно зріс об'єм негайної пам'яті з $45,2 \pm 2,3$ до $55,4 \pm 2,0$ ($p < 0,01$) та відстроченої пам'яті з $23,3 \pm 1,2$ до $28,6 \pm 0,9$ ($p < 0,01$) за методикою PALT. Суттєвих змін інших нейропсихологічних показників не спостерігалось.

У хворих контрольної групи після використовуваної загальноприйнятої терапії не виявлялось вірогідних змін неврологічного статусу за шкалою EDSS (до лікування $4,2 \pm 0,24$ бали та $3,9 \pm 0,23$ бали після ліку-

вання; $p > 0,05$) та рівня втомі за шкалами FSS (відповідно $4,6 \pm 0,2$ та $4,4 \pm 0,2$ бали; $p > 0,05$) і за MFIS ($39,5 \pm 2,7$ і $36,4 \pm 2,6$ бали; $p > 0,05$). На тлі лікування достовірно зменшувалися лише прояви астенії за ШАС з $68,1 \pm 2,5$ до $60,3 \pm 2,6$ ($p < 0,05$). Динаміка інших нейропсихологічних показників після лікування була несуттєвою.

Порівняння клінічної динаміки, швидкості регресу неврологічного дефіциту, зменшення вираженості втомі, поліпшення виконання нейропсихологічних тестів у пацієнтів 2-ої групи з відповідною за тяжкістю 1-ю групою хворих і контрольною групою показало достовірне прискорення відновлення втрачених функцій у хворих, що лікувались неомідантаном.

Аналіз отриманих даних також засвідчив, що супутня депресія не пов'язана з вираженістю втомі у хворих на РС, що підтверджують результати лікування пацієнтів 1-ої клінічної групи: застосування антидепресанту ципралекс сприяло вірогідному зменшенню вираженості депресії, проте суттєво не впливало на тяжкість і вираженість втомі.

За результатами проведеного нами кореляційного аналізу зареєстровано слабкий зворотний кореляційний зв'язок між рівнем втомі за шкалою FSS та вираженістю неврологічної інвалідизації за шкалою EDSS у хворих досліджуваних груп (коефіцієнт кореляції $r = -0,01$). Це дає підставу стверджувати, що виникнення втомі не пов'язане з тяжкістю неврологічних порушень і підтверджує провідну роль центральних механізмів у розвитку втомі хворих на РС.

Результати нашого дослідження свідчать, що втома та зміни настрою, зокрема депресія, у хворих на РС часто поєднуються, проте ці симптоми не пов'язані між собою і не мають спільних патогенетичних механізмів виникнення, тому повинні розглядатися як окремі симптоми. Саме тому прояви втомі та депресії потребують диференційованого підходу до їх корекції у хворих на РС.

Терапія з застосуванням неомідантану достовірно зменшувала прояви втомі у хворих на РС без супутньої депресії. У разі поєднання втомі з супутньою депресією до комплексної терапії слід додавати антидепресант ципралекс.

Список літератури

1. Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицине. Руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – 256 с.
2. Рассеянный склероз: клинические аспекты и спорные вопросы / Под ред. А. Томпсона, К. Полмана, Р. Холфельда: Пер. с англ. – СПб.: Политехника, 2001. – 422 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.

Надійшла до редакції 14.06.2004 р.

4. Beck A. T., Steer R. A., Garbin M. C. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: twenty-five years of evaluation // *Clin. Psychol. Rev.* – 1988. – № 8. – P. 77–100.
5. 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.
6. Colosimo C., Millefiorini E., Grasso M. G. et al. Fatigue in MS is associated with specific clinical features // *Acta Neurol Scand.* – 1995. – Vol. 92, № 5. – P. 353–5.
7. Comi G., Leocani L., Rossi P. et al. Physiopathology and treatment of fatigue in multiple sclerosis // *J. Neurol.* – 2001. – Vol. 248, № 3. – P. 174–179.
8. Fisk J. D., Pontefract A., Ritvo P. G. et al. The impact of fatigue on patients with multiple sclerosis // *Can. J. Neurol. Sci.* – 1994. – Vol. 21. – P. 9–14.
9. Gorman J. Efficacy comparison of escitalopram and citalopram in the treatment of major depressive disorder: pooled analysis of placebo-controlled trials // *CNS Spectrums*. – 2002. – № 7. – P. 40–44.
10. Hamilton M. A. Rating scale for depression // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 1960. – Vol. 23. – P. 56–62.
11. Iriarte J., Carreno M., De Castro P. Fatigue and functional system involvement in multiple sclerosis // *Neurologia*. – 1996. – Vol. 11. – P. 210–6.
12. Iriarte J., Subira M. L., De Castro P. Modalities of fatigue in multiple sclerosis: correlation with clinical and biological factors // *Multiple Sclerosis*. – 2000. – № 6. – P. 124–130.
13. Kroencke D. C., Lynch S. G., Denney D. R. Fatigue in multiple sclerosis: relationship to depression, disability, and disease pattern // *Multiple Sclerosis*. – 2000. – № 6. – P. 131–6.
14. Krupp L. B. Fatigue in multiple sclerosis: definition, pathophysiology and treatment // *CNS Drugs*. – 2003. – Vol. 17, № 4. – P. 225–234.
15. 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. – P. 1956–1961.
16. 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.
17. Kurtzke J. F. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS) // *Neurology*. – 1983. – № 3. – P. 1444–1452.
18. Mendes M. F., Tilbery H. P., Balsimell S. et al. Fatigue in multiple sclerosis relapsing-remitting form // *Arch. Neuropsychiatr.* – 2000. – Vol. 58. – P. 471–5.
19. Moller A. et al. Correlates of cognitive impairment and depressive mood disorder in multiple sclerosis // *Acta Neurol. Scand.* – 1994. – Vol. 89. – P. 117–121.
20. 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.
21. 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 center phase 2 study // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2002. – Vol. 72. – P. 179–183.
22. Vercoulen J. H., Hommes O. R., Swanink C. M. et al. The measurement of fatigue in patients with multiple sclerosis. A multidimensional comparison with patients with chronic fatigue syndrome and healthy subjects // *Arch. Neurol.* – 1996. – Vol. 53. – P. 642–649.

С. М. Вишник, Е. А. Мяловицкая, О. О. Колендо

Усталость у больных с рассеянным склерозом: к вопросу о взаимосвязи ее с неврологической инвалидизацией и депрессией и современные методы коррекции

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

В исследование были включены 45 больных РС с явлениями усталости (18 мужчин и 27 женщин) в возрасте от 19 до 57 лет. Пациентов разделили на 2 группы в зависимости от назначенного лечения. В 1-ю вошли 15 больных с усталостью и сопутствующей депрессией, которые получали антидепрессант ципралекс на фоне общепринятой терапии. Во 2-ю — 15 пациентов с РС и усталостью без сопутствующей депрессии, которым назначали неомидантан на фоне общепринятой терапии. Больные контрольной группы ($n = 15$) получали только общепринятую терапию. На фоне

проведеного лікування суттєве зменшення вираженості неврологічного дефіциту і проявлених усталості спостерігалося тільки у пацієнтів 2-ї групи. По результатам дослідження не виявлено достовірної взаємозв'язку між рівнем усталості та вираженістю неврологічної інвалідизації у хворих дослідюваних груп, що вказує на ведучу роль центральних механізмів в розвитку усталості у хворих РС. Не спостерігали також зв'язку між усталістю та супутньої депресії у пацієнтів з РС, що свідчить про відсутність зв'язку між патогенетичними механізмами розвитку цих симптомів і необхідності диференційованого підходу до їх корекції. Лікування з використанням неомидантану достовірно зменшало проявлення усталості у хворих з РС без супутньої депресії. При умові поєднання усталості з супутньої депресією необхідно додати до комплексної терапії антидепресант ципралекс.

S. M. Vynychuk, O. A. Myalovytska, O. O. Kolyendo

Fatigue in the patients with multiple sclerosis: to the question of its relationship with neurological disability and depression and contemporary methods of correction

*National medical University,
Kyiv*

45 patients with MS and fatigue were included into the study (18 males and 27 females) aged from 19 to 57. Depending on the treatment all the patients were divided into two groups. The first included 15 patients with fatigue and accompanying depression, who received antidepressant ciprolex with on the base of traditional therapy. The second group included 15 patients with fatigue and without accompanying depression, who were administered neomidantane on the base of traditional therapy. The patients of the control group (n = 15) received only traditional therapy. We observed significant decrease of neurological deficit and fatigue only in the patients of the second group. According to the results of the study we did not find out true relationship between neurological disability and fatigue in the patients of all the groups, that points out the leading role of central mechanisms in the development of fatigue in the patients with MS. We also did not observe correlation between fatigue and depression in the patients with MS, that indicated the absence of general pathogenetic mechanisms of these symptoms development and necessity of their differential correction. The treatment with neomidantane significantly decreased the level of fatigue in the patients with MS without accompanying depression. In the cases of fatigue and accompanying depression in the patients with MS antidepressant ciprolex should be added to the complex treatment.

УДК 616.831-005-092:616.831.4

Н. М. Грицай, А. П. Гасюк, Т. Й. Пурденко

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «ІНСТЕНОН» НА СТАН ГІПОТАЛАМУСА ПРИ ХРОНІЧНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) є однією пріоритетних проблем світової медицини, яка набуває все більшого медико-соціального значення [2, 8]. Згідно з даними ВОЗ, судинні захворювання головного мозку (ГМ) у більшості країн світу посідають третє місце серед причин смертності та інвалідності, поступаючи лише ішемічній хворобі серця та онкологічній патології, та становлять близько 12–15 % від загальної смертності [3, 9].

В останні роки проводиться інтенсивне вивчення хронічних форм ЦВЗ, своєчасне виявлення та лікування яких є важливим кроком для запобігання розвитку гострих порушень мозкового кровообігу [4].

Як відомо, гіпоталамічна ділянка є основним центральним регулятором гомеостазу внутрішнього середовища організму [6]. Тому, на сьогоднішній день, велика увага приділяється вивченню ролі гіпоталамуса в формуванні та прогресуванні цереброваскулярних порушень [5]. Але опубліковані літературні дані є нечисленними і неоднозначними, дослідження морфофункціонального стану гіпоталамуса знаходяться на початковому етапі та не пов'язані з розвитком хронічної недостатності мозкового кровообігу (ХНМК). Тому, актуальним напрямком ангіоневрології є проблема подальшого вивчення патогенезу та удосконалення терапії даної патології

Лікування ХНМК являє собою складну задачу, при цьому патогенетично обумовленим є використання препаратів, які можуть діяти на різні ланцюги патогенезу гіпоксії та ішемії ГМ. Таким лікарським препаратом є «Інстенон» — багатокомпонентний нейро-

метаболіт із вазоактивною, спазмолітичною дією. Препарат містить ноотропний (гексобендин), судинний (етюфілін) та стимулюючий надсегментарні вегетативні утворення (етаміван) компоненти, які діють сумісно, одночасно, однонаправлено на патогенетичні ланцюги гіпоксичних та ішемічних уражень нервової системи [1].

Метою проведеного дослідження було вивчення впливу препарату «Інстенон» на морфофункціональний стан супраоптичного (СОЯ) та паравентрикулярного (ПВЯ) ядер гіпоталамуса при ХНМК в експерименті.

Для вирішення поставлених завдань нами проведено експерименти на 50 білих щурах лінії Wistar масою 180–200 г, віком 10 місяців. Тварини були розподілені на 3 групи: I група — контрольна (інтактні щури), II група — щури з ХНМК зліва, III група — щури з ХНМК зліва, які отримували препарат «Інстенон». Експериментальну хронічну судинну ішемію викликали шляхом неповного перев'язування загальної сонної артерії зліва в умовах внутрішньочеревного гексеналового наркозу з розрахунку 100 мг на 1 кг маси тварини (статистично у людини басейн лівої сонної артерії найбільш вразливий для судинних патологічних процесів) [10]. Щури I-ої та II-ої груп були евтаназовані на 8 день експерименту. Тваринам III-ої групи з 8-го дня експерименту вводили комбінований препарат «Інстенон» в дозі 0,1 мл/кг протягом 10 днів. Щури III-ої групи були евтаназовані на 2-й день після закінчення лікування [10].

У експериментальних тварин із ХНМК для вирішення питань функціональних та морфологічних змін гіпо-

таламуса проведено гістологічне та морфометричне дослідження стану нейросекреторних клітин (НСК) супраоптичного та паравентрикулярного ядер гіпоталамуса. Одразу після евтаназії у щурів виділяли гіпоталамічну ділянку головного мозку в місці локалізації супраоптичного та паравентрикулярного ядер Я [7].

Тканини для дослідження фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну при 4°C протягом 24 годин та поміщали в парафін за стандартним методом. Парафінові зрізи фарбували за Гоморі та досліджували мікроскопічно [7].

Морфометричне дослідження нейросекреторних клітин — супраоптичного та паравентрикулярного ядер гіпоталамуса проводили шляхом виміру за допомогою мікрометра на фотографіях при збільшенні в 1000 разів [7]. При цьому виміряли не менш ніж

в 100 клітинах великий (D) та малий (d) діаметри ядра. Об'єм ядра підраховували за формулою:

$$V = \frac{P}{6} \cdot k^3 \cdot d^2 \cdot D,$$

де D — великий діаметр; d — малий діаметр; k — коефіцієнт, що залежить від збільшення ($k = 0,45$).

Об'єми ядер логарифмували, будували полігон розподілу значень натуральних логарифмів методом розподілу сумішей за А. М. Тимошевським та В. І. Єреміним [11]. Будували графіки значень і потім їх аналізували.

Як показали дослідження, при проведенні каріометричного аналізу стану нейросекреторних клітин гіпоталамуса у інтактних щурів виявлено, що максимальний ядерний клас натуральних логарифмів ($\ln V$ ядра) у I групі для СОЯ складає 4,3, для ПВЯ — 4,2 (рис. 1, графіки А та Б).

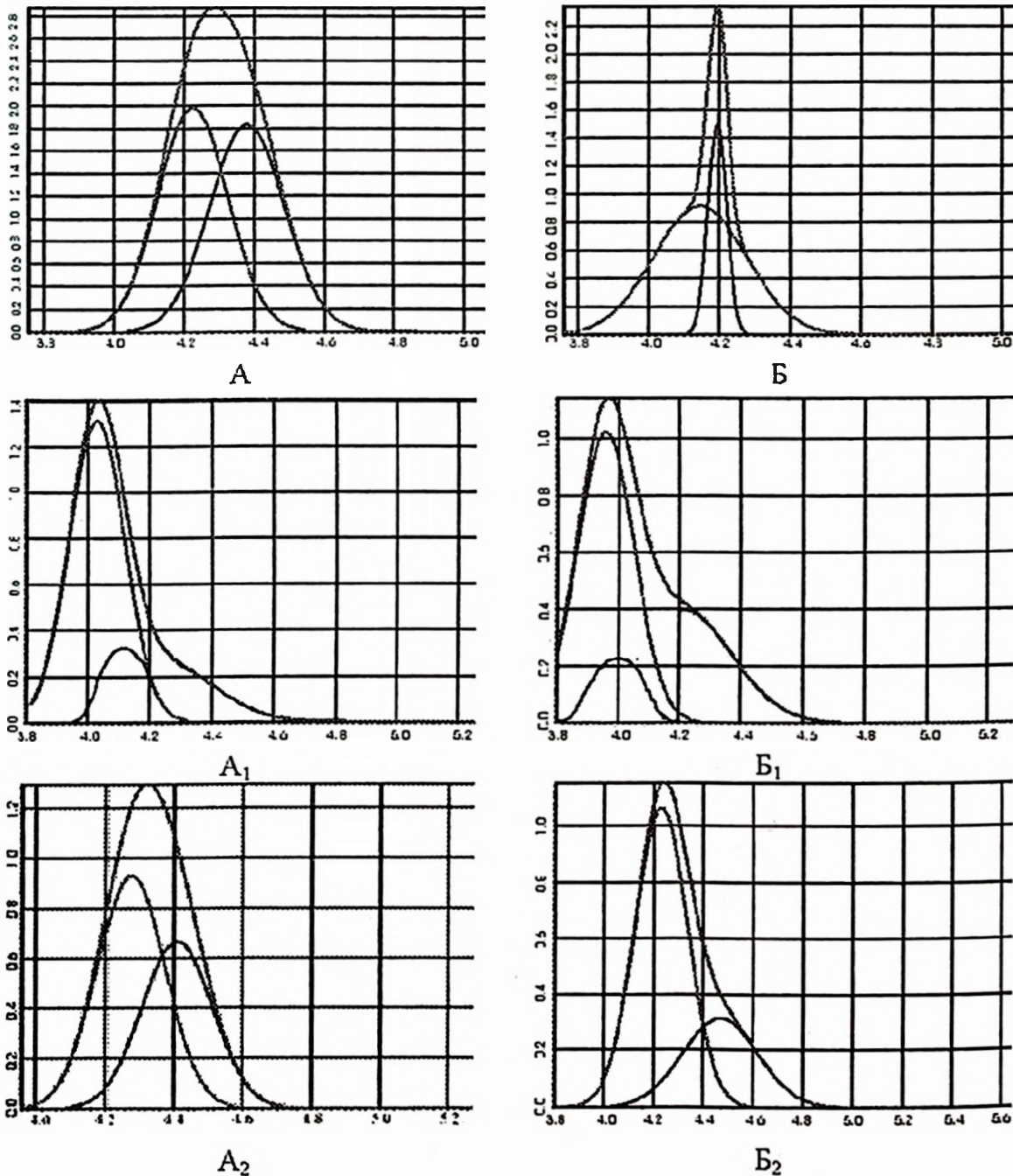


Рис. 1. Графіки каріометричних показників супраоптичного (графіки А, А₁, А₂) та паравентрикулярного (графіки Б, Б₁, Б₂) ядер у експериментальних щурів

Проведені гістологічні дослідження показують, що нервові клітини супраоптичного та паравентрикулярного ядер переважно знаходяться в стадії спокою.

У II-й експериментальній групі отримані такі морфометричні результати: в СОЯ максимальний пік Іп V ядра становить 4,04, в ПВЯ — 3,92 (рис. 1, графіки А₁ та Б₁).

Виходячи з закону дезінтегративного набухання ядер, зменшення Іп V на 0,2 (для СОЯ Іп V 4,3–4,04, для ПВЯ Іп V 4,2–3,92) свідчить про зморщування ядер в 1,5 рази та зниження їх функціональної активності [12]. Підтвердженням цього положення є гістологічні дані нейрокитів супраоптичного та паравентрикулярного ядер гіпоталамуса у II-й групі.

Встановлено, що нейрокити ПВЯ гіпоталамуса знаходяться переважно в стадії вакуолізації або дегенерації, СОЯ — переважно в стадії вакуолізації. Але необхідно відмітити, що в нейрокитах супраоптичного ядра постійно зустрічаються клітини в стадії виведення секрету, на відміну від нейрокитів паравентрикулярного ядра.

Після проведеного лікування щурів препаратом «Инстенон» (III група), при каріометричному дослідженні нами виявлені такі максимальні ядерні класи: для СОЯ Іп V склав 4,28, для ПВЯ — 4,22 (рис. 1, графіки А₂ та Б₂).

Згідно з законом Веппінгоффа А. [12], зростання Іп V на 0,2 є характерним для збільшення об'єму ядра в 1,5 рази та свідчить про підвищення функції цих клітин (дані показники Іп V практично відповідали показникам контрольної групи).

Підтвердженням відновлення секреторного циклу ядер гіпоталамуса являється гістологічне дослідження нейрокитів супраоптичного та паравентрикулярного ядер. Так, нейрокити СОЯ та ПВЯ перебудовуються переважно в стадії спокою. Необхідно відзначити, що в окремих нервових клітинах супраоптичного ядра зберігається вакуолізація цитоплазми.

Отже, проведені морфометричні та гістологічні дослідження НСК гіпоталамуса свідчать, що при ХНМК відбуваються значні деструктивні зміни, які в паравентрикулярному ядрі характеризуються стадією вакуолізації та дегенерації, а в супраоптичному ядрі — вакуолізацією цитоплазми та виділенням секрету. Проведене лікування препаратом «Инстенон» в більшості нейрокитів відновлює їх структурну організацію та функціональну активність.

Таким чином, призначення «Инстенону» при гіпоксичних та ішемічних ураженнях головного мозку частково відновлює структурну організацію та функціональну активність супраоптичного та паравентрикулярного ядер гіпоталамуса, що дає можливість використання даного препарату ізольовано або в комплексній терапії у хворих на цереброваскулярні захворювання.

Список літератури

1. Виничук С. М. Инстенон в терапии цереброваскулярных заболеваний // Инстенон в терапии заболеваний нервной системы: Сб. науч. статей. — К., 1998. — С. 6–36.
2. Григорова И. А., Морозова О. Г. Принципы нейропротекторной терапии хронической церебральной ишемии // Международный медицинский журнал. — 2002. — Т. 8, № 3. — С. 29–32.
3. Дзяк Л. А., Рожкова И. В., Голик В. А. Гипертензивные энцефалопатии у женщин с постовариктометрическим

синдромом // Международный медицинский журнал. — 2003. — № 2. — С. 36–41.

4. Дзюба А. Н., Мвечетный Ю. Н. Современные подходы к лечению хронических нарушений кровоснабжения головного мозга // Украинский медицинский альманах. — 2002. — № 6. — С. 85–87.

5. Капустин Р. В. О патогенетической и прогностической значимости гипоталамико-надпочечниковых сдвигов у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения // Украинский вестник психоневрологии. — 2003. — Т. 11. — Вып. 1(34). — С. 7–9.

6. Кураев Т. А., Алейникова Т. В., Думбай В. Н. // Физиология центральной нервной системы. — Ростов-на-Дону, 2000. — С. 102–111.

7. Литвиненко Н. В. Клинические проявления та патогенетичне лікування хронічних порушень мозкового кровообігу в осіб, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання: Дис... д-ра мед. наук: 14.01.15. — Полтава, 2002. — 372 с.

8. Мищенко Т. С. Диагностика и лечение дисциркуляторных энцефалопатий // Здоров'я України. — 2003. — № 23–24(84–85). — С. 16.

9. Руденко А. Ю., Башкірова Л. М., Корженевський Л. В. До питання про класифікацію, клініку та перебіг ранніх форм цереброваскулярних захворювань // Український медичний часопис. — 2003. — № 3. — С. 54–60.

10. Фисун Ю. О. Корекція поліпептидними препаратами хронічної дисциркуляторної енцефалопатії II ст.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15. — Харків, 1998. — 16 с.

11. Benninghoff A. Vermehrung und Vergrößerung von Nervenzellen bei Hypertrophie des Innervationsgebietes // Z. für Naturforschung. — 1951. Bd. 6b. — N 1. — P. 38–41.

12. Timoshevski A. N., Yeremin V. I., Kalkuta S. A. New Method of Environmental Assessment Based on the Methods of Self-Organization of Mathematical Models // Lugano, Switzerland, 2002. — P. 542–547.

Надійшла до редакції 17.06.2004 р.

И. М. Грицай, А. П. Гасюк, Т. И. Пурденко

Влияние препарата «Инстенон» на состояние гипоталамуса при хронической недостаточности мозгового кровообращения в эксперименте

Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава

Цереброваскулярная патология на сегодняшний день занимает одно из ведущих мест в структуре заболевания головного мозга. Роли гипоталамуса в патогенезе формирования данной патологии, согласно современным данным отводятся одно из важных мест. В условиях гипоксии и ишемии головного мозга наблюдается нарушение функций, а значит, и нарушение метаболических процессов мозговой ткани. В связи с чем, восстановление его полноценного функционирования, является одним из условий нормализации мозгового гомеостаза. Целью работы явилось изучение влияния препарата «Инстенон» на морфофункциональное состояние гипоталамуса при ХНМК в эксперименте. Исследование проведено на 50 белых крысах, распределенных на 3 группы. Одна из групп животных с моделью ХНМК получала препарат «Инстенон». В результате исследования получено, что у этой группы животных отмечалось увеличение объема ядер гипоталамуса и повышалось их функционирование.

Таким образом, препарат «Инстенон» при гипоксическом поражении головного мозга обновляет структуру и функциональную активность гипоталамуса, что дает основание использовать данный препарат в комплексной терапии больных с цереброваскулярной патологией.

The Influence of "Instenon" on hypothalamus condition in chronic deficiency of cerebral circulation in experiment

Ukrainian Medical Stomatologic Academy,
Poltava

At present the cerebrovascular pathology takes up one of a leading place in the structure of brain disease. The hypothalamus role in forming pathogenesis of such pathology, according to present date, assigns one of the main place. In hypoxia and brain ischemia conditions we see the functional disturbance and also the disturbance of metabolic processes in brain tissue. In this connection the recovery of its full-bodied function is one of normalized condition of brain homeostasis. The aim of the work was the study of influence the "Instenon" preparation on the morphofunctional hypothalamus condition in CDCC in experiment. The investigation was done on 50 rats distributed on 3 groups. One of group of animals with CDCC model received "Instenon". At the result of investigation we saw that in this of animals recorded the volume increase of volume increase of hypothalamus nucleuses and risen their function.

To the "Instenon" in hypoxia brain disturbances hypothalamus activity that has got ground to use such preparation in complex therapy in patients with cerebrovascular pathology.

УДК 616.8..612.822.1/2

І. А. Григорова, А. Я. Браславець

Харківський державний медичний університет, м. Харків

ФУНКЦІЯ НЕРВА КРИЗЬ ПРИЗМУ ХІМІЧНОЇ СТРУКТУРИ

Нерви — це довгі спеціалізовані утворення, що здійснюють координацію функцій організму і обумовлюють його реакцію на різні впливи. Кожна нервова клітина (нейрон) має тіло і довгий відросток — аксон. Нервову систему хребетних розподіляють на центральну нервову систему (ЦНС) і периферичну нервову систему (ПНС).

Два основні елементи ЦНС — головний і спинний мозок. Складові ПНС — аферентні нерви, аксони яких ідуть від точок, що сприймають зовнішні стимули до ЦНС; і еферентні нерви, аксони яких ідуть від ЦНС до тканин і органів.

Механізм нервової регуляції — моносинаптичний рефлекс. Моносинаптична рефлекторна дуга — нервовий ланцюг, утворений двома нейронами.

Перший нейрон функціонує як приймаючий елемент, до нього надходить стимул від чутливої до розтягування ділянки м'язового веретена: у разі розтягування м'яза механічний рух генерує хімічний сигнал, що індукує електричний імпульс уздовж аксона цього першого, чутливого, нейрона (аферентний шлях рефлекторної дуги). В кінці аксона у спинному і головному мозку є особливий контакт — синапс — з другим, руховим нейроном.

Синапс складається із пресинаптичного елемента — закінчення аферентного нерва і постсинаптичного елемента, який розташований на тілі рухового нейрона. Указані елементи розділяються синаптичною щільною. Завдяки спеціальній речовині (нейромедіатору), імпульс передається крізь синаптичну щільність і розповсюджується уздовж аксона рухового нерва (еферентний шлях рефлекторної дуги) до ефекторного кінця, що розташований у м'язі.

Передача імпульсу на м'яз у наступний синапс спричиняє виділення кальцію і скорочення м'яза.

Пресинаптичний елемент — мембранна структура в кінці нерва.

Нервові закінчення має бульки, що містять нейромедіатор. Надходження імпульсу викликає злиття бульок із пресинаптичною мембраною і сприяє викиду нейромедіатора в синаптичну щільність.

Нейромедіатори — це заряджені молекули, які звільнюються із пресинаптичних мембран, сполучаються з рецепторами постсинаптичної мембрани. В синапсах ЦНС одним із нейромедіаторів є глутамат [$^*NH_3-CH(CH_2CH_2COO^-)-COOH$]. На рівні ПНС прикладом нейромедіатора може бути ацетилхолін [$CH_3-COO-CH_2-CH-^*N(CH_3)_3$].

Постсинаптичний елемент утворюється мембраною дендритів нервових клітин (в синапсах ЦНС) або чутливою мембраною клітин тканини, що іннервується руховим нейроном (в синапсах ПНС).

Периферичним синапсом кінця моносинаптичної рефлекторної дуги є мембрана м'язової кінцевої пластинки, вона складається із багатьох щільно розташованих рецепторів, що містять нейромедіатор — ацетилхолін.

Аксони — це довгі волокна, що передають електричні сигнали від одного нервового закінчення до наступного. Нервова клітина має тільки один аксон. Аксони рухових нейронів ЦНС сягають віддалених часток іннервованих ними м'язів. Укриті ізоляційною оболонкою (мієліном) аксони називають мієлінізованими.

Діаметр аксонів мієлінізованих нервів варіює у досить вузькому діапазоні 1–20 мкм, тоді як немієлінізовані аксони мають діаметр від 0,1 до 500 мкм.

Завдяки ізоляційним властивостям мієліну швидкість проведення імпульсу у мієлінізованих нервах вища, ніж у немієлінізованих. Наприклад, швидкість проведення імпульсу мієлінізованим нервом діаметром 20 мкм сягає 120 м/с, а немієлінізованим нервом 1 мкм — лише 2 м/с. Відсутність мієліну компенсується збільшенням діаметра аксона. Наприклад, аксон діаметром 500 мкм проводить імпульс із швидкістю біля 20 м/с. Мієлінізовані аксони оточені гліальними клітинами, що виробляють ліпопротеїновий мембранний мієлін, їх мембрани накладаються на аксон і формують багаточисельну ізоляційну оболонку. Клітини олігодендроцитів виробляють мієлін на рівні нейронів ЦНС, а на рівні ПНС мієлін виробляють шванівські клітини. Мієлінова оболонка побудована із ліцетин-холестеролу і сфінгомієлін-холестеролу, сполучених

з двома білками: один — ліпопротеїн, другий — основний білок. Основний білок на зовнішній поверхні мембрани стабілізує мембранні шари у мієліновому «крулеті»: його позитивно заряджена С-кінцева частка виступає у міжмембранний простір, утворює іонні зв'язки із негативно зарядженими ліпідами наступного мембранного шару. Завдяки цьому кожний мембранний шар міцно утримується у контакті із сусіднім шаром.

Проведення нервового імпульсу відбувається у вигляді хвилі деполяризації, що розповсюджується від тіла клітини до нервового кінця. У точці незбудженої мембрани аксона (до приходу хвилі деполяризації) є трансмембранний потенціал (ϕ), біля 70 мВ (з внутрішнього боку великих негативних зарядів). Цей потенціал обумовлений нерівномірним розподілом Na^+ і K^+ між внутрішньо- і позаклітинним простором і вибірковою проникністю мембрани. Надходження у певну точку достатньо сильного імпульсу для виклику змін ϕ (поріг біля 10 мВ) сприяє відчиненню натрієвих каналів плазматичної мембрани аксона. Таким чином розпочинається цикл змін ϕ , що називають потенціалом дії. Плазматична мембрана мієлінізованих аксонів контактує із позаклітинною рідиною (до її складу входить Na^+) лише в певних точках — перехопах Ранв'є, і деполяризація мембрани виникає в ділянці цих перехопів.

Потенціал дії виникає під дією імпульсу на перехоп: в аксон кризь чутливі до трансмембранного потенціалу канали надходять Na^+ . Мембранний потенціал швидко (менш ніж за 1 мс) змінюється від 70 мВ до 0 мВ (повна деполяризація), далі — приблизно до +20 мВ (з внутрішнього боку більше позитивних зарядів).

Іони Na^+ переносять позитивні заряди, збільшують первинно стимулюючий потенціал, і відчиняють ще більше натрієвих каналів. У разі відчинення усіх каналів у перехопі, величина ϕ в ньому досягає максимуму.

Завдяки ізоляції аксона мієліном електричний струм не може ефективно розповсюджуватися уздовж аксона по мембрані, його розповсюдження до наступного перехопу відбувається переважно через цитоплазму аксона.

Відновлення поляризації виникає в результаті виходу із аксона іонів K^+ , але це потребує більше часу (2–3 мс), ніж вхід Na^+ . Заключна стадія реполяризації настане після того як здійснюючі активний транспорт іонів АТФази мембрани аксонів відновлять нормальне співвідношення концентрацій Na^+ і K^+ .

Час потенціалу дії може складати менше 0,2 с. Наприклад, рефлекторна відповідь м'яза-розгинача коліна, становить біля 35 мс. Стимули до чутливих нейронів бувають різної сили, тому інформація інтенсивності вхідного сигналу кодується у вигляді частоти генерації потенціалів дії. Інтенсивне скорочення м'яза індукується високою частотою потенціалів дії, і навпаки.

Наведені наукові досягнення широко використовуються у практичній неврології.

Більшість спадкових нервово-м'язових хвороб, захворювань периферичної нервової системи, боковий аміотрофічний склероз пов'язані із порушеннями синтезу поліпептидів (структурного білка, фермен-

ту); токсичним глутаматним впливом, демієлінізацією тощо. Ці механізми призводять до дегенеративних змін нервової системи і м'язів — деструкції, дистрофії і атрофії. У такому разі комплексна симптоматична терапія включає:

— засоби, що поліпшують проведення нервово-м'язового імпульсу: прозерин, оксазил, галантамін, неостигмін;

— засоби, що поліпшують відновлення мієліну: вітаміни групи «В», фосфаден, лецитин, берлітрон;

— антиглутаматні засоби (при хворобах мотонейрона): релутек, ремсемід, ламіктал;

— засоби, що поліпшують метаболізм м'яза: вітамін Е, ретаболіл, комплекси амінокислот;

— інсуліноподібний фактор росту нейронів.

У разі пароксизмальної міоплегії (періодичного паралічу) і міоплегічних синдромів, пов'язаних із порушеннями обміну вуглеводів та електролітів з перерозподілом зовнішньо- і внутрішньоклітинного калію і натрію, порушеннями мембранного потенціалу з утворенням гіперполяризаційного і деполяризаційного блоків призначають засоби, що поліпшують і стабілізують ці системні вуглеводно-електролітні порушення. Гіпокаліємічний періодичний параліч поза нападами потребує щоденного прийому 5–10 г калію хлориду, слід обмежити вуглеводи і зменшити кількість вживаної солі. У момент нападу призначають 10 г хлориду калію, при недостатньому ефекті — через 1–2 год — ще 5 г. Напади гіперкаліємічної пароксизмальної міоплегії запобігаються збільшенням у добовому раціоні кількості вуглеводів і кухонної солі. У разі нападу купіруючу дію на гіперкаліємічний параліч має довенне введення 40 мл 10 % розчину глюкози і 20 мл 10 % розчину глюконату кальцію. При нормокаліємічному паралічу необхідне додатковий прийом 8–10 г кухонної солі щодня.

Наведені науково-практичні здобуття свідчать, що «сезам» неврології XXI століття — молекулярний рівень.

Список літератури

1. Григорова И. А. Структурно-метаболические механизмы формирования атеросклероза / Под. ред. А. Я. Цыганенко. — Белгород, 2001. — 523 с.
2. Григорова И. А. Стресс. Системы регуляции и энергетический обмен в мозге и сердце / Под ред. проф. А. Я. Цыганенко. — Харьков: ХГМУ, 2002. — 303 с. — рус. яз.
3. Григорова И. А. Стан біоенергетичного гомеостазу і метаболізму у хворих на ішемічний інсульт // Український вісник психоневрології. — Т. 10, вип. 1(30). — 2002 (додаток). — С. 41–42.
4. Grygorova I. A. Metabolic and hormonal changes in patients with cerebral ischaemia // 6-th international conference on stroke and 3-rd conference of the mediterranean stroke. — Society-abstracts. — Monte Carlo, Monaco, March 12–15. 2003. — P. 33.
5. Микляев И. Ю. Терапия XXI века. — Лазерная терапия. Т. 3. — Харьков: Основа, 1993. — С. 337–501.
6. Шифрин Г. А. Пособие по интегративной медицине. — Запорожье: Присвята, 2003. — 100 с.
7. Шток В. Н. Фармакотерапия в неврологии: Практическое руководство. — 2 изд. перераб. и испр. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 301 с.

Надійшло до редакції 30.06.2004 р.

*Н. А. Григорова, А. Я. Браславец***Функция нерва сквозь призму химической структуры***Харьковский государственный медицинский университет
Харьков*

В статье рассмотрены основные структурные функциональные и биохимические аспекты организации проведения электрического импульса нервной системой. Обосновывается точка зрения о том, что неврология должна получать дальнейшее развитие именно на биохимическом, молекулярном уровне.

*I. A. Grygorova, A. Ya. Braslavets***The nerve function through the biochemical structure point of view***Kharkiv State medical University
Kharkiv*

The main structural, functional and biochemical points of impulse conduction organization in nervous system are discussed. The opinion about the necessarily of neurological science development on the biochemical, molecular level is considered.

УДК: 616.711.6:615.214-08

Л. А. Дзяк, Н. А. Зорин, Ю. И. Курна, Т. В. Зорина, Д. В. Овчаренко
Днепропетровская государственная медицинская академия,
Областная клиническая больница им. И. И. Мечникова, г. Днепропетровск

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ДИСКОГЕННОГО БОЛЕВОГО РАДИКУЛЯРНОГО СИНДРОМА ПРЕПАРАТОМ РАНСЕЛЕКС

Дискогенный болевой радикулярный синдром, или радикулопатия, обусловлен, как правило, компрессией спинального нервного корешка дисковой грыжей [1, 5]. Наиболее часто это встречается при смещениях поясничных межпозвоночных дисков [2, 5]. Выбор лечебной тактики зависит от многих факторов, среди которых основными являются выраженность и тяжесть клинической картины, размеры и локализация дисковой грыжи, особенности строения позвоночного канала, длительность анамнеза и др. У больных с начальными проявлениями смещения межпозвоночного диска (в виде диффузной или локальной протрузии), вызывающими болевой и мышечно-тонический синдром, но без грубых симптомов выпадения, обычно лечение начинается с консервативных мероприятий, среди которых главное место занимает назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). При более грубых смещениях дисков в виде грыжи, вызывающей сдавление нервного корешка со стойким болевым синдромом и признаками радикулопатии, чаще показано хирургическое лечение с использованием как пункционных, так и микрохирургических методов [2]. Но и в этих случаях в послеоперационном периоде нельзя обойтись без НПВП. В настоящее время на вооружении врачей имеется достаточное количество препаратов данной группы, отличающихся, как по выраженности анальгезирующего эффекта, так и по наличию отрицательных побочных эффектов. По данным эпидемиологических исследований, желудочно-кишечные побочные эффекты возникают у 30–70 % пациентов, длительно принимающих НПВП. Результаты исследования ARAMIS показали, что эти побочные эффекты приводят к госпитализации 1,3 % больных (130 тыс. чел.). В США в общей структуре смертности на НПВП-гастропатии приходится 0,2 %, что составляет 16 500 смертей ежегодно. Смертность от побочных эффектов при приеме НПВП сравнима со смертностью от СПИДа и значительно выше, чем смертность от таких заболеваний как рак шейки матки, бронхиальная астма, болезнь Ходжкина. Прямые расходы на лечение этой патологии составляют 0,8–1,6 млрд. долл. США в год. Еще выше эти показатели у пожилых людей. Токсические эффекты НПВП обусловле-

ны угнетением активности циклооксигеназы 1-го типа (ЦОГ-1) и нарушением синтеза эндогенных простаноидов в слизистой ЖКТ, почках, эндотелии и тромбоцитах. Истинное противовоспалительное действие оказывает только специфическая ингибиция ЦОГ-2.

К сожалению, до настоящего времени не существует идеального препарата, но в наибольшей степени к нему приближаются высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2, такие как целекоксиб [3, 4, 6, 7]. В последнее время на рынке лекарственных средств появился новый препарат Ранселекс (целекоксиб) производства компании Ranbaxy.

Целью настоящего исследования было изучение анальгезирующего и противоотечного эффекта препарата Ранселекс у различных групп больных с дискогенным болевым радикулярным синдромом.

Исследования проведены на 60 больных с дискогенным болевым радикулярным синдромом. Мужчин было 36, женщин — 24. Возраст больных колебался от 25 до 58 лет. У всех больных болевой радикулярный синдром был обусловлен смещением поясничных межпозвоночных дисков. Метод лечения выбирался индивидуально, в зависимости от длительности болевого синдрома, его выраженности и данных объективных методов обследования: неврологическая симптоматика, компьютерная и магнитно-резонансная томография и позитивная миелография.

Нами использовались три метода лечения — консервативный, пункционный лазерный и микрохирургический. Из всех больных, пролеченных в клинике, выбраны «слепым» методом три группы больных по 20 человек в каждой. Больные I-й группы получали только консервативное лечение, больным II-й группы была выполнена пункционная лазерная вапоризация смещенного диска, а больным III-й группы — микрохирургическая дискэктомия. Всем больным препарат Ранселекс назначался внутрь по одной капсуле (100 мг) два раза в день.

Выраженность болевого синдрома определяли по Визуальной аналоговой шкале и по Процентной шкале (Т. Д. Карих, 1990; А. Н. Белова, 2000). Визуальная аналоговая шкала представляет собой отрезок прямой линии длиной 100 мм, начальная точка которой соответствует отсутствию боли, а конечная —

невыносимым болевым ощущением. Пациенту предлагалось самостоятельно отметить на представленном отрезке место, соответствующее интенсивности его болевых ощущений. Количество миллиметров от начальной точки соответствует количеству баллов. Несмотря на то, что метод имеет определенный недостаток, поскольку требует наличия у больного достаточно развитого наглядно-образного мышления, все же для изучения динамики болевых ощущений он вполне приемлем. Процентная шкала боли также позволяла исследовать динамику болевых ощущений, но обратным способом. Больного просили обозначить интенсивность его начальной (дооперационной) боли за 100 % и при дальнейших исследованиях просили указать, на сколько процентов боль изменилась.

Функция позвоночника исследовалась визуально, при этом обращалось внимание на конфигурацию позвоночного столба, наличие и выраженность сколиоза, ограничение наклонов в ту или иную сторону. Для объективизации исследования измеряли расстояние между остистыми отростками седьмого шейного позвонка и первого крестцового в исходном состоянии и при наклонах вперед и назад. В норме при наклоне вперед это расстояние увеличивается на 6–7 см, а при наклоне назад уменьшается на 5–6 см.

При объективной оценке неврологического статуса прежде всего определяли выраженность симптомов «натяжения», и в первую очередь симптома Лассега, а также выраженность коленного и ахиллова рефлексов.

Интегральной оценкой эффективности лечения служила оценка больным качества своей жизни. Общепринятым в Европе является Опросник качества жизни EUROQOL (S. Walker, R. Rossel, 1993). Он предполагает 3-балльную самооценку больным различных сфер жизнедеятельности: мобильность, самообслуживание, бытовая активность, боль/дискомфорт, тревога/депрессия. Максимально высокий уровень качества жизни равен 5 баллам, а максимально низкий — 15 баллам. Исходное состояние исследуемых нами больных колебалось в пределах 9–12 баллов.

Первую группу составили больные с диффузной протрузией диска и с небольшими грыжами дисков, проявляющимися только симптомами раздражения нервного корешка в виде радикулярной боли. Анамнез заболевания не превышал 2 месяцев. Ранселекс назначался в дозе 100 мг дважды в сутки в течение 10 дней. У 14 больных уже на 3–4 сутки отмечалось уменьшение болевого радикулярного синдрома в среднем на $54,6 \pm 5,3$ %, а к окончанию приема препарата боль снизилась на $76,4 \pm 4,6$ %. У 5 из этих больных радикулярная боль исчезла полностью. Наряду с уменьшением боли устранялся и мышечно-тонический синдром, нормализовалась конфигурация позвоночника, увеличился объем движений в поясничном отделе. Все это способствовало повышению уровня качества жизни в среднем на $2,4 \pm 0,4$ балла. Вместе с тем, у 6 больных данной группы анальгезирующий эффект Ранселекса был менее заметным. К десятому дню интенсивность боли снизилась в среднем на $26,7 \pm 3,5$ %, а двое больных не отмечали улучшения состояния. Четверым больным лечение было продолжено еще на 10 дней, а двое больных после дополнительного обследования были оперированы методом пункционной лазерной вапо-

ризации, поскольку у них были выявлены грыжи, вызывающие стойкую компрессию нервного корешка.

В группе больных, леченных консервативным методом, Ранселекс оказывал выраженное анальгезирующее действие у 70 % больных. У 20 % — анальгезирующий эффект проявился только после 20-дневного курса лечения. Таким образом Ранселекс продемонстрировал достаточную эффективность у 18 (90 %) больных 1-й группы (рис. 1).



Рис. 1. Эффективность Ранселекса у больных с диффузной протрузией диска

При наличии компрессии нервного корешка грыжей диска анальгезирующий эффект практически отсутствовал, что явилось поводом для более детального обследования больных и применения хирургического лечения. Побочных явлений от приема препарата практически не было. Лишь у двоих больных отмечено обострение хронического гастрита, проявившегося болью в эпигастриальной области и диспепсией. Через 3–4 дня после прекращения приема препарата эти явления исчезли.

У больных второй группы Ранселекс назначался с первых суток после проведения пункционной лазерной вапоризации смещенного межпозвоночного диска в той же дозировке, что и в первой группе. Длительность приема препарата не превышала 10 дней.

По сравнению с больными первой группы, у этих больных Ранселекс оказывал более выраженный анальгезирующий и противовоспалительный эффект. Уменьшение интенсивности боли уже на следующий день после операции отметили 19 больных (95 %) (рис. 2).

В среднем боль уменьшилась у них на $85,4 \pm 4,6$ %, но интенсивность ее менялась на протяжении первых 10 дней. Лишь один больной не отмечал снижения интенсивности боли после приема препарата.

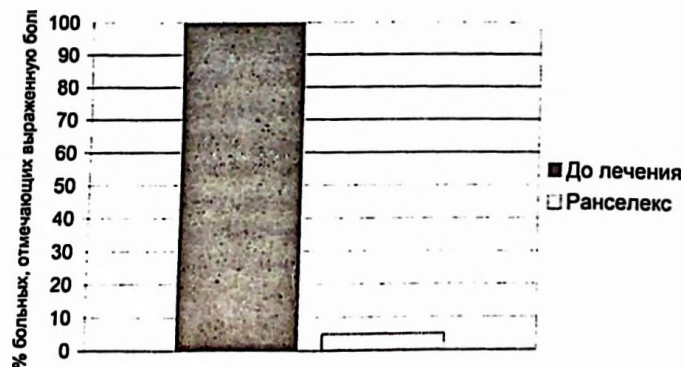


Рис. 2. Эффективность Ранселекса у больных после проведения пункционной лазерной вапоризации смещенного межпозвоночного диска

Спустя 2 недели он был оперирован микрохирургическим методом. На операции была обнаружена секвестрированная грыжа диска, компремировавшая нервный корешок, что и объясняло отсутствие эффекта от приема Ранселекса. При этом естественное для такой операции усиление боли на 4–6 сутки, обусловленное нарастанием отека корешка и окружающих его мягких тканей, большие, принимавшие Ранселекс, переносили значительно легче. К концу курса лечения уменьшалась боль в области позвоночника, нормализовывалась его конфигурация, нарастал объем движений в нем. У больных, не принимавших НПВП, период выздоровления затягивался на 1,5–2 недели. Уровень качества жизни больных второй исследуемой группы повысился в среднем на $3,1 \pm 0,6$ балла. Обострение хронического гастрита отмечено у одного больного. Других побочных явлений приема препарата не зарегистрировано.

В третьей группе больных, которым была выполнена микрохирургическая дискэктомия, уже на следующий день после операции отмечалось полное исчезновение или значительное уменьшение радикулярной боли, что объяснялось, прежде всего, декомпрессией нервного корешка. Однако у этих больных превалировала боль в области послеоперационной раны. В тех случаях, где НПВП не назначались, больным приходилось применять опиаты в течение 3–4 суток. Всем больным, которые получали Ранселекс в дозе 100 мг дважды в день, опиаты отменялись со вторых суток. В последующие 4–6 суток у большинства больных, как правило, появлялся и нарастал болевой радикулярный синдром, что связано с гиперемией и отеком нервного корешка. У больных, которые получали Ранселекс, эти явления проходили более «мягко» (12 больных) или совсем не отмечались (8 больных). Данный феномен подтверждает наличие у Ранселекса не только анальгезирующего эффекта, но и противоотечного. К 10–12 дню, что соответствовало сроку выписки больных из стационара, у больных сохранялась лишь умеренная боль в области послеоперационной раны. Радикулярный болевой синдром у всех больных, получавших Ранселекс, отсутствовал. Уровень качества жизни по шкале EUROQOL составлял в среднем $7,3 \pm 0,4$ балла. Следовательно, эффективность Ранселекса была максимальной в группе больных, которым произведена радикальная декомпрессия нервного корешка. Параллельно хороший анальгезирующий эффект отмечен и в отношении локальной боли в области послеоперационной раны.

Таким образом, проведенные клинические исследования показали, что высокоселективный ингибитор ЦОГ-2 Ранселекс обладает заметным противоотечным и анальгезирующим эффектом у больных с дискогенным радикулярным болевым синдромом. Естественно, что эффективность его выше у больных с радикулярным синдромом, вызванным раздражением нервного корешка и слабо выражен у больных с неустраненной компрессией корешка. Это может иметь прогностическое значение и влиять на лечебную тактику, так как отсутствие анальгезирующего эффекта Ранселекса у больных с дискогенным радикулярным болевым синдромом может быть одним из показаний к направлению больного к нейрохирургу. В данном исследовании мы не проводили сравнительную оценку эффективности Ранселекса и других

селективных ингибиторов ЦОГ-2, уже широко применяющихся в лечебной практике. Это будет предметом дальнейшей нашей работы. Однако результаты проведенных исследований наглядно свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности Ранселекса. Ранселекс может быть включен в комплекс медикаментозной терапии дискогенных болевых радикулярных синдромов как при консервативном методе лечения, так и после нейрохирургического вмешательства.

Список литературы

1. Бродман М. К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза. – К., 1975. – 168 с.
2. Мусалатов Х. А., Аганесов А. Г. Хирургическая реабилитация корешкового синдрома при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника (Микрохирургическая и пункционная дискэктомия). – М.: Медицина, 1998. – 88 с.
3. Насонов Е. Л. Специфические ингибиторы ЦОГ-2: решенные и нерешенные проблемы // Клиническая фармакология и терапия. – 2000, № 1. – С. 57–64.
4. Насонов Е. Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в медицине в начале 21 века // РМЖ. – 2003, № 11 (7). – С. 375–378.
5. Павлянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1989. – 464 с.
6. FitzGerald G. A., Patrono C. The Coxibs, selective inhibitors of cyclooxygenase-2 // New Engl. J. Med. – 2001; 345: 433–442.
7. Rocca B., Secchiero P., Giabattoni G. et al. Cyclooxygenase-2 expression is induced during human megakaryopoiesis and characterizes newly formed platelets // PNAS. – 2002; 99: 7634–7639.

Надійшла до редакції 5.06.2004 р.

*Л. А. Дзяк, Н. А. Зорін, Ю. І. Кирпа,
Т. В. Зоріна, Д. В. Овчаренко*

Досвід лікування дискогенного болювого радикулярного синдрому препаратом Ранселекс

*Державна медична академія,
обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова,
Дніпропетровськ*

У статті наведено досвід застосування Ранселексу у хворих з синдромом болю у спині. Ранселекс показав високу ефективність і безпечність у даних хворих. Ранселекс може бути включений в комплекс медикаментозної терапії дискогенних болевих радикулярних синдромів як при консервативному методі лікування, так і при хірургічних втручаннях.

*L. A. Dzyak, N. A. Zorin, Yu. I. Kirpa,
T. V. Zorina, D. V. Ovcharenko*

An experience of treatment of discogenic pain radicular syndrome with Ranselex

*State Medical Academy,
I. I. Mechnikov's Regional Clinical Hospital,
Dnipropetrovsk*

The experience of application of Ranselex at patients with a syndrome of a pain in a back was exemplified in the article. Ranselex has shown high effectiveness and safety at the given patients. Ranselex can be included in a complex of medicated therapy discogenic painful radicularis syndromes both at a conservative method of treatment and at surgical interventions.

Л. Г. Кириллова, Л. И. Ткачук, С. С. Кривенкова,
Л. Ю. Силаева, Н. П. Шияпенко, Т. Б. Шевченко
Институт педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины, г. Киев

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА НЕЙРОВИТАН У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В настоящее время лечение перинатальных поражений нервной системы у детей раннего возраста является полем жарких дискуссий и крайних точек зрения от полного отказа в необходимости лечения до избыточной и агрессивной терапии.

Несмотря на то, что сотрудники отделения психоневрологии ИПАГ АМН Украины, имея многолетний опыт работы, являются последователями и сторонниками ранней восстановительной медикаментозной терапии, к назначению многих препаратов относятся с большой осторожностью у новорожденных и детей первых лет жизни с перинатальной патологией ЦНС.

Известно, что для доказательства эффективности действия препарата при любом заболевании или патологическом состоянии необходимо четкое знание структуры препарата, основных механизмов его действия, взаимодействия с другими лекарственными средствами, побочных эффектов. Эффект действия препарата должен быть проверен рандомизированным, контролируемым, «двойным слепым» методом, т. е. надо доказать, что препарат статистически достоверно дает лучший эффект при данном патологическом явлении, чем *placebo*, не отличаясь между собой как по общебиологическим показателям так и по тяжести, форме и стадии заболевания. Тяжесть изучаемого патологического состояния необходимо объективизировать либо абсолютными показателями, либо шкалами оценки. Проверка эффективности действия препарата указанным образом является задачей создателей препаратов и фармакологов.

Проблема лечения детей с перинатальными поражениями нервной системы, с которой сталкиваются практические врачи и научные исследователи, включает в себя мероприятия, направленные на основные механизмы патогенеза, приводящие к церебральным нарушениям, и мероприятия, направленные на коррекцию самих церебральных нарушений. Поэтому в лечебный комплекс, обеспечивающий нормализацию обменных процессов в мозге, воздействующих на неспецифическую реактивность организма, активизирующих репаративно-восстановительные процессы, мы включали витаминотерапию. Как известно, витамины — это низкомолекулярные органические соединения с высокой биологической активностью, необходимые для нормальной жизнедеятельности, которые не синтезируются или синтезируются в недостаточном количестве в организме и поступают в него с пищей. Витамины являются коферментами основных окислительно-восстановительных реакций без которых невозможна сама жизнь. Недостаток витаминов в организме ведет к нарушению обмена веществ и дисрегуляции органов и систем [2, 5, 11].

В отличие от жирорастворимых витаминов, избыточное количество которых приводит к гипервитаминозам, водорастворимые витамины к которым отно-

сятся витамины группы В, довольно быстро выводятся из организма через почки с мочой в форме нетрансформированного комплекса тиамин и липоевой (тиоктовой) кислоты (ТАТФ) и не накапливаются в организме, потому их никогда не бывает много и они могут применяться в больших количествах.

Тиамин является одним из важнейших водорастворимых витаминов группы В. Биологическое значение обусловлено действием его производного тиаминдифосфата (ТДФ). Недостаток тиамин в организме ведет к нарушению энергетического и пластического обеспечения жизненных функций. В организме человека тиамин не синтезируется, поэтому он должен поступать с пищей. Потребность человека в тиамине составляет от 1,5 до 2,4 мг в сутки в зависимости от энергозатрат. Соли тиамин хорошо растворимы в воде и устойчивы к действию окислителей в кислой среде. Участие тиамин в обмене веществ определяется коферментной функцией ТДФ с включением в цикл трикарбоновых кислот и участием в окислительном декарбоксилировании и способствует многочисленным восстановительным биосинтетическим процессам. При протекании неврологических болезней уровень содержания тиамин в крови обычно резко снижается, и поэтому лечение витамином В₁ в массивных дозах просто необходимо [7].

При недостаточности тиамин наиболее значительные патологические изменения развиваются со стороны нервной системы, которые проявляются в физических и психических нарушениях, мышечной слабости, периферических полинейропатиях [3]. По данным экспериментальных исследований патоморфологические изменения в сером веществе головного мозга, локализованные преимущественно вокруг желудочков, при недостаточности тиамин имеют вид очаговых кровоизлияний с пролиферацией клеток эндотелия кровеносных сосудов и клеток нейроглии [9].

Витамин В₁ содержится в пищевых продуктах, но, в основном, в малых количествах. Самый богатый источник тиамин — сухие пивные дрожжи. Другими богатыми источниками тиамин являются крупяные продукты из цельного зерна, орехи, коричневый рис и некоторые продукты животного происхождения (свинина и говядина).

Витамин В₁, попадая в кишечник в виде свободного тиамин, подвергается воздействию фермента тиаминазы, который частично разрушает тиамин, однако большая часть всасывается в кровь, фосфорилируется с образованием ТДФ и насыщает ткани органов.

Механизм действия витамина В₁ в нервной системе основан, главным образом, на потенцировании действия ацетилхолина, гамма-аминомасляной кислоты и серотонина. Нарушение их активности приводит к нарушению функции ЦНС [3].

Учитывая важную роль тиамин в нормальном функционировании нервной системы, наше внимание привлек препарат Нейровитан.

Специальные исследования по применению Нейровитана были проведены в научно-исследовательских центрах США и Японии, где была отмечена его высокая эффективность и безопасность. Высокую эффективность и безопасность Нейровитана подтверждают Международные сертификаты качества FDA и GMP.

Ориентируясь на положительные отзывы об эффективности применения препарата Нейровитан [10, 4, 8], мы в течение последних лет применяли его у детей первых лет жизни, но оценить эффективность препарата, используя только клинические шкалы, сочли невозможным по нескольким причинам: 1) полностью отсутствует информация о субъективном состоянии в силу того, что ребенок не может выразить свои ощущения словесно, а врач не может прочесть их мысленно; 2) отсутствует «чистота метода» оценки эффективности действия препарата ввиду того, что ребенку с перинатальным поражением нервной системы ни один врач не позволит себе назначать только витаминные средства без включения других патогенетически воздействующих на нервную систему препаратов. Когда мы уже так часто говорим и пишем не о стандартах лечения, а об индивидуализированном подходе к лечению, очень трудно себе представить одностороннюю целенаправленную реакцию организма на введение какого-то одного препарата и сравнивать его действие со среднестатистическим. Для нас представилось целесообразным оценить его действие в комплексном лечении [6]. Детям одного-двух лет жизни в течение одного месяца применяли препарат Нейровитан по 1/4 таблетки перорально один раз в сутки. Одна таблетка Нейровитана (производитель — фирма «Хикма Фарма-сьютикалз», Иордания) содержит высокие дозы витаминов группы В: октоамина (субстанция витамина В₁ и тиоктовой кислоты) — 25 мг, пиридоксина гидрохлорида (витамин В₆) — 40 мг, рибофлавина (витамин В₂) — 2,5 мг цианокобаламина (витамин В₁₂) — 0,25 мг.

Преимущества препарата состояли в том, что дети были ограждены от инъекций и не требовали необходимости в контроле дозы в связи с полным отсутствием побочных эффектов. Следует отметить, что дети с перинатальным нарушением нервной системы, принимавшие Нейровитан, хорошо прибавляли в массе тела и на фоне Нейровитана (без седативных средств) становились спокойнее.

Согласно данным Международного центра фармацевтических исследований (МЦФИ) в ходе длительного исследования установлено, что витамины группы В (тиамин, пиридоксин и рибофлавин) выводятся из организма с молоком матери. Концентрация витамина В₆ в молоке матери составляет 0,15–0,24 мг/л. Витамин В₁₂ поступает в молоко кормящих матерей в концентрациях, которые приблизительно равны концентрациям витамина В₁₂ в крови матери. Содержание тиамин в женском зрелом молоке согласно ФАО/ВОЗ, 1980 составляет 0,08–0,23 мг/л.

Женское грудное молоко — продукт секреторной деятельности молочных желез женщины является

биологически полноценной пищей для новорожденных и грудных детей. Процесс перехода лекарственных веществ в грудное молоко зависит от различных свойств лекарственных средств, состояния здоровья матери, генетических особенностей ее организма. Поступившие в организм кормящей женщины лекарственные средства проникают в молоко через эпителиальные клетки молочной железы преимущественно путем пассивной диффузии. На скорость пассивной диффузии не влияет размер молекул лекарственного вещества, она целиком зависит от его липодорастворимости. Неионизированные вещества, хорошо растворимые в липидах, легко проникают в клетку через фосфолипидный слой мембраны [1].

Процесс пассивной диффузии лежит в основе транспорта веществ через стенку капилляров. Особенностью переноса веществ через базальную мембрану капиллярной стенки является то, что ее скорость для жир- и водорастворимых веществ во много раз выше скорости проникновения этих веществ через другие мембраны. Интенсивность пассивной диффузии через фосфолипидные мембраны и связанная с ней концентрация лекарства в молоке зависят от времени между введением лекарственного средства и грудным вскармливанием, продолжительности лечения матери, дозы препарата, его физико-химических свойств.

Препараты переходят в молоко матери только в неионизированном виде, а ионы — ионизированные основания и диссоциированные кислоты — не проходят барьер между кровью и молоком. Полагают, что на поверхности клеточных мембран находится особый вид белков, соединившись с которыми, вещество попадает внутрь клетки.

Для перехода лекарственных веществ в грудное молоко характерна следующая зависимость. Чем выше концентрация в плазме крови матери, тем больше его может перейти в молоко. При этом с молоком матери выделяется только свободная, не связанная с белками крови, фракция препарата.

Особенности всасывания препаратов у грудных детей определяются следующими факторами: величина рН содержимого желудка в течение первых месяцев жизни близка к нейтральной и снижается очень медленно, достигая значений, характерных для взрослых, после двухлетнего возраста.

Способность молочной железы секретировать многие лекарства, принимаемые женщиной в периоде лактации, можно использовать с терапевтической целью. При этом необходимо соблюдать осторожность, избегать полипрагмазии и политерапии, использовать всесторонне изученные и достаточно исследованные лекарственные средства [1].

Материалом для определения содержания витамина В₁ (тиамин) было зрелое материнское молоко. Исследование проводили рандомизированным методом: были отобраны две группы кормящих грудью женщин с высоким риском развития перинатального поражения нервной системы у их детей — всего 30 женщин (15 женщин после двухнедельного приема Нейровитана и 15 женщин, которые не принимали Нейровитан). Женщины имели возраст 24–26 лет, служащие с относительно удовлетворительными материально-бытовыми условиями.

Содержание тиамин в сцеженном грудном молоке определяли в лаборатории Института биохимии имени О. В. Палладина НАН Украины согласно нормативной документации: ГОСТ 25999—83; ФС 42-1958—83. Пробы с образцами грудного зрелого молока измеряли на спектрофлуориметре Perkin Elmer при возбуждении 360, эмиссии 430 нм, используя формулу для расчета содержания тиамин в пробе молока.

Статистическую обработку полученных результатов проводили общепринятым методом с использованием критерия Стьюдента.

Несмотря на действие различных этиологических факторов, дети с перинатальными поражениями нервной системы в основе клинических нарушений имеют одни и те же патогенетические механизмы повреждения мозговой ткани. В основе их изменений лежит нарушение метаболических процессов в нервной системе и нарушение репаративно-восстановительных реакций. Направленность медикаментозной терапии сводится к тому, чтобы активизировать эти процессы при помощи препаратов метаболического действия. Одним из препаратов, который играет активную роль в окислительном фосфорилировании, является витамин В₁ (тиамин). Основные фармакологические свойства препарата обусловлены их специфическим участием в тиаминзависимых метаболических процессах, нарушение которых, как указывалось выше, происходит при недостатке тиамин. Тиамин оказывает влияние на проведение нервных импульсов в нервно-мышечных синапсах, обладает ганглиоблокирующей и противосудорожной активностью. В эксперименте выявлено, что наиболее выраженным побочным действием обладает тиамин бромид и наименее — октотиамин — активная форма, которая не имеет алергизирующего свойства, так как обладает более повышенным сродством к тканям.

Используя тот факт, что витамины способны проникать в грудное молоко и выводиться при лактации в значительных количествах, а грудное молоко является незаменимым и полноценным продуктом питания для грудных детей, мы решили таким образом «насытить» и восполнить дефицит витаминов группы В у новорожденных и детей первого года жизни, применяя Нейровитан.

Нейровитан — уникальный, оптимально сбалансированный комплексный препарат, состоящий из витаминов группы В для перорального применения, эффективность которого обусловлена синергическим действием витаминов. К преимуществам препарата относится уникальность действия октотиамин, который содержится в Нейровитане и представляет собой комплекс тиамин и липоевой (тиоктовой) кислоты — ТАТФ, обладает пролонгированным свойством, более высокой кислотоустойчивостью, всасываемостью и эффективностью по сравнению с тиамин гидрхлоридом. Следует отметить, что октотиамин является оригинальной разработкой компании, не имеющей аналогов во всем мире. Благодаря рациональному сочетанию составляющих Нейровитан витаминов, взаимно дополняющих друг друга, проявляется наиболее выраженный терапевтический эффект. Каждый витамин находится в отдельной крах-

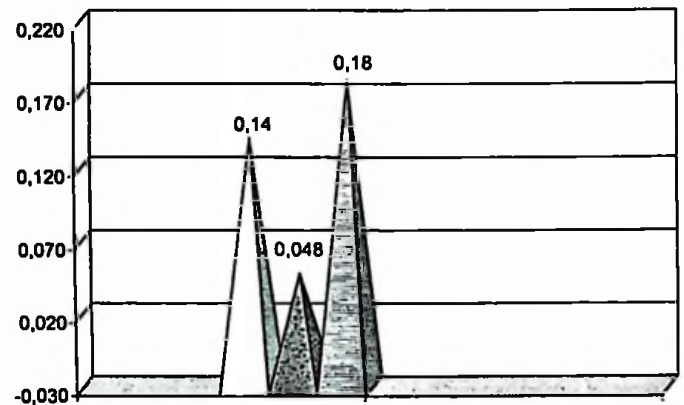
мальной микрокапсуле, каждая капсула имеет разный диаметр, поэтому витамины всасываются в тонком кишечнике посредством активного транспорта последовательно и постепенно, в зависимости от своего размера. Это препятствует нежелательному взаимодействию витаминов группы В между собой (как известно витамин В₁₂ разрушает витамин В₁ и витамин В₆ потенцирует алергические свойства витамина В₁).

Предпосылкой того, что у детей группы риска перинатального поражения ЦНС было недостаточное содержание тиамин в организме, послужили результаты исследования.

Обследованы две группы женщин с нарушениями репродуктивной функции. Первую группу составили женщины, которые кормили грудью новорожденных в течение первых двух недель и не получали Нейровитан. Вторая группа женщин, начиная сразу после родов, принимала Нейровитан по 1 таблетке 1 раз утром в течение 2-х недель.

Через 2 недели у кормящих женщин взяты пробы грудного молока на исследование. Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что содержание тиамин в молоке матерей, которые не получали Нейровитан в 3—4 раза ниже нормы $0,048 \pm 0,004$. У женщин, получавших Нейровитан, содержание тиамин составляло $0,18 \pm 0,006$, что соответствовало средним величинам нормы.

Данные полученных результатов исследования представлены на рис. 1.



□ — стандарт
 ▨ — содержание тиамин у женщин, не получавших Нейровитан
 ▩ — содержание тиамин у женщин, получавших Нейровитан

Рис. 1. Содержание тиамин в зрілому молоці матерей, не получавших Нейровітан і получавших Нейровітан

Гиповітаміноз (по тiamіну) у обстежених матерей групи ризику можна пояснити тим, що жінки во время вагітності обмежують себе в прийомі злакових продуктів (почти не їдять хліб і крупи) из-за бoязні набрати надмірну масу тіла, багато мало використовують м'яса (свинини і говядини) из-за наявності патологічних змін в мочі (білок). Тому теоретична можливість забезпеченості вітамінами в формі натуральних продуктів часто стає нереальною. Тому прийом сбалансованого препарату Нейровітан у годуючих матерей може бути єдиним шляхом

обеспечения детского организма жизненно необходимыми витаминами группы В, которые необходимы для восстановления нормального функционирования нервной системы.

Важно отметить, что у кормящих матерей и их детей не отмечалось аллергических реакций. Согласно данным литературы это, очевидно, можно объяснить тем, что при пероральном введении витаминов группы В они попадают в организм естественным путем, пройдя через тонкий кишечник, и в кровь попадают в адаптированном фосфорилированном виде, не вызывая аллергической реакции, вопреки тому, что часто бывает при парентеральном или внутривенном введении.

Выводы

1. Содержание витаминов группы В (в частности, тиамин) в зрелом грудном молоке женщин группы высокого риска перинатального поражения нервной системы у их детей в 3–4 раза ниже нормы.

2. Для «насыщения» тиаминем организма детей с перинатальным поражением нервной системы кормящим женщинам группы риска необходимо применять сбалансированный по витаминам группы В препарат Нейровитан по одной таблетке 1 раз в сутки в течение одного месяца.

3. Пероральный путь введения тиамин через грудное молоко является естественным поступлением витаминов в организм новорожденных и ограждает их от алергизирующих и стрессирующих факторов, что может иметь место при парентеральном введении витаминов.

Список литературы

1. *Викторов А. П.* Экскреция лекарств при лактации. – К.: Здоров'я, 1989. – 72 с.
2. *Вікторів О. П., Туманов В. А., Суліма О. Г.* Клінічна фармакологія новонароджених і дітей грудного віку // *Нова медицина*. – 2002. – № 1. – С. 44–50.
3. Використання препарату «Нейровітан» в сучасних схемах лікування неврологічних захворювань: Методичні рекомендації / *Волошина Н. П., Григорова І. А., Богданова І. В.* – Харків, 2003. – 20 с.
4. Застосування нейровітану у дітей з вегетативними дисфункціями та гастроентерологічною патологією / *Майданник В. Г., Хмельський Ю. В., Корнійчук В. В. та співавт.* // *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. – 2003. – № 6. – С. 46–51.
5. *Казак С. С., Прокопенко І. Г.* Роль вітамінів у розвитку деяких патологічних станів та можливі шляхи усунення полігіповітамінозів у дітей раннього віку // *Перинатологія та педіатрія*. – 2003. – № 2. – С. 70–75.
6. Комплексна поетапна реабілітація перинатальних уражень мозку новонароджених і дітей раннього віку групи високого ризику / *Кирилова Л. Г., Василенко М. А., Ткачук Л. І. та співавт.* // *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. – 2003. – № 5. – С. 10–14.
7. *Конь І. Я., Тоболева М. А., Дмитрієва С. А.* Дефіцит вітамінів у дітей: основні причини, форми і пути профілактики у дітей раннього і дошкільного віку // *Вопросы современной педиатрии*. – 2002. – Т. 1, № 2. – С. 62–26.
8. *Матиціна Л. О.* Використання препарату Нейровітан у комплексній циклічній вітамініотерапії при лікуванні порушень менструального циклу у дівчаток-підлітків // *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. – 2003. – № 4. – С. 109–110.

9. *Островский Ю. М.* Экспериментальная витаминология. – Минск, 1979. – 176 с.

10. *Фадеевко Г. Д.* Эффективность нового комплексного витаминного препарата Нейровитан // *Фармакологічний вісник*. – 1997. – № 4. – С. 44–46.

11. *Чекман І. С.* Вітаміни, фізіологічно активні речовини і дитячий організм // *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. – 1998. – № 2. – С. 43–50.

Надійшла до редакції 20.07.2004 р.

*Л. Г. Кирилова, Л. И. Ткачук, С. С. Кривенкова,
Л. Ю. Силисава, Н. П. Шняненко, Т. Б. Шевченко*

Застосування препарату Нейровітан у немовлят групи високого ризику розвитку перинатальної патології нервової системи

*Інститут педіатрії, акушерства та гінекології
АМН України,
м. Київ*

Наведені дані про вміст вітаміну В₁ (тіаміну) в грудному молоці жінок групи високого ризику розвитку перинатальної патології нервової системи у їх дітей. У жінок, що склали контрольну групу та не приймали комплексний препарат, до складу якого входять вітаміни групи В (Нейровітан), спостерігалось зниження вмісту тіаміну в зрілому грудному молоці в 3–4 рази нижче за норму.

Проведені дослідження показали, що збалансований за вітамінами групи В препарат Нейровітан нормалізує вміст тіаміну в грудному молоці. Жінкам-годувальницям групи високого ризику необхідно приймати збалансований за вітамінами групи В препарат Нейровітан по одній таблетці 1 раз на добу протягом місяця для «насичення» тиаміном організму своїх дітей, тому що молоко є для них єдиним продуктом. Пероральний шлях введення тіаміну з грудним молоком є природним надходженням вітамінів до організму немовляти та оберігає їх від алергізуючих та стресових факторів, які можуть мати місце під час парентерального введення вітамінів.

*L. G. Kirilova, L. I. Tkachuk, S. S. Krivenkova,
L. Yu. Silaeva, N. P. Shiyenko, T. B. Shevchenko*

Use of the product Neurovitan In infant groups with a high risk of the nervous system perinatal pathology development

*Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology
of the Ukrainian AMS,
Kyiv*

Data on breast milk content of B₁ (thiamine) vitamin in women of a high risk group for nervous system perinatal damage in their children are presented. The women, who made the control group and were not administered a compound product consisting of the group B vitamins (Neurovitan), displayed a decrease in the mature breast milk contents of thiamine 3 to 4 times below the standard. The carried out research indicated that the product Neurovitan, balanced in vitamin B, normalized the breast milk content of thiamine. Nursing mothers of the risk group should take the product Neurovitan balanced in the group B vitamins in a dose of 1 tablet a day for one month to saturate their children's body with thiamine, since breast milk is the only food for the infants. The oral route of thiamine administration via breast milk is the natural way of supplying the infant bodies with the vitamin and protect them against allergic and stress factors, which might occur at parenteral vitamin administration.

І. Л. Левченко, канд. мед. наук, ст. наук. співробітник
Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України, м. Харків

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ПЕРЕБІГУ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

На сучасному етапі спостерігається суттєвий патоморфоз розсіяного склерозу з появою та збільшенням частоти форм з субклінічним і первинно-прогресивним перебігом, зміною структури рецидивуючих форм з ростом частоти, кратності, тяжкості рецидивів, появою атипичних симптомів і синдромів, синдрому дисоціацій. Це може сприяти скороченню етапу рецидивування та прискоренню трансформації рецидивуючого в більш несприятливий вторинно-прогресивний перебіг РС [1]. На цей час не зовсім визначені передумови для прогресування хвороби або стабілізації процесу. Тому певний інтерес має вивчення адаптаційних механізмів при різних формах та на різних етапах РС. Не викликає сумнівів подальше вивчення функціонального значення вегетативної нервової системи (ВНС) в підтримці гомеостазу організму при РС. Однак робіт, присвячених цьому питанню, вкрай недостатньо [2-4].

Оцінка варіабельності серцевого ритму (BCP) — це сучасна методологія та технологія дослідження регуляторних систем організму, яка визнана як «золотий стандарт» для функціональної оцінки ВНС, зокрема стану симпатичного та парасимпатичного її відділів [5-7]. Головним методом оцінки BCP є статистичний — аналіз сукупності послідовних часових інтервалів RR — кардіоінтервалографія (КІГ) — з автоматичним обчислюванням тривалості RR, побудовою часових рядів та їхньою комп'ютерною обробкою [6, 7]. Обчислюються такі показники КІГ:

MRR — середнє значення кардіоінтервалів в мілісекундах (мс);

SDRR — середньоквадратичне відхилення RR інтервалів (мс);

MSD — середнє значення середньоквадратичного відхилення (мс);

r-MSSD — квадратний корінь із суми квадратів різниць величин послідовних пар інтервалів RR (мс);

pNN50 — частка серцевих циклів у відсотках, різниця між якими була 50 мс.

Показники SDRR, r-MSSD, pNN50 свідчать про варіабельність серцевого ритму, їхнє підвищення спостерігається при зростанні вагусної активності, а зниження — симпатичної [5, 6].

Тому метою роботи було дослідження вегетативної нервової системи за допомогою вивчення варіабельності серцевого ритму (кардіоінтервалографії) у хворих з різними типами перебігу РС на різних стадіях активності процесу та з різним вірогідним прогнозом для оцінки їх адаптаційно-компенсаторних можливостей.

Вивчення BCP проводилося за допомогою кардіоканалу діагностичного програмно-апаратного комплексу "Regina 2000" фірми DX-complexes (м. Харків) у другому стандартному кардіологічному відведенні. Запис ЕКГ проводили протягом не менше 5 хвилин у горизонтальному положенні (вихідний тонус ВНС) та при кліно-ортостатичному навантаженні (вегета-

тивне забезпечення діяльності). Отримані результати були оброблені методами непараметричної статистики.

Роботу виконано за темою НДР «Вивчити особливості сучасного перебігу рецидивуючих прогресивних форм розсіяного склерозу і розсіяних енцефаломієлітів в Україні» АМН2.01, № держреєстрації 0101U000111.

При виконанні цієї роботи було проведено 93 дослідження КІГ у 66 хворих (47 жінок та 19 чоловіків) з різними типами перебігу РС. Середній вік пацієнтів становив 32,87 роки.

Для оцінки даних КІГ у обстежених хворих ми користувалися нормальними значеннями параметрів BCP при 5-хвилинному записі, які прийняті робочою групою Європейської кардіологічної спілки та Північноамериканської спілки стимуляції і електрофізіології (1996 р.) у модифікації робочої групи медичного радіологічного наукового центру РАМН [8].

Нормою функціональної активності автономної нервової системи при комп'ютерному аналізі BCP вважалися такі значення показників КІГ:

SDRR — 13,31-41,4 мс; r-MSSD — 5,78-42,3 мс; pNN50 — 0,110-8,1 %.

При низькій функціональній активності симпатичної ланки ВНС (переважної ваготонії) відповідні показники були такими:

SDRR — 41,4-149,3 мс; r-MSSD — 42,5-175,0 мс; pNN50 — 8,14-54,66 %.

За високу функціональну активність симпатичної ланки ВНС приймалися такі значення:

SDRR — 4,54-13,30 мс; r-MSSD — 2,25-5,77 мс; pNN50 — 0-0,109 %.

Статистична обробка отриманих результатів виявила недостовірність різниці між показниками КІГ у спокої та при навантаженні при прогресивному та рецидивуючому типах перебігу РС при різній клінічній активності процесу та прогнозі захворювання за рахунок великої індивідуальної варіабельності даних ($p > 0,05$).

У цілому, в обстежених хворих на РС вихідний тонус ВНС за даними КІГ у спокої мав парасимпатикотонічну спрямованість з тенденцією до недостатньої симпатичної активації при ортостатичному навантаженні (табл. 1). Враховуючи велику неоднорідність отриманих даних, ми зробили спробу їх коригування з виключенням тих обстежень, які різко відрізнялися від середніх показників по групі. Аналіз відкоригованих даних (табл. 1) підтвердив переважну вихідну парасимпатикотонію у хворих на РС, але з більш адекватним, тобто достатнім вегетативним забезпеченням діяльності при навантаженні.

Для виявлення особливостей вегетативного регулювання у хворих на РС нами проведена окрема оцінка показників КІГ при різних типах перебігу, різній клінічній активності процесу та з різним характером прогнозу захворювання.

Таблиця 1

Показники КІГ у хворих на розсіяний склероз (натівні й відкориговані дані)

Категорія пацієнтів	Функціональна проба	MRR, мс	SDRR, мс	MSD, мс	r-MSSD, мс	pNN50, %
Пацієнти з РС (уся група) (n = 93) M ± m	спокій	891,62 ± 474,58	244,39 ± 667,26	3,43 ± 9,83	222,27 ± 410,33	20,69 ± 24,49
	ортостатичне навантаження	1020,08 ± 1094,99	488,96 ± 1249,80	64,30 ± 345,05	635,45 ± 1665,14	22,09 ± 30,09
Пацієнти з РС (відкориговані дані) (n = 86) M ± m	спокій	823,68 ± 254,38	149,0 ± 281,65	2,63 ± 7,38	172,14 ± 357,93	17,0 ± 21,19
	ортостатичне навантаження	733,72 ± 427,44	133,69 ± 185,30	28,0 ± 238,05	163,25 ± 264,24	13,91 ± 21,51

Де: n — кількість обстежень, M — середнє значення показника, m — його середньоквадратичне відхилення

Нами було обстежено 31 хворий (25 жінок та 6 чоловіків) з рецидивуючим, 15 — з первинно-прогресивним (9 жінок і 6 чоловіків) та 21 пацієнт з вторинно-прогресивним перебігом хвороби (із них 14 жінок і 7 чоловіків). Група хворих з прогресивним типом перебігу була обстежена у стані повільного (відносно доброякісного) перебігу процесу на етапі прогресування або на тлі стабілізації хвороби. В цю групу не входили хворі з тяжким та швидким прогресивним процесом.

Найменша варіабельність серцевого ритму за показником SDRR спостерігалась у пацієнтів з первинно-прогресивним типом перебігу РС (ППП), при рецидивуючому типу (РП) даний показник збільшувався у 2,4 рази, при вторинно-прогресивному (ВПП) — в 5,37 рази у порівнянні з первинно-прогресивним типом перебігу РС (табл. 2). За показником r-MSSD спостерігався такий же самий розподіл хворих, а за показником pNN50 усі типи перебігу РС були порівняні (табл. 2).

Таблиця 2

Показники КІГ у пацієнтів з різними типами перебігу РС

Типи перебігу хвороби	Функціональна проба	MRR, мс	SDRR, мс	MSD, мс	r-MSSD, мс	pNN50, %
Рецидивуючий (n = 40) M ± m	спокій	913,48 ± 346,78	199,23 ± 346,25	2,43 ± 5,60	247,32 ± 462,68	24,04 ± 23,36
	ортостатичне навантаження	1161,5 ± 1123,5	699,90 ± 1592,44	78,67 ± 346,44	920,90 ± 2158,80	24,38 ± 32,06
Первинно-прогресивний (n = 25) M ± m	спокій	749,67 ± 158,63	83,19 ± 151,76	0,97 ± 0,77	89,69 ± 208,62	12,58 ± 18,39
	ортостатичне навантаження	716,83 ± 495,93	55,12 ± 44,09	103,97 ± 506,09	53,15 ± 57,83	7,79 ± 16,49
Вторинно-прогресивний (n = 29) M ± m	спокій	978,97 ± 725,27	447,1 ± 1113,15	6,86 ± 15,96	292,88 ± 440,83	22,79 ± 29,26
	ортостатичне навантаження	1080,15 ± 1386,21	562,09 ± 1163,49	7,77 ± 21,13	719,18 ± 1463,16	31,49 ± 32,69

Де: n — кількість обстежень, M — середнє значення показника, m — його середньоквадратичне відхилення

Таким чином, найбільша ВСР спостерігалась при ВПП, найменша — при ППП. Ці дані свідчили про більш сприятливий вихідний вегетативний тонус у пацієнтів з рецидивуючим перебігом хвороби у порівнянні з первинно-прогресивним, що узгоджується з даними наших клінічних досліджень та даними літератури [4].

При переході до ортостатичної проби при ППП спостерігалось лише незначне зменшення ВСР: у 1,5 рази (за показником SDRR), в 1,68 рази (r-MSSD) і в 1,6 рази (pNN50) (табл. 2). Ці дані свідчать про формування системи надсегментарної вегетативної регуляції з жорстко детермінованими зв'язками між параметрами, що само по собі є прогностично несприятливим симптомом.

У пацієнтів з ВПП та РП спостерігалась прямо протилежна тенденція у вигляді зростання ВСР, причому ці зміни були більш виражені у пацієнтів з РП: виявлено збільшення ВСР у 3,5 (SDRR), 3,7 (r-MSSD) та 1,04 (pNN50) рази, у той час як при ВПП ВСР зро-

стала відповідно у 1,25, 2,45 та 1,38 рази у порівнянні зі спокоєм (табл. 2). Подібний інвертований варіант реакції свідчить про можливість зриву адаптації при ВПП та РП, на тлі якого можливе формування вегетативної регуляції з більш «гнучкими» зв'язками, що визначає різноспрямовані можливості подальшого перебігу хвороби.

Нами проведено поглиблений аналіз КІГ у пацієнтів з РП РС на етапах рецидивів і ремісій зі сприятливим та невизначеним прогнозом (кількість хворих у ремісіях — 18, в рецидивах — 14, зі сприятливим — 17 та невизначеним прогнозом — 13).

У пацієнтів з рецидивами спостерігалась виражена парасимпатикотонія у спокої за показниками SDRR та r-MSSD і помірна — за показником pNN50 (табл. 3). При ортостатичному навантаженні ВСР у цих хворих зростала у 2,85 рази за показником SDRR, у 2,94 (r-MSSD) та практично не змінювалась за показником pNN50.

Показники КІГ у хворих з рецидивуючим типом перебігу РС, в залежності від фази захворювання та прогнозу

Прогноз/ фаза захворювання	Функціональна проба	MRR, мс	SDRR, мс	MSD, мс	r-MSSD, мс	pNN50, %
Невизначений (n = 21) M ± m	спокій	909,14 ± 443,51	277,72 ± 442,97	2,73 ± 6,97	354,31 ± 585,41	29,71 ± 25,03
	ортостатичне навантаження	1052,71 ± 901,94	841,92 ± 1693,73	41,21 ± 141,45	1021,24 ± 2081,29	27,23 ± 31,48
Сприятливий (n = 19) M ± m	спокій	918,26 ± 204,84	112,47 ± 163,09	2,09 ± 3,71	129,06 ± 34,37	17,76 ± 20,17
	ортостатичне навантаження	1281,74 ± 1341,56	542,92 ± 1502,45	120,07 ± 484,11	803,84 ± 2300,93	21,38 ± 33,25
Рецидив (n = 19) M ± m	спокій	940,89 ± 458,51	231,67 ± 453,78	3,86 ± 7,83	278,89 ± 585,43	17,9 ± 20,71
	ортостатичне навантаження	994,58 ± 846,60	660,67 ± 1653,15	34,24 ± 143,31	820,72 ± 2092,48	19,06 ± 27,52
Ремісія (n = 21) M ± m	спокій	888,67 ± 215,76	169,87 ± 215,76	1,13 ± 1,49	218,75 ± 327,38	29,58 ± 24,70
	ортостатичне навантаження	1312,52 ± 1328,15	735,39 ± 1575,60	118,86 ± 460,41	1006,77 ± 2261,93	29,44 ± 35,82

Де: n — кількість обстежень, M — середнє значення показника, m — його середньоквадратичне відхилення

На відміну від хворих в рецидивах, у пацієнтів в ремісіях спостерігався більш сприятливий тип вихідного тону ВНС — помірна ваготонія (табл. 3), але при ортостатичному навантаженні — різноспрямовані зрушення ВСР: збільшення показників SDRR та r-MSSD у 4,33 та 4,6 рази та деяке зменшення pNN50 — у 1,004 рази.

У пацієнтів з невизначеним прогнозом виявлена значна парасимпатикотонія у спокої за всіма показниками КІГ (табл. 3). При ортостатичному навантаженні у цих самих хворих спостерігалось збільшення ВСР за показниками SDRR та r-MSSD у 3,03 та 2,88 рази відповідно, але з'являлась тенденція до зниження ВСР за показником pNN50 в 1,9 рази.

В той же час у пацієнтів зі сприятливим прогнозом РП РС спостерігалась помірна парасимпатикотонія у спокої (табл. 3), але більш виражене зростання ВСР при навантаженні у 4,8, 6,24 та 1,2 рази за показниками SDRR, r-MSSD та pNN50 відповідно.

Аналіз КІГ у спокої довів, що у пацієнтів з РП РС в рецидивах та з невизначеним прогнозом, у порівнянні з пацієнтами в ремісіях та зі сприятливим прогнозом, переважають гіперсимпатикотонічні реакції, що свідчить про більшу нестабільність функціонування надсегментарних вегетативних апаратів. Однак, виявлене недостатнє вегетативне забезпечення діяльності у деяких пацієнтів в ремісіях відобра-

жує зрив адаптації та може бути фактором ризику, що обумовлює ймовірний перехід у рецидив процесу.

При аналізі показників КІГ при прогресивних типах перебігу РС нами було обстежено 11 хворих на етапі стабілізації та 29 хворих — прогресування процесу.

За даними КІГ етап стабілізації характеризувався підвищенням ВСР за показником SDRR в 2,16 рази та зниженням r-MSSD та pNN50 в 1,78 та 1,32 рази відповідно, у порівнянні з етапом прогресування (табл. 4). Таким чином, етап стабілізації визначається зменшенням варіативності системи та більшою її стабільністю у порівнянні з етапом повільного (доброякісного) прогресування.

Незважаючи на відносну стабільність системи на етапі стабілізації, ВСР при ортостатичному навантаженні зростала у 1,2, 9,2 та 1,2 рази за показниками SDRR, r-MSSD та pNN50 відповідно (табл. 4). У той же час на етапі прогресування ВСР при навантаженні зростала незначно — в 1,11, 1,15 та 1,06 рази за основними показниками відповідно. Це вказує на формування більш «жорстких» та стабільних зв'язків в компонентах функціональної системи та є менш прогностично сприятливим з точки зору терапевтичного впливу (визначає стійкість до лікування). Можливо така жорстка детермінованість вегетативних реакцій є однією з ланок патогенезу, що формує прогресивність перебігу РС.

Таблиця 4

Показники КІГ у хворих з прогресивними формами РС на різних етапах хвороби (прогресування або стабілізація)

Етап захворювання	Функціональна проба	MRR, мс	SDRR, мс	MSD, мс	r-MSSD, мс	pNN50, %
Етап стабілізації (n = 18) M ± m	спокій	1005,44 ± 921,49	430,22 ± 1376,42	5,22 ± 15,31	134,23 ± 378,29	15,0 ± 29,41
	ортостатичне навантаження	1105,72 ± 1698,77	511,7 ± 1390,18	7,07 ± 23,05	1247,64 ± 1786,80	18,98 ± 32,23
Етап прогресування (n = 25) M ± m	спокій	808,11 ± 179,82	199,16 ± 294,45	3,67 ± 9,92	239,42 ± 363,71	19,8 ± 23,10
	ортостатичне навантаження	801,96 ± 473,07	220,87 ± 381,90	78,11 ± 431,29	276,52 ± 511,12	21,08 ± 27,08

Де: n — кількість обстежень, M — середнє значення показника, m — його середньоквадратичне відхилення

Для дослідження впливу на показники КІГ саме клінічної активності процесу при різних типах перебігу хвороби нами була проаналізована ВСР у пацієнтів на етапі прогресування при ППП та ВПП і рецидивах при РП (44 хворих) та на етапі стабілізації процесу при прогредієнтних формах і ремісіях при РП (29 хворих).

При аналізі вихідного вегетативного тону у цих категорій хворих суттєвих відмінностей ВСР не було отримано (табл. 5): на тлі вихідної парасимпатикотонії спостерігалась тенденція до незначного збільшення ВСР у пацієнтів зі стабілізацією процесу або в ремісіях.

При ортостатичному навантаженні у пацієнтів з прогресуванням РС і рецидивами спостерігалось лише незначне збільшення ВСР в 1,81 (SDRR), 1,85

(r-MSSD) і 1,06 (pNN50) рази (табл. 5), що також підтверджує наші попередні дані про несприятливий тип надсегментарної вегетативної регуляції з формуванням «жорстких» зв'язків та «закріпленням» неадекватної та неоптимальної діяльності при клінічно активному процесі. Також ці дані можуть відображати зниження рівня катехоламінів при активному перебігу РС [3].

У пацієнтів в ремісіях та на етапі стабілізації спостерігалось більш виражене підвищення ВСР в 2,18 (SDRR), 4,78 (r-MSSD) та 1,07 (pNN50) рази, що вказує на приховане виснаження компенсаторних процесів та можливий зрив адаптації з переходом до клінічно активного процесу (в рецидив або прогресування).

Таблиця 5

Показники КІГ у пацієнтів з РС на етапі стабілізації (при прогредієнтному перебігу) та ремісії (при рецидивуючому) та на етапі прогресування (при прогредієнтному перебігу) та рецидиву (при рецидивуючому перебігу)

Етап захворювання	Функціональна проба	MRR, мс	SDRR, мс	MSD, мс	r-MSSD, мс	pNN50, %
Стабілізація і ремісія (n = 39) M ± m	спокій	942,56 ± 637,56	290,03 ± 943,05	3,02 ± 10,79	179,74 ± 349,65	22,85 ± 27,61
	ортостатичне навантаження	1217,07 ± 1493,44	632,15 ± 1477,82	67,27 ± 339,11	859,41 ± 2042,97	24,49 ± 34,12
Прогресування і рецидив (n = 54) M ± m	спокій	854,83 ± 310,22	210,81 ± 355,74	3,74 ± 9,17	253,57 ± 450,50	19,13 ± 22,11
	ортостатичне навантаження	872,35 ± 634,16	381,57 ± 1049,66	62,08 ± 352,73	468,59 ± 1313,34	20,34 ± 26,99

Де: n — кількість обстежень, M — середнє значення показника, m — його середньоквадратичне відхилення

Нами було проведено порівняння показників КІГ при різному прогнозі захворювання незалежно від типу перебігу хвороби та клінічної активності процесу. У 14 хворих (5 чоловіків, 9 жінок) прогноз РС був несприятливим, у 22 (16 жінок та 6 чоловіків) — сприятливий, а у 30 (22 жінки та 8 чоловіків) — невизначений (табл. 6).

Вихідний тонус ВНС у пацієнтів зі сприятливим прогнозом характеризувався парасимпатичною спрямованістю (табл. 6), у той час як при невизначеному, та, особливо, несприятливому прогнозі спостерігалось значне підвищення ваготонії (за показниками SDRR та r-MSSD).

Така ж сама тенденція була отримана при аналізі ВСР у пацієнтів з РП РС (табл. 3). Можна зробити висновок, що помірний вихідний парасимпатикотонія —

це критерій відносно сприятливого прогнозу незалежно від типу перебігу хвороби.

При ортостатичному навантаженні у пацієнтів зі сприятливим прогнозом ВСР зростала в 3 (за показником SDRR), в 4 рази (r-MSSD) та в 1,3 рази (pNN50). Дещо менший зріст ВСР спостерігався при невизначеному прогнозі: в 2,78 (SDRR), 2,6 (r-MSSD) рази та з'являлася тенденція до зменшення ВСР в 1,05 рази (pNN50). У пацієнтів з несприятливим прогнозом спостерігались різноспрямовані зрушення ВСР: зменшення SDRR в 1,5 рази та зріст r-MSSD в 2 рази і pNN50 — в 1,23 рази при навантаженні (табл. 6), але ці зміни ВСР також були незначними. Можна припустити, що формування систем з меншою варіативністю та більш жорстко детермінованими зв'язками є критерієм несприятливого прогнозу РС.

Таблиця 6

Показники КІГ у пацієнтів з РС при різному прогнозі захворювання

Прогноз захворювання	Функціональна проба	MRR, мс	SDRR, мс	MSD, мс	r-MSSD, мс	pNN50, %
Невизначений (n = 48) M ± m	спокій	862,15 ± 351,50	211,74 ± 362,78	2,06 ± 4,99	272,88 ± 494,35	24,51 ± 25,79
	ортостатичне навантаження	1058,62 ± 1214,11	589,94 ± 1410,12	73,18 ± 367,33	719,62 ± 1741,84	23,41 ± 30,36
Несприятливий (n = 17) M ± m	спокій	1014,06 ± 924,34	519,25 ± 1392,81	6,97 ± 16,63	216,64 ± 308,03	23,75 ± 27,38
	ортостатичне навантаження	802,33 ± 437,41	333,52 ± 539,04	3,35 ± 6,27	435,44 ± 739,19	29,23 ± 31,75
Сприятливий (n = 28) M ± m	спокій	867,82 ± 185,74	132,34 ± 253,74	3,67 ± 10,54	140,75 ± 288,9	12,28 ± 18,35
	ортостатичне навантаження	1070,68 ± 1140,15	399,12 ± 1246,89	81,75 ± 399,32	595,48 ± 1926,33	16,06 ± 28,69

Де: n — кількість обстежень, M — середнє значення показника, m — його середньоквадратичне відхилення

Таким чином, надсегментарна вегетативна регуляція у хворих на РС за даними КІГ характеризувалась відсутністю симпатикотонічних реакцій при усіх типах перебігу та на різних стадіях активності процесу. Ця недостатність ерготропної активації може бути обумовлена виснаженістю гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи внаслідок самого аутоімунного процесу та під впливом глюкокортикостероїдної терапії, що застосовувалась у пацієнтів на різних етапах хвороби. Це узгоджується з даними літератури [9]. При цьому наявність помірної ваготонії у спокої при РП та у пацієнтів зі сприятливим прогнозом захворювання незалежно від типу перебігу та активності процесу може бути захисним адаптаційним механізмом, що перешкоджає активації аутоімунного процесу та є ознакою сприятливого прогнозу. В той час як виражена гіперпарасимпатикотонія у спокої у пацієнтів з ВПП і РП при невизначеному або несприятливому характері прогнозу відображає виснаження компенсаторних резервів та можливий зрив адаптації і є несприятливою ознакою. Отримані дані з урахуванням диференційованого підходу до типів перебігу і стадії активності процесу мають суттєві відмінності від літературних щодо переваги симпатикотонічних впливів як у спокої, так і при навантаженні [2–4]. Відсутність суттєвих змін ВСР при навантаженні внаслідок формування стійкого патологічного стану у хворих з ППП, як в стадії стабілізації, так і на етапі повільної прогресивності, також є ознакою несприятливого прогнозу РС.

Таким чином, взаємовідносини між різними показниками КІГ носять складний диференційований та, в частині випадків, парадоксальний характер, пов'язаний з формуванням «жорстких» та «гнучких» зв'язків в системі надсегментарної вегетативної регуляції в залежності від типу перебігу РС.

Список літератури

1. *Негреба Т. В.* Клінічна характеристика рецидивів і ремісій при рецидивуючому розсіяному склерозу // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10, вип. 1 (30). – С. 66–68.
2. *Евдокимова О. В., Стариков А. С., Лапкин М. М.* и др. Состояние вегетативной нервной системы и неспецифических адаптационных механизмов у больных рассеянным склерозом // Неврологический вестник. – 2003. – Т. XXXV, вып. 1–2 – С. 22–25.
3. *Коренева М. А., Дзюба А. Н., Сорокин Ю. Н.* Кардиоваскулярная вегетативная дисфункция при рассеянном склерозе // Український медичний альманах. – 2002. – Т. 5. – № 6. – С. 69–70.
4. *Мальшева О. А., Труфакин С. В., Ширинский В. С.* Изучение нервной регуляции сердечного ритма у больных ревматоидным артритом и рассеянным склерозом // Терапевтический архив. – 2002. – № 10. – С. 48–51.
5. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации) // Вестник аритмологии. – 2001. – № 24. – С. 65–86.
6. *Бавевский Р. М.* Анализ вариабельности сердечного ритма в космической медицине // Физиология человека. – 2002. – № 2. – Том 28. – С. 70–82.

7. *Кирячков Ю. А.* и др. Компьютерный анализ вариабельности ритма сердца. Новые возможности для анестезиолога и врачей других специальностей // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 1. – С. 3–7.

8. *Тузова М. Н., Гольдина И. А., Смагин А. А.* и др. Рассеянный склероз: некоторые вопросы этиологии и патогенеза // International Journal on Immunorehabilitation. – 2000. – Vol. 2. – № 1. – P. 322–125.

9. *Вейн А. М.* Патогенетическая терапия рассеянного склероза // Неврология и психиатрия. – 1983, № 2. – С. 21–24.

Надійшла до редакції 24.06.2004 р.

И. Л. Левченко

Сравнительная характеристика показателей кардиоинтервалографии при разных типах течения рассеянного склероза

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

В работе проведено 93 исследования КИГ у 66 пациентов с разными типами течения рассеянного склероза (РС), разной клинической активностью процесса и при разном прогнозе заболевания. Показано, что вариабельность сердечного ритма по данным КИГ при РС характеризуется отсутствием симпатико-тонических реакций на функциональную нагрузку при всех типах течения РС. Наличие исходной гиперпарасимпатикотонии у больных с вторично-прогрессирующим и рецидивирующим типами течения РС отражает истощение компенсаторных резервов и возможность срыва адаптации. Взаимоотношения между разными показателями КИГ носят сложный дифференцированный и, в ряде случаев, парадоксальный характер, связанный с формированием жестких и гибких связей в системе надсегментарной вегетативной регуляции, в зависимости от типа течения и стадии клинической активности процесса. Определены прогностически благоприятные и неблагоприятные характеристики вариабельности сердечного ритма при РС.

I. L. Levchenko

Comparative characteristics of heart rate variability indexes in different types of multiple sclerosis course

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

The 93 heart rate variability (HRV) investigations in 66 patients with different MS course, different process clinical activity and different disease prognosis were made in this work. It was shown that the HRV in MS patients is characterized by absence of sympathetic reactions upon functional loading in every type of MS course. The presence of initial hyperparasympathictonia in patients with secondary progressive and relapsing-remitting MS course reflects the compensation reserve emaciation and possible adaptation disruption. The relations between different HRV indexes have complex, differential, and sometime paradoxical character due to formation of rigid and adaptable connections in suprasegmental autonomic regulation system and depend on MS course type and clinical process activity stage. The favorable and unfavorable prognosticate HRV characteristics were defined.

Т. И. Панченко

Киевская медицинская академия последипломного образования
им. П. Л. Шупика, г. Киев

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИХ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ДИАГНОСТИКИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ГРУДНОГО СКОЛИОЗА У ПОДРОСТКОВ МЕТОДОМ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ

Охрана здоровья подростков является приоритетным направлением в медицине, поскольку именно в этот возрастной период отмечается интенсивный рост человека, развитие всех систем организма. Позвоночник за счет высоты дисков и отставания в развитии мышечного аппарата туловища становится гибким и пластичным, наиболее уязвимым к деформации, что способствует развитию дефекта осанки (ДО).

В научных публикациях, посвященных сколиотической болезни, большое внимание уделяется генетическим факторам развития ДО, в частности, нарушению обмена протеогликанов [1, 4], перинатальному поражению нервной системы [5, 7, 10], мышечному дисбалансу туловища и конечностей с развитием асимметричного патологического двигательного поведения [2, 3, 11, 13].

В последние годы большая роль в этиопатогенезе сколиотической болезни отводится состоянию нервной системы. Установлено, что наличие даже легкой органической симптоматики в неврологическом статусе способствует развитию патологического статико-динамического стереотипа [6, 12].

Актуальность данной проблемы очевидна из-за большой распространенности данного заболевания и малой эффективности лечебных мероприятий, что диктует необходимость ранней диагностики ДО.

Целью работы было определение диагностической значимости основных клинико-анамнестических и электрофизиологических показателей в диагностике ранних стадий грудного идиопатического сколиоза методом математического моделирования.

Под наблюдением находилось 123 подростка (девушек — 61, юношей — 62) в возрасте от 14 до 18 лет с ДО на стадии пресколиоза, сколиоза I и II степеней тяжести. Контрольную группу составили 12 здоровых молодых людей.

Информация об анамнезе болезни и жизни подростков с ДО была получена путем анкетирования родителей, где особое внимание уделялось наследственным факторам, течению беременности, родам, физическому развитию, периоду ускоренного роста.

Всем наблюдаемым больным и здоровым проводилось клиническое обследование, исследование неврологического и нейроортопедического статусов, спондилография в двух проекциях (фронтальной и сагиттальной). Функциональное состояние нейромышечной системы изучалось методом стимуляционной электронейромиографии на 4-канальном электромиографе "Neuropack-8" serie Electromyograph Modele 4200G фирмы Nihon Kohden (Япония). Кардиоинтервалография проводилась на электрокардиографе «Малыш», реовазография нижних конечностей — на 4-канальном реографе Р-4-02 и 6-канальном кардиографе 6-НЕК.

Данные анамнеза, основных симптомов нейроортопедического статуса и параметров электрофизиологических исследований обработаны методом вариационной статистики на персональном компьютере IBM-Pentium III с использованием статистических программ для медико-биологических систем (Excel-2000, Биостат-99). Для математического моделирования диагностической значимости исследованных параметров применялась теорема Байеса и последовательный анализ Вальда с использованием информативной меры Кульбака [8, 9].

Приведенный в таблице 1 перечень признаков, которые наблюдались наиболее часто у исследованных пациентов, дал возможность определить, что из

Таблица 1
Диагностические критерии развития сколиоза по данным анамнеза и нейроортопедического статуса

Признак	Проявление признака	Диагностический коэффициент (ДК)	Коэффициент информативности (КИ)
Осложненное течение беременности	Да	6	1,3*
	Нет	-2	
Отставание в моторном развитии	Да	8	0,67*
	Нет	-1	
Наблюдение у невролога в раннем детстве	Да	10	1,78**
	Нет	-2	
Ускоренный рост (более 10 см в год)	Да	4	2,7***
	Нет	-6	
Наличие дизрафических стигм	Да	10	9,8***
	Нет	-3	
Асимметрия тонуса мышц спины	Да	10	2,9***
	Нет	-13	
Асимметрия тропики мышц спины	Да	11	8,1***
	Нет	-9	
Гипермобильность в суставах	Да	9	3,7***
	Нет	-4	
Разница длин ног больше 0,6 см	Да	11	2,2**
	Нет	-2	
Гипорефлексия верхних и гиперрефлексия нижних конечностей	Да	11	4,0***
	Нет	-4	
Вегетативные дисфункции	Да	4	0,9*
	Нет	-2	

Примечание: * — достаточно информативный признак;
** — явно информативный признак;
*** — высокоинформативный признак.

Таблиця 2

Диагностические критерии развития сколиоза по показателям электронейромиографии

анамнестических данных не отмечено высокоинформативных. Однако к категории явно информативных с высоким коэффициентом информативности (КИ) относятся: наблюдение у невропатолога в раннем детстве (КИ = 1,78) и осложненное течение беременности (КИ = 1,3). Диагностически значимыми клиническими симптомами при грудном сколиозе являются асимметрия тонуса (КИ = 9,8) и трофики (КИ = 8,1) мышц спины. С меньшей величиной показателя, но также, как высокоинформативные, можно отметить гипорефлексию на верхних и гиперрефлексию на нижних конечностях (КИ = 4,0), гипермобильность в суставах конечностей (КИ = 3,7). Наличие дизрафических стигм (КИ = 2,9) и ускоренный рост более 10 см в год (КИ = 2,7) имели меньший показатель информативности. Одновременно выявлено, что разница в длине нижних конечностей более 0,6 см (КИ = 2,2) относится к группе явно информативных признаков. Самый низкий КИ имел показатель вегетативных дисфункций (КИ = 0,9).

При прогнозе развития грудного сколиоза важное значение имеют не только анамнестические данные и результаты исследования нейроортопедического статуса, но и применение параклинических и, прежде всего, электромиографического (ЭНМГ) методов.

Использование математического метода диагностики сколиотической болезни тесно связано с поиском информативности как самого параклинического исследования больного, так и определением ценности каждого из его показателей.

Применение КИ к параметрам электронейромиографии у исследованных больных с дефектом осанки дало возможность выявить наиболее информативные показатели данного метода.

Так, согласно данным таблицы 2, наиболее высокий и диагностически значимый КИ в группе мышц, которые иннервируются шейными сегментами спинного мозга, наблюдался при исследовании *m. Trapezius inferior*. При этом самым высокоинформативным явился показатель амплитуды (Amp) на гомолатеральной стороне (КИ = 6,05). Несколько меньше, но также высокоинформативными были: коэффициент асимметрии Amp (КИ = 2,66) и латентности (Lat) гомолатерально выпуклости сколиотической дуги (КИ = 3,66). Для *m. Infraspinatus* высокоинформативным был коэффициент асимметрии Amp (КИ = 4,01), менее важными для прогноза развития дефекта осанки явились параметры *m. Pectoralis major*, лишь коэффициент асимметрии Amp приближался к высокоинформативному уровню КИ (КИ = 2,54).

Таким образом, при электронейромиографии трапецевидной, подостной и большой грудной мышц наиболее информативными для решения вопроса о прогнозе грудного сколиоза явились показатели амплитуды, латентности а также коэффициенты асимметрии данных параметров указанных мышц.

Исследование степени информативности в процессе участия мышц, регулируемых поясничными сегментами спинного мозга, формирование дефекта осанки и основных их ЭНМГ-параметров (табл. 3) показало, что самое большое диагностическое значение для данной патологии имеет состояние *m. Vastus lateralis*. Выявлено, что ее показатели латентности (КИ = 4,01) и длительности (КИ = 5,42) явились высокоинформативными, амплитуды КИ = 2,39 — явно

Мышца	Признак	Градации признака	Диагностический коэффициент (ДК)	Коэффициент информативности (КИ)	
m. Pectoralis major	Amp	Гомо	до 9,5	4	0,61*
			после 9,5	-1	
	Lat	Гомо	до 2,2	-2	0,95*
			после 2,2	4	
	Dur	Гомо	до 15	8	2,46**
			после 15	-3	
	KA — Amp		до 10	-4	2,54***
			после 10	6	
m. Trapezius inferior	Amp	Гомо	до 12,5	10	6,05***
			после 12,5	-7	
	Lat	Гомо	до 2	-10	3,66***
			после 2	4	
	Dur	Гомо	до 12	6	1,18*
			после 12	-4	
	KA — Amp		до 20	-3	2,66***
			после 20	8	
m. Infraspinatus	Amp	Гомо	до 2,9	-2	1,63**
			после 2,9	7	
	Lat	Гомо	до 1,9	-3	1,39*
			после 1,9	2	
	Dur	Гомо	до 10	-4	2,36**
			после 10	6	
	KA — Amp		до 10	-8	4,01***
			после 10	5	

Примечание:

гомо — на стороне выпуклости дуги;
 гетеро — на противоположной стороне;
 * — достаточно информативный признак;
 ** — явно информативный признак;
 *** — высокоинформативный признак.

информативными. В двух других мышцах КИ соответствовало большому прогностическому уровню только по показателю латентности на гомолатеральной стороне (*m. Abductor hallucis* — КИ = 9,85; *m. Extensor dig. brevis* — КИ = 4,49).

Среди параметров Н-рефлекса высокоинформативными для ранней диагностики сколиоза явились отношение Н-Аmp к М-Аmp (Н/М) (КИ = 5,35); коэффициент асимметрии Н/М (КИ = 2,94) и коэффициент асимметрии Lat М-ответа (КИ = 2,61).

Следовательно, применение математического моделирования основных параметров ЭНМГ исследованных нами мышц поясничного уровня иннервации спинного мозга выявило степень информативности и диагностическую значимость каждого из показателей в ранней диагностике сколиотической болезни.

Таблиця 3
Діагностические критерии развития сколиоза по показателям электронейромиографии

Признак			Градации признака	Диагностический коэффициент (ДК)	Кoeffициент информативности (КИ)
m. Vastus lateralis	Amp	Гомо	до 13	8	2,39**
			после 13	-3	
	Lat	Гомо	до 3,8	-11	4,01***
			после 3,8	4	
	Dur	Гомо	до 10	-10	5,42***
			после 10	6	
KA — Amp		до 20	-2	1,31*	
		после 20	7		
m. Abductor hallucis.	Amp	Гомо	до 22	6	2,54***
			после 22	-4	
	Lat	Гомо	до 48	11	9,85***
			после 48	-12	
	Dur	Гомо	до 6	-2	1,23*
			после 6	5	
KA — Amp		до 10	-3	1,32*	
		после 10	4		
m. Extensor dig. brevis	Amp	Гомо	до 6,5	6	1,96**
			после 6,5	-3	
	Lat	Гомо	до 50	6	4,49***
			после 50	-8	
	Dur	Гомо	до 6	-3	1,55**
			после 6	5	
KA — Amp		до 15	-3	0,65*	
		после 15	2		
H-рефлекс	H — Lat	Гомо	до 29	-3	2,39**
			после 29	8	
	H/M	Гомо	до 20	-8	5,35***
			после 20	7	
	KA — Lat	M-ответа	до 5	-5	2,61***
			после 5	5	
KA H/M		до 10	-7	2,94***	
		после 10	4		

Примечание:
гомо — на стороне выпуклости дуги;
гетеро — на противоположной стороне;
* — достаточно информативный признак;
** — явно информативный признак;
*** — высокоинформативный признак.

При анализе информативности показателей кардиоинтервалографии у больных с грудным сколиозом выявлено (табл. 4), что высокоинформативным является только показатель парасимпатической регуляции синусового ритма (Δх) после ортопробы (КИ = 2,88).

Таблиця 4
Діагностические критерии развития сколиоза по показателям кардиоинтервалографии

Признак			Градации признака	Диагностический коэффициент (ДК)	Кoeffициент информативности (КИ)
Mo гумор.	Фон		до 0,75	-2	0,72*
			0,75-0,8	0	
			после 0,8	3	
	Ортопроба		до 0,5	0	0,49*
			0,5-0,6	-3	
			после 0,6	1	
После ортопробы		до 0,72	5	1,04*	
		0,72-0,8	-3		
		после 0,8	1		
АМо симпат.	Фон		до 25	-1	0,76*
			после 25	6	
	Ортопроба		до 25	4	1,17*
			после 25	-3	
	После ортопробы		до 21	-2	0,75*
			после 21	4	
ΔX парасимп.	Фон		до 0,28	1	0,38*
			0,28-0,4	-3	
			после 0,4	0	
	Ортопроба		до 0,25	3	1,58**
			0,25-0,3	0	
			после 0,3	-5	
После ортопробы		до 0,26	5	2,88***	
		0,26-0,4	-6		
		после 0,4	0		

Примечание:
* — достаточно информативный признак;
** — явно информативный признак;
*** — высокоинформативный признак.

Изучение уровня информативности показателей реовазографии нижних конечностей у больных с грудным сколиозом (табл. 5) свидетельствовало, что высокоинформативными являются: дикротический индекс (ДКИ) гомолатерально выпуклости сколиотической дуги как до ортопробы (КИ = 6,87), так и во время нагрузки (КИ = 3,04); а также коэффициент асимметрии кровенаполнения (КА) при фоновом (КИ = 2,64) и ортоисследовании (КИ = 3,58).

Подводя итог анализу математического моделирования основных клинико-анамнестических признаков и показателей электронейромиографии, кардиоинтервалографии и реовазографии нижних конечностей, следует особо отметить его практическое значение в решении проблемы выбора методов исследования и интерпретации основных их параметров для ранней диагностики сколиотической болезни.

Таблиця 5

Диагностические критерии развития сколиоза по реовазографическим показателям

Признак			Градации признака	Диагностический коэффициент (ДК)	Кoeffициент информативности (КИ)
РИ (Ом)	фон	Гомо	до 0,5	-2	0,89*
			после 0,5	4	
	орто	Гомо	до 1,4	-3	1,2*
			после 1,4	4	
ДКИ (%)	фон	Гомо	до 52	-11	6,87***
			после 52	7	
	орто	Гомо	до 57	-6	3,04***
			после 57	5	
ДСИ (%)	фон	Гомо	до 64	-3	1,59**
			после 64	5	
	орто	Гомо	до 66	-2	1,98**
			после 66	8	
КА (%)	фон		до 15	-3	2,64***
			после 15	8	
	орто		до 15	-4	3,58***
			после 15	9	

Примечание:

- омо — на стороне выпуклости дуги;
- етеро — на противоположной стороне;
- * — достаточно информативный признак;
- ** — явно информативный признак;
- *** — высокоинформативный признак.

Список литературы

1. Аксенович Т. И., Семенов И. Р., Гинзбург Э. Х., Зайдман А. М. Предварительный анализ наследования сколиоза // Генетика. — 1988. — Т. 24. — № 11. — С. 2056–2063.
2. Башкирова И. В., Туровская Г. Г. Проблемы нарушения осанки у детей. Причины возникновения и возможности коррекции // Сб. матер. конф.: Проблемы, пути развития: Юбил. сб. науч. тр.: В 2 ч. — СПб., 2000. — С. 21–23.
3. Демченко А. В. Биомеханические условия прогрессирования диспластического сколиоза // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1998, № 4. — С. 47–52.
4. Зайдман А. М. Многолетний опыт исследований этиологии идиопатического сколиоза // Ортопедия, травматология и протезирование, 2000. — № 2. — С. 106–107.
5. Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина. — М.: Медицина, 1993. — 511 с.
6. Мацкеплишвили Т. Я. Нарушение осанки и искривление позвоночника у детей. — М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1999. — 55 с.
7. Персон Р. С. Спинальные механизмы управления мышечным сокращением. — М.: Наука, 1985. — 184 с.
8. Руководство по профилактической медицине / Пер. с англ. — М.: Новая Слобода, 1993. — 160 с.
9. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. — М.: Медиа Сфера, 1998. — 352 с.
10. Чернова Т. Н., Мусатова Н. М., Савченко В. В. Родовая травма и нарушение осанки у детей // Хирургическая коррекция и восстановительное лечение поврежденных и заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей: Матер. Всерос. науч.-практ. конф. дет. ортопедов-травматологов, 28–30 мая 1996 г., Казань: В 2 ч. — СПб., 1996. — Ч. 2. — С. 148–149.
11. Bylund P., Iansson E., Dahlberg E., Eriksson E. Muscle fiber types in thoracic erector spinae muscles. Fiber types in idiopathic and other forms of scoliosis / Clin. Orthop.— 1987.— Jan; (214): 222–8.
12. Ianda V. Muscles, central nervous motor regulation and back problems // Neurobiologic Mechanisms in Manipulative Therapy: Plenum Press. / I. M. Korr. — New York — London, 1978. — P. 27–41.
13. Shimada I. A study of trunk muscle in idiopathic scoliosis / Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi.— 1989.— Jan; 63 (1): 33–34.

Надійшла до редакції 6.06.2004 р.

Т. І. Папченко

Визначення головних клініко-анамнестичних та нейрофізіологічних критеріїв діагностики ідіопатичного грудного сколіозу у підлітків методом математичного моделювання

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, Київ

Проаналізували головні клініко-анамнестичні і електрофізіологічні показники у підлітків з дефектом постави. Визначили їх діагностичну значимість та інформативність методом математичного моделювання у ранній діагностиці сколіотичної хвороби.

T. I. Panchenko

The definition basic clinic-anamnestic and neurophysiological criteria of diagnostics idiopathic thoracic scoliosis at the adolescents by method of mathematical modeling

Neurology department № 1, Kyiv Medical Academy afterdiploming education of P. L. Shupik, Kyiv

Analysed the definition of basic clinic-anamnestic and electroneurophysiological indexes at adolescents with defects of carriage. Defined their diagnostic importance and informativeness by the method of mathematical models for early diagnostic scoliotic diseases.

В. А. Ярош

Харьковская медицинская академия последипломного образования,
г. Харьков

СОПОСТАВЛЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОБОЛОЧКАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЯХ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Актуальность проблемы черепно-мозговой травмы (ЧМТ) обусловлена широкой ее распространенностью и постоянным ростом количества пострадавших, по данным ВОЗ, в среднем на 2 % в год [1-3].

В связи с увеличением количества острых ЧМТ растет и число их отдаленных последствий, которые часто являются причиной длительных трудопотерь, а нередко и инвалидизации данной категории больных [1, 3, 4].

Отдаленные последствия закрытой черепно-мозговой травмы (ОПЗЧМТ) проявляются большим количеством органических и функциональных нарушений, которые наименее изучены при легкой форме данной патологии [1, 3, 5].

Целью настоящего исследования явилось определение структурных нарушений в оболочках головного мозга и их сопоставление с электроэнцефалографическими (ЭЭГ) показателями у больных молодого возраста с ОПЗЧМТ легкой степени, т. е. с сотрясением и ушибом головного мозга легкой степени.

Структурные нарушения изучались с помощью компьютерной томографии (КТ) или ядерно-магнитно-резонансной томографии (ЯМРТ) и эхоэнцефалоскопии (Эхо-ЭС). Функциональное состояние мозга исследовалось с использованием ЭЭГ, а также изучался неврологический статус в динамике.

Нами обследовано 120 больных молодого возраста с ОПЗЧМТ легкой степени. Мужчин было 70 человек (58 %), женщин — 50 человек (42 %). Давность перенесенной травмы составила от 1,5 года до 15 лет. По данным Европейского регионального бюро ВОЗ (Киев, 1963), молодым возрастом принято считать возраст от 19 до 44 лет.

При наблюдении в динамике больные предъявляли следующие жалобы: головная боль (83 %), головокружение (41 %), тошнота (21 %), снижение памяти и внимания (17 %), раздражительность (13 %), общая слабость и повышенная утомляемость (10 %), шум в голове и ушах (6 %), плохой сон (5 %)

При объективном осмотре наблюдались следующие признаки органического поражения 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 анизорефлексия брюшных рефлексов (7 %), рефлексы орального автоматизма (5 %), тремор век и пальцев вытянутых рук (5 %).

Структурные нарушения в форме внутренней гидроцефалии устанавливались при расширении желудочковой системы мозга, наружная гидроцефалия

определялась при расширении борозд больших полушарий мозга, и смешанная — при сочетании признаков наружной и внутренней гидроцефалии. По степени выраженности внутренняя, наружная и смешанная гидроцефалия делятся на незначительно выраженную, умеренно выраженную и выраженную.

Структурные нарушения у обследованных больных представлены в таблице 1.

Таблица 1
Характер и выраженность гидроцефалии у обследованных больных

№ п/п	Наименование признака	Количество больных	%
1	Смешанная гидроцефалия	26	21,7
2	Наружная гидроцефалия	13	10,8
3	Внутренняя гидроцефалия	19	15,8
4	Незначительно выраженная гидроцефалия	45	37,5
5	Умеренно выраженная гидроцефалия	17	14,2

Как видно из таблицы № 1 среди всех обследованных смешанная гидроцефалия наблюдалась в 22 %, наружная — в 11 %, внутренняя — у 15,5 % больных. Незначительно выраженная гидроцефалия имела место в 37,5 % и умеренно выраженная — у 13,7 % обследованных лиц. Больных с выраженной гидроцефалией среди обследованных выявлено не было.

При эхоэнцефалоскопии отмечались следующие патологические изменения: расширение III желудочка более 5 мм — 22 % больных, наличие дополнительных комплексов — 12 %, смещение М-Эхо более чем на 2 мм — 7 % обследованных лиц.

Выраженность нарушений биоэлектрической активности мозга показана в таблице 2.

Таблица 2
Выраженность и характер нарушений биоэлектрической активности мозга у обследованных лиц

№ п/п	Наименование признака	Количество больных	%
1	Умеренно выраженные диффузные нарушения	24	20
2	Снижение общего уровня биопотенциалов	13	10,8
3	Пароксизмальная активность	8	6,7
4	Ирритативная активности	6	5
5	Дисфункция средних структур мозга	4	3,3
6	Без изменения	65	54,2

Исследование биоэлектрической активности головного мозга показало наличие умеренно выраженных диффузных нарушений электроэнцефалографических показателей у 20 % больных, выраженное снижение общего уровня биопотенциалов головного мозга — у 11 %, пароксизмальную активность — у 7 %, ирритативные изменения — у 5 %, признаки дисфункции срединных структур мозга — у 3 % пациентов.

При исследовании корреляционной взаимосвязи между формой, степенью выраженности гидроцефалии и результатами эхоэнцефалоскопии и электроэнцефалографии установлено наличие корреляционной связи с такими эхоэнцефалоскопическими показателями: расширение III желудочка мозга более 5 мм ($P = 0,99$); наличие дополнительных комплексов ($P = 0,97$); смещение М-Эхо более чем на 2 мм ($P = 0,86$); нормальные данные Эхо-ЭС ($P = 0,74$).

При исследовании зависимости структурных изменений в оболочках головного мозга и ЭЭГ-показателей корреляционная связь установлена со следующими показателями: выраженные диффузные нарушения биоэлектрической активности ($P = 0,96$), пароксизмальная активность ($P = 0,93$); зона раздражения ($P = 0,93$); ирритативные изменения ($P = 0,86$); дезорганизация основного ритма ($P = 0,86$); нормальные ЭЭГ-показатели ($P = 0,97$).

Таким образом, проведенные исследования дают возможность сделать следующие выводы.

1. У больных с отдаленными последствиями легкой черепно-мозговой травмы молодого возраста наиболее часто имеет место наружная незначительно выраженная гидроцефалия.

2. Эхоэнцефалоскопическое исследование свидетельствует о сравнительно небольшом проценте обследованных (22 %) с наличием гидроцефалии III желудочка мозга.

3. При ЭЭГ чаще всего регистрируются умеренно выраженное диффузное снижение биоэлектрической активности головного мозга.

4. У больных молодого возраста с отдаленным последствием ЗЧМТ, как правило, преобладают функциональные нарушения нервной системы и прежде всего в форме астенического синдрома.

Список литературы

1. Волошин П. В. Диагностика, лечение и профилактика отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы, реабилитация больных: Метод. рек. — Харьков, 1990. — 21 с.

2. Деменко В. Д. Современные взгляды на проблему отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы // Актуальные проблемы медицинской науки. — 1998. — № 2. — С. 203–206.

3. Деменко В. Д. Диагностика и лечение больных с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы в условиях поликлиники // Врачебная практика. — 1998. — № 2–3. — С. 53–56.

4. Деменко В. Д., Борисенко В. В. Гидроцефалия в отдаленном периоде легкой черепно-мозговой травмы: Уч.-метод. пособие. — Харьков, 2000. — 36 с.

5. Корниченко В. Н., Васин Н. Я., Кузьменко В. А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. — М., 1987. — 287 с.

Надійшла до редакції 18.05.2004 р.

В. А. Ярош

Співставлення структурних змін в оболонках головного мозку з функціональними порушеннями при віддалених наслідках легкої черепно-мозгової травми у хворих молодого віку

*Харківська медична академія післядипломної освіти
Харків*

У роботі показано вивчення структурних порушень в оболонках головного мозку за допомогою магнітно-резонансної томографії або комп'ютерної томографії та ехоенцефалоскопії. Найчастішими патологічними змінами в оболонках мозку у хворих молодого віку була зовнішня незначно виражена гідроцефалія та гідроцефалія третього шлунка мозку. Функціональні порушення найчастіше характеризувались дифузним помірно вираженим зниженням біоелектричної активності головного мозку, наявністю розсіяної неврологічної симптоматики та астеничним синдромом.

V. A. Yarosh

Comparison of structural changes in the shells of cerebrum with functional violations at the remote consequences of easy cranial-cerebral trauma at the patients of young age

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv*

In work the study of structural violations is shown in the shells of cerebrum at the help magnetically-resonance tomography or computer tomography and echoencephalography. External, insignificantly expressed hydrocephalus and hydrocephalus of the third ventricle of brain was the most frequent pathological changes in pia maters at the patients of young age. Functional violations more frequent than all were characterized by the diffuse moderately expressed decline of bioelectric activity of cerebrum, presence of dissipated neurological symptomatic and asthenic syndrome.

В. Е. Бабелюк

Санаторий «Молдова», г. Трускавец Львовской области

СЕКСУАЛЬНАЯ ДЕЗАДАПТАЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРОСТАТИТЕ: ПРИЧИНЫ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

Хронический простатит — одно из наиболее частых заболеваний мужчин, которое весьма часто, по данным литературы до 82 %, сопровождается нарушением половой функции [1–3].

Это заболевание отличается сложностью и многообразием патогенетических механизмов, в особенности при сочетании его с сексуальными расстройствами, поскольку здесь существует двухсторонняя связь: простатит может ослаблять сексуальную функцию мужчин, но может быть и следствием сексуальных нарушений, вызванных другими причинами, например, неправильным сексуальным поведением супругов из-за их психологической дезадаптации или дезинформации в области психогигиены половой жизни.

Сексуальные расстройства при хроническом простатите являются предметом исследований, проводившихся многими отечественными и зарубежными авторами, в работах которых рассматриваются различные аспекты этой проблемы [4–7]. Тем не менее ее отнюдь нельзя считать достаточно изученной. Практически не исследованы причинно-следственные связи нарушения сексуальной функции с хроническим простатитом, и главное — подход к разработке проблемы нарушения сексуального здоровья при этом заболевании в большинстве случаев остается односторонним, т. е. сексуальные расстройства при простатите рассматриваются только как заболевание мужчины, без учета его роли как причины сексуальной дезадаптации супружеской пары. Нередко с этим связаны и неправильные представления о механизмах формирования нарушений сексуального здоровья супругов при данной патологии у мужа, и недостаточно высокая эффективность их лечения.

Сексуальные расстройства не только заставляют мужчину страдать морально и физически, но нередко служат причиной несчастных браков и даже распада семьи, тем более, что хронический простатит довольно часто ведет к бесплодию [4].

Учитывая большую медицинскую и социальную значимость рассматриваемой проблемы, мы поставили перед собой задачу провести системное исследование причин, механизмов развития и течения сексуальной дезадаптации супругов при хроническом простатите у мужа.

Нами были всесторонне обследованы 120 супружеских пар, в которых мужья страдали хроническим простатитом. У 90 из них имела место сексуальная дезадаптация супругов, у 30 остальных, несмотря на хронический простатит у мужей, сексуальная дезадаптация не наблюдалась, они были обследованы в качестве контрольной группы. Среди дезадаптированных супружеских пар были выделены две группы. У 31 пары (первая группа) дезадаптация была обусловлена вторичной сексуальной дисфункцией у мужа,

явившейся следствием хронического простатита, сопровождающегося выраженным болевым синдромом. У остальных 59 пар (вторая группа) дезадаптация развилась в результате первичной сексуальной дисфункции, обусловленной разными причинами, в соответствии с которыми в этой группе были выделены три подгруппы. Первую подгруппу составили 12 пар с дезинформационно-оценочной формой дезадаптации, развившейся вследствие неправильной интерпретации супругами своих сексуальных проявлений из-за недостаточной осведомленности в вопросах психогигиены половой жизни; во 2-ю подгруппу вошли 16 пар с коммуникативной формой, обусловленной нарушениями межличностных отношений супругов; 3-я подгруппа состояла из 31 пары с сексуально-эротической формой дезадаптации, возникшей вследствие несоответствия сексуального поведения супругов.

Супруги были в возрасте от 19 до 50 лет, причем подавляющее большинство из них ($81 \pm 3\%$) — в молодом возрасте, от 21 года до 40 лет. Давность простатита у большинства ($77 \pm 5\%$) больных в клинических группах составляла до 2 лет, в контрольной группе — от года до 5 лет. Давность сексуальной дезадаптации также чаще всего составляла до 2 лет.

В результате обследования практически у всех мужчин клинических групп (за исключением одного человека) и у $82 \pm 14\%$ женщин определялись те или иные преморбидные черты, у мужчин — чаще всего тревожно-мнительные и инфантильные, у женщин — аффективные и инфантильные. Это можно расценивать как один из факторов, способствующих развитию сексуального расстройства у мужчин и супружеской дезадаптации. Показательно, что в контрольной группе и у мужчин, и у женщин чаще всего (соответственно у $60 \pm 9\%$ и $73 \pm 8\%$) был уравновешенный, спокойный характер.

При исследовании психического состояния у всех обследованных основных групп были выявлены невротические расстройства: у мужчин — неврастения, гипотимическое, ипохондрическое расстройства, невроз ожидания неудачи, что усугубляло течение сексуальных расстройств; у женщин — соматизированное расстройство, пролонгированная депрессивная реакция, реже — неврастения, развившиеся как личностная реакция на супружескую дезадаптацию. В контрольной группе невротические проявления встречались значительно реже (у $54 \pm 7\%$ мужчин и $40 \pm 6\%$ женщин).

В клинической картине сексуальных расстройств у всех мужчин первой группы супружеских пар, у которых хронический простатит сопровождался синдромом тазовой боли, имели место гипополибидемия, стертость и болезненность оргазма, снижение половой активности. У большинства из них наблюдалось

также ослабление эрекции, часто сочетавшееся с преждевременной эякуляцией. Снижение половой активности и гипוליбидемия наблюдались также у мужчин 2-й, а гипозрекция — у больных 3-й подгруппы второй группы; в 1-й подгруппе сексуальные проявления соответствовали возрасту и половой конституции мужчин, но из-за неправильной оценки своих сексуальных проявлений они испытывали психосексуальную неудовлетворенность, как и все остальные обследованные супруги. У жен больных отмечалась аноргазмия, во второй группе — также гипוליбидемия, имевшие относительный характер.

Системно-структурный анализ сексуального здоровья супругов [8] по его интегральным критериям показал, что почти все его составляющие были нарушены у большинства обследованных больных. Ретардация психосексуального развития и сочетанные асинхронии полового созревания чаще отмечались у мужчин второй группы, также как и трансформация полоролевого поведения и низкий уровень информированности в области секса. Типами сексуальной мотивации чаще всего у мужчин были генитальный и шаблонно-регламентированный, наиболее неблагоприятные для достижения сексуальной гармонии, как и мотивы полового акта — снятие полового напряжения и выполнение супружеского долга. Половая конституция более чем у 1/3 мужчин была слабой и практически ни у кого из мужчин не было сильной половой конституции, которая отмечалась у 20 ± 4 % женщин.

Хотя мотивом вступления в брак у подавляющего большинства супругов была любовь, сохранили ее лишь 32 ± 5 % мужчин и 24 ± 4 % женщин. Очень низкой была оргастичность у женщин, особенно во второй группе супружеских пар (не более 10 %). Не совпадало у супругов и сексуальное желание: если у большинства женщин оно возникало не реже 2–3 раз в неделю, то у большинства мужчин — от 1 раза в неделю до 1–2 раз в месяц. Не способствовали супружеской гармонии типы сексуальной культуры супругов — примитивный и невротический у мужчин, невротический и либеральный у женщин. Сексуально-эротическое поведение не соответствовало у супругов второй группы, и все обследованные мужчины и женщины испытывали психосексуальную неудовлетворенность.

Системно-структурный анализ сексуального здоровья супругов по его компонентам и составляющим позволил выявить сочетанное их нарушение в обеих клинических группах супружеских пар. При этом было установлено, что причиной сексуальной дезадаптации супругов в первой группе явилось поражение генитальной составляющей анатомо-физиологического компонента у мужчин, обусловленное хроническим простатитом, сопровождающимся синдромом тазовой боли. Во второй группе причиной сексуальной дезадаптации было сочетанное поражение: в 1-й подгруппе — информационно-оценочной составляющей социального компонента и психологического компонента, обусловившее развитие дезинформационно-оценочной формы сексуальной дисфункции; во 2-й подгруппе — поражение социально-психологического компонента, связанное с межличностным конфликтом супругов и обусловившее коммуникативную форму

сексуальной дисфункции; в 3-й подгруппе — поражение информационно-оценочной составляющей социального компонента, которое привело к развитию сексуально-эротической формы сексуальной дисфункции у супругов. Нарушение остальных компонентов и составляющих сексуального здоровья в каждой из подгрупп данной группы супружеских пар способствовало возникновению сексуальной дезадаптации супругов и усугубляло ее.

Таким образом, системно-структурный анализ сексуального здоровья супружеских пар, в которых муж страдает хроническим простатитом, позволил выявить формирование при этом страдании разных вариантов и форм сексуальной дисфункции и сексуальной дезадаптации супругов.

Исследование гормонального обеспечения сексуальной функции позволило выявить у больных с вторичной сексуальной дисфункцией изменения баланса стероидных и гонадотропных гормонов, а именно, достоверное снижение уровня в крови тестостерона и повышение эстрадиола ($p < 0,01$), а также повышение ФСГ, ЛГ и пролактина ($p > 0,05$). У больных с сексуальной дисфункцией, обусловленной дезинформационной, коммуникативной и сексуально-эротической дезадаптацией, и у мужчин контрольной группы гормональные изменения были недостоверны.

Психодиагностические исследования позволили установить ряд закономерностей в характерологических чертах и межличностных отношениях супругов клинических групп, которые способствовали возникновению у них сексуальной дезадаптации и усугубляли ее. У 43 ± 5 % супружеских пар имело место неблагоприятное сочетание психосексуальных типов мужчины и женщины (оба супруга агрессивного или пассивно-подчиняемого типа мужчина-сын и женщина-дочь). Значительными были расхождения сексуальной мотивации супругов, в частности, сочетание игрового ее типа у жены и шаблонно-регламентированного — у мужа.

Весьма существенными дисгармонизирующими факторами были несоответствие направленности личности супругов (доминирующей мотивации, ценностных ориентаций и др.), обнаруженное у 70 ± 5 % супружеских пар, а также расхождение самооценки супругов, оценок, даваемых ими друг другу, и уровня притязаний мужа и жены.

Несоответствие этих категорий играло большую роль в возникновении сексуальной дезадаптации супругов, особенно в супружеских парах 2-й и 3-й подгрупп второй группы. Определение системы отношений, фрустрационной толерантности, ценностных ориентаций показало, что несоответствие диспозиций личности и нарушение межличностных отношений были основными причинами развития дезадаптации у супружеских пар второй группы и не имели особого значения у супругов первой группы.

Полученные данные подтверждают известное мнение, что несовпадение направленности личности само по себе является дисгармонизирующим фактором в системе супружеских взаимоотношений и может служить причиной или усугублять сексуальную дезадаптацию супругов. Развитию дисгармонии способствовала и низкая степень адаптации супругов

практически на всех уровнях их взаимодействия (психологическом, социально-психологическом, сексуально-эротическом).

Психическое состояние обследованных определялось имевшимися у них такими чертами, как ипохондрическая фиксация на болезненных переживаниях, тревожность, эмоциональная напряженность, неуверенность у одних больных и плохая социальная приспособляемость, замкнутость, агрессивность, эгоцентричность — у других. В целом заостренность личностных черт, характерная для обследованных больных и не наблюдавшаяся у большинства их жен, снижала адаптивные возможности супругов.

Выявленные личностные особенности подтверждались данными, полученными при использовании опросника ММРІ. Они показали, что у больных 1-й и у части больных 3-й подгруппы второй группы имелись тревожно-мнительные черты, замкнутость, неуверенность, робость, нерешительность, а у другой части больных 3-й подгруппы — устойчивость аффективно окрашенных переживаний, конфликтность.

Установленное по специальному опроснику преобладание у больных тревожного, ипохондрического, неврастенического типов отношения к болезни и отсутствие гармоничного типа реагирования на болезнь отрицательно влияло на течение основного заболевания мужчин и усугубляло сексуальную дезадаптацию супругов.

При изучении ролевых ожиданий и притязаний в браке была выявлена рассогласованность представлений о семейных ценностях и ролевая неадекватность у подавляющего большинства ($94 \pm 6\%$) супругов 2-й подгруппы второй группы, характерным для них было, в частности, и расхождение представлений о значимости в семейной жизни сексуальных отношений ($83 \pm 9\%$).

Сексуальная дезадаптация, как показали социологические исследования, в основном не влияла на трудовую деятельность, социальные связи, продвижение супругов по службе и их взаимоотношения с коллективом. В тех случаях, когда дезадаптация оказывала положительное или отрицательное влияние на эти сферы, оно было связано с личностными особенностями мужчин и женщин и их эмоциональной реакцией на имеющееся расстройство сексуального здоровья.

Полученные в проведенных исследованиях данные позволили нам следующим образом систематизировать супружескую дезадаптацию при изучаемой патологии у мужа.

I вариант — супружеская дезадаптация вследствие вторичной сексуальной дисфункции, обусловленной хроническим простатитом, сопровождающимся синдромом тазовой боли ($34 \pm 5\%$).

II вариант — супружеская дезадаптация вследствие первичной сексуальной дисфункции ($66 \pm 5\%$).

1. Дезинформационно-оценочная форма сексуальной дисфункции ($20 \pm 5\%$).

2. Коммуникативная форма сексуальной дисфункции ($27 \pm 6\%$).

3. Сексуально-эротическая форма сексуальной дисфункции ($53 \pm 6\%$).

Каждый из этих вариантов дезадаптации и каждая из форм сексуальной дисфункции имеет свои

причины, механизмы развития и клинические проявления, знание которых необходимо для выбора адекватных лечебных программ.

Непосредственной причиной первого варианта дезадаптации служит связанная с болевым синдромом при хроническом простатите сексуальная дисфункция у мужчин. Причиной дезинформационно-оценочной формы второго варианта супружеской дезадаптации является недостаточная информированность в области психогигиены половой жизни и неправильная интерпретация своих сексуальных проявлений при наличии не способствующих успешному сексуальному общению личностных особенностей супругов. Причиной коммуникативной формы данного варианта дезадаптации служит межличностный конфликт супругов, причиной сексуально-эротической формы — низкий уровень информированности в области секса и неумение супругов адаптировать свое сексуальное поведение друг к другу.

В сложный генез каждого из вариантов супружеской дезадаптации вносят свой вклад и те социогенные, психогенные, негативные социально-психологические и соматогенные факторы, которые не являются их непосредственными причинами, но играют патопластическую роль, способствуют формированию дезадаптации и усугубляют ее. Такими факторами являются неблагоприятное сочетание в паре премоурбидных особенностей характера супругов, их психосексуальных типов, полоролевого поведения, типов сексуальной мотивации и сексуальной культуры, половой конституции, а также невротические расстройства, которые, как правило, в свою очередь являются следствием нарушения сексуального здоровья супружеской пары. При этом первичная сексуальная дисфункция способствует возникновению хронического простатита, а вторичная является его следствием.

Установленные проведенными исследованиями причины, механизмы формирования, течение и клинические проявления супружеской дезадаптации при хроническом простатите у мужчин должны явиться основой для разработки системы ее психотерапевтической коррекции, имеющей этиологическую и патогенетическую направленность.

Список литературы

1. Люлько А. В., Кадыров Т. Воспалительные заболевания мочеполовых органов. — Душанбе: Урфон, 1990. — 224 с.
2. Сексопатология: Справочник / Под ред. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1990. — 576 с.
3. Юнда И. Ф. Простатиты. — К.: Здоров'я, 1987. — 186 с.
4. Сексология и андрология / Под ред. И. И. Горпинченко, А. Ф. Возианова. — К.: Абрис, 1997. — 880 с.
5. Перверзев А. С. Новые направления в диагностике и лечении доброкачественной обструкции предстательной железы // Здоровье мужчины: Матер. тр. XII науч.-практ. конф. урологов и сексопатологов. — Харьков: Балдрук, 2004. — С. 5–26.
6. Вагнер Г., Грин Р. Импотенция (физиология, психология, хирургия, диагностика и лечение) / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1985. — 240 с.
7. Nickel J. C. Prostatitis Myth and realities // Urol. — 1998. — Vol. 51. — P. 362–366.
8. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Пер Се, 2002. — 897 с.

Надійшла до редакції 8.06.2004 р.

Сексуальна дезадаптація при хронічному простатиті: причини, механізми розвитку, клінічний перебіг*Санаторій «Молдова»,
Трускавець Львівської області*

На основі системного обстеження 120 подружніх пар, у яких чоловіки хворіли на хронічний простатит і спостерігалася сексуальна дезадаптація подружжя, виявлено причини, механізми розвитку, перебіг і прояви різних форм сексуальної дисфункції та варіантів подружньої дезадаптації за цієї хвороби у чоловіків. Отримані дані мають бути основою для розробки етіологічно і патогенетично спрямованої психотерапії сексуальної дезадаптації подружжя при хронічному простатиті у чоловіка.

Sexual disadaptation at chronic prostatitis: causes, development mechanisms, clinical course*Sanatorium "Moldova",
Truskavets, Lviv region*

On the basis of studding 120 married couples with chronic prostatitis in husband and sexual disadaptation of spouses there were revealed causes, development mechanisms, course and manifestations of different forms of sexual dysfunction at this pathology in men. The gained results should be the basis of working out etiologically and pathogenetically directed psychotherapy of spouses sexual disadaptation at chronic prostatitis in husband.

УДК 616. 89–008.441.44:355

*Гичун В. С., канд. мед. наук, внутрішній співробітник
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков*

ФЕНОМЕНОЛОГИЯ АУТОАГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

Аутоагрессивное поведение в наше время остается актуальной проблемой, изучение которой имеет огромное теоретическое и практическое значение [1, 2].

Рост абсолютного количества завершенных и незавершенных суицидов в мире, особенно среди лиц молодого возраста, делают проблему суицидов своевременной в войсках МВД Украины. Даже единичный случай суицида в воинском коллективе вызывает у его членов чувство пессимизма, неизвестности, что негативно отражается на состоянии морально-психологического климата и боеспособности подразделений [11].

Установлено, что только 10–25 % суицидов совершаются психически больными, другие суициды регистрируются у практически здоровых лиц. Среди военнослужащих контингент суицидентов преимущественно (90 %) составляют практически здоровые личности [14].

В условиях воинской службы аутоагрессивное поведение формируется у незначительного количества военнослужащих. У большей части таких военнослужащих суицидальные мысли возникали еще до службы в войсках. Тяжелые условия военной службы способствовали их реализации. Развитие аутоагрессивного поведения у военнослужащих проявляется, как правило, непосредственно после возникновения тяжелой ситуации и, как следствие, психической травмы по типу реакции «короткого замыкания» [13].

Пресуицидальный период продолжается от нескольких часов до нескольких суток. Причина, способствующая совершению суицида часто отвечает реальной действительности. В армии около 60 % суицидальных действий совершают военнослужащие срочной службы, причем 70 % из них совершают суицидальные действия на первом году службы. Более 50 % суицидов совершает технический и вспомогательный персонал: водители, повара, кочегары. При этом каждый шестой военнослужащий с завершеным суицидом оставляет предсмертную записку [12].

Основными мотивами суицидов являются неудовлетворительные социальные условия (трудности военной службы и неподготовленность к ней, бытовые

неудобства, неуставные взаимоотношения, отсутствие внимания, заботы со стороны командиров, страх ответственности за совершенное преступление и т. п.) [9, 10].

Психическая травма при аутоагрессивном поведении является пусковым механизмом, особенностью личности — моментом, который способствует развитию аутоагрессивного поведения; эмоциональное напряжение усложняет оценку ситуации, а непосредственной причиной формирования аутоагрессивного поведения является дезинтегрированность сознания, которая вызывается этими тремя факторами и приводит к расстройству временных связей между прошлым, настоящим и будущим [3, 8].

Основной причиной формирования аутоагрессивного поведения в войсках являются социальные причины и недостатки социально-профилактической работы в войсках. Среди социальных факторов первое место занимают специфические условия быта и особенности военной службы, отсутствие здорового морально-психологического климата в воинских коллективах, невнимательное отношение командиров и начальников к подчиненным, недостаточная работа по улучшению жилищно-бытовых условий офицеров, прапорщиков, военнослужащих по контракту, неуставные взаимоотношения среди личного состава срочной службы, злоупотребления алкоголем [4, 5].

Данная проблема в войсках является весьма актуальной в современных условиях. Анализ литературы показывает, что вопросы феноменологии аутоагрессивного поведения среди военнослужащих до настоящего времени изучены недостаточно. Проблема аутоагрессивного поведения среди военнослужащих сложна, поскольку аутоагрессивное поведение есть специфический психопатологический и поведенческий симптомокомплекс, требующий адекватного комплексного вмешательства [6, 7].

В военной психиатрии отсутствуют четкие клинико-топологические критерии диагностики аутоагрессивного поведения, что является основой распространенного в клинической практике неадекватного подхода в оценке степени тяжести аутоагрессивных проявлений.

Большое количество случаев аутоагрессивного поведения среди военнослужащих войск вызывает стремление военных психиатров к гипердиагностике тяжести психопатологической симптоматики.

Целью данного исследования было изучение феноменологии аутоагрессивного поведения у военнослужащих внутренних войск МВД Украины.

В задачи исследования включались:

установление особенностей феноменологии аутоагрессивного поведения у личного состава войск; изучение особенностей феноменологии данного состояния в условиях военной службы;

подготовка методических рекомендаций по улучшению диагностики, профилактики аутоагрессивного поведения у военнослужащих войск.

Объектом исследования стали 3460 военнослужащих войск, из которых выявлено 276 военнослужащих с аутоагрессивным поведением, а также 285 военнослужащих и 60 гражданских лиц контрольных групп. Обследованные военнослужащие проходили службу в соединениях и частях внутренних войск в период с 1992 по 2003 год. Для установления феноменологии аутоагрессивного поведения использовались анкетный, анамнестический, клиничко-психологический, экспериментально-психологический, нейрофизиологический, биохимический методы исследования.

Среди военнослужащих с аутоагрессивным поведением были выявлены различные типы психических расстройств, распределение которых представлено в табл. 1.

Как свидетельствуют указанные данные, завершённые и незавершённые суициды наиболее часто встречались у военнослужащих с расстройствами личности — 18 чел. (6,52 %) и 18 чел. (6,52 %). В данной группе преобладали истерический — у 6 чел. (2,17 %) и у 4 чел. (1,45 %) и эмоционально-неустойчивый — у 5 чел. (1,81 %) и у 7 чел. (2,54 %) типы расстройств личности.

Для военнослужащих с истерическим типом расстройства личности были характерны: повышенная эмотивность, эгоцентризм, внушаемость. Такие военнослужащие наиболее часто совершали завершённые суициды, демонстрировали суицидальные попытки, обнаруживали стремление к саморанениям. Военнослужащие с истерическим типом расстройства личности имели более высокий порог чувствитель-

ности к психотравмирующим факторам. Суицидальные попытки совершались при аффективной насыщенности, фантазировании и импульсивности.

У военнослужащих с эмоционально-неустойчивым типом расстройства личности часто проявлялись изменения настроения, повышенная раздражительность. Такие военнослужащие совершали завершённые и незавершённые суициды на фоне эмоционального дискомфорта с дисфоричным оттенком при стойкой фиксации психотравмирующей ситуации и по стереотипным механизмам.

В клинической картине в группе военнослужащих с завершёнными и незавершёнными суицидами преобладали: пониженное настроение — у 13 чел. (4,71 %) и у 14 чел. (5,07 %); инсомнии — у 12 чел. и у 14 чел. (5,07 %); фобии — у 6 чел. (2,17 %) и у 12 чел. (4,35 %); чувство тревоги — у 5 чел. (1,81 %) и у 13 чел. (4,71 %); внутреннее напряжение — у 8 чел. (2,9 %) и у 12 чел. (4,35 %); утомляемость — у 10 чел. (3,62 %) и у 7 чел. (2,54 %); снижение работоспособности — у 9 чел. (3,26 %) и у 12 чел. (4,35 %).

В группе военнослужащих с суицидальными мыслями, активно выявленных в процессе исследования, расстройства личности были незначительными у 10 чел. (3,62 %) и преобладал эмоционально-неустойчивый тип — у 6 чел. (2,17 %).

У гражданских лиц контрольной группы был выявлен зависимый тип расстройства личности у 1 чел. (1,67 %). У данной группы остро развито чувство собственной неполноценности, ранимости. Под влиянием психологических и физических нагрузок обостряются личностные особенности, что является фактором риска аутоагрессивных суицидальных действий. На фоне ощущения безвыходности (безысходности) из создавшейся ситуации, ностальгических переживаний они совершали попытку реализовать суицидальные установки.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что у обследованного контингента с расстройствами личности преобладают завершённые суициды.

Острые реакции на стресс наиболее часто встречались в группе военнослужащих с суицидальными мыслями, которые были активно выявлены у 22 чел. (7,97 %). Реже они встречались в группах с завершёнными суицидами — у 6 чел. (2,17 %) и незавершёнными суицидами — у 5 чел. (1,81 %).

Таблица 1

Психические расстройства у обследованного контингента

Психические расстройства	Категории обследованного контингента									
	Военнослужащие с аутоагрессивным поведением, n = 276						Военнослужащие контрольной группы n = 285		Гражданские лица контрольной группы n = 60	
	Военнослужащие с завершёнными суицидами, n = 88		Военнослужащие с незавершёнными суицидами, n = 36		Военнослужащие с суицидальными мыслями, n = 152		абс.	%	абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%				
Расстройства личности (F 60)	18	6,52	18	6,52	10	3,62	11	3,85	1	1,67
Органические эмоционально-лабильные расстройства (F 06.6)	2	0,72	2	0,72	2	0,72	1	0,35	0	0
Расстройства адаптации (F 43.2)	2	0,72	4	1,44	55	19,92	29	10,17	0	0
Острые реакции на стресс (F 43.0)	6	2,17	5	1,81	22	7,97	8	2,81	0	0
Невротические расстройства (неврастения) (F 48.0)	3	1,09	9	3,26	56	20,29	2	0,7	1	1,67

В клинической картине у таких военнослужащих с завершёнными и незавершёнными суицидами наиболее часто встречались: фобии у 2 чел. (0,72 %) и у 4 чел. (1,45 %), чувство тревоги — у 2 чел. (0,72 %) и у 5 чел. (1,81 %), пониженное настроение — у 3 чел. (1,09 %) и у 5 чел. (1,81 %).

В группе военнослужащих с суицидальными мыслями преобладали следующие клинические признаки: снижение работоспособности у 15 чел. (5,43 %), внутреннее напряжение у 19 чел. (6,88 %), пониженное настроение — у 20 чел. (7,25 %), чувство тревоги — у 14 чел. (5,07 %), фобии — у 13 чел. (4,71 %).

У военнослужащих контрольной группы наиболее часто встречались: чувство тревоги — у 8 чел. (2,81 %), пониженное настроение — у 8 чел. (2,81 %), внутреннее напряжение — у 8 чел. (2,81 %), фобии — у 5 чел. (1,75 %).

Решения на суицид военнослужащими в группах завершённых и незавершённых суицидов принимались мгновенно, после появления психотравмирующей ситуации.

Невротические расстройства, в виде неврастения, преобладали у военнослужащих с суицидальными мыслями, которые были активно выявлены у 56 чел. (20,29 %). В группах военнослужащих с завершёнными и незавершёнными суицидами данная патология была выявлена у 3 чел. (1,09 %) и у 9 чел. (3,26 %). В контрольных группах военнослужащих и гражданских лиц невротические расстройства регистрировались еще реже — у 2 чел. (0,7 %) и у 1 чел. (1,67 %).

В клинической картине вышеуказанного контингента встречались различные виды синдромов. Так, в группе с незавершёнными суицидами ведущим был астенический — у 3 чел. (1,08 %), в то время, как в группе с завершёнными суицидами распределение депрессивно-ипохондрического, тревожно-депрессивного и тревожно-ипохондрического синдромов было равномерным — каждый синдром встречался у 1 чел. (0,36 %). В группе военнослужащих с суицидальными мыслями преобладал астенический синдром — у 24 чел. (8,69 %). Реже встречались: астено-ипохондрический — у 9 чел. (3,26 %), астено-субдепрессивный у 9 чел. (3,26 %), астено-депрессивный — у 7 чел. (2,54 %).

В контрольных группах военнослужащих и гражданских лиц регистрировался лишь астенический синдром — у 2 чел. (0,7 %) и у 1 чел. (1,67 %).

Ведущий во всех группах астенический синдром характеризовался жалобами на слабость, повышенную физическую и психическую утомляемость, нарушение внимания. Так, в группах с завершёнными и незавершёнными суицидами встречались повышенная утомляемость — у 2 чел. (0,72 %) и у 4 чел. (1,45 %), головная боль — у 1 чел. (0,36 %) и у 3 чел. (1,09 %), раздражительность — у 1 чел. (0,36 %) и у 4 чел. (1,45 %), вспыльчивость — у 1 чел. (0,36 %) и у 3 чел. (1,09 %), бессонница — у 2 чел. (0,72 %) и у 4 чел. (1,45 %), чувство тревоги — у 1 чел. (0,36 %) и у 5 чел. (1,81 %), чувство тоски — у 2 чел. (0,72 %) и у 6 чел. (2,17 %), снижение настроения — у 2 чел. (0,72 %) и у 9 чел. (3,26 %).

В группах военнослужащих с суицидальными мыслями наиболее часто встречались: пониженное настроение — у 32 чел. (11,59 %), тоска — у 39 чел. (14,13 %), чувство тревоги — у 27 чел. (9,78 %), бессонница — у 22 чел. (7,97 %), эмоциональная лабиль-

ность — у 18 чел. (6,52 %), повышенная физическая и психическая утомляемость — у 24 чел. (8,69 %).

В контрольных группах военнослужащих и гражданских лиц вышеупомянутые клинические признаки были распределены равномерно.

Для вышеуказанного контингента с невротическими расстройствами (неврастения) характерно преобладание незавершённых суицидов.

Расстройства адаптации преобладали в группе военнослужащих с суицидальными мыслями у 55 чел. (19,92 %) и в контрольной группе военнослужащих у 29 чел. (10,17 %). Реже данное расстройство встречалось в группе военнослужащих с завершёнными и незавершёнными суицидами — у 2 чел. (0,72 %) и у 4 чел. (1,44 %).

Наиболее часто встречались в группах с завершёнными и незавершёнными суицидами следующие клинические признаки: снижение работоспособности у 2 чел. (0,72 %) и у 4 чел. (1,45 %), пониженное настроение — у 2 чел. (0,72 %) и у 1 чел. (0,36 %), утомляемость — у 2 чел. (0,72 %) и у 1 чел. (0,36 %), раздражительность — у 1 чел. (0,36 %) и у 2 чел. (0,72 %), внутреннее напряжение — у 1 чел. (0,36 %) и у 2 чел. (0,72 %).

В группе военнослужащих с суицидальными мыслями преобладали: чувство тревоги — у 62 чел. (22,46 %), снижение работоспособности — у 31 чел. (11,23 %), раздражительность у 31 чел. (11,23 %), внутреннее напряжение — у 27 чел. (9,78 %), повышенная утомляемость — у 24 чел. (8,69 %).

Ведущими в контрольной группе военнослужащих были следующие клинические признаки: раздражительность у 17 чел. (5,96 %), утомляемость — у 15 чел. (5,26 %), снижение работоспособности — у 14 чел. (4,91 %), эмоциональная лабильность у 13 чел. (4,56 %), чувство тревоги — у 11 чел. (3,86 %).

У вышеуказанного контингента элементы аутоагрессии обусловлены психотравмирующими факторами, в частности, получением из дома известий о болезни или смерти родственников, измене любимой девушки, жены, страхом уголовной ответственности за совершенное преступление и т. п.

Для вышеуказанного контингента с расстройствами адаптации характерно доминирование суицидальных (активных и пассивных) мыслей.

Органические эмоционально-лабильные (астенические) расстройства практически во всех группах встречались одинаково: у 2 чел. (0,72 %) из группы с завершёнными суицидами, у 2 чел. (0,72 %) из группы с незавершёнными суицидами, у 2 чел. (0,72 %) из группы военнослужащих с суицидальными мыслями, у 1 военнослужащего (0,35 %) из контрольной группы.

Ведущими в группах с завершёнными и незавершёнными суицидами были следующие клинические признаки: утомляемость — у 2 чел. (0,72 %) и у 1 чел. (0,36 %), внутреннее напряжение — у 2 чел. (0,72 %) и у 2 чел. (0,72 %), раздражительность — у 1 чел. (0,36 %) и у 2 чел. (0,72 %), тревога — у 1 чел. (0,36 %) и у 2 чел. (0,72 %), инсомнии — у 1 чел. (0,36 %) и у 2 чел. (0,72 %), фобии — у 1 чел. (0,36 %) и у 2 чел. (0,72 %).

В группе обследованных с органическими эмоционально-лабильными расстройствами встречаются практически одинаково как завершённые, незавершённые суициды, так и суицидальные мысли.

Таким образом, представленные в данной работе данные свидетельствуют о том, что отличительной особенностью феноменологической структуры аутоагрессивного поведения у обследованного контингента с различными психическими расстройствами является достоверное преобладание отрицательных эмоций, психогенного, психотравмирующего фактора.

Список литературы

1. Амбрумова А. Г., Бородин С. В., Михлин А. С. Предупреждение самоубийств. — М.: Изд-во Акад. МВД СССР, 1980. — 164 с.
2. Амбрумова А. Г., Тихоненко В. А. Диагностика суицидального поведения: Метод. рекоменд. — М., 1980. — 48 с.
3. Бугайова Н. М. Психологичні фактори суїцидальної поведінки: Автореф. дис. ... канд. психол. наук: 19.00.04. — К., 1997. — 22 с.
4. Лапицкий М. А., Вауян С. В. Суицидальное поведение. — Смоленск, 2000. — 156 с.
5. Лаукс Г. Психофармакология суицидальности // Pharmaceutum. — 1996. — № 1. — С. 6–7.
6. Пилягина Г. Я. К вопросу о клинко-патогенетической типологии аутоагрессивного поведения. // Таврич. журнал психиатрии. — 2000. — Т. 4, № 1(12). — С. 22–24.
7. Пилягина Г. Я. Феномен аутоагрессии как способ временных переходов в пространстве // Таврич. журнал психиатрии. — 2001. — Т. 5, № 1(16). — С. 37–39.
8. Пилягина Г. Я. Клинико-патологическая типологизация аутоагрессивного поведения // Арх. психиатрии. — 2003. — Т. 9, № 3(34). — С. 24–30.
9. Пилягина Г. Я. Корекція суїцидальності // Психологія суїцида: Метод. посіб. — Івано-Франківськ: Плай, 2002. — С. 193–226.
10. Розаков В. А. Нейробиологические аспекты самоубийств и перспективы изучения биомаркеров суицидального поведения в Украине // Суицидология. Теория и практика. — К.: КИВД, 1998. С. 71–73.
11. Чуприков А. П., Пилягина Г. Я. Эпидемиология самоубийств в Украине продолжается // Нац. безпека і оборона. — 2001. — № 3. — С. 39–42.
12. Diekstra R. Suicide and suicide attempts in the European Economic Community: An analysis of trends, with special emphasis upon trends among the young // Suicide and Life-Threatening Behavior. — 1985. — V. 15. — № 1 — P. 27–42.
13. Moscicki E. K. Epidemiology of suicidal behavior // Suicide life Threat Behav. — 1995. — V. 25. — P. 22–35.
14. Roy A. Suicide and psychiatric patients // Psychiatric Clinics of North America. — 1985. — V. 8. — № 2. — P. 227–241.

Надійшла до редакції 20.05.2004 р.

В. С. Гічун

Феноменологія аутоагресивної поведінки у військовослужбовців

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

Робота присвячена комплексному дослідженню аутоагресивної поведінки, систематизації феноменологічних закономірностей її формування.

Для підтвердження положень феноменології аутоагресивної поведінки було оглянуто 276 військовослужбовців з різними формами аутоагресивної поведінки.

В роботі розкриваються різноманітні типи психічних порушень серед даного контингенту. Проведений повний комплексний клініко-феноменологічний аналіз різних форм і типів аутоагресивної поведінки.

V. S. Gichun

Phenomenologic of autoaggressive behavior of the militarys

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

This article is dedicated to the solution scientific-practical problems to analysis of autoaggressive behavior is phenomenologic mechanism. At research 276 of the militarys with autoaggressive behavior. This article united unlikes types of mental frustrations of the militarys of autoaggressive behavior.

The systems analysis of clinics and phenomenologic of personal deviations conducted as of autoaggressive behavior. Each type of autoaggressive behavior essentially differed on phenomenological.

УДК: 616.89-008.442

А. М. Кожина

Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

ТЕХНИКИ ПРОВЕДЕНИЯ РАЦИОНАЛЬНОЙ ПСИХОТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ ПОДРОСТКОВОЙ ПЕНИТЕНЦИАРНОЙ СИСТЕМЫ

В современных условиях кризисного общества психотерапия детей и подростков приобретает не только медико-профилактическое, но и социальное значение, как система влияния, дающая возможность адекватной коррекции резко увеличившегося количества невротических расстройств у детей и подростков в условиях их патоморфоза [2].

В структуре заболеваемости несовершеннолетних, находящихся в условиях пенитенциарной системы, непсихотические психические расстройства занимают одно из лидирующих мест, что свидетельствует о необходимости проведения исследований, направленных на разработку эффективных мероприятий по их коррекции и профилактике [1].

Задачей настоящего исследования явилось создание технологии проведения методов рациональной психотерапии адаптированных к условиям подростковой пенитенциарной системы

В ходе работы с позиций системного подхода нами проведено изучение клинической структуры невро-

тических расстройств у подростков (277 человек), обоюго пола, отбывающих наказание в колониях для малолетних преступников, а также проанализирована эффективность адаптированных к пенитенциарным условиям методов психотерапевтического воздействия.

На основании анализа клинической структуры невротических расстройств у подростков, находящихся в местах лишения свободы, выявлены астенические, астено-невротические, тревожно-депрессивные, истерические, обсессивные расстройства и вегетовисцеральные нарушения.

В совокупности выявленные невротические расстройства, согласно МКБ-10, можно отнести к таким группам: тревожно-фобические расстройства, обсессивно-компульсивные расстройства, диссоциативные (конверсионные) расстройства, неврастения, а также различные адаптационные реакции. Характерно, что данные расстройства, как правило, возникали на фоне резидуально-органической патологии

(обусловленной частыми ЧМТ, хроническими интоксикациями и т. д.).

Исходя из представления невроза как психогенного расстройства, в основе которого лежит личностный радикал, а в механизмах развития, декомпенсации и компенсации ведущая роль принадлежит психологическим факторам, психотерапевтические формы воздействия при коррекции невротических расстройств у подростков, находящихся в местах лишения свободы, приобретают первостепенную значимость, являясь основными методами патогенетической терапии.

Основными задачами рациональной психотерапии являются вскрытие патогенетической сути конфликта, определяющего запуск невротической реакции, коррекция неадекватных форм поведения, активация позитивных особенностей личности, коррекция неадекватных эмоциональных реакций и форм поведения, переработка патологического стереотипа поведения, нормализация системы эмоционально-волевого реагирования, изменение системы отношений.

На наш взгляд, при проведении рациональной психотерапии необходимо учитывать характерные для несовершеннолетних правонарушителей противоречия и конфликты: между стилем воспитания и реальными потребностями подростка; требования беспримыслия подчинения со стороны работников пенитенциарной системы и отсутствие с их стороны уважения к подростку; использование любого проступка как предлога для наказания вместо обсуждения; несоответствие уровня притязаний подростка его возможностям. Кроме того, важным фактором является адекватная оценка специфики мотивационной сферы и личностных особенностей несовершеннолетнего правонарушителя, необходимо принимать во внимание причины десоциализации подростка: условия микросреды, которые привели к делинквентному поведению (воспитание в виде эмоционального отвержения, потворствующей или доминирующей гиперпротекции; проблемы отношений в учебном коллективе); целевые установки и мотивы преступного поведения (реакции протеста, эгоцентрические тенденции, безвыходная ситуация, реакции имитации, подражание родителям, реакции группирования со сверстниками); специфика эмоционального реагирования на конфликтную ситуацию (в подавляющем большинстве — агрессия).

По нашим данным, в условиях подростковой пенитенциарной системы целесообразным является использование следующих приемов и методов проведения рациональной психотерапии: *объяснение* и *разъяснение*, включающее истолкование сущности заболевания, причин его возникновения, с учетом возможных психосоматических связей (в результате реализации этого этапа достигается более ясная, определенная картина болезни, снимающая дополнительные источники тревоги и открывающая пациенту возможность более активно самому контролировать болезнь); *убеждение* — коррекция не только когнитивного, но и эмоционального компонента отношения к болезни, способствующая переходу к модификации личностных установок больного; *переориентация* — достижение более стабильных перемен

в установках больного, прежде всего в его отношении к болезни, связанное с изменениями в системе его ценностей и выводящее его за пределы болезни; *психагогика* — переориентация более широкого плана, создающая позитивные перспективы для пациента вне болезни.

При этом для успешного проведения рациональной психотерапии с подростками, находящимися в местах лишения свободы, необходимо соблюдать следующие принципы построения психотерапевтической беседы: использование простых понятий и терминов, доступных пониманию подростков; искреннее принятие подростка таким, какой он есть; работа с подростком в ролевой позиции «взрослый — взрослый»; вступление в контакт с подростками через свойственные им способы общения (речь, мимику, жесты); использование на протяжении всего курса положительного подкрепления и выявление положительных сторон личности подростка.

Как показал анализ эффективности проведения рациональной психотерапии в условиях подростковой пенитенциарной системы, содержательная часть предлагаемых технологий должна иметь следующую этапность проведения. На первых психотерапевтических занятиях врач занимает недирективную позицию, способствует искреннему раскрытию эмоциональных переживаний подростка, созданию доверительного контакта. Затем, увеличивая свою активность, приступает к выяснению «внутренней картины болезни», к вербализации подростком его представлений о болезни, ожиданий от лечения и перспектив выздоровления. Проводя коррекцию концепции болезни у подростка, врач помогает понять, что причины невроза кроются не в органических изменениях, и уловить связь эмоциональных факторов с симптоматикой. В этот период врач предоставляет больному соответствующую информацию и выступает в роли эксперта. После уяснения подростком взаимосвязи между симптоматикой и провоцирующими патогенными ситуациями содержание психотерапевтических бесед существенно меняется. Их предметом становятся уже не симптомы, а психологические проблемы, переживания и отношения больного. Постепенно в процессе обсуждения и переработки этого материала в сознании подростка выстраивается определенная схема из различных звеньев новой концепции болезни (эмоциональные факторы или патогенные ситуации — личностные позиции или отношения — потребности или мотивы — невротический конфликт — симптоматика). Взаимоотношения с больным углубляются, врач становится помощником в интенсивной работе больного над его внутренним миром. На заключительном этапе врач снова увеличивает свою активность и даже становится директивным в испытании и закреплении подростком новых способов восприятия, эмоционального реагирования и поведения.

Врач должен помочь больному осмыслить связи между способами реагирования в определенных жизненных обстоятельствах, нарушенными значимыми для него отношениями и возникновением невроза. Необходимо помочь больному понять, что его невроз был вызван не только жизненными обстоятельствами и внешними конфликтами, но и внутренним конфлик-

том, в основі якого лежать його неадекватні відношення і малосумісні потреби, внаслідок чого він неспроможний вирішити свої проблеми. Конфлікт супроводжується емоційним напруженням, дезорганізуючим соматоневрологічне функціонування і викликає відповідну симптоматику. Уявлення підлітком психологічних механізмів хвороби не є чистим раціональним, пізнавальним процесом; в нього обов'язково повинні бути включені емоційно значимі переживання, які роблять можливою необхідну перестройку особистості на основі позитивних внутрішніх ресурсів. Раціональне, інтелектуальне розуміння підлітком своїх невротических проблем і причин їх виникнення обов'язково повинно бути закріплено процесом емоційно насиченого їх усвідомлення.

Необхідно відзначити, що ефективність психотерапевтичного впливу можлива лише в поєднанні з заходами організаційного і педагогічного плану, спрямованими на розробку і впровадження нових принципів режиму, його глибокої гуманізації, корекцію всіх виховних і режимних заходів з урахування психічного стану неповнолітнього правопорушника.

В роботі з неповнолітніми, перебуваючими в місцях позбавлення волі, необхідно враховувати той факт, що особисті реакції підлітків, перебуваючих в місцях позбавлення волі, суттєво впливають на перебіг невротических розладів. Дане обставина повинно враховуватися при організації їх навчання, трудової діяльності, забезпеченні побутовими умовами, застосуванні виховних і каральних заходів. Для них повинен бути створений певний режим, щоб їх робота, побут, спілкування з засудженими і представниками адміністрації закладів відбувалися без несприятливих обставин, які могли б спровокувати загострення хвороби, але і сприяли б її лікуванню. Саме таке рішення питання в найбільшій мірі відповідає гуманістичним принципам виконання покарання.

В результаті проведення запропонованої технології раціональної психотерапії у більшості підлітків позитивна динаміка відзначається

уже після 4–5 заняття. Наряду з зменшенням кількості скарг, зменшенням ступеня вираженості тривоги, депресії і астениї, відзначається купування соматовегетативних розладів і нормалізація сну.

Таким чином, результати проведеного дослідження, дозволяють зробити наступні висновки.

1. При проведенні раціональної психотерапії необхідно враховувати характерні для неповнолітніх правопорушників протиріччя і конфлікти, специфіку мотиваційної сфери і особливостей неповнолітнього правопорушника, причини дезсоціалізації підлітка, специфіку емоційного реагування на конфліктну ситуацію.

2. Для успішного проведення раціональної психотерапії з підлітками, перебуваючими в місцях позбавлення волі, необхідно використовувати поняття і терміни, доступні розумінню підлітків; прийняти підлітка таким, який він є; працювати з підлітком в ролі «дорослий — дорослий»; використовувати на протязі всього курсу позитивного закріплення і виявлення позитивних сторін особистості підлітка.

3. В умовах підліткової пенітенціарної системи цілеспрямовано використовувати наступні прийоми і методи проведення раціональної психотерапії: пояснення і роз'яснення; переконання; переорієнтація; психагогіка — переорієнтація більш широкого плану, створює позитивні перспективи для пацієнта поза хворобою.

4. Наряду з проведенням психотерапевтичного впливу в відношенні неповнолітніх з невротическими розладами обов'язковим є реорганізація і гуманізація режимних заходів.

Список літератури

1. Гавенко В. Л. Проблеми надання психіатричної допомоги підліткам, які знаходяться в умовах пенітенціарної системи // Експериментальна і клінічна медицина. — 2000 — № 3 — С. 66–67.
2. Михайлов Б. В., Мартиненко А. О., Федосєєв В. А., Марченко І. В. Сучасний стан психотерапевтичної допомоги дітям та підліткам // Український вісник психоневрології. — Т. 10, вип. 1(30), 2002. — С. 209.

Надійшла до редакції 9.06.2004 р.

Г. М. Кожина

Техніки проведення раціональної психотерапії в умовах підліткової пенітенціарної системи

*Харківський державний медичний університет
Харків*

У ході роботи на підставі аналізу клінічної структури та особливостей формування невротических розладів у підлітків, які знаходяться в місцях позбавлення волі, розроблені технології проведення методів раціональної психотерапії, що адаптовані до умов підліткової пенітенціарної системи. Основними завданнями раціональної психотерапії є викриття патогенетичної суті конфлікту, що визначає запуск невротическої реакції, корекція неадекватних форм поведінки, активація позитивних особливостей особистості, корекція неадекватних емоційних реакцій та форм поведінки, переробка патологічного стереотипу поведінки, нормалізація системи емоційно-вольового реагування, зміна системи відносин.

A. M. Kozhina

Techniques of rational psychotherapy in juvenile penitentiary system

*Kharkiv State Medical University,
Kharkiv*

On the basis of analysis of clinical structure and peculiarities of forming of neurotic disorders in adolescents, who are being held under penal jurisdiction, techniques of rational therapy adapted to the conditions of penitentiary system were proposed. The main tasks of rational psychotherapy are revealing of pathogenetic issue of the conflict that determines starting of neurotic reaction, correction of inadequate forms of behavior, activation of positive peculiarities of personality, correction of inadequate emotional reactions and forms of behavior, changing of pathological stereotype of behavior, normalization of system of emotional reacting, changing of system of relations.

Н. С. Ольшевская

Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского,
г. Симферополь

КЛИНИКО-ЛИНГВИСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ НОЧНЫХ КОШМАРОВ

Проблема ночных кошмаров и патологического фантазирования в настоящее время становится все более актуальной. Повышение количества агрессивной визуальной информации в современном обществе: телевидение, компьютерные игры, интернет способствуют возникновению и развитию ночных страхов и патологических фантазий, что приводит к вторичному дистрессу. При кажущейся идентичности этих явлений существуют значительные различия в их психогенезе и нозологической принадлежности. Так, если кошмары встречаются в структуре депрессивных, невротических, связанных со стрессом, соматоформных и других расстройств, то патологическое фантазирование может предшествовать бредаобразованию, являться симптомом конверсионных расстройств. Поэтому объективизация данных явлений необходима для верификации, дифференциальной диагностики и терапии этих состояний [9, 11].

В литературе практически отсутствуют данные об объективизации психопатологии ночных кошмаров. Тем не менее, данные современной клинической этиологии уже позволяют объективизировать клинику шизофрении, аффективных расстройств, неврозов и органической патологии с использованием а) фиксации комплексов поведения, б) нейровизуализации, в) нейропсихологических методик [1, 2, 6, 7, 10, 11]. Аналогичные методы верифицированы в клинической нейролингвистике [3, 4]. С целью объективизации ночных кошмаров неорганической природы было проведено пилотажное исследование, в результате которого была разработана методика, позволяющая дифференцировать фантазии от истинных кошмаров посредством клинико-этоголого-лингвистического подхода. Данная методика основана на фундаментальной идее вербально-когнитивных и невербально-когнитивных трансляций, а также их связях с мозговой организацией [8].

Целью исследования является презентация клинико-лингвистического подхода для диагностики и объективизации ночных кошмаров, а именно представление паралингвистического, психолингвистического и синтаксического аспектов лингвистического анализа.

Материалом исследования являлись 100 пациентов с расстройствами сна неорганической природы, типологически соответствующими ночным кошмарам (F 51.5), и 50 психически здоровых лиц (контрольная группа). Клиническая группа верифицировалась на основании данных анамнеза, неврологии, ЭЭГ и принадлежности на основании МКБ-10.

В обследовании принимали участие 30 мужчин и 70 женщин (основная группа) и 21 мужчина, 29 женщин (контрольная группа) в возрасте от 20 до 40 лет. Речь респондентов фиксировалась путем аудиозаписи, при этом первая часть рассказа — «рассказ о себе» — была аффективно нейтральной, вторая часть — «рассказ о кошмарном сновидении» (для контрольной группы — о сновидении, которого

не было, то есть о фантазии) являлась аффективно насыщенной. Рассказ о себе в основной группе исследования в среднем длился 5 минут, о кошмарном сновидении — 4 минуты. В контрольной группе длительность первой и второй частей рассказа составила 4 и 3 минуты соответственно.

Из множества просодических факторов речевой коммуникации в исследовании учитывались следующие: темп речи и громкость речи — основной тон.

Темп речи характеризует скорость протекания психических процессов, определяется количеством слов, произнесенных за единицу времени (1 мин.) и в норме составляет 60–100 слов/мин. В исследовании темп речи при «рассказе о себе» в среднем в обеих группах составил 93 и 94 слова в минуту. При «рассказе о сновидении» темп речи составил 88 слов в минуту, при «рассказе о фантазии» — 68 слов в минуту. Несмотря на то, что приведенные цифры соответствуют норме, обращает на себя внимание значительное замедление темпа речи в контрольной группе, что можно объяснить как явлением алекситимии, так и сложностью в трансляции воображаемого сновидения.

Громкость речи — восприятие разности в физической силе произносимых звуков, определяемой как субъективно, так и инструментально. За нормальную громкость приняты показатели 50–80 дБ при постоянном фоновом шуме 10 дБ. В нашем исследовании (в обеих группах) «при рассказе о себе» громкость речи соответствовала этим цифрам, при «рассказе о сновидении» отмечалось незначительное постепенное повышение громкости, причем ключевые слова и кульминационные моменты сюжета сновидения выделялись практически всегда. Громкость речи при «рассказе о фантазии» по количественным и спектральным показателям не отличалась от нейтрального рассказа [5].

Из психолингвистических показателей нами оценивались коэффициент Трейгера — отношение количества глаголов к количеству прилагательных — (КТ), соотношение количества глаголов к количеству существительных в единице текста (КОД) и индекс прегнантности Эртеля — отношение количества слов и выражений А-экспрессии к общему количеству слов в единице текста — коэффициент директивности (КД). Анализ данных индексов, комплексная оценка их динамики позволяет составить представление как о семантико-грамматических особенностях отдельного пациента, так и группы, которую он представляет [12–15]. Интересно, что в контрольной группе нашего исследования абсолютные значения данных коэффициентов были выше. Так, КТ в группе контроля у мужчин составил 3,47 при «рассказе о себе» и 7,32 при рассказе о вымышленном сновидении, у женщин — 4,43 и 7,37, соответственно; в основной группе — 3,32 и 4,21 (у мужчин), 3,63 и 5,38 (у женщин). Коэффициент опредмеченности, характеризующий уровень социализированности, синтаксической

завершенности высказывания, в группе контроля составил 0,89 и 1,32 — мужчины, 0,99 и 1,40 — женщины (здесь и далее — соответственно нейтральный рассказ и аффективно заряженный рассказ). В основной группе КОД — 0,82 и 1,08 (мужчины), 0,97 и 1,17 (женщины). Еще более показательным было изменение индекса прегнантности Эртеля (коэффициента директивности). В группе контроля КОД составил 0,02 и 0,03 (мужчины), 0,03 и 0,04 (женщины); в основной группе исследования — 0,02 и 0,02 (мужчины), 0,03 и 0,03 (женщины).

Особенности синтаксического строя высказывания изучались при помощи: 1) соотношения простых и сложных предложений в тексте, выраженного в процентах; 2) анализа субъектов (действующих лиц текста) — общего количества и процентного в нем содержания субъектов, выраженных именами существительными и местоимениями; 3) предикативного состава — соотношения простых и составных глагольных сказуемых, выраженного в процентах; 4) информационной плотности текста — показателя, характеризующего величину отношения общего количества предикатов к общему количеству предложений в единице текста; 5) отношения общего количества субъектов к общему количеству предикатов в единице текста; 6) определения процентного содержания предложений с инверсированным строем [3].

Анализ приведенных выше показателей позволил выявить различия синтаксического строя в основной и контрольной группах, гендерной структуре, а также характер изменений одноименных показателей в нейтральном и аффективно заряженном текстах. С этой целью проводился сравнительный анализ полученных показателей с помощью системы программного обеспечения анализа данных Statistica, версия 6 (www.statsoft.com). Для оценки достоверности различий между средними значениями зависимых и независимых выборок использовали Т-критерий Стьюдента для соответствующих вариантов. Так, в основной группе речь мужчин менялась следующим образом: простых предложений в первой части рассказа было на 16,5 % больше, чем во второй (55,3 % и 38,8 % соответственно), то есть «рассказ о сновидении» имел более сложную структуру. Инверсированных предложений стало достоверно больше: 41,7 % в «рассказе о себе», 51,7 % в «рассказе о сновидении». Значительно возросла информационная плотность текста — 1,8 и 2,3, соответственно. Предикативный состав текста принципиально не изменился, но простых предикатов стало меньше (87,9 % и 86,6 %). Соотношение субъектов трансформировалось за счет увеличения местоимений: при аффективно-насыщенном рассказе их было на 14,6 % больше, чем при рассказе нейтральном (42,1 % и 56,7 %). Возрос коэффициент опредмеченности действия, что положительно коррелирует с увеличением информационной плотности текста.

Речевая конструкция у мужчин в контрольной группе исследования менялась в соответствии с вышеприведенными закономерностями, но структура текста была более сложной. Так, составных предложений при «рассказе о фантазии» стало на 19 % больше, чем при «рассказе о себе» (40,8 % и 59,8 %), предикативный состав текста тоже изменился за счет увеличения составных глагольных сказуемых — 13,7 % и 15,9 %. В отличие от основной группы уровень ин-

версии возрос всего на 1,5 % (51,4 % и 52,9 %). Это же можно сказать и об анализе субъектов (местоимения — 40,8 % и 55,0 %), коэффициентах опредмеченности действия (2,53 % и 2,43 %) и информационной плотности текста (1,54 и 1,97).

Если сравнивать между собой контрольную и основную группы, то достоверные различия прослеживаются между уровнем инверсии (при «рассказе о себе» в контрольной группе она достоверно выше, чем при одноименном рассказе в основной группе — 51,4 % и 41,7 % соответственно) и показателями информационной плотности текста — 1,54 и 1,80 соответственно. При «рассказе о кошмарном сновидении» КОД составил 1,32, при «рассказе о фантазии» — 1,08, $p < 0,05$. Индекс прегнантности Эртеля в рассказе о вымысле также достоверно выше, чем в рассказе об истинном сновидении: 0,03 и 0,02 соответственно.

Еще более трансформировалась женская речь. В обеих группах (на 20,2 % в основной и на 15,5 % в контрольной) во второй части рассказа усложнился синтаксический строй предложения за счет преобладания сложных предложений. Так, в основной группе в аффективно-заряженном рассказе их стало 67,3 % (в первой части — 47,1 %), в контрольной группе — 60,9 и 45,4 соответственно. Количество составных предикатов в основной группе, напротив, уменьшилось (15,2 % и 11,8 %), в контрольной — незначительно возросло (15,9 % и 17,5 %). Речь стала более эгоцентричной за счет увеличения процентного состава местоимений, причем при рассказе о вымысле в большей степени, чем при рассказе об истинном сновидении. В основной группе процент местоимений возрос на 10 (48,8 % и 58,8 %), в контрольной группе — на 15,2 (47,5 % и 62,7 %). И, если опредмеченность действия практически не изменилась (2,39 и 2,41 — основная группа, 2,51 и 2,53 — контрольная группа), то информационная плотность текста увеличилась: в основной группе ее значение при нейтральном рассказе составило 1,87, при аффективно-заряженном — 2,49; в контрольной группе — 1,56 и 2,02 соответственно. В обеих группах нарастал уровень инверсии: на 8,8 % (51,5 % и 42,6 %) и 6,3 % (55,3 % и 49,0 % соответственно).

На рисунках 1 и 2 представлены различия лингвистических показателей речи респондентов основной и контрольной групп, регистрируемых во время эмоционально окрашенного рассказа. По существу, рассказ о сновидении, которого не было, является ложью, в то время как рассказ о кошмарном сновидении правдив.

В рассказах женщин о вымысле местоимения составили 62,7 %, существительные соответственно 37,3 %. В рассказе об истинном сне местоимения составили 58,8 %, существительные — 41,1 %, то есть в первом случае речь была более эгоцентричной, $p < 0,05$. Процент инверсированных предложений в рассказе о фантазии составил 55,3 %, в рассказе о сновидении — 51,4 %. Отмечена тенденция к росту уровня инверсии, при этом сложность текста снизилась в результате превалирования простых форм предложений (32,6 % — в основной и 39,1 % — в контрольной группах, $p < 0,05$). При рассказе о вымысле повысился уровень составных глагольных сказуемых. Так в основной группе сложных предикатов было 11,8 %, простых — 88,2 %, в контрольной группе

составных глагольных сказуемых стало 17,5 %, при уменьшении простых глагольных сказуемых — 82,6 %, $p < 0,05$. Информационная плотность текста достоверно выше в правдивом рассказе — 2,49, вымысел — 2,02, $p < 0,01$.

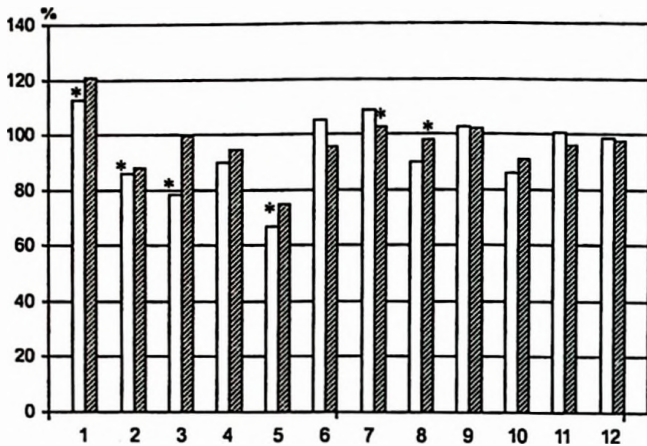


Рис. 1. Результаты сравнительного анализа лингвистических показателей рассказов «о себе» и «о вымышленном сновидении» (белые и полосатые столбики соответственно) мужчин по отношению к одноименным показателям рассказов женщин в контрольной группе

Примечания: 1 — процентное отношение имен существительных к общему количеству субъектов действующих лиц текста; 2 — процентное отношение местоимений к общему количеству субъектов действующих лиц текста; 3 — КТ (отношение глаголов к прилагательным); 4 — КОД (отношение глаголов к именам существительным); 5 — КД (отношение слов и выражений А-экспрессии к общему количеству слов); 6 — процентное отношение предложений с инверсированным строем к общему количеству предложений текста; 7 — процентное отношение простых предложений к общему количеству предложений текста; 8 — процентное отношение сложных предложений к общему количеству предложений текста; 9 — процентное отношение простых предикатов к общему количеству глагольных сказуемых; 10 — процентное отношение составных предикатов к общему количеству глагольных сказуемых текста; 11 — отношение общего количества субъектов к общему количеству предикатов текста; 12 — отношение общего количества предикатов к общему количеству предложений текста.

Здесь и далее *, **, *** — различия достоверны при $p < 0,05, 0,01, 0,001$, соответственно (t-критерий Стьюдента).

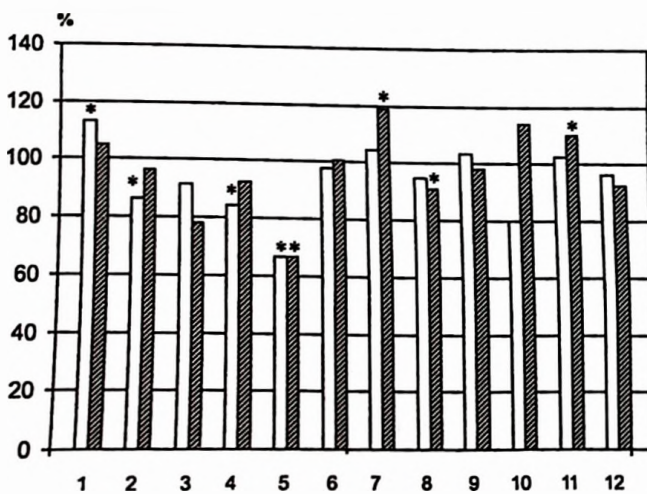


Рис. 2. Результаты сравнительного анализа лингвистических показателей рассказов «о себе» и «о кошмарном сновидении» (белые и полосатые столбики соответственно) мужчин по отношению к одноименным показателям рассказов женщин в основной группе

В нейтральных рассказах исследуемых обеих групп достоверные различия отмечались по коэффициенту Трейгера и количеству предложений с инверсированным строем. КТ в группе контроля составил 4,43, в основной группе — 3,63, $p < 0,05$. Инверсированных предложений в группе контроля — 49 %, в основной группе — 42,6 %, $p < 0,05$.

Осталось выяснить, имеются ли различия между показателями речевых конструкций в гендерных структурах. В «рассказе о себе» в основной группе исследования анализ субъектов действующих лиц текста показал, что речь женщин содержала большее количество местоимений (48,8 %), чем речь мужчин (42,1 %); соответственно имен существительных в речи женщин было меньше — 51,1 % а в речи мужчин — 57,9 %, $p < 0,01$. КОД в речи женщин составил 0,97, в речи мужчин — 0,82, $p < 0,05$. КД (коэффициент директивности) также оказался выше у женщин — 0,03, у мужчин — 0,02, $p < 0,01$.

В «рассказе о сновидении» достоверные различия прослеживались по показателям: КТ — 0,03 (женщины), 0,02 (мужчины), $p < 0,05$; процентному соотношению простых и сложных предложений в тексте. Простых предложений в женской речи меньше (32,7 %), чем в повествовании мужчин (38,8), а сложных предложений соответственно больше (67,3 %) и (61,2 %), $p < 0,05$. Показатель, соответствующий опредмеченности действия, у мужчин был больше: 2,66, у женщин — 2,41, $p < 0,05$.

В контрольной группе, как и в основной, речь женщин была более эгоцентричной, причем в обеих частях исследования. Так, процент местоимений в нейтральном рассказе составил 47,4 % (у женщин), 40,8 % (у мужчин), имена существительные — 52,5 % — 59,2 %, $p < 0,05$. Коэффициент директивности, как и в основной группе, — 0,03 (женщины), 0,02 (мужчины), $p < 0,01$. В рассказе о фантазии процент местоимений в речи женщин составил 62,7 %, в речи мужчин — 55 %, $p < 0,01$. Соответственно имен существительных, как одной из составляющих субъектов действующих лиц текста, стало меньше у женщин — 37,3 %, но больше у мужчин — 45 %.

Сравнительный анализ лингвистических показателей, регистрируемых во время нейтрального и аффективно заряженного рассказов испытуемых основной группы, позволил отметить следующие закономерности. При рассказе о содержании сновидения речь респондентов стала более эгоцентричной, синтаксически сложной, причем в большей степени у мужчин. Если речевое поведение мужчин усложнилось, как за счет повышения количества составных предикатов, так и сложных предложений, то поведение женщин — только в результате увеличения сложных предложений. Как у мужчин так и у женщин, при рассказе о кошмарном сновидении количество инверсированного текста увеличилось. Также в обоих случаях возросла информационная плотность текста, то есть насыщенность его действиями и событиями. Коэффициенты директивности в женской и мужской группах не изменились, КОД у мужчин возрос в 1,3, у женщин — в 1,2 раза. Коэффициент Трейгера увеличился в 1,3 раза у мужчин, и в 1,5 раза — у женщин.

В контрольной группе лингвистические показатели трансформировались в соответствии с наблюдаемыми закономерностями. При этом значительно изменились психолингвистические коэффициенты.

Так, коефіцієнт директивності возрос в 1,5 раза у мужчин, в 1,3 раза — у женщин; КОД увеличился в 1,5 раза (мужчины), в 1,4 раза (женщины). КТ возрос в 2,1 раза (мужчины), в 1,6 раза (женщины). Полученная динамика свидетельствует о том, что соотношение активности и практических действий к рефлексии и созерцательности в момент высказывания значительно сдвигается в направлении роста активности в группе контроля. Эти изменения могут быть связаны с инструкцией: рассказать о сновидении, которого не было, то есть, по сути, сказать неправду. Так как КТ связан с уровнем эмоциональной стабильности и характером эмоциональной регуляции, повышение его указывает на аффект, на наличие переживаний стенического характера. Увеличение КОД интерпретируется аналогично, но в то же время свидетельствует о некотором регрессе речи. Индекс прегнантности Эртеля (КД), оставшись неизменным в основной группе, значительно возрос в группе контроля. Он отражает прегнантность когнитивной активности, лежащей в основе высказываний, и связан с интенсивностью аффекта. В нашем исследовании повышение КД и коэффициента Тригера может свидетельствовать о высоком уровне агрессивности, наличии аффективно насыщенных идей, которые в данном случае близки к бредовым (согласно условиям эксперимента). Можно предположить, что наблюдаемые различия являются своеобразными маркерами, позволяющими дифференцировать правду от лжи и верифицировать кошмарные сновидения и патологическое фантазирование. Кроме этого показательными являются различия по изменению количества предложений с инверсированным строем. В основной группе при описании кошмарного сновидения их стало достоверно больше, в то время как при описании вымышленного кошмара их число практически не изменилось. Насыщенность текста действиями и событиями (информационная плотность) достоверно выше при рассказе об истинном сновидении. В целом, построение текста оказалось сложнее в основной группе. Очевидно, это объясняется большей активностью функционирования когнитивных структур во время воспроизведения истинного кошмара. Существование сложной структуры текста с наличием значительного процента инверсированных предложений в нем, возможно, свидетельствует о выраженности аффекта, связанного с семантикой кошмарных сновидений.

Выводы.

1. Семантико-синтаксическое усложнение вербального компонента коммуникации (высокие значения информативной плотности, показателя количества сложных предложений), низкое количество составных предикатов, эгоцентризм речи (большое количество субъектов-местоимений) отражают как черты невротических расстройств в целом, так и черты, свойственные ранним этапам онтогенеза речевого поведения.

2. Выделенные клинико-лингвистические особенности в вербализации ночных кошмаров и продукции патологического фантазирования могут способствовать усовершенствованию и объективизации диагностического процесса, более точной дифференциальной диагностики, что является важным в лечебной и экспертной практике.

Список литературы

1. *Вербенко Н. В.* Вербально-невербальные трансляции психопатологических переживаний при шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.18: Харьк. ин-т усовершенств. врачей.— Харьков, 1995. — 24 с.
2. *Вербенко Н. В.* Этологический мониторинг эффективности психофармакотерапии // Таврич. журнал психиатрии. — 2000.— Т. 4. — № 2. — С. 25–27.
3. *Ганзин И. В.* Комплексная диагностика речевого поведения при психических расстройствах: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Симферополь, 2002.
4. *Довгань И. В.* Клиника системных нарушений речи и мышления при эндогенных и эндогенно-органических психических заболеваниях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Симферополь, 2001.
5. *Колшанский Г. В.* Паралингвистика. — М.: Наука, 1974. — 81 с.
6. *Корнетов А. Н., Самохвалов В. П., Коробов А. А.* Этология в психиатрии. — К.: Здоров'я, 1990.— 214 с.
7. *Коробов А. А.* Тревожно-фобические расстройства. В кн.: Краткий курс психиатрии / Под ред. В. П. Самохвалова.— Симферополь: Сонат, 2000. — С. 191–204.
8. *Ольшевская Н. С.* Методика исследования ночных кошмаров (клинико-этолого-лингвистический подход) // Таврич. журнал психиатрии.— 2003.— Т. 7, № 1.— С. 42–44.
9. *Самохвалов В. П.* Психоаналитический словарь и работа с символами сновидений и фантазий. — Симферополь: Сонат, 1999. — 180 с.
10. *Самохвалов В. П.* Этология человека: некоторые последствия объективных исследований поведения для медицины и антропологии // Таврич. журнал психиатрии.— 1997.— Т. 1, № 2.— С. 50–80.
11. *Самохвалов В. П.* Эволюционная психиатрия. — Симферополь: ИМИС-НПФ Движение Лтд, 1993. — 286 с.
12. *Ertel S.* Wahrnehmung und gesellschaft. Pragnante undenzen in wahrnehmung und be wußt sein. — Semiotik. — 3, 1981. — P. 107–141.
13. *Ertel S.* Überzeugung, dogmatismus — Walm. IX // Kolloquium der Societe int de psyhopatologie de expression. — Hanover, 1975. — S. 17–22.
14. *Trager G. L.* Paralanguage a first approximation // Studies in linguistics. — 1958. — № 13. — P. 93–104.
15. *Trager G. L.* Typology of paralanguage // Antropological linguistics. — 1961. — Vol. 3. — № 1. — P. 23–26.

Надійшла до редакції 16.06.2004 р.

Н. С. Ольшевська

Клініко-лінгвістичний підхід в об'єктивізації жахів

Кримський державний медичний університет
ім. С. І. Георгієвського,
Сімферополь

У даній роботі подаються дослідження мовної поведінки 100 респондентів з синдромом нічних жахів неорганічної природи та 50 здорових осіб з фантазованими сновидіннями. Лінгвістичні ознаки клініки у вербалізації нічних кошмарів і патологічного фантазування забезпечують удосконалення та об'єктивізацію діагностичного процесу, що сприяє лікувальній та експертній практиці.

N. S. Olshevska

Clinic-linguistic approach in objectification
of nightmares

Crimean State Medical University named after
S. I. Georgievsky,
Simferopol

Researches of speech behavior of 100 respondents with a set of symptoms of night nightmares of an inorganic nature and 50 mentally health persons are submitted the given in this work. The clinic-linguistic features in verbalization of night nightmares and production pathological fantasizing are secured which can promote improvement and objectification of diagnostic process, exacter differential diagnostics that is important in medical and expert practice.

И. С. Рыткис

Донецкая областная клиническая больница, г. Донецк

РЕАБИЛИТАЦИЯ СЕКСУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ И АДАПТАЦИИ МУЖЧИН ПРИ СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

При спинномозговой травме, особенно на уровне крестцовых сегментов, у мужчин наблюдается утрата генитальной чувствительности, страдает эректильная функция, нарушаются также эякуляция и оргазм. Половое влечение в большинстве случаев сохраняется, и это при поражении остальных компонентов сексуальной функции еще более усугубляет физические и моральные страдания больных [1, 2].

Прямым следствием сексуального расстройства у мужчин является сексуальная дезадаптация супружеской пары, при которой не только сами больные, но и их жены постоянно испытывают психосексуальную неудовлетворенность. Несмотря на невозможность на современном уровне медицины полностью ликвидировать последствия спинальной травмы и восстановить сексуальную функцию, существуют способы помочь супругам преодолеть расстройство потенции мужчин и добиться удовлетворяющих супругов сексуальных контактов. Большое значение в этом отношении имеют психологические факторы и их взаимодействие с факторами физиологическими. В литературе имеются данные, свидетельствующие о том, что возможности компенсации сексуальных расстройств значительно лучше реализуются у тех больных, кто принял свое заболевание и сумел построить новые взаимоотношения с сексуальным партнером. Это обстоятельство и компенсация соматической недостаточности изменением сексуального поведения, развитие и совершенствование способности испытывать сексуальное возбуждение при психологической стимуляции [3] должны быть использованы при реабилитации больных со спинномозговой травмой.

Психотерапевтическая коррекция сексуальной дезадаптации супругов, учитывая многофакторную обусловленность нарушения сексуального здоровья и особую сложность его генеза при спинальной травме, должна представлять собой систему, основанную на принципах дифференцированности, последовательности, этапности и достаточной продолжительности. При этом, как всякое системное психотерапевтическое воздействие, она должна состоять из когнитивного (информационного), аффективного (эмоционального), конативного (поведенческого) компонентов и адресоваться к трем подсистемам личности — интраиндивидуальной, интериндивидуальной и метаиндивидуальной [4].

Задачами когнитивного компонента психотерапии является повышение уровня информированности в вопросах секса, знаний в области общения, культуры межличностных отношений и достижение адекватного отражения супругами друг друга с целью повышения уровня их взаимопонимания. Цель аффективного компонента — дезактуализация переживаний, связанных с болезнью и сексуальной дезадаптацией, поиск правильного решения сложившейся ситуации, снятие неадекватных эмоциональных реакций и негативного отношения супругов друг к другу, в тех случаях, когда оно имеет место, выработка

позитивного отношения к своему физическому облику, принятие своей болезни. Задача конативного компонента психотерапевтической коррекции — оптимизация межличностных отношений супругов и их сексуально-поведенческих реакций.

Система психотерапии должна носить характер непрерывной цепи лечебных воздействий на личность больного, реализующихся на различных этапах лечения при помощи разнообразных форм, способов и методик психотерапии. Их задача — коррекция личностных реакций пациента на имеющуюся сексуальную патологию, которая к тому же обычно гиперактуализируется в связи с возникновением у больного комплекса неполноценности. Уже первичный осмотр больного должен нести в себе элементы психотерапевтического воздействия. Тщательное клиническое обследование врач должен проводить при строгом соблюдении правил деонтологии и медицинской этики, памятуя, что при сексуальных расстройствах, тем более в рассматриваемых условиях, особенно велика опасность ятрогений, усугубляющих их клинические проявления.

Мы разработали систему психотерапевтической коррекции нарушения сексуального здоровья при спинномозговой травме у мужчин и апробировали ее при лечении 97 находившихся под нашим наблюдением супружеских пар с этой патологией у мужа.

Система коррекции нарушения сексуального здоровья, как важнейшая часть реабилитации больных со спинномозговой травмой, реализуется в двух направлениях: с одной стороны, используются методы лекарственного и физиотерапевтического воздействия на физическое состояние и сексуальную функцию больных; с другой — проводится психотерапия сексуальной дезадаптации супружеской пары с соблюдением описанных выше принципов.

При использовании медикаментозных методов больных назначают прозерин — синтетическое антихолинэстеразное вещество, применяемое при миастении, двигательных нарушениях после травм мозга, параличах, и стрихнин — главный алкалоид семян чилибухи (сем. логаниевых), произрастающей в тропических районах Азии и Африки.

Стрихнин и другие препараты чилибухи возбуждают центральную нервную систему и, в первую очередь, повышают рефлекторную возбудимость. Под влиянием стрихнина рефлекторные реакции становятся более генерализованными, он облегчает проведение возбуждения в межнейронных синапсах спинного мозга, действуя преимущественно в области вставочных нейронов. По современным представлениям, стрихнин блокирует действие химических веществ (по-видимому, глицина), играющих роль тормозящих факторов в передаче возбуждения в постсинаптических нервных окончаниях спинного мозга. Блокируя торможение, стрихнин тем самым производит возбуждающий эффект [5].

В некоторых случаях в результате лечения происходит восстановление признаков глубокой чувстви-

тельности в нижних конечностях, что облегчает процесс обучения ходьбе и оказывает положительное психологическое воздействие на больных.

Лечение локальным давлением (ЛД) у больных со спинальной травмой также способствует улучшению их психического состояния даже после единичных сеансов, что повышает результативность всей реабилитационной программы.

Помимо указанных препаратов больным назначают секуринин, применяемый при астенических состояниях, парезах и параличах, при гипостенической и астенической формах неврастении, при половых расстройствах нервного генеза.

По мере окончательной стабилизации общего состояния больного, когда он становится более мобильным и легче переносит проводимые манипуляции, приступают ко второму этапу реабилитационной программы, включающему нейрососудистый тренинг (ЛД) и эндосакральное введение смеси прозерина и стрихнина или стефаглабрина сульфата. Смесь прозерина и стрихнина и стефаглабрин вводятся эндосакрально в разведении 1:10. Стефаглабрин легче переносится больными, что позволяет вводить его через день в количестве 8–10 инъекций.

При стабилизации общего состояния больных следует начинать осуществление системы психотерапевтической коррекции сексуальной дезадаптации супругов.

На первом этапе реабилитационной программы с больным проводится установочная беседа, во время которой врач выясняет уровень сексуальных притязаний больного и в то же время знакомит его с возможными результатами лечения. Аналогичная беседа в обязательном порядке проводится с женой больного.

Система коррекции включает использование как индивидуальных, так и парных, и групповых методов психотерапии.

Следует отметить, что индивидуализированный, личностно-ориентированный выбор тактики психотерапии отнюдь не исключает унификации ее приемов, применяемых при нарушениях сексуального здоровья. В то же время система психотерапевтической коррекции должна быть достаточно гибкой, допускающей возможность замены одного приема другим при сохранении системности воздействий.

Психотерапевтическое воздействие дает возможность через личность больного оказывать влияние на психосоматические корреляции, что особенно важно при спинальных сексуальных расстройствах, и корригировать состояние всех компонентов и составляющих сексуального здоровья с целью повышения адаптации супругов на каждом из вероятностных уровней общения.

Сексуальное образование для супружеских пар с повреждением спинного мозга у мужа включает, помимо информации, переориентацию и расширение способов улучшения сексуальной деятельности и сексуального выражения. Так, хотя генитальные ощущения у больных мужчин очень слабы или вообще отсутствуют, у них может повышаться чувствительность других участков тела, и соответствующие воздействия могут приносить мужчине огромное удовольствие, в особенности, если он видит, что это приносит удовольствие и его жене. Расширение спектра ощущений мужчин с повреждением спинного мозга для до-

стижения наибольшего удовольствия и сексуального удовлетворения достигается с помощью концентрации сознания на физических стимулах, мысленного усиления ощущений до высочайшей степени. При потере чувствительности наружных половых органов другие участки тела — шея, ягодицы и др. — при определенной тренировке могут стать чрезвычайно чувствительными к эротической стимуляции. Но важнейшим условием успеха в достижении компенсации половой слабости мужчин со спинальной травмой мы считаем изменение отношения супругов к генитальному половому акту, как единственному способу достижения сексуального удовлетворения.

Мы придаем большое значение информационной психотерапевтической коррекции, поскольку, как известно [6], неправильное представление о норме и физиологических колебаниях сексуальной функции могут в ряде случаев становиться причиной возникновения сексуальной дисгармонии и при всех обстоятельствах способствуют ее развитию и усугубляют дисгармонию, вызванную другими причинами. Для наших больных и их жен расширение знаний в области психогигиены половой жизни и повышение сексуальной культуры имеют особенно большое значение, так как дают возможность находить пути к преодолению сексуальной несостоятельности мужчин и ее компенсации.

Информационная (когнитивная) психотерапевтическая коррекция имеет целью нивелировать неправильное отношение больных и их жен к состоянию сексуальной сферы и своим сексуальным отношениям, дает им представление о возможностях выхода из имеющейся у них трудной ситуации. Проводится информационная коррекция методом рациональной психотерапии в форме индивидуальных, парных и групповых бесед, собеседований, лекций по следующей тематике:

1. Анатомо-физиологические особенности половой функции.
2. Психология и физиология сексуальности.
3. Сексуальность и здоровье.
4. Физические недостатки и сексуальность.
5. Роль воображения и сексуальных фантазий в развитии сексуальности.
6. Причины и условия развития сексуальной дисфункции.
7. Многообразие форм и значение адаптации сексуального поведения мужа и жены.
8. Гигиена и психогигиена половой жизни.

При осуществлении конативного компонента психотерапевтической коррекции основным методом является сексуально-эротический тренинг, направленный на расширение зон получения эротических ощущений и усиление последних. Как уже упоминалось, при эротической стимуляции должны использоваться воображение и фантазия. Особая роль при этом отводится женщине, которая должна проявлять активность, демонстрируя получаемое ею удовольствие и удовлетворение. Достижению этой цели посвящается ряд занятий, на которых супругов обучают достижению ощущения взаимных тактильных раздражений, в том числе при стимуляции полового члена, при стимуляции половых органов женщины, специальным упражнениям, проводимым с целью продленной стимуляции полового члена; введения во влагалище вялого полового члена, стимуляции

клитора при этом, усилению ощущений при такой комбинированной стимуляции во время фрикции.

Для нашего контингента больных нами была разработана специальная методика сексуально-эротического тренинга, учитывая специфику их сексуальных возможностей.

Тренинг проводится в четыре этапа. На первом этапе, информационно-разъяснительном, в индивидуальных и парных беседах мы вкратце возвращались к сведениям, полученным супругами при проведении информационной психотерапии на занятиях по указанной выше тематике.

Второй этап — этап психологической подготовки, также проводимый в форме бесед, был посвящен выработке новой установки на сексуальные контакты и достижение сексуального удовлетворения.

Третий, основной этап сексуально-эротического тренинга представлял собой тренинг сексуальных реакций супругов. Содержанием этого этапа является научение супругов многообразным способам эротической стимуляции друг друга и технике сексуальных контактов в условиях отсутствия у мужчин генитальной чувствительности и нарушения эректильной функции. В результате осуществления данного этапа тренинга супруги должны найти оптимальные формы сексуального поведения, позволяющие им получить взаимное психосексуальное удовлетворение.

Четвертый, поддерживающий этап тренинга имеет целью закрепление выработанного оптимального сексуального поведения супругов. Он проводится в форме индивидуальных и совместных собеседований с ними.

Программа реабилитации больных со спинальной травмой предусматривает расширенную их редукацию в связи с наличием у них синдрома детренированности, неизбежного при длительной (6 мес. и более) сексуальной абстиненции. При этом следует учитывать, во-первых, широко распространенное мнение о неспособности больных с поражением спинного мозга к половой жизни и, во-вторых, то обстоятельство, что практически все эти больные имеют в анамнезе одну или несколько попыток полового сношения, оказавшихся безуспешными, в результате чего у большинства из них развивается синдром ожидания сексуальной неудачи.

Мы использовали при реализации конативного компонента системы психотерапевтической коррекции видоизмененную методику тренинга сексуальных реакций по Мастерсу и Джонсон [6], рекомендуемую для мужчин, страдающих нарушениями эрекции. При модификации этой методики мы исходили из того, что у наших больных имели место расстройства генитальной чувствительности, при которых показан особый акцент на II и III фазах стимуляции женских половых органов и мужского полового члена. Объясняя больным поведение в I сенсорной фазе (ощущения при телесном соприкосновении), мы рекомендуем им сосредоточиваться на осязании мест с сохраненной чувствительностью, а затем переходить к стимуляции возможных эrogenных зон. Объясняя жене больного ее поведение в III сенсорной фазе, предлагаем ей воздействовать на возможные эrogenные зоны супруга. При этом в качестве позиции выбора рекомендуется вентро-вентральная нижняя.

На данном этапе психотерапевтической коррекции от врача требуется максимальный такт и ясное

обоснованное изложение необходимых действий, поскольку смена стереотипа половой жизни, в частности необходимость активной роли женщины в половом контакте, нередко вызывают сопротивление больных, что может существенно снизить эффективность психотерапии.

В тех случаях, когда больные удовлетворены сложившимися после травмы отношениями с женой по типу больной — сиделка и инициатива в возобновлении половой жизни исходит от жены, рекомендации врача часто воспринимаются негативно, больные неохотно идут на попытки сексуального контакта и достижение успеха затрудняется. В таких случаях следует провести с женой и другими родственниками беседу о необходимости снижения опеки. Иногда больные с менее выраженными неврологическими расстройствами требуют более длительной реабилитации. Как правило, это объясняется наличием частично сохраненных влияний кортикального характера. Этим больным целесообразно проводить гипносуггестию или плацеботерапию.

Весьма эффективно применение у больных со спинальной травмой интракавернозного введения каверджекта, показано также применение эректоров. Использование эректора помогает больному совершать половой акт даже при полном отсутствии эрекции. Современные эректоры разной конструкции [7] имеют надежную фиксацию и обеспечивают функциональную полноценность преспособления. Однако их применению должна предшествовать психотерапевтическая подготовка пациента и его супруги. Им следует объяснить физиологичность и безопасность эректоротерапии, ознакомить с устройством эректора, техникой его использования, дать конкретные рекомендации по его применению, что повысит эффективность лечения.

В качестве общих советов следует рекомендовать больным опорожнение мочевого пузыря перед половым сношением, акцентировать их внимание на отрицательном влиянии алкоголя на сексуальную функцию, советовать ограничение продолжительности полового акта до 10–15 мин.

На завершающем этапе системы психотерапевтической коррекции сексуальной дисфункции у больных и сексуальной дезадаптации супругов мы проводим поддерживающую психотерапию в форме парных (супружеских), а при необходимости и индивидуальных бесед.

Применение описанной системы психотерапевтической коррекции сексуальной дисфункции у больных со спинномозговой травмой и реабилитации супружеской пары с этой патологией у мужа убедительно показало ее высокую эффективность. Сексуальной адаптации и полной психосексуальной удовлетворенности удалось достичь у $83 \pm 4\%$ супружеских пар, остальные $17 \pm 4\%$ отметили значительное улучшение сексуальных контактов, которые в $54 \pm 4\%$ приводили к оргазму у женщин и получению удовлетворения у мужчин.

Список литературы

1. Алешин А. В., Журавель А. П. Сексуальные расстройства при патологии спинного мозга // Сексология: Справочник / Под ред. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1990. — С. 510–514.
2. Келли Гэри Ф. Основы современной сексологии / Пер. с англ. — СПб.: Питер, 2000. — 896 с.

3. Crooks Robert, Baur Karla et al. Our Sexuality. – Redwood City, California: The Benjamin / Cummings Publishing Co, 1990. – 850 p.

4. Психология: Словарь / Под ред. А. В. Петровского, М. Г. Ярошевского. – М.: Политиздат, 1990. – 494 с.

5. Сексология: Справочник / Под ред. Г. С. Васильченко. – М.: Медицина, 1990. – 576 с.

6. Мастерс У., Джонсон В., Колодин Р. Основы сексологии / Пер. с англ. – М.: Мир, 1998. – 692 с.

Надійшла до редакції 17.06.2004 р.

I. С. Риткіс

Реабілітація сексуальної функції та адаптації чоловіків при спинномозковій травмі

Донецька обласна клінічна лікарня
Донецьк

У статті детально викладена розроблена автором система психотерапевтичної корекції та реабілітації сексуальної функції і адаптації чоловіків із спинномозковою травмою. Описано застосування широкого арсеналу методів психотерапії. Запропонована система при використанні у 97 подружніх пар із вказаною патологією у чоловіка дозволила досягти у $83 \pm 4\%$ із них сексуальної адаптації подружжя, а у решти подружніх пар — значного поліпшення сексуальних контактів.

I. S. Rytkis

Rehabilitation of sexual function and adaptation in male patients with spinal trauma

Donetsk Regional Clinical Hospital
Donetsk

In the article it is described in details a system worked out by the authors for psychotherapeutic correction and rehabilitation of sexual function and adaptation in male patients with spinal trauma. The usage of a wide range of psychotherapeutic methods is presented. The system proposed in 97 couples with above mentioned pathology allowed us to reach a marital sexual adaptation in $83 \pm 4\%$ of them, and in other couples sexual contacts were improved significantly.

УДК: 616.69:618.17:616–05

Р. Н. Рудницький, канд. мед. наук, доцент

Буковинская государственная медицинская академия, г. Черновцы

ЭМОЦИОНАЛЬНО-НЕУСТОЙЧИВОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ КАК ПРИЧИНА СЕКСУАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У МУЖЧИН И СУПРУЖЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ

Расстройство зрелой личности и поведения, по прежней терминологии — психопатия, рассматривается в психиатрии, начиная с работ П. Б. Ганнушкина, как устойчивая тотальная аномалия личности с преимущественным нарушением адаптации [1, 2]. Считается, что расстройство личности представляет собой частный случай дизонтогенеза, при котором имеющийся у личности дефект головного мозга проявляется под влиянием неблагоприятных внешних воздействий, дистресса. Клинически эта патология характеризуется непрогредиентными нарушениями аффективно-волевой сферы и своеобразием мыслительной деятельности, которые не искажают отражательные процессы, но в той или иной степени препятствуют полноценной социальной адаптации [3, 4].

Расстройства личности представляют собой онтогенетические состояния, которые формируются в детстве или юности и сохраняются в дальнейшем на протяжении всей жизни. Они не являются вторичными по отношению к другому психическому расстройству или заболеванию мозга, хотя могут предшествовать им или сосуществовать с ними.

Специфическое расстройство, как правило, охватывает несколько сфер структуры личности и почти всегда сопровождается субъективно переживаемым дистрессом и социальной дезинтеграцией. При этом характерные для данного индивида паттерны внутренних переживаний и поведения в целом существенно отклоняются от ожидаемых в соответствующей культурной и социальной среде и выходят за рамки принятой нормы. Подобные отклонения проявляются в когнитивной сфере (в восприятии и интерпретации различных явлений, людей и событий, отношении к самому себе и другим людям и т. д.), в эмоциональной сфере (диапазоне, интенсивности и адекватно-

сти эмоциональных реакций), в контроле над импульсивностью и стремлением к удовлетворению потребностей, в манере общения с людьми и способах регулирования межличностных отношений.

Описанные отклонения носят общий характер, проявляясь как ригидное, дезадаптивное (или дисфункциональное в каком-либо ином отношении) поведение в широком диапазоне личностных и социальных ситуаций.

Такое поведение приводит к дистрессу, переживаемому субъектом, и/или оказывает негативное воздействие на его социальное окружение. Важно, что описанные отклонения стабильны и наблюдаются постоянно, и их нельзя объяснить как проявления или последствия других психических расстройств зрелого возраста.

Нам представляется, что сексуальные расстройства, возникающие при расстройстве личности, как и сама эта патология, могут быть дискретными и континуальными.

Как было показано [5], континуальный психопатологический ряд определяется устойчивыми особенностями расстройства личности, которые являются стержневыми синдромами и тесно связаны с личностью. Дискретные же психопатологические образования проявляются в форме специфических и неспецифических психопатических реакций и фаз; при определенных условиях — ситуационных факторах и компенсаторных возможностях личности они довольно легко редуцируются и, следовательно, носят преходящий характер.

К дискретным образованиям могут быть отнесены любые первичные и вторичные сексуальные расстройства, не связанные с расстройством личности, которое, тем не менее, накладывает на них свой

отпечаток. Во времени они могут возникать независимо от динамики расстройства личности и могут включаться в клиническую картину декомпенсации этого расстройства. Континуальные сексопатологические образования тесно связаны с личностной аномалией, сохраняют свою относительную неизменность, приобретая характер стержневых синдромов, устойчивых сексопатологических проявлений. Они проявляются с раннего возраста и сохраняются в течение всей жизни, лишь в редких случаях при определенных условиях могут нивелироваться и часто усиливаются в периоды возрастных кризов.

Возникающие при расстройстве личности формы сексуальной дисфункции у больных и сексуальной дезадаптации зависят от его типа. В частности, при эпилептоидной психопатии, т. е. при эмоционально-неустойчивом расстройстве личности у мужчин, по данным, приводимым А. Н. Скрипниковым [6], в $30 \pm 7\%$ случаев формируется коммуникативная дезадаптация, в $22 \pm 6\%$ — аномальная, несколько реже (от 19 ± 6 до $9 \pm 4\%$) — аверсионная, полоролевая, сексуально-эротическая и наиболее редко ($2 \pm 2\%$) — конституциональная форма дезадаптации.

Хотя в некоторых работах рассматривается нарушение сексуальной функции мужчин при эмоционально-неустойчивом расстройстве личности [7], эта патология, как причина сексуальной дезадаптации супружеской пары, изучена недостаточно. Естественно, с этим обстоятельством связана и недостаточная эффективность психотерапевтической коррекции супружеской дезадаптации, обусловленной данным типом расстройства личности у мужа и сопровождающей его сексуальной дисфункцией. Между тем дезадаптация в таких случаях подрывает прочность брака и нередко ставит семью на грань развода. Это пределяет актуальность рассматриваемой проблемы и диктует необходимость ее решения.

Под нашим наблюдением находились 32 супружеских пары, в которых мужья страдали эмоционально-неустойчивым расстройством личности, сопровождавшимся сексуальной дисфункцией, и наблюдалась супружеская (сексуальная и социально-психологическая) дезадаптация. Супруги были в возрасте от 27 до 46 лет и состояли в браке от 11 до 20 лет. У 8 мужчин и 3 женщин брак был повторным.

Было проведено всестороннее — клиническое, психопатологическое, специальное сексологическое обследование супругов и системно-структурный анализ их сексуального здоровья. Обследование проводилось с целью выявления причин, механизмов развития, течения и клинических проявлений супружеской дезадаптации при эмоционально-неустойчивом расстройстве личности у мужа и разработки на основе полученных данных системы патогенетически направленной ее психотерапевтической коррекции.

Психопатологическое обследование наших пациентов показало, что у них имеется ярко выраженная склонность действовать импульсивно, не задумываясь о возможных последствиях своего поведения, наблюдается неустойчивость настроения — ничем обусловленные и непредсказуемые его изменения. Характерными для больных были эмоциональные вспышки, вспышки гнева и неспособность контролировать свои «поведенческие взрывы». Пациенты были сварливы, конфликтны, не выносили ни малейшего противодействия, порицания или попыток пре-

пятствовать их импульсивным действиям. При этом они испытывали затруднения при необходимости осуществлять и продолжать любую деятельность, если она не сулила немедленного вознаграждения.

В целом выявленный психический статус обследованных больных послужил основанием для постановки диагноза импульсивного типа эмоционально-неустойчивого расстройства личности.

Сексологическое обследование и сексологический анамнестический анализ показали, что практически у всех наших пациентов-мужчин было преждевременное психосексуальное развитие, опережавшее развитие сверстников на 2,5–3 года. Соматосексуальное развитие у большинства пациентов также было ускорено: первичные и вторичные признаки развивались у них с опережением на те же сроки.

При изучении психосексуального развития больных эмоционально-неустойчивым расстройством личности мы придерживались концепции психосексуального дизонтогенеза, с учетом возрастных и критических периодов, этапов, стадий и фаз формирования сексуальности [7]. Анализ особенностей психосексуального развития больных с этих позиций позволил выявить его нарушения.

Этап формирования полового самосознания протекал у больных без существенных отклонений. С раннего детства у мальчиков при контактах со сверстниками отмечались агрессивность, нередко принимающая форму жестокости. У части из них уже в возрасте 6–7 лет все отчетливее начинали проявляться черты аффективной взрывчатости, склонности к дисфориям, во время которых они совершали насильственные действия над животными, агрессивно вели себя по отношению к лицам, в какой-то мере причастным к ситуации, вызвавшей состояние психического дискомфорта. Подобный способ разрядки, снятия психического напряжения, сопровождавшийся облегчением и положительными эмоциями, со временем становился стереотипным и способствовал развитию садистских наклонностей.

На этапе формирования полоролевого поведения типологические особенности импульсивного эмоционально-неустойчивого расстройства личности, а именно склонность к дисфории, вязкость, тугоподвижность, инертность всех проявлений психики, наряду с присущими больным сенситивностью и стремлением к лидерству через подавление, приводили к нарушению процесса социализации подростков, в том числе и процесса формирования полоролевых установок. Повышенная конфликтность больных, завышенный уровень притязаний, отсутствие эффективных навыков коммуникации, стремление к удовлетворению любых своих, часто сиюминутных, потребностей способствовали формальному усвоению половых ролей. Внешне эти подростки выглядели и вели себя гипермаскулинно.

В формировании психосексуальной ориентации были отклонения лишь у 3 человек, у которых отмечалась бисексуальная ориентация.

Становление сексуальности у больных эмоционально-неустойчивым расстройством личности отличалось своими особенностями. У большинства из них платоническая стадия либидо фактически была редуцирована.

Раннее становление сексуальности и ранний интерес к сексуальной сфере, как известно, характерны

для больных эмоционально-неустойчивым расстройством личности. Наши пациенты рано выступали инициаторами сексуальных игр, у них наблюдался ранний тип мастурбации, приводящий к оргазму, но без эякуляции; ранние эротические фантазии, ласки и игры очень быстро трансформировались в сексуальные контакты. Первый половой акт чаще всего ($у 81 \pm 7 \%$ пациентов) происходил очень рано — в 12–13 лет, как правило, сопровождался насилием в различных проявлениях и носил эксцессивный характер. Раннему началу половой жизни способствовало практически у всех мужчин и раннее приобщение к спиртному.

У 3 человек имели место транзиторные гомосексуальные акты, в которых они всегда выступали в роли активных партнеров. Как правило, эти акты осуществлялись импульсивно, при невозможности адекватной реализации возникшей сексуальной потребности.

Типичными для мужчин с эмоционально-неустойчивым расстройством личности были гиперролевое поведение, т. е. акцентуация особенностей мужской половой роли, пренебрежительное, циничное отношение к женщине, а в сексуальном поведении, как уже отмечалось, агрессивность, грубость, жестокость, элементы садизма. Половая жизнь больных отличалась интенсивностью и беспорядочностью, импульсивностью, нередко у них возникали идеи ревности, особенно при алкоголизации.

У всех жен больных имелись сексуальные нарушения, которые выражались в оргазмической дисфункции, в ряде случаев сочетавшейся с отсутствием lubricации. Все женщины испытывали психосексуальную неудовлетворенность, а значительная часть из них ($38 \pm 9 \%$) — также психологическую и сексуальную аверсию к мужу. Все эти расстройства имели относительный характер и обострялись при декомпенсации расстройства личности у мужа.

Проведенный нами системно-структурный анализ сексуального здоровья супругов позволил выявить у них сочетанное нарушение всех его компонентов и составляющих при стержневом поражении у мужчин психологического компонента вследствие наличия внутриличностного конфликта и психической составляющей анатомо-физиологического компонента из-за эмоционально-неустойчивого расстройства личности. У женщин нарушение психологического компонента было связано с неприятием характерологических и личностных черт мужа — его агрессивности, злобности, взрывчатости, а психической составляющей — с невротической реакцией на имеющееся у него расстройство личности и супружескую дезадаптацию. Поражение психологического компонента сексуального здоровья приводило к нарушению его социально-психологического компонента вследствие межличностного конфликта супругов. Нарушение этого компонента было обусловлено также несоответствием ролевых позиций и большинства супругов. Обе составляющие (социокультурная и информационно-оценочная) социального компонента были ослаблены вследствие расхождения мировоззрений, убеждений, культурного уровня супругов, установок личности, нарушения мужчинами морально-этических и эстетических норм, а также из-за недостаточной и неправильной осведомленности в области психогигиены половой жизни.

Низкий уровень адаптации на этих уровнях взаимодействия обусловил наличие у всех супружеских пар сексуально-эротической дезадаптации, которая выражалась в несоответствии желанию жены или игнорировании мужем предварительного и заключительного периодов и неправильном проведении самого полового акта, обусловленном грубостью и садистскими элементами в поведении мужа.

Существенным дисгармонизирующим фактором явилось также несоответствие половой конституции супругов, так как подавляющее большинство мужчин относились к сильному и усиленному среднему, а их жены — в основном к среднему ее типу. Нарушению сексуальной гармонии способствовало и расхождение сексуальной мотивации супругов: у мужчин имел место генитальный или, реже, шаблонно-регламентированный, тогда как у $34 \pm 8 \%$ женщин — игровой тип сексуальной мотивации. Мотивом полового акта служило у мужчин получение оргазма или сексуальное самоутверждение. Сексуальная дисгармония супругов усугублялась и тем, что у мужчин, страдающих эмоционально-неустойчивым расстройством личности, как правило, наблюдался дисгармоничный или девиантный вариант сексуальной культуры.

Неблагоприятным было также сочетание в супружеской паре психосексуальных типов мужчины и женщины, поскольку у всех больных отмечался агрессивный вариант типа мужчина-мужчина, а единственная возможность достижения при этом относительной гармоничности супружеской пары — если их жены принадлежат к пассивно-подчиняемому типу, поскольку лица агрессивного типа склонны к насилию, грубости, причинению боли, а лица пассивно-подчиняемого типа предпочитают агрессивность, силу, вплоть до испытания боли. Любые другие сочетания психосексуальных типов с агрессивным типом, характерным для эмоционально-неустойчивого расстройства личности, дисгармоничны, как в психологическом, межличностном, так и в сексуально-эротическом плане.

Клинической формой супружеской дезадаптации у всех супружеских пар была дебютантная форма. При этом у $1/3$ обследованных наблюдалась первая, у $2/3$ — вторая степень дезадаптации, при которых женщины соответственно либо получали оргазм не более чем в 30% половых актов, либо не достигали его вовсе. Среди разновидностей дезадаптации можно было отметить у $17 \pm 6 \%$ супружеских пар псевдоадаптацию, характеризующуюся тем, что жены, пытаясь скрыть от мужа свою сексуальную неудовлетворенность, во время полового акта имитировали переживание оргазма.

В целом, таким образом, супружеская дезадаптация при импульсивном типе эмоционально-неустойчивого расстройства личности у мужчин является следствием специфических для этого типа патологии особенностей личности и сексуального поведения, приводящих к нарушению межличностной и сексуальной коммуникации супругов. Это определяет необходимость системного подхода к психотерапевтической коррекции рассматриваемого нарушения сексуального здоровья. Разработанная нами система психотерапии, основанная на принципах комплексности, дифференцированности, последовательности и этапности, включала адекватные в каждом случае психотерапевтические методы — традиционные,

современные и специально модифицированные нами для нашего контингента больных и их супругов.

После проведения рациональной и информационной психотерапии, направленной на разъяснение больным и их женам необходимости и способов правильного общения и снятия негативных эмоциональных реакций, в качестве основного направления психотерапии с целью научения правильному общению использовали тренинги — коммуникативный и сексуально-эротический.

В результате проведенной психотерапевтической коррекции у всех супружеских пар было достигнуто значительное улучшение сексуальных контактов и взаимоотношений супругов. При этом в течение двух лет катamnестических наблюдений ни у кого из супругов не возникла супружеская дезадаптация, несмотря на периодическое обострение расстройства личности у мужчин.

В. І. Рудницький

Емоційно-нестійкий розлад особистості як причина сексуальної дисфункції у чоловіків та подружньої дезадаптації

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Висвітлено причини, механізми розвитку, перебіг і клінічні прояви порушення сексуального здоров'я подружньої пари за імпульсивного типу емоційно-нестійкого розладу особистості у чоловіків. На основі виявлених закономірностей запропоновано ефективну систему психотерапевтичної корекції подружньої дезадаптації.

Список литературы

1. Руководство по психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова. — М.: Медицина, 1988. — 640 с.
2. Снежневский А. В. Клиническая психопатология: Руководство по психиатрии / Под ред. акад. А. В. Снежневского. — Т. 1. — М.: Медицина, 1983. — С. 80–93.
3. Шмаонова Л. М. Психопатии. В кн.: Справочник по психиатрии. — М.: Медицина, 1985. — С. 239–248.
4. Николаев В. В. Нарушение сексуального здоровья и функциональности семьи при психопатии у женщин. — Харьков: Основа, 1999. — 170 с.
5. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Пер Се, 2002. — 879 с.
6. Скрипников А. Н. Нарушение здоровья семьи при расстройстве личности у мужчин. — Харьков: Основа, 2001. — 274 с.
7. Маслов В. М., Ботнева И. Л., Васильченко Г. С. Нарушение психосексуального развития // Сексopatология: Справочник. — М.: Медицина, 1990. — С. 388–394.

Надійшла до редакції 30.06.2004 р.

R. I. Rudnitskiy

An emotionally unstable distress of personality as a cause of sexual dysfunction in men and spouses disadaptation

Bukovina State medical Academy, Chernivtsi

Causes, development mechanisms, course and clinical manifestation of sexual health disorder of spouses at an impulsive type of an emotionally unstable distress of personality in men are elucidated. On the basis of revealed regularity an effective system of psychotherapeutic correction of spouse disadaptation is proposed.

УДК 616.89–008.454–08:615.214.32:615.851–053.89/.9

М. Н. Чернова, В. В. Лященко, И. Г. Сутырина
6-я городская клиническая больница, г. Днепропетровск

КОРРЕКЦИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ГРУППЫ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Амбулаторная помощь пожилым больным является одной из важнейших проблем современной практической медицины. Сочетанная патология, аллергические реакции на медикаментозные препараты, возрастные изменения, социальные факторы и многое другое значительно затрудняет лечение этой группы пациентов. Известно, что 40–60 % обращающихся к врачу в поликлинике предъявляют жалобы нейрогенного и нейровегетативного характера, 2/3 этих больных составляют лица пожилого возраста. Опыт показывает, что лечение только соматической патологии, без учета психозмоционального состояния этих пациентов, менее эффективно, чем комплексное лечение. В то же время назначение медикаментозных препаратов лицам гериатрической группы должно проводиться осторожно, с учетом возможных побочных действий и возрастных изменений ряда функций организма.

В этом плане крайне актуальным является сочетанная терапия психозмоционального статуса — как медикаментозная, так и немедикаментозная, при этом препарат должен обладать мягким антидепрессивным действием и минимальными побочными эффектами.

Целью нашей работы было изучение влияния препарата Стимулотон на пожилых больных и особенностей его применения в амбулаторной практике.

В исследование были включены 18 человек, которых разделили на 2 группы. В первую группу входили 10 пациентов, 9 женщин и 1 мужчина, в возрасте от 55 до 78 лет, средний возраст 64,1 года. Все они находились на лечении в отделении психотерапии с диагнозом: Органическое эмоционально-лабильное расстройство, а также наблюдались участковыми терапевтами по поводу патологии сердечно-сосудистой системы (ИБС: стенокардия напряжения стабильная II ф/к, II IA ст., Гипертоническая болезнь II ст., II I–IIA ст.) и генерализованного атеросклероза, Дисциркуляторной энцефалопатии I–II стадии.

С пациентами 1 группы проводилась рациональная психотерапия (1–2 беседы в неделю), гипнотерапия (10–12 сеансов) с последующим обучением аутогенной тренировке, а также медикаментозное лечение стимулотонном в дозе 50 мг в сутки.

Пациенты 2 (контрольной) группы — 8 человек — по возрасту (средний возраст 63,3 года), полу (только женщины), а также терапевтической патологии соответствовали пациентам 1 группы. С ними проводи-

лось аналогічне психотерапевтичне лічення — раціональна психотерапія, гіпнотерапія з наступним навчанням аутогенної тренівки, но без медикаментозної коррекції.

Учитывались жалобы больных, субъективная оценка ими своего состояния, а также результаты психологического тестирования, которое проводилось трижды — до лечения, через 2 недели и через месяц после начала лечения. Сравнивались результаты каждого больного до начала лечения и через 30 дней. Для оценки степени тяжести депрессии применяли тест Зунга, для более глубокого определения чувствительности к терапии — Рейтинговую шкалу депрессии Монтомери — Асберга.

В результате обследования установлено следующее.

До начала лечения у всех больных уровень депрессии превышал минимальный (был более 50 баллов), у 2 пациентов из 1-й группы уровень депрессии превышал средний. Данные обследования по шкале депрессии Монтомери — Асберга до и после лечения приведены на рисунках 1 и 2.

Проявление депрессивных симптомов находилось на уровне 1–4 баллов, наибольшая тяжесть определялась по пунктам: жалобы на подавленность, ухудшение сна, трудности при концентрации внимания, пессимистические мысли.

При ежедневном опросе больных (жалобы, субъективное состояние) обращает на себя внимание скорость субъективного улучшения самочувствия и снижение количества жалоб у больных 1-й группы. При неизменном объективном статусе уже на 5–6 день лечения пациенты 1-й группы отмечали улучшение настроения, снижение раздражительности, снижение частоты головной боли, улучшение концентрации внимания. Аналогичные изменения пациенты 2-й группы отмечали лишь к концу 2-й недели лечения.

При обследовании тестом Зунга через 2 недели у всех пациентов обеих групп уровень депрессии снизился в абсолютных цифрах, у 3 пациентов из 1-й группы и у 1 пациента из 2-й группы уровень депрессии снизился (менее 50 баллов).

По шкале Монтомери — Асберга значительно уменьшилась видимая подавленность, жалобы на подавленность, пессимистические мысли, трудности с концентрацией внимания. Практически без динамики остались показатели внутреннего напряжения. Аппетит у пациентов 1 группы улучшился достоверно, у 2-й группы имел тенденцию к улучшению. Сон в обеих группах имел тенденцию к нормализации.

При обследовании через месяц после начала лечения различия между первой и контрольной группами больных были выражены более существенно. Больные 1-й группы субъективно отмечали нормализацию состояния (4 человека) или значительное улучшение самочувствия. По тесту Зунга это выражалось в нормализации уровня депрессии (8 человек) или снижении уровня депрессии до минимального уровня (2 человека). По шкале Монтомери — Асберга наиболее изменились показатели 1 и 2 шкал: внешние признаки подавленности отсутствовали у всех пациентов, 3 из 10 отмечали эпизодическую подавленность, обусловленную обстоятельствами.

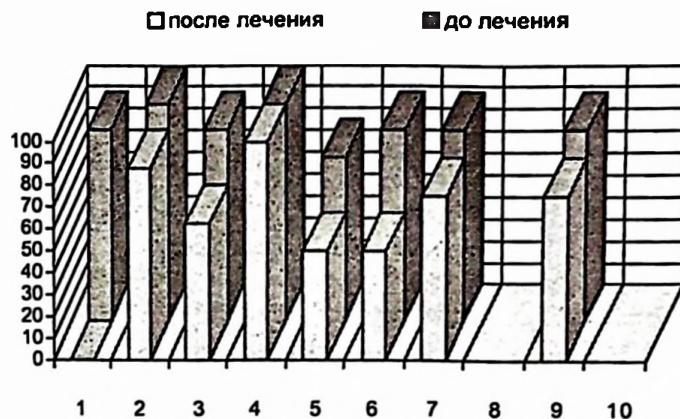


Рис. 1. Исследуемая группа

1 — видимая подавленность; 2 — жалобы на подавленность; 3 — внутреннее напряжение; 4 — ухудшение сна; 5 — сниженный аппетит; 6 — трудности при концентрации; 7 — апатия; 8 — неспособность чувствовать; 9 — пессимистические мысли; 10 — суицидальные мысли

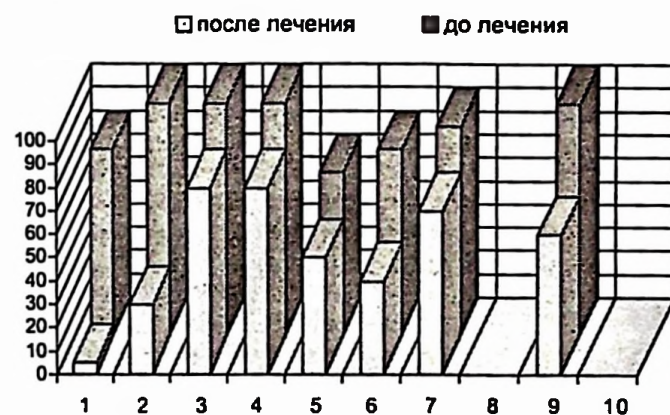


Рис. 2. Контрольная группа

1 — видимая подавленность; 2 — жалобы на подавленность; 3 — внутреннее напряжение; 4 — ухудшение сна; 5 — сниженный аппетит; 6 — трудности при концентрации; 7 — апатия; 8 — неспособность чувствовать; 9 — пессимистические мысли; 10 — суицидальные мысли

Все пациенты отмечали улучшение сна: восстановление сна — 2 человека, малозаметные проблемы со сном — 8 человек. Аппетит оставался несколько сниженным у 5, однако все 10 человек принимали пищу без усилий. Способность справиться с мыслями оценивалась как практически нормальная у 4 человек, еще 4 отмечали эпизодические затруднения, однако все пациенты отмечали улучшение способности сконцентрировать внимание (легко прочитать страницу текста, способности вести разговор).

Все пациенты отмечали повышение активности в повседневной жизни. Пессимистические мысли эпизодически беспокоят 6 человек, практически отсутствуют у 4-х.

Наименее изменилось внутреннее напряжение, состояние внутреннего дискомфорта. Все пациенты отмечают уменьшение раздражения, внутреннего дискомфорта, отсутствие страхов, однако полностью спокойным не назвал себя никто.

Таким образом, в 1-й группе, пациенты которой получали комплексное лечение в течение месяца — психотерапия, гипнотерапия, аутогенная тренировка, стимулотон 50 мг/сутки — субъективное состояние больных значительно улучшилось, уменьшилось число

жалоб нейрогенного характеру, дані зміни підтверджені обстеженням по шкалі депресії Монтгомери — Асберга.

В контрольній групі суб'єктивно покращення самопочуття також відзначили всі 8 пацієнтів. При цьому у 4 з них, за даними тесту Зунга, депресія відсутня, у 4-х залишилася в межах мінімальної легкої депресії.

При обстеженні по шкалі MADRS встановлено наступне. Видима подавленість відсутня у 7 пацієнтів, епізодичну подавленість різко виражену відзначили 7 осіб, тільки 1 вказав на повне відсутство почуття безпорадності та безнадійності. Внутрішнє напруження у 7 пацієнтів зменшилося, у 2 пацієнтів спостерігалося стан епізодичного легкої внутрішньої дискомфорту, у 5 пацієнтів — періодично (рідко) виникає почуття подразливості. Сон у 2 пацієнтів залишився поверхневим, з ускладненим засипанням, у 6 покращився до малозаметних труднощів засипання. Прийом їжі проходить без зусиль, у 4 осіб апетит залишився кілька зменшеним. Здатність зібратися з думками покращилася у всіх пацієнтів, залишаючись на рівні «епізодично складно зібратися» у 4-х пацієнтів.

Активність у виконанні повсякденних дій зросла у всіх пацієнтів, песимістичні думки турбують 6-х на рівні «епізодичні ідеї самотничої ідеї, малоцінності».

Таким чином, позитивні зміни в результаті лікування відзначені і в досліджуваній, і в контрольній групі хворих. Слід відзначити, що ряд важливих факторів (особливості характеру, умов

життя, соціальна активність і т. д.) не були враховані в даній роботі, сам термін дослідження — 30 днів — є явно недостатнім. Тем не менше, попередні результати дозволяють зробити висновок про те, що введення антидепресанта Стимулотон в дозу 50 мг в день в комплексне лікування хворих гериатричної групи зменшує термін отримання позитивного результату, покращує психологічний стан, в кінцевому підсумку, покращує якість життя пацієнтів преклонного віку. Побічних ефектів у досліджуваних хворих ми не спостерігали. Це дозволяє рекомендувати лікарям амбулаторної мережі ширше використовувати препарат стимулотон в лінійній практиці.

Список літератури

1. Ахмедов Т. И., Жидко М. Е. Психотерапія в особливих станах свідомості. — М.: АСТ; Харків: Фолио, 2003. — 763 с.
2. Михайлов Б. В., Табачников С. И., Вітенко І. С., Чугунов В. В. Психотерапія. — Харків: Око, 2002. — 768 с.
3. Смулевич А. Б. Депресія в загальної медичній практиці. — М.: Берег, 2000. — 160 с.
4. Тополянський В. Д., Струковська М. В. Психосоматичні розлади. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.
5. Гурович І. Я., Любов Е. Б., Шмуклер А. Б. і др. Амбулаторне лікування сертралином (золофтом) хворих з депресією: соціофармакоеконімічний аналіз. — 55-60 с.
6. Долженко М. Н. Застосування Золофта для лікування депресій у хворих з ішемічною хворобою серця // Здоров'я України. — 2002, № 2. — С. 17-21.

Надійшла до редакції 17.06.2004 р.

М. Н. Чернова, В. В. Лященко, І. Г. Сутирїна

Корекція психоемоційного статусу хворих гериатричної групи в амбулаторних умовах

*6-та міська клінічна лікарня,
м. Дніпропетровськ*

Люди похилого віку потребують корекції їх психологічного стану. За психологічними тестами були обстежені 2 групи хворих. Встановлено, що всі пацієнти мають рівень депресії вищий за мінімальний. Хворі контрольної групи отримували лікування лише методами психотерапії, хворі досліджуваної групи разом з психотерапією отримували антидепресант Стимулотон в дозі 50 мг на добу. Прийом Стимулотону дозволив значно зменшити час до появи перших позитивних змін у самопочутті пацієнтів, значно зменшилася кількість скарг нейровегетативного напрямку. Результати підтверджені при обстеженні за шкалою депресії Монтгомери — Асберга. Це дозволяє рекомендувати застосування антидепресанта Стимулотон в дозі 50 мг на добу в комплексному лікуванні пацієнтів похилого віку в амбулаторних умовах.

M. N. Chernova, V. V. Ljashchenko, I. G. Sutyryna

The correction of psychoemotional status of elderly people in ambulatory practice

*City Clinical Hospital No. 6,
Dnipropetrovsk*

Elderly people need for correction of their psychological status. 2 groups of patients were examined by psychological tests. It has been found, that all of this people have high level of depression. The patients of the control group were treated by psychotherapeutic methods only. The patients of the research group were treated by psychotherapeutic methods and medicine Stimuloton (the twenty-four-hour dose was 50 mg). Inclusion of Stimuloton into the complex of treatment allows to reduce the time before the first positive results of feeling of the patients, to reduce the number of neuropsychotic complaints. The result of the research was confirmed by inspection the patients by Montgomery Asberg Depression Rating Scale. So we can recommend the inclusion of medicine Stimuloton into management of elderly people in ambulatory practice.

О. А. Каденко, профессор

Хмельницкий областной клинический кожно-венерологический диспансер,
г. Хмельницкий

О ВЗАИМОСВЯЗИ СУПРУЖЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ И ВНЕБРАЧНОГО СЕКСА

Первичная сексуальная дезадаптация супружеской пары, как и первичная сексуальная дисфункция у мужчин и женщин, исследуются в ряде сексологических и медико-психологических работ, хотя и значительно реже, нежели вторичные нарушения сексуального здоровья, развивающиеся при невротических расстройствах, расстройствах личности, при различных соматических заболеваниях [1–3]. Однако мало освещена в литературе проблема сопряженных с сексуальной дисгармонией супружеских измен. Причинно-следственные связи супружеской дезадаптации и внебрачного секса остаются недостаточно изученными, внебрачные половые контакты рассматриваются в основном только как источник распространения венерических болезней [4], оставляя в стороне их разрушительное действие на брак.

Задачей настоящей работы было системное исследование причин, механизмов формирования, клинических проявлений первичной сексуальной дезадаптации и сексуальной дисфункции у супругов и их взаимосвязи с внебрачным сексом.

С учетом многомерности обеспечения феномена супружеской адаптации нами было всесторонне обследовано 300 дезадаптированных супружеских пар, в которых имели место внебрачные связи, наблюдавшиеся у 247 женщин ($83 \pm 3\%$) и у 179 мужчин ($60 \pm 3\%$). Обследование проводилось методом системно-структурного анализа сексуального здоровья, который предусматривает оценку состояния его социального, психологического, социально-психологического и анатомо-физиологического компонентов.

При обследовании супругов были установлены следующие формы первичной дезадаптации: коммуникативная (два ее типа), социокультурная, полоролевая, сексуально-эротическая, сексуально-аверсионная и конституциональная, причем самой частой была коммуникативная форма (табл. 1).

Первичная сексуальная дисфункция также проявлялась в нескольких формах — паторефлекторной, абстинентной, сексуально-фобическом неврозе и неврозе ожидания неудачи, причем наиболее часто встречалась абстинентная форма дисфункции.

В основе коммуникативной формы сексуальной дезадаптации лежит нарушение общения (коммуникации) супругов. В зависимости от причин этого нарушения можно выделить два типа коммуникативной дезадаптации. Первый тип (53 супружеские пары) данной формы дезадаптации обусловливался неумением общаться на сексуальные темы, вербально выражать свои сексуальные потребности и ожидания. Причиной второго типа, наблюдавшегося у 47 супружеских пар, было нарушение взаимоотношений супругов с тенденцией к негативным эмоциональным реакциям по отношению друг к другу из-за неумения решать жизненные и межличностные проблемы, отсутствия взаимной любви и уважения, несоответствия направленности личности, морально-этических установок, а также нарушение межличностного общения вследствие наличия у мужа черт характера, вызывающих неприятие

у жены. Нередко это было связано с несоответствием у супругов типов акцентуации характера, приводящим к постоянному возникновению конфликтов.

Социокультурная форма супружеской дезадаптации была следствием несоответствия у супругов уровня и типов сексуальной культуры. Сексуальная культура является, как известно, составной частью общей культуры. Она представляет собой интегративный феномен, который складывается при главенствующей роли социальных условий под влиянием психологических, социально-психологических и биологических факторов. Основополагающие социальные условия формирования сексуальной культуры — это отношение общества к сексу, социализация сексуальности (религия, обычаи, обряды, половое воспитание и сексуальное просвещение). Воздействуя на человека, они формируют отношение личности к сексу и сексуальное поведение, т. е. сексуальную культуру в целом. Проявлениями ее являются: отношение к любви, значение для личности соотношения «души и тела»; сексуальная мораль, отношение к норме и сексуальным девиациям; отношение к противоположному полу; психосексуальная ориентация; уровень информированности, знаний в области секса; сексуальная установка; полоролевое поведение; сексуальная мотивация; мотив полового акта; этические и эстетические установки; психосексуальный тип мужчины и женщины.

Таблица 1
Зависимость частоты внебрачного секса от формы супружеской дезадаптации и сексуальной дисфункции

Формы дезадаптации и сексуальной дисфункции	Частота внебрачного секса, %	
	мужчины, n = 179	женщины, n = 247
Первичная дезадаптация, n = 250		
Коммуникативная:		
сексуальный тип, n = 53	92 ± 4	81 ± 5
социально-психологический тип, n = 47	85 ± 5	94 ± 4
Социокультурная, n = 40	72 ± 7	82 ± 6
Полоролевая, n = 25	64 ± 10	56 ± 10
Сексуально-эротическая, n = 35	72 ± 8	74 ± 8
Сексуально-аверсионная, n = 22	91 ± 6	86 ± 8
Конституциональная, n = 28	—	96 ± 4
Первичная сексуальная дисфункция, n = $\frac{50}{35}$		
Паторефлекторная, n = $\frac{9}{18}$	—	78 ± 10
Абстинентная, n = $\frac{16}{13}$	—	77 ± 13
Сексуально-фобический невроз, n = $\frac{12}{4}$	—	—
Невроз ожидания неудачи, n = $\frac{13}{-}$	—	—

Примечание. В числителе — количество мужчин, в знаменателе — количество женщин; целые числа — данные в паре. То же в последующих таблицах.

Расхождение у супругов каждого из этих проявлений, представляющих собой критерии сексуальной культуры, и лежит в основе социокультурной формы сексуальной дезадаптации.

Полороловая форма сексуальной дезадаптации развивается при несоответствии в супружеской паре полоролового поведения, которое является одним из проявлений личности. Сексуальная дисгармония при этой форме дезадаптации встречается весьма часто. Она может быть следствием нарушения стереотипа полоролового поведения одного или обоих супругов в форме его трансформации или гиперролевого поведения.

При трансформации полоролового поведения формируется поведение, свойственное другому полу: у мужчин — фемининное, у женщин — маскулинное. Это явление может быть обусловлено неправильным воспитанием в детстве, нарушением половых ролей в родительской семье, воспитанием в неполной семье. Для мужчин при этом типичны и фемининные черты характера, и соответствующее поведение. Они конформны, охотно берут на себя ведение домашнего хозяйства, терпеливо сносят обиды. В интимных отношениях обычно пассивны, редко проявляют инициативу, диапазон приемлемости у них узок, тип сексуальной мотивации в основном шаблонно-регламентированный либо гомеостабилизирующий. Нередко мужчины с фемининным поведением женятся на женщинах с маскулинным поведением старшего себя по возрасту.

Гипермаскулинное поведение, характеризующееся акцентуацией, заострением особенностей мужского стереотипа поведения, проявляется в агрессивном отношении, пренебрежении к женщине, неформальном лидерстве. Для сексуального поведения таких мужчин характерны игнорирование ласк в предварительный период полового акта, узкий диапазон приемлемости, агрессивно-эгоистический или генитальный тип сексуальной мотивации. Мотивами полового акта служат получение оргазма, ощущение власти, господства над женщиной. В сексуальном поведении мужчин нередко присутствуют элементы садизма, проявляющиеся в принуждении женщины к половому акту, причинении ей боли. Мужчины с гипермаскулинным поведением особенно тяжело переживают неудачи в интимных отношениях, снижение сексуальной функции.

У мужчин с фемининным поведением часто отмечаются задержки полового развития, слабый или ослабленный средний тип половой конституции, примитивный или невротический тип сексуальной культуры. У мужчин с гиперролевым поведением, напротив, нередко встречается ускоренное соматосексуальное и преждевременное психосексуальное развитие, сильная половая конституция.

Полороловое поведение имеет, как известно, два уровня — биогенный и социогенный (уровень Я-концепции). Несоответствие маскулинности и фемининности на этих уровнях может приводить к внутриличностному конфликту, однако отношения супругов (партнеров) зависят от сочетания полоролового поведения на том и другом уровне в паре. Показано, что особенно дисгармонирующим является несоответствие у супругов маскулинности и фемининности на уровне Я-концепции, именно оно определяет развитие межличностного конфликта.

Сексуально-эротическая форма сексуальной дезадаптации развивается в результате несоответствия у супругов диапазона приемлемости, обусловленного расхождением типов сексуальной мотивации, мотивов полового акта, психосексуальных типов мужчины и женщины, несоответствием позы при половом акте варианту, наиболее усиливающему сексуальное возбуждение, отсутствием действий, оптимизирующих заключительный период полового акта; а также несоответствия сексуальных экспектаций, т. е. сексуального поведения одного из супругов, не отвечающего ожидаемой или желаемой модели другого.

Сексуально-эротическая дезадаптация возникает с первых же половых актов либо по истечении некоторого времени, когда у мужчины вследствие неправильного сексуального поведения жены, ее пассивности и снижения интереса к жене как сексуальному партнеру появляется шаблонно-регламентированный тип сексуальной мотивации. Происходит падение интереса к половой жизни, сужается диапазон приемлемости, ослабляется эрекция. В последующем, в связи с имеющими место фиаско, снижается половая активность и предприимчивость мужчины, появляется постоянная психосексуальная неудовлетворенность, как это наблюдалось у большинства обследованных нами супругов с данной формой дезадаптации.

Способствует развитию сексуально-эротической формы сексуальной дезадаптации несоответствие у супругов типов сексуальной мотивации, например, шаблонно-регламентированного или генитального у мужа и игрового или взаимно-альтруистического, коммуникативно-гедонического у жены.

Сексуально-аверсионная форма дезадаптации выражается в крайне негативном отношении к сексуальному партнеру или вообще к сексу. Сексуальная аверсия обычно постепенно распространяется на психологическую сферу, особенно у лиц, для которых высокозначимы психологические аспекты сексуальности. Возможна и обратная зависимость, когда психологическая аверсия влечет за собой аверсию сексуальную.

Изучение причин развития аверсии показало, что ее обуславливают внутриличностный и межличностный конфликт, а именно, неприемлемые черты характера супруга; несоответствие их ролевых позиций; отсутствие чувства взаимной любви; расхождение сексуальной мотивации мужа и жены; несоблюдение гигиены тела [5].

Аверсия может развиваться по осознаваемым и неосознаваемым механизмам психической деятельности, может выступать и как синдром, и как самостоятельная форма сексуальной дисгармонии. Развитие психологической и сексуальной аверсии, как следует из изложенного, может быть изначально обусловлено и сексуальными, и несексуальными факторами, причем и тот, и другой вид аверсии могут существовать изолированно либо сочетаться друг с другом. Изолированной она может оставаться при высоком уровне психологической и социально-психологической адаптации супругов и сравнительно небольшой продолжительности сформировавшейся сексуальной дезадаптации. Для сочетанной психологической и сексуальной аверсии характерен затяжной характер конфликтов, которые возникают не из-за каких-либо трудных ситуаций, а обусловлены личностными особенностями супругов и их взаи-

моотношений, в частности, неадекватными способами разрешения конфликтов.

Конституциональная форма сексуальной дезадаптации развивается при слабой половой конституции у мужа и сильной или средней половой конституции у жены, либо наоборот, как это было у 7 обследованных нами супружеских пар.

Несоответствие половой конституции проявляется с самого начала супружеской жизни в виде разной сексуальной потребности и активности супругов, причем качество полового акта может не страдать; иногда при слабой половой конституции у мужчин наблюдается лишь эякуляция тарда. Жены таких мужчин обычно высказывают недовольство, что способствует возникновению конфликтов и усугубляет дезадаптацию, часто прибегают к заместительной мастурбации, вступают во внебрачные связи. Многие мужчины со слабой половой конституцией отличаются астеническим сложением, фемининным морфотипом, вторичные половые признаки могут быть у них недостаточно развиты. Ситуация, подобная конституциональной форме дезадаптации может возникнуть при большой разнице в возрасте супругов, а иногда и при несоответствии у них размеров половых органов.

У всех обследованных нами мужчин со слабым типом половой конституции имела место ретардация психосексуального развития и у большинства — замедленное соматосексуальное развитие, а также сочетанные асинхронии полового развития. Информированность в области секса у них, как правило, недостаточная, поскольку сексуальная сфера их мало интересует, тип сексуальной мотивации — гениталь-

ный или шаблонно-регламентированный, мотив полового акта — получение оргазма, сексуальная культура — примитивная.

Нами был проведен анализ связи между выявленными формами супружеской дезадаптации и типами сексуальной дисфункции, имеющимися у каждого из супругов (по МКБ-10). Полученные результаты иллюстрируются данными, представленными в табл. 2.

Из таблицы видно, прежде всего, что все супруги, независимо от формы дезадаптации, испытывали сексуальную (психосексуальную) неудовлетворенность. При первичной сексуальной дезадаптации самым частым типом сексуального расстройства была эректильная дисфункция, но удельный вес ее был разным при разных формах дезадаптации: при конституциональной форме она отмечалась у всех мужчин, а реже всего наблюдалась при полоролевой форме.

У жен обследованных основным сексуальным нарушением, независимо от формы сексуальной дезадаптации, была оргазмическая дисфункция; сексуальная аверсия имела место только при сексуально-аверсионной форме дезадаптации. При конституциональной форме дезадаптации оргазмической дисфункции у женщин не было, к сексуальной неудовлетворенности приводила недостаточная сексуальная активность мужей, однако при половых актах, недостаточных для женщин по частоте, они достигали оргазма.

Сопоставительный анализ состояния сексуальной функции у обоих супругов с разными формами дезадаптации позволил выявить ее варианты (табл. 3).

Таблица 2

Характеристика связи между формой супружеской дезадаптации и типом сексуальной дисфункции

Формы дезадаптации и сексуальной дисфункции	Типы сексуальной дисфункции						
	Отсутствие или потеря полового влечения, F 52.0	Сексуальное отвращение, F 52.1.10	Отсутствие сексуального удовлетворения, F 52.1.11	Отсутствие генитальных реакций, F 52.2		Оргазмическая дисфункция, F 52.3	Преждевременная эякуляция, F 52.4
				эректильные дисфункции	отсутствие смазки		
Первичная дезадаптация, n = 250							
Коммуникативная:							
сексуальный тип, n = 53	—	—	$\frac{100-2}{100-2}$	60 ± 7	38 ± 7	$\frac{-}{100-2}$	23 ± 6
социально-психологический тип, n = 47	—	—	—	—	—	—	—
Социокультурная, n = 40	—	—	$\frac{100-2}{100-2}$	—	48 ± 8	—	—
Полоролевая, n = 25	$\frac{-}{12 \pm 7}$	—	$\frac{100-4}{100-4}$	20 ± 9	36 ± 10	—	—
Сексуально-эротическая, n = 35	$\frac{8 \pm 5}{11 \pm 5}$	—	$\frac{100-3}{100-3}$	40 ± 8	86 ± 6	$\frac{-}{23 \pm 7}$	—
Сексуально-аверсионная, n = 22	—	$\frac{-}{100-5}$	$\frac{100-5}{100-5}$	—	100-5	—	—
Конституциональная, n = 28	100-4	—	$\frac{75 \pm 8}{100-4}$	100-4	32 ± 9	—	—
Первичная сексуальная дисфункция, n = $\frac{50}{35}$							
Паторефлекторная, n = $\frac{9}{18}$	—	—	100-11	100-11	33 ± 7	$\frac{-}{100-11}$	—
Абстинентная, n = $\frac{16}{13}$	—	—	100-6	100-6	25 ± 11	$\frac{-}{100-6}$	38 ± 2
Сексуально-фобический невроз, n = $\frac{12}{4}$	—	—	100-8	100-8	33 ± 15	$\frac{-}{100-6}$	—
Невроз ожидания неудачи, n = $\frac{13}{-}$	—	—	100-8	100-8	15 ± 10	$\frac{-}{100-8}$	—

Характеристика зв'язи между формами дезадаптації і сексуальної дисфункції, варіантами і різновидностями дезадаптації

Форми дезадаптації і сексуальної дисфункції	Варіанти і ступінь дезадаптації						Різновидність дезадаптації		
	дебютантний, ступінь			прибритий, ступінь			псевдо-адаптація	реадаптація	параадаптація
	1-я	2-я	3-я	1-я	2-я	3-я			
Первичная дезадаптація, n = 250									
Коммуникативная:									
сексуальний тип, n = 53	—	—	—	34 ± 7	45 ± 7	21 ± 6	17 ± 5	—	—
соціально-психологічний тип, n = 47	—	—	—	21 ± 6	55 ± 7	23 ± 6	—	—	—
Соціокультурна, n = 40	—	52 ± 8	48 ± 8	—	—	—	30 ± 7	5 ± 4	12 ± 5
Полоролева, n = 25	—	64 ± 10	36 ± 10	—	—	—	16 ± 8	8 ± 6	—
Сексуально-еротическа, n = 35	—	14 ± 6	86 ± 6	—	—	—	20 ± 7	8 ± 5	—
Сексуально-аверсійна, n = 22	—	—	—	—	—	100-5	—	—	—
Конституціональна, n = 28	—	11 ± 6	89 ± 6	—	—	—	—	—	—
Первичная сексуальна дисфункція, n = 50									
Паторефлекторна, n = $\frac{9}{18}$	—	44 ± 18 83 ± 9	56 ± 18 —	—	—	—	33 ± 17	—	—
Абстинентна, n = $\frac{16}{13}$	—	—	—	—	69 ± 12 17 ± 9	31 ± 12 —	43 ± 17	—	—
Сексуально-фобічний невроз, n = $\frac{12}{4}$	—	25 ± 13 25 ± 25	75 ± 13 75 ± 25	—	— 77 ± 12	— 23 ± 12	25 ± 13	—	—
Невроз очікування неупадку, n = $\frac{13}{—}$	—	31 ± 15 —	69 ± 14 —	—	—	—	31 ± 13	—	—

Було встановлено, що подружеска дезадаптація може бути дебютантною і придбаною. Дебютантна дезадаптація виникає з самого початку подружескої життя внаслідок існуючих у одного або обох подружжя первичних форм сексуальної дисфункції або через їх неуміння адаптувати один до одного своє сексуальне поведіння. Придбана дезадаптація звичайно розвивається в тих випадках, коли у подружжя, у яких була місце нормальна сексуальна функція і подружеска адаптація, внаслідок якого-небудь захворювання виникло сексуальне розлад, обумовивши формування дезадаптації.

І та, і друга форма дезадаптації можуть мати різну ступінь вираженості: 1-я ступінь сексуальної дезадаптації — коли подружжя досягає оргазму не більше ніж в 50 %, при 2-й ступені — не більше ніж в 30 % полових актів, а при 3-й ступені має місце повне відсутство оргазму у жінки. При соціально-психологічному типі дезадаптації при 1-й його ступені подружжя не допускає думки про розлучення, конфлікти у них виникають не часто і не впливають на сексуальну життя, але призводять до виникнення невротических розладів і іноді — до подружеских змін. При 2-й ступені у подружжя в зв'язі з частими конфліктами з'являються думки про розлучення, може на довгий час зупинитися сексуальна життя, нерідко позашлюбні зв'язі. При 3-й ступені дезадаптації подружжя робить спроби розлучення, між ними постійно виникають конфлікти, супроводжувані образами, іноді доходять до рукоприкладства, розвиваються невротическі розлади, як правило, здійснюються подружескі зміни.

У знайдених під нашим спостереженням подружеских пар формувалися три різновидності дезадаптації: псевдоадаптивна, реадаптивна і параадаптивна.

Псевдоадаптивна дезадаптація заключається в тому, що жінка, приховуючи від чоловіка свою сексуальну незадоволеність, інсценує в час полового акту переживання страсти і оргазму. Якщо при цьому ступінь її збудження не досягає високого рівня (зупиняючись на стадії «плато»), то подібна гра не влічє за собою негативних наслідків і може навіть кілька підвищити сексуальну збудливість жінки. Якщо ж імітація оргазму, супроводжувану значущим збудженням, завершується фрустраційними реакціями, то при систематичному використанні вона в свою чергу затримує сексуальність.

Реадаптивної можна назвати різновидність сексуальної дезадаптації, коли зміна партнера викликає труднощі реадаптації [6]. Це може бути наслідком невідповідності сексуальних контактів з чоловіком (жінкою) існуючому у жінки (чоловіка) сексуальному досвіду (дебютантна дезадаптація) або результатом захворювання чоловіка, яке привело до розвитку у нього сексуальної дисфункції (придбана дезадаптація).

Параадаптивна дезадаптація розвивається в тих випадках, коли подружжя, не маючи уявлення про «техніку» полового акту, практикують вестибулярний коїтус, незавершений половий акт (*coitus incompletus*), *copulation sine frictio*, *coitus intra femora* або інші екзотичні форми близькості і абсолютно переконані, що все так і повинно бути. До лікаря вони звертаються з скаргами на «бесплодіє» або коли несподіване «просвітлення» одного з подружжя приводить обох до розчарування.

При вивченні зв'язи виявлених форм і різновидностей сексуальної дезадаптації подружжя з існуючими у них типами сексуальної дисфункції були виявлені певні закономірності, які слідують з даних тієї ж табл. 3. З них видно, що

дебютантна дезадаптація при всіх формах первичної сексуальної дисфункції і дезадаптації завжди досягає 2-й і 3-й ступені вираженості, при придбаній дезадаптації також частіше всего відзначаються ці ступені, а при сексуально-аверсійній формі завжди спостерігається третя ступінь дезадаптації. Из різноманітностей первичної дезадаптації в більшості випадків формується псевдоадаптація, значительно рідше — реадаптація і лише в одному випадку (при соціокультурній формі дезадаптації) сформувалась параадаптація.

Таким образом, результати проведеного дослідження продемонстрували існування залежності між типом сексуальної дисфункції у подружжя, з однієї сторони, і формою, ступенем вираженості і характером (різноманітністю) сексуальної дезадаптації подружжя і формою сексуальної дисфункції — з другої. Внебрачні зв'язки мають місце при всіх формах первичної сексуальної дисфункції і дезадаптації, але частіше всего при комунікативній, сексуально-аверсійній і конституціональній формах дезадаптації; вони характерні також для жінок, але не для чоловіків з первичною сексуальною дисфункцією. Во всіх досліджених нами випадках подружжя зміни були след-

ствием первичного розладу сексуального здоров'я, але не менше зверталися до внебрачного сексу не всі подружжя, а тільки ті (частіше жінки), чий характерологічний особливості і морально-етичні установки допускали подружжю зміну.

Список літератури

1. Епідеміологічні аспекти порушення сексуального здоров'я / В. В. Кришталь, І. І. Кутько, Б. В. Михайлов, І. К. Сосин // Порушення сексуального здоров'я. Діагностика, корекція: Матер. науч.-практ. конф. — Харків, 1997. — С. 19–23.
2. Скрипник А. Н. Порушення здоров'я сім'ї при розладі особистості у чоловіка. — Харків: Основа, 2001. — 269 с.
3. Рожков В. С. Особливості вторинних сексуальних розладів при неврозах у чоловіків // Мед. реабілітація, курортологія і фізіотерапія. — 1998. — № 4. — С. 57–58.
4. Москаленко М. В. Система профілактики внебрачних зв'язків як причини зараження венерическими захворюваннями // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 3(32). — С. 78–80.
5. Агішева А. К. Психологічна і сексуальна аверсія подружжя і її психотерапевтична корекція // Совр. пробл. прак. психотерапії: Тез. докл. Всесоюз. науч.-практ. конф. психотерапевтів. — Харків, 1991. — С. 4–6.
6. Агарков С. Т. Подружжя дезадаптація. — М.: УРСС, 2004. — 256 с.

Надійшла до редакції 20.06.2004 р.

О. А. Каденко

О. А. Kadenko

Про взаємозв'язок подружньої дезадаптації та позашлюбного сексу

To correlation between marital disadaptation and adultery

Хмельницький обласний клінічний шкірно-венерологічний диспансер
Хмельницький

Khmelnytsky Regional Clinical Dermatology
and Venereology Dispensary
Khmelnytsky

На основі результатів системного обстеження 300 подружніх пар, у яких спостерігалися подружня дезадаптація і позашлюбні зв'язки в обох, виявлено причини, механізми розвитку, клінічні форми сексуальних розладів у чоловіків і жінок та дезадаптації подружжя, варіанти, різновиди і ступінь дезадаптації. Показано причини позашлюбного сексу й залежність його частоти від клінічної форми подружньої дезадаптації.

Causes, mechanisms of development, clinical forms of sexual male and female disorders, and marital disadaptation, variants, varieties, and levels of the disadaptation were defined on the base of results of a system examination of 300 couples with marital disadaptation and adultery. Reasons for adultery and dependence of its frequency on a clinical form of marital disadaptation are described.

УДК 616.895.4:616.891:159.922

Г. Ю. Каленська, молодший науковий співробітник

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

ПАТОПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХВОРИХ НА ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ НЕВРОТИЧНОГО ТА ЕНДОГЕННОГО ГЕНЕЗУ

Умови сучасного життя відрізняються різноманітністю негативних психогенних факторів, що може призводити до розвитку депресій. Широкий діапазон депресивних проявів досить часто призводить до нездоланих труднощів при диференціації їх у рамках тієї чи іншої патологічної форми [1]. Складність і багатогранність проблеми депресивних розладів визначається, з одного боку, причетністю їх до багатьох патологічних форм, а з іншого, великою різноманітністю проявів депресивних станів (ступінь вираженості, характер перебігу, тривалість, вплив на працездатність тощо). Різні проблеми депресії освітлені у ряді монографічних робіт [5, 6]. Літературні дані показують на велику різноманітність патологічних форм з проявами депресії, важливість ретельного диференціального діагнозу, роль віку, значення особистісних

особливостей [4–8]. Незважаючи на значну кількість робіт, присвячених клініці, диференціальній діагностиці, патогенезу, лікуванню і профілактиці депресивних станів, багато питань залишаються або не дослідженими, або надзвичайно дискусійними [5, 7]. При цьому звертається увага, головним чином, на модальність і інтенсивність афективних проявів при депресіях і в значно меншому ступені — на їх патогенетичні механізми і патопсихологічні особливості хворих на депресивні розлади [4, 6].

Вищевикладене і визначило мету дійсного дослідження — вивчення патопсихологічних особливостей депресивних розладів невротичного та ендогенного генезу.

Дане дослідження проводилося у відділенні неврозів і граничних станів ІНПН АМН України. Відповідно

до мети дослідження було обстежено 50 хворих на невротичні депресії та 50 хворих на ендogenous форму депресії. Контрольну групу склали 50 практично здорових випробуваних. Вік хворих коливався в межах від 23 до 65 років, при цьому переважали особи вікової групи 42–43 роки. У цілому, за статтю, віком та характером праці групи не мали суттєвих розбіжностей.

У комплексі патопсихологічного обстеження були використані наступні методи: методика визначення рівня суб'єктивного контролю (РСК) [2] та методика незакінчених речень [3]. У цілому, використаний комплекс патопсихологічних методів дослідження дозволив з одного боку, оцінити особистісні особливості пацієнтів з невротичними та ендogenous депресіями, а з іншого боку — одержати дані щодо особливостей сприйняття хворими навколишнього світу, емоційного до нього відношення, реакції на психотравму й адаптацію в цих умовах.

Аналіз отриманих результатів було проведено за допомогою математичних методів дослідження.

При обстеженні за методикою РСК був складений графік, що демонструє розходження критеріїв інтернальності у всіх аналізованих сферах життя. При аналізі результатів виявлені такі розходження: загальний рівень інтернальності в груп практично здорових вірогідно більший ($p \leq 0,01$), ніж у осіб з депресивними розладами невротичного генезу (рис. 1).



Умовні позначення:
 Iz — рівень загальної інтернальності;
 Id — рівень інтернальності в сфері досягнень;
 In — рівень інтернальності в сфері невдач;
 Is/v — рівень інтернальності в сфері сімейних відносин;
 Iv — рівень інтернальності в сфері виробничих відносин;
 Im/v — рівень інтернальності в сфері міжособистісних відносин;
 Izd — рівень інтернальності в сфері здоров'я;
 * — вірогідність розходжень між групою хворих на депресивні розлади невротичного генезу та практично здоровими;
 + — вірогідність розходжень між групами хворих на депресивні розлади невротичного та ендogenous генезу;

Рис. 1. Порівняльна характеристика показників інтернальності за методикою РСК у хворих на депресивні розлади невротичного, ендogenous генезу та практично здорових осіб

Отримані дані свідчать, що хворі з депресивними розладами, незалежно від форми патології, практично не пов'язують свої дії зі значимими для них подіями життя, й у меншій мірі вважають себе здатними контролювати ситуацію ($62,9 \pm 3,01\%$), в той час коли практично здорові люди частіше оцінюють значимість власних зусиль для досягнення певної мети, відчувають власну відповідальність за події, що відбуваються ($68,6 \pm 4,57\%$). При більш детальному розгляді шкал інтернальності, які стосуються різних сфер життєдіяльності людини, визначено, що хворі на невротичну депресію мають нижчі показники за рівнем інтернальності в сфері невдач, ніж практично здорові. Було визначено, що показники інтернальності в різних сферах життя у хворих на депресивні розлади, як невротичного, так і ендogenous генезу, практично не мають вірогідних розбіжностей. Єдиною відмінністю цих груп був більший рівень інтернальності у хворих на депресивні розлади невротичного генезу в сфері невдач у порівнянні з групою хворих на депресивні розлади ендogenous генезу. Так, більш високі показники у хворих на невротичні депресивні розлади можуть свідчити про декілька більш розвинуте почуття суб'єктивного контролю до негативних подій та ситуацій (але менш, ніж у здорових людей), що виявляється у схильності звинувачувати самого себе у різноманітних невдачах, незгодах та стражданнях. Тоді як низькі показники інтернальності цієї сфери у хворих на ендogenous депресію можуть свідчити про схильність цієї групи хворих приписувати відповідальність за подібні події іншим людям або вважати їх результатом невдачі. У сфері сімейних і міжособистісних відносин виявлені наступні закономірності: особам з депресивними розладами невротичного генезу властиво вважати не себе, а своїх партнерів причиною значимих ситуацій, що виникають у родині ($50,0 \pm 1,26\%$), вони не в достатньому ступені здатні активно формувати своє коло спілкування ($74,0 \pm 0,88\%$), в той час, коли практично здорові частіше оцінюють той факт, що вони несуть відповідальність за події свого сімейного життя ($73,5 \pm 1,23\%$), в більшій мірі здатні контролювати свої неформальні відносини з іншими людьми ($85,5 \pm 0,87\%$). Взагалі, хворим на депресивні розлади, як ендogenous, так і невротичного генезу, притаманно реагувати в різних сферах життя в меншій ступені інтернальності, ніж здоровим людям. Це може відобразити, з одного боку, знижений загальний рівень відповідальності хворих за різноманітні виниклі ситуації, тенденцію знаходити причини негативних подій в оточенні, а не в самих себе, а з другого боку, — як наслідок — порушення соціальної адаптації та неадекватне реагування в конфліктних ситуаціях.

Аналіз отриманих даних за методикою «Незакінчені речення» дозволив визначити, що особливості факторів психічної травматизації у хворих з депресивними розладами, як невротичного, так і ендogenous генезу, практично не відрізняються, а навпаки, мають майже однакові показники, що в свою чергу, може вказувати на загальні особливості типів відношень при депресивних розладах (рис. 2). Так, для хворих на депресивні розлади обох груп в структурі різноманітних сфер відносин характерно переважання внутрішньоособистісних конфліктів. Серед них найбільше місце займали побоювання відносно здоров'я, страх самотності та майбутнього. Відмінності полягали

в тому, що у хворих на невротичні депресії переважали страхи відносно прояву своєї особистості, побоювання за відносини у сімейних та міжособистісних сферах, тоді як у хворих ендogenousного регістру більш проявлялися страхи відносно здоров'я, майбутнього, та взагалі, почуття страху носило генералізований характер і було спрямовано на підтвердження наявності вираженості цієї емоції в життєдіяльності хворих на ендogenousну форму депресії. Значну роль в обох групах випробуваних в структурі особистості відігравали усвідомлене почуття провини за події минулого, невпевненість в собі та конфліктне ставлення до своїх рис особистості. При цьому відмічалась тенденція до більшої вираженості внутрішньоособистісних конфліктів в групі хворих на невротичні розлади, ніж в групі хворих на ендogenousні форми депресії. Серед міжособистісних сфер відносин в обох групах випробуваних більш конфліктогенними були відношення до протилежної статі та незадоволеність статевим життям. Не характерними були конфлікти з підлеглими та проблеми з утворенням цілей. Отже, виявлені практично однакові показники конфліктності у різноманітних сферах життя у групах хворих з депресивними розладами можуть свідчити про наявність схожої структури спрямованості особистості в обох групах та переважну роль внутрішньоособистісних сфер (а саме: відношення до страхів та побоювань, що виражалися в основному страхом самотності, побоюванням за майбутнє; усвідомлення почуття провини; ставлення до себе, що виражалось оцінкою себе як слабких і невпевнених у своїх силах) у виникненні до них конфліктного відношення випробуваних, що, в свою чергу, може викликати депресивну симптоматику, як при невротичному, так і при ендogenousному генезі депресії. При порівнянні з контрольною групою практично здорових було визначено, що існують відмінності у спрямованості відношень між хворими з депресивними розладами, як невротичного, так і ендogenousного генезу, та здоровими. Серед обстежених у групах хворих з депресивними розладами, як невротичного, так і ендogenousного генезу, частіше виникали конфліктні відносини з протилежною статтю, що частіше виражалось в незадоволеності жінок станом чоловіків у суспільстві. У багатьох відповідях зустрічалися такі характеристики чоловіків як «слабка стать», «егоїст», тощо. Характерно було і те, що у більшості відповідей було відсутнє ідеалізоване уявлення про протилежну стать. У контрольній групі здорових випробуваних не реєструвалися виражені конфліктні відносини в цій сфері, незадоволеність відносинами носила характер зауважень із приводу шкідливих звичок (паління, лихослів'я, пияцтва). Також виявлені значимі відмінності в сфері статевих відносин ($p \leq 0,0001$). В осіб з депресивними розладами, незалежно від генезу захворювання, частіше, ніж у практично здорових, спостерігалися конфліктні відносини в цій сфері, що виражалось у незадоволеності своїм сексуальним життям та якістю і частотою статевих контактів. У відносинах із друзями в осіб з невротичними депресіями частіше спостерігалися напружені стосунки, тобто хворі вважали, що «дійсні друзі повинні бути відданими, завжди готовими прийти на допомогу»; з іншого боку, «вони живуть своїм життям, не нудьгують у відсутності близьких для них людей». У здорових не акцентувалась увага на конфліктних відносинах з друзями: вони відмічали в багатьох своїх відповідях, що друзі



Умовні позначення:

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------------|
| 1. Відношення до матері; | 8. Відношення до підлеглих; |
| 2. Відношення до батька; | 9. Відношення до колег; |
| 3. Відношення до сім'ї; | 10. Страхи і побоювання; |
| 4. Відношення до протилежної статі; | 11. Почуття вини; |
| 5. Відношення до статевого життя; | 12. Відношення до себе; |
| 6. Відношення до друзів; | 13. Відношення до минулого; |
| 7. Відношення до вищестоящих осіб; | 14. Відношення до майбутнього; |
| | 15. Мета. |

☆ — вірогідні розбіжності між здоровими випробуваними та групами хворих на депресивні розлади;

Рис. 2. Порівняльна характеристика показників конфліктогенних зон у хворих на депресивні розлади та практично здорових осіб за методикою «Незакінчені речення»

без них нудьгують, шукають зустрічі тощо ($p \leq 0,005$). Також було визначено, що особи з депресивними розладами, як ендogenousного, так і невротичного генезу, значно частіше виражали страхи і побоювання, які заважали реалізувати їм ту чи іншу поставлену мету. Частіше у відповідях звучали страх самотності, смерті, висоти, замкнутого простору тощо. Тоді як у групі практично здорових випробуваних головними були страхи павуків, води, змії тощо. При цьому наявні побоювання змушували випробуваних цієї групи не відмовлятися від поставленої мети, а замислюватися над іншими способами її реалізації ($p \leq 0,0001$). В осіб з депресивною симптоматикою, незалежно від генезу, відзначалося виражене почуття провини, при цьому в більшості відповідей воно було усвідомлено, на відміну від здорових, у яких не було чіткого усвідомлення провини або ж обвинувачення себе було виражено незначно і ситуативно («почував себе винним, якщо приходив у дитинстві пізно додому»). У ставленні до себе також були виявлені значимі відмінності ($p \leq 0,001$), що виражалися в тому, що для групи практично здорових була характерна впевненість у своїх силах, яка допомагала при досягненні поставленої мети, при зіткненні з нерозумінням навколишніх; для осіб з депресивними розладами були характерні оцінки себе як слабких, невпевнених у своїх силах, не здатних до протистояння в ситуаціях тиску оточуючих.

Виявлені значимі розходження в сфері відношень до минулого ($p \leq 0,05$) і до майбутнього ($p \leq 0,0001$). У депресивних хворих у більшості відповідей відзначалась оцінка майбутнього як невизначена, похмура

і безпросвітна; у той час, коли контрольна група оцінювала майбутнє як райдужне, світле і прекрасне, виражалася надія на краще.

У результаті аналізу даних був виведений загальний показник конфліктності, що обчислювався як середнє арифметичне від усереднених показників конфліктності за всіма сферами відносин. Отже, при порівнянні цих показників у групах співставлення виявлені значимі відмінності на рівні $p \leq 0,05$. Так, можна зробити висновок, що для групи хворих з депресивними розладами, як невротичного, так і ендogenous генезу, був характерний більший рівень конфліктності за всіма аналізованими сферами відносин, ніж для групи практично здорових. Можливо це пов'язано з суб'єктивною оцінкою різноманітних ситуацій як несприятливих і напружених, з одного боку, а, з іншого боку — з недостатнім ступенем соціальної адаптації цих груп випробуваних. Спостерігалася тенденція до підвищення показників рівня загальної конфліктності у групі хворих на невротичні депресії (39,32%), більшого, ніж при ендogenous депресії (37,65%), що може свідчити про переважну роль наявності конфліктогенних факторів у виникненні депресивної симптоматики невротичного генезу.

Висновки.

Узагальнюючи результати проведеного дослідження можна відзначити, що у хворих на депресивні розлади були виявлені патопсихологічні особливості, які виражалися в наявності психогенних факторів психічної травматизації, у специфічних особливостях особистості, у формі реагування на психотравмуючі ситуації та засобах вираження своїх уявлень у зовнішньому світі.

В ситуаціях невдач, негативних подій, у сімейних і міжособистісних відносинах хворі з депресивними розладами, незалежно від генезу захворювання, частіше проявляли схильність до оцінювання цих ситуацій з більшою мірою екстернальності, ніж група практично здорових. Відмінною особливістю хворих на невротичні депресії був вищий рівень інтернальності в сфері невдач, що може свідчити про розвинуте почуття суб'єктивного контролю до негативних подій та ситуацій, що виявляється у схильності звинувачувати самого себе в різноманітних невдачах, незгодах та стражданнях. Тоді як декілька нижчі показники інтернальності цієї сфери у хворих на ендogenous депресію можуть свідчити про схильність цієї групи хворих приписувати відповідальність за подібні події іншим людям або вважати їх випадковими.

В структурі різноманітних сфер відносин характерно переважання внутрішньоособистісних конфліктів в обох групах з депресивними розладами. Серед них найбільше місце займали наявність побоювань відносно здоров'я, страх самотності та майбутнього. Відмінності хворих на невротичні депресії полягали в переважанні страхів відносно прояву своєї особистості, побоювань за відносини у сімейних та міжособистісних сферах, у той час, коли у групі хворих з ендogenous депресіями більш проявлялися страхи відносно здоров'я, майбутнього, та взагалі, почуття страху носило генералізований характер.

Таким чином, проведене дослідження продемонструвало наявність загальних особливостей, характерних для всіх розладів депресивного спектру, незалежно від генезу захворювання, а також деяких специфічних патопсихологічних особливостей осіб з депресивними розладами невротичного та ендogenous генезу, що надає можливість покращити в подальшому діагностику цих розладів та психотерапевтичні заходи.

Список літератури

1. Асанова Л. М., Лаврова Т. Н. Психогенные невротические депрессии у женщин (психопатологические и психосоматические аспекты) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — Т. 101. — 2001. — С. 103–115.
2. Бажин Е. Ф., Голынкина Е. А., Эткінд А. М. Метод исследования уровня субъективного контроля // Психологический журнал. — 1984. — № 3. — С. 152–162.
3. Беседин А. Н., Липатов И. И., Тимченко А. В. и др. Книга практического психолога. В 2 ч.: Ч. 1. — Харьков, 1996. — С. 166–168.
4. Воробьев М. И., Винникова И. М., Смирнова О. Ю. Депрессивные расстройства невротического уровня у больных общемедицинской сети. В кн.: Ранняя диагностика и прогноз депрессий. — М., 1990. — С. 16–19.
5. Драгунская Л. С. Новые подходы к психологической диагностике депрессий. — Там же. — 116 с.
6. Козидубова В. М. Изучение личностных особенностей у подростков при депрессиях различной нозологической принадлежности // Украинский вестник психоневрологии. — 1994. — Вып. 3. — С. 21–24.
7. Лакосина Н. Д. Динамика невротических депрессий // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1965. — № 11. — С. 729–732.
8. Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах: Монография. — Харьков: Арсис, 2000. — 160 с.
9. Марута Н. А., Мороз В. В. Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение): Монография. — Харьков: Арсис, 2000. — 144 с.

Надійшла до редакції 30.06 2004 р.

Г. Ю. Каленская

Патопсихологические особенности больных с депрессивными расстройствами невротического и эндогенного генеза

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

Работа посвящена исследованию патопсихологических особенностей больных с депрессивными расстройствами невротического и эндогенного генеза. В результате исследования были выявлены психогенные факторы психической травматизации, характерные особенности личности больных данной группы, специфические формы реагирования на психотравмирующие ситуации и способы выражения представлений в окружающем мире.

G. Yu. Kalenska

Psychopathological peculiarities of patients with depression disorders of neurotic and endogenous genesis

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

The work is devoted to research of psychopathological peculiarities of patients with depression disorders of neurotic and endogenous genesis. As a result of investigation the following was brought out — psychogenic factors of mental shock, typical peculiarities of definite group of patients, specific forms of reactions on psychotraumatic situations and methods of expression their opinion in surroundings.

Т. М. Колпакова

Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины, г. Харьков

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ШКОЛЬНИКОВ ПРИ ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ ИННОВАЦИОННОЙ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ

Учебная нагрузка является одним из факторов, существенно влияющих на здоровье школьников. Поэтому широкое внедрение в учебный процесс современной школы педагогических инновационных технологий, характеризующихся качественной и количественной интенсификацией учебной нагрузки учащихся, ставит перед гигиенической наукой и практикой задачи определения влияния учебной деятельности на состояние их здоровья, умственную работоспособность и установления степени соответствия учебной нагрузки функциональным возможностям организма. В связи с вышеуказанным, особую значимость для оценки влияния учебной нагрузки приобретает изучение резервов и особенностей адаптации учащихся к условиям учебной среды и учебной деятельности [1–4].

В настоящее время в школах Украины 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, спаренные уроки, блочное преподавание предметов, семестры, пятидневная учебная неделя, дополнительные индивидуальные занятия, тематические итоговые зачеты.

Известно, что интегральным, информативным показателем влияния учебной нагрузки на организм учащихся является функциональное состояние центральной нервной системы в динамике учебного дня, недели, года [5–8].

Целью настоящего исследования явилось изучение функционального состояния центральной нервной системы школьников при педагогической инновационной технологии.

Изучение динамики умственной работоспособности проведено с помощью корректурной методики в модификации С. М. Громбаха у 490 учащихся среднего и старшего школьного возраста (10–17 лет), при СЗСО и традиционной форме обучения.

Анализ скорости переработки информации в динамике учебного дня у шестиклассников свидетельствовал о том, что максимальная ее величина отмечалась до уроков — $266,4 \pm 8,1$ знака. После второго урока (I пара) констатировано ее некоторое уменьшение, а после третьего она составляла $193,8 \pm 5,6$ знака, т. е. была существенно меньше по сравнению с исходной ($p < 0,01$). После четвертого урока (II пара) констатировалось некоторое увеличение скорости. Наибольшие ее величины отмечались после шестого урока (III пара) — $234,7 \pm 8,1$ знака, однако они не достигали исходного уровня. Точность работы в динамике дня претерпевала незначительные изменения, составив в среднем $9,0 \pm 0,7$ ошибок в исходном состоянии, несколько ухудшалась после третьего урока — $10,0 \pm 0,8$ ошибок. В конце дня (после

шестого урока) показатель точности переработки информации практически не отличался от исходного ($8,4 \pm 0,7$ ошибок).

В динамике учебной недели у учащихся отмечалось уменьшение скорости переработки информации. Максимальная величина этого показателя констатировалась в понедельник ($252,7 \pm 9,3$ знака), минимальная — в среду ($p < 0,01$) и пятницу ($194,5 \pm 0,8$ знака, $p < 0,001$). Что касается качественного показателя работоспособности, то минимальная точность отмечалась в среду ($1,2 \pm 1,1$), а максимальная — в четверг ($7,4 \pm 0,8$ знака). Ухудшение этого показателя от начала к концу недели было незначительным. Одновременное ухудшение количественного и качественного показателей умственной работоспособности в середине недели (среда), вопреки общепринятым представлениям о динамике недельной работоспособности, указывало на напряжение адаптационных механизмов организма учащихся. Выяснение причин неблагоприятных сдвигов работоспособности в середине недели свидетельствовало о наличии 4 пар и нерациональном распределении уроков по степени трудности в течение дня.

Комплексная оценка уровней работоспособности показала, что наибольшей была группа с «удовлетворительной» работоспособностью, составившая в целом по срезу (за неделю) $47,8 \pm 3,0$ %, наименьшей — группа с «высокой» работоспособностью — $16,8 \pm 2,2$ %. Группа с «низкой» оценкой работоспособности составляла $35,4 \pm 2,9$ %. Следует отметить, что именно эти учащиеся составляют группу риска, т. к. кумуляция утомления создает благоприятную основу для развития психосоматических заболеваний.

Годовая динамика умственной работоспособности шестиклассников характеризовалась некоторой стабильностью функционального состояния центральной нервной системы в I, II и первой половине III семестра с последующим снижением в конце его и до конца учебного года, свидетельствуя о проявлении накапливающегося утомления в динамике года.

Следовательно, проведенные исследования позволили выявить особенности умственной работоспособности шестиклассников при СЗСО, свидетельствующие о том, что в динамике недели наиболее значимое снижение отмечалось в середине ее и было обусловлено нерациональной организацией учебного процесса. Наряду с этим установлено, что под влиянием учебной нагрузки в динамике дня и недели у большинства показателей мальчики претерпевают более выраженные неблагоприятные сдвиги по сравнению с таковыми у девочек.

Изучение умственной работоспособности у девятиклассников показало, что скорость переработки информации до начала уроков составляла $368,7 \pm 16,5$ знака, после второго урока отмечено ее некоторое увеличение, достигавшее максимума после

третьего урока ($404,3 \pm 19,1$ знака). После уроков отмечалось статистически значимое снижение скорости по сравнению с исходными данными ($p < 0,01$). Точность работы до начала уроков составляла $6,9 \pm 0,7$ ошибок, после второго и третьего она практически не изменялась. Начиная с 4 урока, отмечалось снижение точности, которая к концу дня составляла $8,7 \pm 1,1$ ошибок, несущественно отличаясь от исходных данных.

В динамике недели скорость выполнения работы увеличивалась от начала ($385,6 \pm 12,8$ знака) к концу ее ($418,6 \pm 9,9$ знака, $p < 0,01$). Точность работы изменялась несущественно от начала ($6,6 \pm 0,6$ ошибок) до конца ее ($8,0 \pm 0,6$ ошибок).

Результаты комплексной оценки работоспособности учащихся свидетельствовали о том, что наименьшей была группа «высокой» ($19,0 \pm 2,4$ %), значительно большей — группа «низкой» работоспособности ($33,6 \pm 2,9$, $p < 0,001$). Наибольшей была группа «удовлетворительной» работоспособности ($47,4 \pm 3,1$ %). В динамике недели процент учащихся с «высоким» ее уровнем практически не изменялся.

Определенный интерес представили данные сравнительного анализа возрастных изменений показателей умственной работоспособности учащихся среднего школьного возраста — 6 и 9 классов. Так, скорость и точность переработки информации у девятиклассников по сравнению с шестиклассниками была существенно большей ($p < 0,001$, $p < 0,01$). Из приведенного следует, что учащиеся девятых классов начинали учебный день с более высокой скоростью и точностью выполнения работ по сравнению с таковой у шестиклассников.

Выяснение причин снижения умственной работоспособности в динамике учебного года свидетельствовало, с одной стороны, о проявлении накапливающегося утомления в течение его, а с другой — о несоблюдении важных принципов организации учебного процесса — варьирования недельной учебной нагрузки в течение года (большую в начале и меньшую в конце), несмотря на то, что семестровое расписание позволяет это осуществить во всех классах, а также гибкого использования школьного компонента, которое в отдельных случаях в конце года не соблюдается, в связи с чем недельная нагрузка превышала требуемую.

Полученные данные свидетельствуют о выраженном в различной степени ухудшении функционального состояния центральной нервной системы у учащихся 6 и 9 классов к концу учебного дня, недели, года. Однако степень неблагоприятных сдвигов показателей умственной работоспособности у учащихся 6 класса под влиянием нерациональной организации учебного процесса, имевшей место на отдельных этапах обучения, была более значимой, свидетельствовала о напряжении адаптационных механизмов.

Функциональное состояние нервной системы было также изучено у учащихся старшего школьного возраста (11 класс). В динамике дня скорость переработки информации после третьего урока несколько увеличивалась по сравнению с исходной. Минимальная скорость отмечалась после 6 урока ($p < 0,01$). Точность переработки информации статистически значимо уменьшалась после третьего и шестого уроков ($p < 0,01$, $p < 0,001$).

В динамике недели скорость переработки информации у одиннадцатиклассников была минимальной в понедельник. В течение недели она увеличивалась и максимальных величин достигала в конце ее — $446,5 \pm 12,4$ ($p < 0,01$). Лучшие величины точности переработки информации отмечались в середине недели, а худшие — в конце ее.

В течение недели на нерационально организованный учебный процесс (несоблюдение требований к составлению расписания) реагировали преимущественно мальчики.

Анализ уровня работоспособности показал, что наибольшей была группа «удовлетворительной» работоспособности — $41,3 \pm 2,9$, меньшей — группа с «низким» ее уровнем — $26,0 \pm 2,6$ ($p < 0,01$). Группа с «высоким» уровнем работоспособности составляла $32,7 \pm 2,8$ %.

Результаты изучения особенностей адаптации организма учащихся в условиях организации учебной деятельности при СЗСО показали, что у части учащихся среднего школьного возраста (10–12 лет) отмечалось неблагоприятное течение адаптационных процессов, свидетельствовавшее о напряжении регуляторных механизмов. Наряду с этим отмечено, что удельный вес благоприятных реакций центральной нервной системы в процессе обучения увеличивался с возрастом, что выражалось в более высоком уровне умственной работоспособности в динамике учебного дня, недели, года.

Анализ показателей умственной работоспособности учащихся среднего и старшего школьного возраста в динамике учебного года (по исходным данным до занятий) свидетельствовал о более благоприятных сдвигах ее уровня в конце года по сравнению с началом у старшеклассников, что вероятно, связано с повышением функциональной подвижности нервных процессов.

При проведении настоящего исследования особое внимание было уделено изучению зависимости состояния здоровья от характера учебной деятельности в условиях СЗСО. С этой целью было проведено сравнительное изучение состояния здоровья и показателей умственной работоспособности учащихся. Дисперсионный анализ данных позволил установить зависимость уровня умственной работоспособности школьников от группы здоровья ($p < 0,05$). Установлено, что динамика умственной работоспособности в процессе обучения была более благоприятной у школьников здоровых и с морфофункциональными отклонениями (I и II группы здоровья), по сравнению с учащимися, имеющими хронические заболевания (III группа здоровья). Следовательно, состояние здоровья школьников и динамика умственной работоспособности зависят от характера организации учебной деятельности.

Из приведенного следует, что характер влияния учебной деятельности школьников на динамику умственной работоспособности детерминирован их возрастом, полом и состоянием здоровья. Наряду с этим изучение функционального состояния центральной нервной системы при СЗСО позволило выявить «школьные» факторы, влияющие на адаптацию и состояние здоровья учащихся. Таковыми являются: нерациональное гигиеническое и педагогическое обеспечение организации учебно-воспита-

тельного процесса, прежде всего превышение суммарной учебной нагрузки, расписание, составленное без учета физиологической вработываемости учащихся и трудности предметов и др.

Сравнительный анализ показателей умственной работоспособности позволил установить некоторые расхождения в зависимости от формы обучения, однако значимых различий динамики работоспособности учащихся сравниваемых школ не установлено. Выявленные расхождения в дневных, недельных и годовых уровнях работоспособности были обусловлены как особенностями специфики СЗСО — организации учебно-воспитательного процесса, так и нарушениями гигиенических требований, касающихся величины учебной нагрузки, составления расписания и др.

Таким образом, проведенные исследования позволили установить, что СЗСО соответствует возрастным и функциональным возможностям школьников при условии соблюдения гигиенических нормативов и правил организации учебного процесса, обеспечивающих профилактику учебных перегрузок и утомления.

Изучение функционального состояния центральной нервной системы школьников при СЗСО позволило оценить характер влияния на него учебной нагрузки, а также определить возможные пути ее коррекции и более дифференцированно организовать профилактические мероприятия.

На основании динамических наблюдений за организацией обучения при СЗСО разработан научно обоснованный комплекс мероприятий по гигиеническому контролю за учебной деятельностью учащихся, направленный на предупреждение неблагоприятных последствий их умственного напряжения, снятие негативного влияния статической рабочей позы, повышение суточной двигательной активности (в учебном и внешкольном отрезках времени), психозмоционального тонуса, укрепление здоровья.

Список литературы

1. Химич Г. З., Булекбаева С. Е. Адаптационные возможности школьников и инновационные образовательные технологии // Мат. междунар. конф. Ин-та возрастной физиологии Физиологии развития человека. — М., 2000. — С. 446–448.
2. Степанова Н. В., Валеева Э. Р., Зиятдинова А. И. Адаптационные возможности современных школьников // Мат. Всероссийской конф. Современный подросток. — М., 2001. — С. 310–311.
3. Поташнюк И. В. Особенности состояния здоровья учащихся современных гимназий и пути его улучшения // Здоровье, обучение, воспитание детей и молодежи в XXI веке. Матер. междунар. конгресса. — М., 2004. — Ч. II. — С. 406–409.
4. Сухорукова Н. А. Уровень адаптационных возможностей организма учащихся старших классов // Здоровье, обучение, воспитание детей и молодежи в XXI веке: Матер. междунар. конгресса. — М., 2004. — Ч. III. — С. 188–189.
5. Гребняк Н. П., Коктышев И. В. Взаимосвязь умственной работоспособности и основных свойств ВНД // Умственная работоспособность гимназистов и лицейстов в процессе учебной деятельности. — Донецк: Лебедь, 2000. — 217 с.
6. Козярін І. П., Сисоєнко Н. В., Суцєва І. В. Зміни психофізіологічних функцій та розумової працездатності під впливом учбового навантаження у гімназистів 12 років

з різним станом здоров'я // Здоров'я школярів на межі тисячоліть. — Харків, 2000. — С. 44–45.

7. Куинджи Н. Н., Фальковская Н. М. Сдвоенные уроки: новый взгляд на их применение в инновационных педагогических технологиях // Здоровье, обучение, воспитание детей и молодежи в XXI веке: Матер. междунар. конгресса. — Москва, 2004. — Ч. II. — С. 150–152.

8. Либина И. И. Влияние процесса обучения в школе на работоспособность подростков // Там же. — С. 198–199.

Надійшла до редакції 28.05.2004 р.

Т. М. Колпакова

Функціональний стан центральної нервової системи школярів при педагогічній інноваційній технології навчання

*Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків
АМН України
Харків*

Вивчено функціональний стан центральної нервової системи школярів 10–17 років в умовах навчання при педагогічній інноваційній технології — семестрово-заликової системі навчання (СЗСН) та традиційній.

Аналіз показників розумової працездатності встановив деякі розходження в залежності від форми навчання, однак, значущих відмінностей її динаміки в учнів порівнювальних шкіл не встановлено. Виявлено, що нераціональна організація учбового процесу на окремих етапах учбового року, особливо наприкінці, приводить до напруги центральної нервової системи, що проявляється зниженням рівня розумової працездатності.

Результати проведених досліджень свідчать, що СЗСН не чинить несприятливого впливу на розумову працездатність учнів та їх адаптацію до учбової діяльності. На основі проведених досліджень розумової працездатності школярів при СЗСН розроблено науково обґрунтований комплекс заходів щодо гігієнічного контролю за їх учбовою діяльністю, спрямований на попередження несприятливих наслідків їх розумового напруження і зміцнення здоров'я.

Т. М. Kolpakova

Functional state of CNS in schoolchildren under conditions of innovative teaching technology

*Institute of Children and Adolescents Health Care
of AMS of Ukraine
Kharkiv*

Functional state of central nervous system was studied in schoolchildren, aged 10 to 17, under conditions of innovative teaching technology, that is end-of-term testing system (ETTS), and under conditions of conventional education system.

Analysis of the findings on mental capacity for work established some divergences depending upon the form of teaching; however there were no significant differences in the pupils' development between the schools compared.

It was revealed that non-rational organization of the teaching process at certain stages of the school-year, especially at the end of the year, leads to CNS overstraining, manifested by certain decrease in mental capacity for work.

The results of the conducted investigation show that ETTS does not unfavourably influence mental capacity for work in the pupils and on their adjustment to learning activity. On the basis of the results of studying mental capacity for work in schoolchildren under ETTS there was worked out a scientifically grounded set of measures concerning hygienic monitoring of schoolings process directed at preventing unfavorable consequences of their mental strain as well as at their health improvement.

ВПЛИВ ПОПЕРЕДНЬОГО ЗАГАЛЬНОГО ОХОЛОДЖЕННЯ НА ПРОЯВИ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ У ТВАРИН ПУБЕРТАТНОГО ВІКУ

Емоційний стрес все більше притягує увагу фахівців різного профілю, бо і теоретичні, і прикладні аспекти цієї проблеми мають важливе значення для вирішення цілої низки задач практичної охорони здоров'я, медичної психології, соціальних взаємовідносин. Відомо, що емоційно-стресові стани є патогенетичною основою багатьох тяжких захворювань, ускладнюють перебіг хвороб, викликаючи порушення в регуляції систем організму, в обміні речовин, гуморально-гормональній регуляції та ін. [28, 9, 19, 29, 26, 16]. Особливо гострим видається вплив стресогенних факторів у дитячому віці, при незрілості церебральних регуляторних систем. Та оскільки стрес-реакція включає до себе набір відносно стандартних, генетично закріплених стереотипних процесів на клітинному, тканинному та системному рівнях, емоційний стрес доцільно розглянути з загальнобіологічних позицій теорії функціональних систем [1]. За цією теорією функціональна система будь-якого поведінкового акту — це поєднання інформаційних та енергетичних відношень між елементами цілісної системи організму, завдяки чому здійснюється специфічна інтеграція емоційних, вегетативних, маторно-поведінкових регуляторних процесів, гомеостатичного регулювання. Інтегративна роль нервової системи у розвитку адаптаційних та компенсаторних процесів на молекулярному, клітинному, органному і системному рівнях при екстремальних, стресорних станах є загальноновизнаною [30, 27, 10, 12]. Одно із пріоритетних місць у перебігу стрес-реакції і підтримці на належному рівні гомеостазу належить емоціогенним структурам мозку [29, 24, 9].

Важливим і в теоретичному, і в прикладному плані є визначення нефармакологічних методів для лікування і профілактики станів, викликаних або спровокованих емоційним стресом. В останні роки у багатьох галузях біології і медицини здійснюються дослідження по застосуванню зниженої температури у терапії різних захворювань. Потужний імпульс у дослідженні різних аспектів гіпотермії і перспективах її застосування припадає на 70–80 рр. [25, 14, 17] і поглиблюються до цього часу [34, 3, 17, 20, 13, 18] та ін.

Зараз дослідження гіпотермії набувають все більшої актуальності у зв'язку із розвитком медицини екстремальних станів, з метою винайдення методів попередження негативних наслідків гіпоксії, для холодного наркозу, краніоцеребральної гіпотермії та ін. [2, 36, 37, 6]. Запропоновано основи проектів використання гіпотермії у аварійно-рятувальній та лікувально-профілактичній медицині (праці Інституту проблем кріобіології і кріомедицини НАН України). Однак, горяд із поглибленням знань у цій галузі, перед дослідниками постають усе нові, часто дискусійні, питання. Так, значне зниження температури тіла, як відомо, супроводжується зрушеннями у церебральних функціях, з ультраструктурними змінами тканин мозку, порушенням і дезорганізацією енергетичного

апарату, білкового синтезу, синаптичної передачі [32, 23]. Повернення ж після цього до нормотермії не забезпечує повного відновлення діяльності центральної нервової системи і компенсації порушених функцій, і в першу чергу, компонентів нервової тканини, що відповідають за передачу і проведення нервових імпульсів. Тому гостро стоїть питання пошуку оптимальних методів охолодження з метою мінімізації пошкоджень холодом та винайдення таких способів, що забезпечували б підвищення та активізацію захисних функцій організму під час дії різних шкідливих факторів та екстремальних обставин. Перспективним з цього погляду виявляється вивчення фізіологічного ефекту гіпотермії у температурному діапазоні оптимальної життєдіяльності організму, наближеному до нормотермії, коли не виникають необоротні морфологічні пошкодження тканинних структур. Це важливо також і для профілактики емоційно-стресових станів та для реабілітації людей, зокрема тих, що живуть і працюють у несприятливих професійно-екологічних та інших умовах, з метою попередження ускладнень, викликаних стресом.

Особливо такі дослідження являють інтерес у віковому аспекті: в умовах усталеності організму, коли його функціональні системи уже сформувалися, тобто у статевозрілому віці, і в умовах функціональної нестійкості регуляторних систем в період нейрогормональної перебудови функцій, тобто у пубертатному віці — для диференційованої оцінки вікових особливостей реактивності організму на вплив негативних стресогенних факторів, на гіпотермію, з метою розробки адекватних підходів до корекції порушень в системах організму методами гіпотермії.

Завданнями дослідження було визначення в експерименті особливостей проявів емоційно-больового стресу та впливу превентивного загального охолодження на показники емоційно-больового стресу за даними ЕЕГ, поведінки і морфофункціональних характеристик структур головного мозку і надниркових залоз у тварин в період статевого дозрівання, тобто у пубертатному віці, виявлення направленості його впливу на функціональний стан систем організму, визначення можливості застосування гіпотермії для профілактики і корекції негативної дії емоційного стресу.

Дослідження виконані у хронічному експерименті на 65 щурах-самцях лінії Вістар пубертатного віку, що у щурів відповідає 3-м місяцям, масою 120–180 г.

Методи дослідження:

тест «відкритого поля» для визначення ступеня емоційної реактивності тварин;

стереотаксичне вживляння електродів у різні структури мозку за координатами Є. Фіфкової та Д. Маршалла [8], з урахуванням вікових особливостей [11]; формування емоційного стресу шляхом електричного больового подразнення кінцівок;

оригінальна методика загального періодичного охолодження тварин при $t^{\circ} = 10 \pm 1^{\circ} \text{C}$ [18];

електроенцефалографія — реєстрація електричної активності структур головного мозку для дослідження його функціонального стану;

оглядовий аналіз морфофункціональних особливостей змін структур головного мозку та надниркових залоз під впливом стресу та загального охолодження за нейрогістологічними методами Ніссля і Ван-Гізона.

Функціональний стан структур головного мозку здійснювали за даними візуального аналізу ЕЕГ та за визначенням спектральної потужності методами нормального розподілу Фур'є; вірогідність відмінностей між контрольними та експериментальними групами визначалася за критерієм *t*-Стюдента та точним методом Фішера.

Дослідження тварин на емоційність у тесті «відкритого поля» виявило у щурів пубертатної групи підвищену емоційну реактивність з пароксизмальними її проявами майже у 30 % тварин.

Загальне охолодження щурів здійснювали у періодичному режимі у холодильній камері в індивідуальних клітках (з метою запобігання можливості групового зігрівання тварин) при $t = 10 \pm 1^\circ\text{C}$ по одній годині протягом трьох днів, у один і той же час доби. Ректальна температура інтактних тварин у середньому становила $38,6^\circ\text{C}$. При гіпотермії в перший день відмічалася її зниження у середньому на $1,8^\circ\text{C}$, на другий день — на $1,4^\circ\text{C}$ і на третій — на $0,8^\circ\text{C}$, причому, більш висока температурна реактивність і чутливість були більш виражені у перший день гіпотермії, з спадаючою різницею між початковим і кінцевим значеннями її при наступних охолодженнях, що свідчить про невелику інертність механізмів теплорегуляції і гнучкість її функціональної системи.

За даними ЕЕГ у 3-місячних тварин гіпотермія супроводжувалася реорганізацією церебрального електрогенезу, і в першу чергу, гіпоталамо-лімбічних утворень, з пригніченням уже після першого охолодження пароксизмальної, епілептиформної активності, якщо вона була у вихідній ЕЕГ. При цьому спостерігалися різноспрямовані зміни електрогенезу структур мозку, з підвищенням активності неокортексу (НК) і посиленням гальмівних процесів у інших структурах, особливо у гіпоталамусі (ГПТ), із проявами паттерну ЕЕГ, характерного для пасивного неспання, уривків повільного сну, що корелювало із зростанням спектральної потужності у діапазонах альфа-, тета-, дельта-коливань, визначеної за методом нормального розподілу Фур'є.

Морфологічні показники стану НК і ГПТ щурів свідчили про високу функціональну активність нейронів, з їх поліморфізмом та гіперхромією, особливо у ГПТ. Поряд із цим тут спостерігалися порушення чіткості вертикальної та горизонтальної упорядкованості клітин, а подекуди — невеликі нейрональні випадання.

Тканини надниркових залоз характеризувалися також вираженими ознаками високої функціональної активності, зокрема у мозковому шарі. У сітчастій зоні, поряд із показниками підвищеної діяльності клітин, спостерігалися явища пошкодження з тенденцією до утворення невеликих осередків некротичного типу, аутолізу. Виявилось, що дія охолодження позначилося значно негативно більш виражено на

надниркових залозах, ніж на структурах мозку: спостерігалися й ознаки геморагій, і явища некротичного характеру, більше виражені у сітчастому шарі залоз, що можна розцінювати як процес голокринії.

Таким чином, гіпотермія у режимі температури, близької до нормотермії, за даними ЕЕГ сприяла активації сомногенних структур, зокрема гіпоталамічних, розвитку гальмівних процесів, що можна розцінювати як охоронне гальмування. Такий ефект міг бути викликаний уповільненням енергетичних та обмінних процесів для реалізації адаптивних реакцій. У тварин, незважаючи на зниження ступеня епілептиформних проявів під дією гіпотермії, переважала активність механізмів неспецифічної реактивності.

Дія емоційно-больового стресу. При дослідженні враховували емоційну реактивність тварин: кількість активних та пасивних (у вигляді голосових, неврозоподібних проявів) оборонних реакцій, рухової поведінки, реакції уникання больового подразнення, частоту мимовільних фізіологічних відправлень як вегетативного показника наявності емоційного стресу. Із загальної кількості поведінкових реакцій на електричне больове подразнення кінцівок у щурів пубертатної групи 30,8 % становили судорожні.

При цьому, в емоціогенних структурах мозку, гіпокампі (ГППК) та мигдалевидному комплексі (МК), що мають низький поріг виникнення судорожної активності, особливо у пубертатному віці, при нестійкості нейрогормональної регуляції, характерним було формування динамічного паттерну ЕЕГ з епілептиформною активністю — електрографічним корелятом цих поведінкових реакцій. Вона мала високий ступінь вираженості і складності структури частотно-амплітудних характеристик, з вірогідним зростанням спектральної потужності ЕЕГ за нормальним розподілом Фур'є. У ГПТ визначались нестабільність електрогенезу, чергування процесів активації і гальмування, поява або посилення епілептиформної активності. Отже, стрес у 3-місячних щурів супроводжувався реорганізацією церебрального електрогенезу, із формуванням ЕЕГ-пароксизмів у системі НК — МК — ГПТ, яка відіграє важливу роль в особливостях поведінки тварин [35] і, за висловом А. А. Ухтомського, визначає своєрідність «вектора поведінки» в умовах негативного емоційного впливу.

У НК та ГПТ, що беруть участь у регуляції емоційної реактивності, за морфологічними даними переважали: у НК — показники високої функціональної активності і напруженості, поліморфізм нейронів з переважанням гіперхромних, особливо у сенсомоторній корі, з порушенням їх орієнтації та упорядкованості, ділянки з тенденцією до процесів нейрональних випадань. Спостерігалися явища перичелюлярного та периваскулярного набряків. У м'якій мозковій оболонці — повнокров'я судин, розрихлення. Старіші утворення мозку — лімбічна кора — була більш збереженою, але визначалася також тенденція до дистрофічних процесів. У ГПТ переважали показники функціонального напруження з чітко структурованими нейронами і вакуолізацією цитоплазми. Ядра нейронів мали хвилясту поверхню, що свідчить про зростання їх контакту з цитоплазмою і вказує на високу інтенсивність процесів синтезу, визначалося виражене зростання міжнейронних контактів. Ці показники

є ознакою реорганізації і посилення функціональної активності ГПТ під впливом стресу, як структури, що має безпосереднє відношення до церебральної регуляції загальної активності, емоційної, вегетативної сфери.

Для надниркових залоз були характерні ознаки функціональної напруженості, пошкодження і на тканинному, і на клітинному рівнях: характерні ознаки постспазматичного стану судин у ендотелії капсули, порушення меж клубочкової і пучкової зон з клітинною інфільтрацією, гіпертрофія кори і мозкової речовини; спостерігалась деформація клітин з гіперхромією ядер, деліпідизація клітин коркового шару, вакуолізація цитоплазми клітин у мозковому шарі з гіперхромією ядер секреторних та гангліозних клітин, поряд із аутолізом інших.

Таким чином, виявлені функціональні і деструктивні процеси у структурах мозку і у надниркових залозах, у сукупності з показниками порушення церебрального електрогенезу, свідчили про стресогенну дію на тварин пубертатної групи емоційно-больового подразнення, з напруженням і порушенням регуляції у різних системах організму, і в першу чергу — у нервовій регуляції.

Таким чином, у щурів пубертатного віку характер реактивності на стресогенний вплив визначала висока збудливість лімбічних структур мозку з судорожною реактивністю, і стрес більше позначався на функціональному стані коркових і гіпоталамічних механізмах регуляції загальної активності тварин, з достатньо вираженими, за даними морфофункціональних досліджень, компенсаторними можливостями.

Попереднє загальне охолодження молодих щурів у режимі фізіологічних значень температури, судячи з поведінкових реакцій, полегшувало відповідну реакцію організму на дію стресу. За одержаними результатами знизилась судорожна реактивність на 18,7 %, натомість у цих 18,7 % тварин підвищились здатність до оборонної поведінки і реакція запобігання стресогенного подразнення. В електричній активності головного мозку при попередній гіпотермії стрес не провокував генез епілептиформної активності у такому ступені, як це спостерігалось без гіпотермії. Епілептиформна електрична активність не реєструвалася навіть на тлі дрімоти та сну тварини, тобто, у перехідних, нестабільних функціональних станах головного мозку, коли, як відомо, висока судорожна готовність церебральних структур виявляється електрографічно. Вірогідність таких змін відображають дані спектральної потужності ЕЕГ, визначені за методом Фур'є. Судячи з цих показників, гіпотермія в першу чергу впливала на лімбічні структури мозку — ГППК і МК із зниженням формування в них судорожної активності, зміною функціонального стану головного мозку, сприяючи нормалізації церебрального електрогенезу та регуляції функцій. На ЕЕГ це відповідало процесам активації у НК, більш чіткої організації електрогенезу у ГПТ, протидії генералізації епілептиформної активності, яка виникає при негативних подразненнях різної модальності, у даних дослідженнях при стресі. Спостерігалось формування паттерну ЕЕГ, характерного для інтактних тварин, процеси електрогенезу супроводжувалися нормалізацією показників спектральної потужності цереб-

ральних структур, у порівнянні з дезорганізацією їх при дії стресу.

У структурах мозку тварин пубертатного віку при гіпотермії, що передуює стресу, як деструктивних, так і гіпертрофічних явищ відмічено не було: спостерігались ознаки підвищеної функціональної активності мозкових утворень. Переважали гіперхромні нейрони, відмічалася легка звивистість м'якої мозкової оболонки, межі шарів мозку були достатньо чіткими, вертикальна упорядкованість і колончастість шарів були непорушеними. У ГПТ нейрони характеризувалися поліморфізмом: спостерігалися і нормохромні, і гіперхромні нейрони, з центрально розташованими, зміщеними, або ж подвоєними ядерецями, поряд з цим відмічалися і «виснажені» клітини. Визначалися вакуолізація клітин, сателітоз. Вираженими і численними були міжклітинні контакти, дендрити багатьох нейронів простежувалися на великому протязі. Такі показники свідчать про високу функціональну активність мозкових структур, реорганізацію їх діяльності, з ознаками адаптивних процесів.

У надниркових залозах після стресу на тлі попередньої гіпотермії відмічалися звивистість і невеликі розрихлення у капсулі. Клубочкова зона чітко контурувалася з сусідніми шарами, в ній спостерігалися залозисті трубочки, зберігалася вертикальна упорядкованість; при цьому визначалася помірна деліпідизація. У пучковій зоні виявлялася дещо підвищена кількість клітин з ознаками некротичних явищ, із порушеною внутрішньою структурою. Ці явища спостерігалися також і у сітчастому, й у мозковому шарі; подекуди виявлялися слабкі сліди гемосидерозу. Взагалі ж, у тканинах надниркових залоз переважали зміни, характерні для функціональної напруженості, що було більш притаманним сітчастому та, дещо менше, мозковому шарам.

Одержані нами в роботі на реалістичних моделях результати позитивного впливу превентивного загального охолодження тварин, у межах фізіологічних низьких температур, дозволяють говорити про його сприятливу дію у попередженні та пом'якшенні негативного впливу емоційно-больового стресу. Помірний холод сприяв запобіганню шкідливої дії емоційно-больового стресу — знижував ступінь функціональної напруженості та тенденції до деструктивних змін тканини у НК щурів пубертатної групи. Зростала функціональна активність ГПТ як церебральної терморегуляторної структури та відповідальної за регуляцію гомеостазу організму, за вікові особливості у швидкості реакції на стрес, що підтверджується даними літератури [5].

Про функціональну перебудову під впливом гіпотермії біоенергетичних процесів на мембранно-клітинному рівні, на рівні гомеостазу, інших процесів і функцій свідчать і дані літератури [7, 4, 32]. Гіпотермія у різних умовах позитивно діє на адаптаційні та захисні процеси, у тому числі і в залежності від вікових та індивідуальних особливостей [31, 2, 22, 23]. Застосування періодичного помірного охолодження тварин приводило до полегшення наслідків стресу та адаптаційних процесів за рахунок ефектів катехоламінів, які ще називають термогенними гормонами [32] та гнучкості активності гіпофізарно-адреналової системи [33]. Виходячи з цих даних, можна

вважати, що періодична гіпотермія може сприяти гіпометаболізму і появі тенденції до гіпобіотичних процесів при нормотермії тіла, що забезпечує розвиток неспецифічної резистентності організму [32] до дії екстремальних чинників. З другого боку, сприяючи гальмівним процесам у церебральному електрогенезі, зокрема активуючи сомногенні гіпоталамічні структури, гіпотермія активує ДСИП (дельта-сну пептид), що підвищує резистентність організму [23]. Отже, можна припустити, що режим гіпотермії, застосований у даному дослідженні, сприяє збереженню адаптаційних резервів організму. Це позначається на корекції негативних реакцій, спровокованих стресовим впливом, у першу чергу, на корекції функціонального стану церебральних механізмів регуляції загальної активності, біоенергетичних процесів, що відбивається на діяльності різних систем організму — серцево-судинної, дихальної, видільної, кровотворної. Превентивне охолодження попереджає або знижує морфологічні пошкодження у структурах головного мозку та надниркових залоз, протидіє також виникненню функціональної напруженості та наднапруженості, у діяльності внутрішніх органів та фізіологічних систем. Всі ці системи, як відомо, у процесі онтогенезу беруть участь у формуванні, реалізації, реорганізації захисних, пристосувально-адаптаційних реакцій організму до динамічних умов внутрішнього і зовнішнього середовища. Стани гіпометаболічної резистентності, а також гіпометаболічної надрезистентності відкривають великі перспективи для різних галузей практичної медицини, а захисний ефект, що виникає, здатний у великому ступені купірувати екстремальне ураження практично будь-якої етіології [32].

Проведені дослідження впливу емоційного стресу та загального охолодження тварин свідчать про високу чутливість і реактивність церебральних регуляторних механізмів у тварин пубертатного віку на дію зовнішніх чинників — стрес та гіпотермію, про наявність у них високої ентропії [15] цих механізмів, що визначає пластичність регулюючих структур і забезпечує достатньо широкі можливості в період статевого дозрівання при нестійкості функціональної організації систем організму у формуванні його захисних та адаптаційних реакцій. Таким чином, загальне охолодження організму можна розглядати як один із методичних підходів до профілактики або до зниження негативних проявів дії емоційного стресу, а, можливо, і при стресогенних подразниках іншої модальності.

Висновки

1. У роботі проведено теоретичне узагальнення щодо застосування гіпотермії у температурному діапазоні оптимальної життєдіяльності тварин пубертатного віку для визначення особливостей їх реактивності на охолодження і на дію емоційно-больового стресу.

2. При плюсовій температурі навколишнього середовища $t = 10 \pm 1$ °C і ректальній $t = 36,8 \pm 1,3$ °C, коли не виникає необоротних морфологічних порушень тканин, періодичне помірно загальне охолодження тварин, змінюючи функціональний стан церебральних регулюючих структур, знижує його неспецифічну реактивність і підвищує неспецифічну резистентність.

Результати роботи дозволяють вважати, що періодичне помірно охолодження тварин виявляє протекторну дію щодо розвитку емоційно-больового стресу та його наслідків, змінює неспецифічну реактивність, зокрема сприяє зниженню пароксизмальної реактивності, підвищує опірність організму до дії екстремальних чинників зовнішнього середовища.

Позитивний ефект помірно загальної гіпотермії у пригніченні проявів емоційно-больового стресу є передумовою для розробки методичних підходів до використання її для попередження або пом'якшення порушень фізіологічних функцій, спровокованих емоційним стресом, іншими екстремальними факторами, передумовою для використання помірного загального охолодження як профілактичного засобу у підвищенні загальної резистентності організму. Застосування таких підходів може мати високий медично-соціальний ефект.

Список літератури

1. Анохин П. К. Избранные труды. Системные механизмы высшей нервной деятельности. — М.: Наука, 1979. — 443 с.
2. Бабийчук В. Г., Латогуз И. К. Влияние крианиоцеребральной гипотермии крыс на сопряжение окислительного фосфорилирования и дыхания митохондрий в тканях миокарда // Проблемы криобиологии. — 1997. — № 3. — С. 60–61.
3. Бабийчук Г. А., Марченко В. С., Ломакин И. И. и др. Нейрофизиологические процессы охлажденного мозга. — К.: Наукова думка, 1992. — 207 с.
4. Бабийчук Г. А., Марченко В. С., Шило А. В. и др. К механизмам регуляции проницаемости гематоэнцефалического барьера и охлажденного мозга. Сообщение 2. // Проблемы криобиологии. — 1995. — № 2. — С. 3–9.
5. Бажанова Е. Д., Черниговская Е. В., Данилова О. А. Гипоталамическая регуляция функций коры надпочечника у старых и молодых крыс // Журнал эволюц. биохим. и физиол. — 1998. — Т. 34. — № 2. — С. 233–239.
6. Бачериков А. Н., Маркова О. Ф. Посттравматическое стрессовое расстройство у воинов-афганцев: клинические, нейропсихологические особенности и их динамика при лечении методом транскраниальной гипотермии // 36.: Проблемы экстремальной психиатрии. — Харьков, 2000. — С. 21–23.
7. Белоус А. М., Бондаренко В. А. Структурные изменения биологических мембран при охлаждении. — К.: Наукова думка, 1982. — 255 с.
8. Буреш Я., Буреш О., Хьюстон Дж. П. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения. — М.: Высшая школа, — 1991. — 399 с.
9. Ведяев Ф. П., Воробьева Т. М. Модели и механизмы эмоциональных стрессов. — К.: Здоров'я. — 1983. — 136 с.
10. Воробьева Т. М., Бакуменко Л. П., Никушкова И. Н., Кутиков А. Е. Поведенческие подходы к немедикаментозной коррекции эмоциональных реакций, вызванных стрессом // Український вісник психоневрології. — 1995. — Т. 3. — Вип. 2. — С. 294–296.
11. Гармаш Т. И. Возрастные особенности формирования эмоциональной памяти в норме и при алкоголизации: Дис. ... канд. биол. наук. — Харьков, 1987. — 252 с.
12. Гладкова А. І., Сидорова І. В., Істоміна Н. Є. Гормональний механізм порушення статевої поведінки щурів, зумовленої стресом, у пубертатному періоді розвитку // Фізіологічн. журнал. — 1998. — Т. 44. — № 3. — С. 207–213.
13. Гольцев А. Н., Луценко Е. Д., Останкова Л. В. и др. Возможности криобиологии в решении иммуноконфликтных проблем при пересадке гистонесовместимого костного мозга // Проблемы криобиологии. — 1996. — № 2. — С. 3–10.
14. Грищенко В. И. Гипотермия и криохирургия в акушерстве и гинекологии. — М.: Медицина. — 1974. — 279 с.

15. Заличев Н. Н. Энтропия: информация и сущность жизни. – М., 1995.
16. Зарецкий Д. В., Каленикова Е. И., Ливанова Л. М. и др. Активность моноэргических систем гипоталамуса крыс при остром стрессе после хронического стрессирования // Журнал высшей нервной деятельности. – 1999. – Т. 49. – Вып. 2. – С. 313–320.
17. Козырева Т. В., Верхогляд Л. А. Адаптация к холоду и структура терморегуляторного ответа при медленном и быстром охлаждении // Рос. физиол. журнал им. И. М. Сеченова. – 1997. – Т. 83. – № 11–12. – С. 1571–1586.
18. Кутиков А. Е., Никишкова И. Н., Гордиенко Ж. П. Действие общего охлаждения на морфофункциональные особенности надпочечников и содержание микро- и макроэлементов у животных разного возраста // Проблемы криобиологии. – 2000. – № 1. – С. 90–92.
19. Меерсон Ф. З., Мальшев Ю. И., Замотринский А. В. Двухфазный характер феномена адаптационной стабилизации структур в процессе длительной адаптации организма к стрессу // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1993. – № 1. – С. 352–355.
20. Михайлик Т. А., Крикун Е. Н. Морфологические изменения в переднем гипоталамусе и коре полушарий большого мозга после длительного охлаждения // Морфология. – 1998. – Т. 113. – № 3. – С. 81.
21. Никишкова И. Н., Кутиков А. Е. Особенности моделирования общего умеренного периодического охлаждения у крыс линии Вистар // Проблемы криобиологии. – 2000. – № 2. – С. 113–114.
22. Орлова Н. В., Шпакова Н. М. Действие двухвалентных катионов на чувствительность эритроцитов к гиперосмотическому стрессу и холодовому шоку // Проблемы криобиологии. – 1998. – № 1. – С. 30–35.
23. Павлов И. Ю. Структурно-функциональные изменения в коре головного мозга крыс при действии нейропептидов в условиях гипотермии: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Ростов-н.-Д., 1998. – 23 с.
24. Писарев В. Б., Туманов В. П., Ерофеев А. Ю. и др. Роль различных иерархических структур головного мозга при психоэмоциональном напряжении // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1996. – Т. 121. – № 5. – С. 578–582.
25. Пушкарь Н. С., Белоус А. М. Введение в криобиологию. – К.: Наукова думка, 1975. – 343 с.
26. Рочас С. В., Подвигина Т. Т. Изменения реакции гипофизарно-адренкортикотропной системы на стрессор при многократном его повторении // Рос. физиол. журнал им. И. М. Сеченова. – 1998. – Т. 84. – № 12. – С. 1386–1393.
27. Саркисов Д. С. Очерки истории общей патологии. – М.: Наука, 1993. – 250 с.
28. Селье Г. На уровне целого организма / Пер. с англ. – М.: Наука, 1972. – 122 с.
29. Судаков К. В. Лимбико-ретикулярные структуры мозга в механизмах устойчивости к эмоциональному стрессу // Тез докл. I Российского Конгресса по патофизиологии. – М., 1996. – С. 218.
30. Судаков К. В., Юматов Е. А. Эмоциональный стресс в современной жизни. – М., 1991.
31. Сумбатов Л. А. Искусственная гипотермия (патофизиология и защитное действие). – М.: Медицина, 1985. – 85 с.
32. Тимофеев Н. Н., Прокопьева Л. П. Нейрохимия гипобиоза и пределы криорезистентности организма. – М.: Медицина, 1997. – 208 с.
33. Хайцев Н. В. Роль возрастных, половых и индивидуальных особенностей организма в устойчивости к гипоксии // Журнал эволюц. биохим. и физиол. – 1998. – Т. 34. – № 6. – С. 734–736.
34. Цуцаева А. А., Микулинский Ю. Е., Высеканцев И. П. и др. Холодовой стресс и биологические системы. – К.: Наукова думка, 1991. – 172 с.
35. Чепурнов С. А., Чепурнова Н. Е. Миндалевидный комплекс. – Изд-во Моск. ун-та, 1981. – 254 с.
36. Selden E., Brundin T., Wakren J. Augmented thermic effect of amino acids under general anesthesia: a mechanism useful for prevention of activity of anesthesia-induced hypothermia // Clin. Sci. – 1994. – V. 86. – No. 5. – P. 611–618.
37. Sessler D. J. Deliberate mild hypothermia. // J. Neurosurgical Anesthesiology. – 1995. – V. 5. – No. 1. – P. 38–46.

Надійшла в редакції 30.06.2004 р.

А. Е. Кутиков

Влияние предшествующего общего умеренного охлаждения на последствия эмоционально-болевого стресса у крыс пубертатного возраста

*Институт неврологии, психиатрии и наркологии
АМН Украины,
Харьков*

В статье рассматривается влияние предварительного периодического общего умеренного охлаждения 3-месячных крыс на формирование и последствия эмоционально-болевого стресса. Полученные данные свидетельствуют о том, что охлаждение снижает проявления неспецифической реактивности и модифицирует последствия воздействия стрессогенного фактора у животных пубертатного возраста, что может быть обусловлено более высокой пластичностью регуляторных механизмов церебральных функций в этом возрасте.

О. Ye. Kutikov

An influence of a moderate general cooling on consequences of the emotional-pain stress in rats of puberty age

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

In the article an influence of a preliminary periodical moderate general cooling of male rats of 3 months on formations and consequences of the emotional-pain stress is discussed. The data obtained suggest that this kind of cooling decreases manifestation of non-specific reactivity and modifies the consequences of stressogenic factor action in animals of the puberty age that may be due to higher plasticity of cerebral regulatory mechanisms of functions in the puberty.

Н. А. Марута, д-р мед. наук, проф., руководитель отдела неврозов и пограничных состояний; И. А. Явдак, канд. мед. наук, вед. науч. сотруд., Д. И. Теренковский, канд. мед. наук
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА В СТРУКТУРЕ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Депрессия в ее разнообразных клинических вариантах на сегодняшний день признается одной из главных причин снижения работоспособности населения, опережая все другие психические расстройства [1–4]. В ряде исследований показано, что в 80,2 % случаев среди депрессивных расстройств определяется депрессия невротического уровня [1, 2, 5], что вызывает все больший интерес к данной проблеме. С другой стороны, в современной литературе широко представлены различные аспекты патоморфоза невротических расстройств, где подчеркивается значительное возрастание в их структуре депрессивных расстройств. И если исследований, посвященных анализу депрессивных проявлений в рамках биполярных расстройств, циклотимии, шизофрении большое количество, то работ, посвященных изучению депрессивных расстройств невротического генеза, значительно меньше [5–9].

На сегодняшний день недостаточно изучены механизмы синдромогенеза и дифференциации эндогенной и психогенной депрессий, однозначно не определен исход невротической депрессии, продолжают исследования по оптимизации стратегий лечения данных расстройств [2–4, 6].

Исходя из вышеизложенного, целью проведенного на базе отделения неврозов и пограничных расстройств ИНПН АМН Украины исследования явилось изучение представленности и клинико-психопатологических особенностей депрессивных расстройств в структуре невротической патологии.

Проведено скрининговое обследование 238 больных невротическими расстройствами (178 женщин и 60 мужчин) в возрасте от 21 до 50 лет, согласно МКБ-10: тревожно-фобическими (F 40.8), тревожно-депрессивными (F 41.2), расстройствами адаптации (F 43), диссоциативными (конверсионными) (F 44), соматоформными (F 45) расстройствами, неврастенией (F 48.0). Контрольную группу составили 35 больных циклотимией (F 34.0).

В исследовании применялся клинико-психопатологический метод исследования, дополненный психометрическими приемами с использованием шкалированных методик (шкала депрессии Гамильтона (HDRS), шкала реактивной и личностной тревожности Спилбергера — Ханина). Полученные данные были обработаны методами математической статистики.

На предварительном этапе исследования все пациенты (238 чел.) оценены клинически и с помощью шкалы депрессии Гамильтона (HDRS), в последующие этапы обследования были включены пациенты (189 чел. — 79,41 ± 2,95 %), имеющие субклинический или клинический уровень депрессии.

Анализируя данные анамнеза, следует отметить, что 58,20 ± 3,60 % из отобранных 189 пациентов с де-

прессивной симптоматикой ранее обращались к специалистам общесоматической сети, всем им проводилось обследование (33,86 ± 3,45 % — неоднократно), у 48,15 ± 3,64 % была диагностирована та или иная соматическая патология со стороны желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы, 40,74 ± 3,58 % проходили курсы лечения по поводу установленных заболеваний. Указанные заболевания беспокоили пациентов достаточно продолжительное время (от 2 до 10 лет), создавая астенизирующий фон, на котором в последующем развивались психозомоциональные расстройства. На момент обследования имеющаяся соматическая патология находилась в состоянии ремиссии, что подтверждалось данными дополнительных исследований.

Невротическая депрессия в 43,92 ± 3,62 % случаев была выявлена впервые и стала причиной госпитализации больных. В 31,75 ± 3,39 % наблюдений больные уже лечились ранее у психиатров в связи с нарушениями настроения на фоне длительной психогении, 23,81 ± 3,11 % обследованных наблюдались врачами других специальностей по поводу соматических расстройств и за специализированной психиатрической помощью обратились впервые.

Особенности развития депрессивных расстройств у обследованных больных представлены на рис. 1.

Согласно приведенным данным, среди обследованных преобладали лица с острым и подострым началом заболевания, длительностью болезни более года. При этом очевидна разница в быстроте формирования болезненных расстройств в группах больных: более остро развивались нарушения при расстройствах адаптации, а также у больных диссоциативными и тревожно-фобическими расстройствами, для большинства лиц с рассматриваемыми нозологиями было характерно подострое развитие болезни.

Длительность заболевания в изучаемых нозологических группах имела зависимость от характера болезни и прямую зависимость от остроты ее начала, что также представлено на рис. 1.

Анализ анамнеза позволил выявить и оценить наличие факторов психической травматизации. Следует отметить, что особенности указываемых больными психогений также имели прямую зависимость от остроты начала и длительности болезни — большинство больных с острым началом и длительностью болезни до года связывали свое состояние с конкретными, лично значимыми переживаниями, тогда как больные с затяжным течением заболевания были склонны к отрицанию переживаний либо к перечислению ряда психотравмирующих факторов, зачастую «вытесняя» истинную психогению, что затрудняло как своевременную диагностику невротической болезни, так и эффективность проводимой терапии.

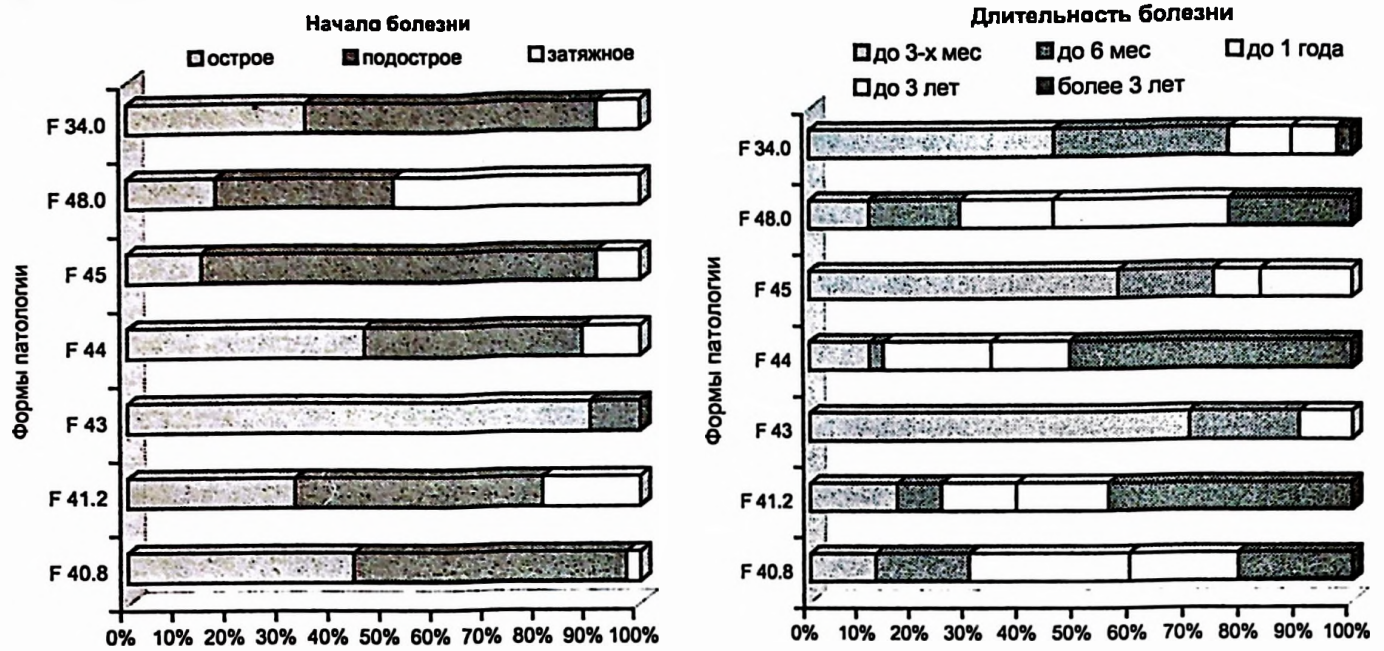


Рис. 1. Особенности развития депрессивных расстройств у обследованных больных

При этом лишь у $40,74 \pm 3,58$ % обследованных психогении носили изолированный, преимущественно острый характер, у остальных ($59,26 \pm 3,58$ %) они были сочетанными либо последовательно влияющими на протяжении длительного периода времени, усиливая социальную дезадаптацию больных.

Выраженность депрессивной симптоматики оценивалась по данным шкалы депрессии Гамильтона (HDRS) и соответствовала легкой степени, что отражено в таблице. Приведенные данные демонстрируют разницу в выраженности депрессивного аффекта у больных различными невротическими расстройствами — наиболее низкие показатели в группе больных с соматоформными расстройствами (10,77 балла) и наиболее высокие — в группах больных тревожно-депрессивными (18,40 балла), тревожно-фобическими (16,42 балла) расстройствами и расстройствами адаптации (16,33 балла). Средние позиции по рассматриваемым показателям занимают больные диссоциативными расстройствами (14,51 балла) и неврастенией (12,77 балла). При этом у больных контрольной группы (циклотимия) показатель по шкале HDRS соответствует средней глубине

депрессивного аффекта (23,69 балла) и достоверно превышает аналогичные показатели у больных невротическими расстройствами.

Оценка уровня тревожности у обследованных больных демонстрирует высокие показатели по всем формам патологии (см. табл.). Для большинства больных характерно превалирование реактивной тревожности (РТ) над личностной (ЛТ), особенно в группах с расстройствами адаптации (66,66 балла), диссоциативными (63,83 балла), тревожно-фобическими (62,75 балла) и тревожно-депрессивными (59,98 балла) расстройствами. Приведенные показатели аналогичны таковым у больных циклотимией (61,41 балла). Уровень личностной тревожности, согласно приведенным в таблице 1 данным, также соответствует высокому и не имеет достоверной разницы у больных рассматриваемых групп.

В зависимости от особенностей клинко-феноменологической структуры депрессии у больных невротическими расстройствами нами были выделены астенический, ипохондрический, фобический, тревожный и тревожно-фобический ее варианты (см. рис. 2).

Психометрические характеристики депрессии и тревоги в группах больных

Таблица

Группы больных	Шкала депрессии Гамильтона (HDRS), баллы	Шкала Спилберга — Ханина, баллы	
		РТ	ЛТ
Больные тревожно-фобическими расстройствами, F 40.8	16,42	62,75	54,68
Больные тревожно-депрессивными расстройствами, F 41.2	18,40	59,98	55,35
Больные расстройствами адаптации, F 43	16,33	66,66	59,50
Больные диссоциативными расстройствами, F 44	14,51	63,83	57,20
Больные соматоформными расстройствами, F 45	10,77	55,63	51,74
Больные неврастенией, F 48.0	12,77	47,81	51,36
Больные циклотимией, F 34.0 (контрольная группа)	23,69	61,41	54,82

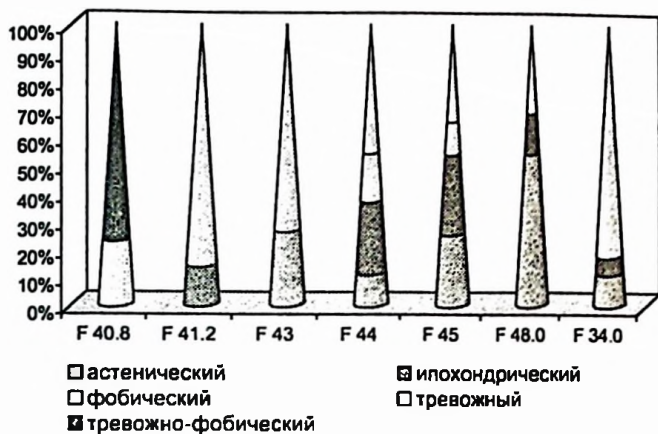


Рис. 2. Клинико-феноменологические особенности структуры депрессивных проявлений у больных невротическими расстройствами в сравнении с больными контрольной группы (циклотимия)

Представленные данные демонстрируют полиморфность депрессивных расстройств невротического круга с превалированием в их структуре тревожных, астенических, ипохондрических и фобических радикалов, сложное переплетение которых определяет регистр депрессивного синдрома комплекса.

Полученные данные свидетельствуют о том, что развитие невротической депрессии протекает преимущественно и в виде аффективных нарушений легкой степени выраженности. Несмотря на это, присоединение депрессивной симптоматики к клиническим проявлениям невротической болезни значительно усугубляет ее течение ввиду многокомпонентности невротических депрессивных синдромокомплексов, наличия коморбидных и отягчающих его тревожных, астенических, ипохондрических и фобических расстройств разной степени выраженности.

Н. О. Марута, І. А. Явадк, Д. І. Теренковський

Депрессивні розлади в структурі невротичних розладів

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

Проведено скринінгове обстеження 238 хворих на невротичні розлади. Після попередньої оцінки в подальші етапи обстеження було включено 189 пацієнтів, що мають субклінічний або клінічний рівень депресії.

Показано, що розвиток невротичної депресії перебігає переважно у вигляді афективних порушень легкого ступеня вираженості. Незважаючи на це, приєднання депресивної симптоматики до клінічних проявів невротичної хвороби значно пригнічує її перебіг, навіть при багатокомпонентності невротичних депресивних синдромокомплексів, наявності коморбідних та обтяжливих тривожних, астеничних, іпохондричних та фобічних розладів різного ступеня вираженості. Лікувальні і реабілітаційні програми для розглянутої категорії хворих повинні будуватися з урахуванням різних механізмів запуску, формування та перебігу депресивних невротичних розладів, поліморфності феноменологічних компонентів.

В связи с этим лечебные и реабилитационные программы для рассмотренной категории больных должны строиться с учетом различных механизмов запуска, формирования и течения депрессивных невротических расстройств, полиморфности феноменологических включений, что позволит оптимизировать лечение и будет способствовать предупреждению формирования резистентности указанных расстройств.

Список литературы

1. *Напрєєнко О. К.* Депресії та тривога в загально медичній практиці (соціальні, діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти) // Вісник психіатрії та психофармакології. – № 1. – 2002. – С. 7–12.
2. *Смулевич А. Б.* Депрессии в общемедицинской практике. – М., 2000. – 342 с.
3. *Марилев В. В.* Культуральные аспекты современной психиатрии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – Т. 102, № 6, – 2002. – С. 64–67.
4. *Вертоградова О. П.* Актуальные проблемы современной диагностики депрессий // Матер. XIII съезда психиатров России: Тез. докл. – М., 2000. – С. 50.
5. *Александровский Ю. А.* Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. – 572 с.
6. *Марута Н. А.* Невротическая болезнь // Международный медицинский журнал. – 1997. – Т. 3, № 3. – С. 6–19.
7. *Пивень Б. Н., Голдобина О. А.* Клинический патоморфоз невротозов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1997. – Т. 97, № 11. – С. 12–16.
8. *Марута Н. А.* Клинико-психопатологические особенности и принципы терапии невротических депрессий // Украинский вестник психоневрологии. – Т. 10, вып. 2(31). – Харьков, 2002. – С. 110–114.
9. *Kitanura T., Nakamura M., Miura I. et al.* Symptoms of neuroses: profile patterns and factor structure of clinic attendees with non-psychotic functional psychiatric disorders // Psychopathology. – 1997. – № 30: 4. – P. 191–199.

Надійшла до редакції 6.07.2004 р.

N. A. Maruta, I. A. Javdac, D. I. Terencovsky

Depressive disorder in neurotic structure

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

It was carried out the screening examination of 238 patients with neurotic disorders. After previous examination it was included 189 patients who had subclinical and clinical levels of depression.

It was showed that the development of neurotic depression had passed mainly in affective disturbances of light stage of expressiveness. The adding depressive symptomatology to clinical manifestation of neurotic disease definitely oppresses their tendency even in multicomponents of neurotic depressive syndromocomplexes, having comorbids and complicated, anxious, hypochondrias and phobias disorders of different degree.

Treatment and rehabilitation programs for these category of patients must build with different mechanisms of starting, forming and course of depressive neurotic disturbances, polymorphic phenomenological inclusions.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА. НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ПРОБЛЕМЫ

вень гликолизированного гемоглобина — HbA_{1c} , уровень суточной глюкозурии), оценка психоневрологического статуса, ЭЭГ-исследование (оценка общего функционального состояния головного мозга).

ЭЭГ-исследования проводились натощак, после ночного сна, при исключении какого-либо фармакологического фона. Использовался 16-канальный электроэнцефалограф фирмы «Медикор» (Венгрия). Отведение осуществлялось скальповыми электродами, налагающимися по международной системе «10–20». Исследование ЭЭГ проводилось по протоколу в соответствии со стандартами Международной Федерации Клинической Нейрофизиологии (IFCN).

Нами оценивалось общее функциональное состояние головного мозга, степень нарушения биоэлектрической активности головного мозга, а также наличие или отсутствие пароксизмальной активности головного мозга, которая расценивалась нами как срыв адаптационных и компенсаторных возможностей головного мозга ребенка под влиянием соматической патологии.

В качестве группы сравнения ЭЭГ-показателей были использованы данные ЭЭГ-исследований больных с СД (90 человек) более старшего возраста 8–17 лет [3].

Результаты исследования состояния компенсации углеводного обмена показали, что у подавляющего большинства больных детей — у $81,3 \pm 4,6\%$, уровень гликолизированного гемоглобина (HbA_{1c}) составил более 7%, что соответствует неудовлетворительной компенсации углеводного обмена, средний показатель по группе — $8,8 \pm 0,9\%$. При этом показатели среднесуточной гликемии и средних суточных ее колебаний в исследуемой группе оказались достаточно высокими — $12,3 \pm 0,8$ ммоль/л и $12,2 \pm 1,1$ ммоль/л соответственно, наряду с высокими показателями глюкозурии — $28,1 \pm 5,8$ г/сут.

Анализ показателей компенсации углеводного обмена, представленный в таблице 1, показал, что с увеличением возраста ребенка возрастает потребность в экзогенно вводимом инсулине, а уровни гликемии и глюкозурии остаются высокими, с некоторым ухудшением показателей у более старших детей, что возможно связано с расширением двигательного режима и рациона питания.

Таблица 1
Показатели углеводного обмена в зависимости от возраста детей, больных сахарным диабетом

Возраст, лет	менее 5	5–7	более 7
Длительность СД, лет	$1,1 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,2$	$0,86 \pm 0,2$
HbA_{1c} , %	$8,7 \pm 0,4^*$	$9,9 \pm 1,0^*$	$14,5 \pm 1,1$
Гликемия среднесуточная, ммоль/л	$12,3 \pm 1,1$	$13,0 \pm 1,2$	$12,9 \pm 0,8$
Суточные колебания гликемии, ммоль/л	$12,2 \pm 1,1$	$11,6 \pm 1,0^*$	$13,1 \pm 0,8$
Глюкозурия, г/сут	$24,3 \pm 5,5^*$	$25,3 \pm 4,3^*$	$53,6 \pm 3,1$

* — $p < 0,05$ — достоверность отличий относительно показателей возрастной группы более 7 лет (по Вилкоксо-ну — Манну — Уитни).

Несмотря на возрастающую частоту сахарного диабета, это заболевание остается сравнительно редкой патологией в детском возрасте, а недостаточная информированность широких кругов медицинских работников о кардинальных отличиях сахарного диабета (СД) у детей от характера этой болезни у взрослых приводит к ошибкам в наблюдении и терапевтической тактике ведения больных раннего возраста [2].

В детском возрасте сахарный диабет, как правило, связан с абсолютной инсулиновой недостаточностью, что определяет характер клинических проявлений и подходов к лечению заболевания. Особенности обмена веществ у детей первых лет жизни обуславливают тяжелое течение заболевания. Нестабильность обменных процессов связана с высокой энергетической потребностью, функциональной незрелостью печени, играющей важную роль в гомеостазе глюкозы, недостаточным развитием компенсаторных механизмов. В связи с этим течение сахарного диабета у детей раннего возраста характеризуется выраженной лабильностью, склонностью к быстрому развитию кетоацидоза. Следует отметить также высокую чувствительность организма ребенка к экзогенно вводимому инсулину, что приводит к частым гипогликемическим состояниям, активации системы контринсулярного регулирования. Это создает трудности в подборе инсулинового режима и препятствует достижению оптимальной компенсации углеводного обмена. Даже в условиях специализированного стационара с использованием наиболее качественных очищенных инсулинов требуется достаточно длительное время, чтобы добиться стабилизации состояния ребенка раннего возраста, больного сахарным диабетом.

Ряд авторов [1] считает, что дети с СД I типа, развившимся до 5 лет, имеют особый риск развития неврологических осложнений, в том числе и переходящего гемипареза, связанного с гипогликемией. При этом у многих больных выявляются изменения на ЭЭГ, которые в дальнейшем формируют повышенный риск поражения мозга в ходе последующих гипогликемических состояний. В литературе практически отсутствуют данные, характеризующие клинико-возрастной аспект интегративной деятельности мозга и диагностическое значение ЭЭГ паттерн-феноменов при СД у детей.

Целью данного исследования явилось изучение неврологических и психопатологических нарушений у детей раннего возраста, страдающих СД, с позиций нейропсихиатрии.

В процессе настоящей работы изучены особенности течения сахарного диабета у 40 детей (17 девочек и 23 мальчика) в возрасте от 2 до 7 лет с длительностью заболевания от 1 месяца до 5 лет, которые находились на лечении в отделении эндокринологии Института охраны здоровья детей и подростков АМН Украины. В рамках общеклинического обследования проводилась оценка анамнестических данных, оценка состояния компенсации углеводного обмена (среднесуточный уровень гликемии и его колебания, уро-

Обращала на себя внимание высокая частота поражения желудочно-кишечного тракта, и особенно печени, признаки гепатопатии обнаруживались у $71,9 \pm 3,7\%$ обследованных больных, дискинезия желчного пузыря — у $18,7 \pm 3,7\%$, а у $6,25 \pm 2,9\%$ диагностирован сопутствующий гепатит.

Отличительной особенностью течения сахарного диабета в детском возрасте является частое развитие энтеропатии, которая, с одной стороны, является проявлением диабетической периферической нейропатии, а с другой стороны, приводит к развитию синдрома мальабсорбции, нарушению всасывания углеводов и, как следствие, — непредсказуемым гипогликемиям. В исследуемой группе диспептические явления отмечались у $15,6 \pm 3,2\%$ больных детей, преимущественно раннего возраста — до 3 лет.

У всех обследованных детей, больных сахарным диабетом, отмечались те или иные патологические изменения тонуса сосудов, преимущественно в виде снижения и асимметрии кровенаполнения ($46,9 \pm 4,8\%$ и $62,2 \pm 4,5\%$ соответственно), значительно реже — в виде венозного застоя ($21,9 \pm 4,4\%$) или гипертонуса артериол ($15,6 \pm 3,2\%$).

В результате ЭЭГ-исследований были получены следующие данные:

1. При оценке общего функционального состояния головного мозга:

- Функциональная нестабильность за счет неспецифических срединных структур присутствовала в $12,5\%$ случаев.

- Дисфункция неспецифических срединных структур присутствовала в 55% случаев.

- Дисфункция стволовых структур присутствовала в $22,5\%$ случаев.

2. При оценке степени нарушения биоэлектрической активности головного мозга:

- Умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга присутствовали в 45% случаев.

- Диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга средней тяжести присутствовали в $42,5\%$ случаев.

- Выраженные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга присутствовали в 5% случаев.

3. Пароксизмальная активность головного мозга присутствовала в 25% случаев.

4. Статистически значимых различий по полу, возрасту и продолжительности заболевания сахарным диабетом выявлено не было.

На рисунке представлен клинико-сравнительный анализ паттерн-феноменов ЭЭГ при СД у детей различного возраста.

Достоверные различия паттерн-феноменов ЭЭГ (табл. 2), характеризующих тяжелую степень дисфункции головного мозга — пароксизмальную активность, выявлены преимущественно у детей с СД в возрасте от 3 до 7 лет.

Полученные результаты позволяют говорить о том, что у детей дошкольного возраста, страдающих сахарным диабетом, интегративная деятельность головного мозга быстро нарушается, причем в достаточно тяжелой степени и, что самое опасное, с высокой частотой — декомпенсированно, что приводит к развитию стойких патологических изменений.

Как известно [3], ЭЭГ не обладает нозологической специфичностью, так как в ней регистрируется не сам патологический процесс, а только местная и общая реакция на него мозговой ткани. ЭЭГ при поражении мозга является отражением местных нарушений, вызванных патологическим очагом. Кроме того, она отражает изменения деятельности структур, функционально связанных с пораженным субстратом, а также общие функциональные перестройки, которые возникают из-за нарушений регуляции механизмов мозга.

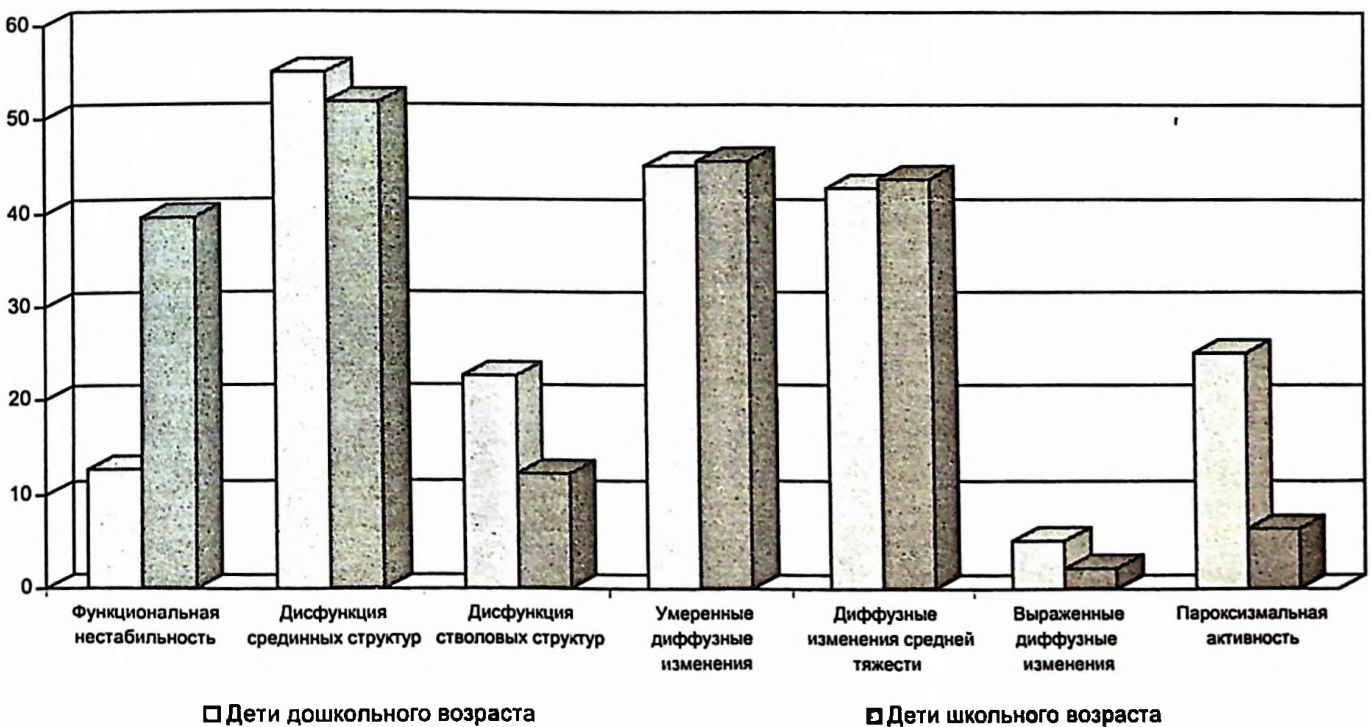


Рис. Сравнительная характеристика ЭЭГ-показателей у детей раннего и старшего возраста, больных СД

Нарушение функционального состояния и биоэлектрической активности головного мозга у детей с СД различного возраста

Паттерн-феномены ЭЭГ	Дети дошкольного возраста (3–7 лет) n = 40	Дети школьного возраста (8–17 лет) n = 90
Функциональная нестабильность за счет неспецифических срединных структур	12,5 % ± 5,2**	39,4 % ± 5,1**
Дисфункция неспецифических срединных структур	55 % ± 7,7	51,7 % ± 5,3
Дисфункция стволовых структур	22,5 % ± 6,6	12,2 % ± 3,4
Умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга	45 % ± 7,7	45,5 % ± 5,2
Диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга средней тяжести	42,5 % ± 7,8	43,5 % ± 5,2
Выраженные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга	5 % ± 3,4	2,1 % ± 1,5
Пароксизмальная активность головного мозга	25 % ± 6,8*	6,3 % ± 2,6*

** — $p < 0,001$, * — $p < 0,01$

Наличие многих факторов приводит к тому, что при односторонних поражениях могут складываться различные картины биоэлектрической активности, и, наоборот, при различных поражениях — одинаковые. Поэтому клиническая электроэнцефалография, как и любой другой дополнительный метод исследования, не может иметь самостоятельного значения вне сочетания с клинической картиной заболевания. В сочетании же с клиническими данными результаты ЭЭГ-исследования приобретают огромное дифференциально-диагностическое значение. При этом всегда необходимо учитывать, что патологические изменения ЭЭГ могут явиться первым признаком начала или прогрессивности заболевания.

Установлено, что при ряде заболеваний, особенно при поражении определенных структур головного мозга, например, ствола, гипоталамуса и некоторых других, могут складываться определенные нарушения общего функционального состояния головного мозга. Таким образом, при определенных заболеваниях или при поражении тех или иных структур головного мозга могут складываться и определенные мозаики биоэлектрических признаков, характерных для каждого уровня поражения. Несмотря на то, что отображение функциональных рисунков в биоэлектрической картине имеет определенные зоны перекрытия, динамика изменений фоновой активности и, особенно, нюансы ЭЭГ при применении функциональных нагрузок позволяют в большинстве случаев дифференцировать эти состояния, несмотря на идентичность клинических проявлений. В этих случаях ЭЭГ при соблюдении специфической направленности в исследовании становится ценным методом, позволяющим врачу быстро произвести дифференциальную диагностику. При оценке общего функционального состояния головного мозга и его динамики изменения ЭЭГ имеют определяющее прогностическое значение.

Характеризуя психопатологию у детей с СД в возрасте от 3 до 7 лет, следует отметить, что у всех (100 %) был выражен церебральный симптомокомплекс. Клиническая картина гипогликемии зачастую была атипична и характеризовалась беспокойством, неуправляемым поведением.

Частые нераспознаваемые гипогликемии формировали на ранних этапах заболевания СД диабетическую энцефалопатию с неврологическими (функциональными и функционально-органическими) и психическими расстройствами.

Неврологический дефицит представлен в виде моно- (25 ± 6,8 %) или полифокальной краниальной нейропатии (75 ± 6,8 %), периферической нейропатии с выраженным алгическим синдромом, нарастающим в вечерне-ночное время (60 ± 7,7 %), периферической вегетативной недостаточности в системе желудочно-кишечного тракта — энтеропатии (15,5 ± 5,7 %) и сердечно-сосудистой системе — тахикардии в покое (32,5 ± 7,4 %). У двух больных (5 ± 3,4 %) был зарегистрирован эпилептический синдром с частыми полиморфными пароксизмами смешанного генеза (перинатальная энцефалопатия, осложненная диабетической энцефалопатией).

Выраженные диссомнические расстройства имели место у 15 ± 5,6 % больных. Гипердинамический синдром (суетливость, беспокойство, двигательная расторможенность, гипервозбудимость) зарегистрирован у большинства исследованных больных (80 ± 6,3 %).

В период декомпенсации СД прослежена частая смена синдромов: гиперкинетически-гипердинамический — апатико-адинамический, что существенно при формировании стратегии медико-психологической помощи ребенку с СД.

Среди психических симптомов неврологического уровня у детей, больных СД, в возрасте от 3 до 7 лет выделены: эмоциональная неустойчивость, фобии, тревога, агрессия. Таким образом, выделение паттерн-феноменов ЭЭГ-показателей, соответствующих уровню тяжелой степени дисфункции мозга, может рассматриваться как значимое в оценке психопатологических особенностей и быть использованным в качестве критерия диагностики и прогноза СД у детей раннего возраста. Дифференцированный подход к терапии обеспечит качество медико-психологического сопровождения ребенка с пожизненной соматической патологией.

Список литературы

1. Дедов И. И., Шестакова М. В. Особенности сахарного диабета в подростковом возрасте // Сахарный диабет. — М., 2003. — С. 319–324.
2. Сахарный диабет у детей и подростков / И. И. Дедов, Т. Л. Куреева, В. А. Петеркова, Л. Н. Щербачова. — М.: Универсум Паблишинг, 2002. — 391 с.
3. Михайлова Э. А., Майоров О. Ю., Локошко Д. В. Клинико-электроэнцефалографическая характеристика диабетической энцефалопатии у детей и подростков // Укр. вісник психоневрології. — 2003. — Т. 11, вип. 2(35). — С. 27–30.
4. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Клиническая нейрофизиология. — М.: Медицина, 2003. — 120 с.

Надійшла до редакції 17.06.2004 р.

Е. А. Михайлова, О. А. Будрейко, Д. В. Локошко

**Цукровий діабет у дітей раннього віку.
Нейропсихіатричний аспект проблеми**

*Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків
АМН України
Харків*

В роботі наведено дані перебігу цукрового діабету у дітей раннього віку. Обговорюється нейропсихіатричний аспект проблеми. Показано, що у дітей раннього віку формується діабетична енцефалопатія зі значними неврологічними та психічними розладами. Були виділені патерн-феномени ЕЕГ-показників, що відповідають дисфункції мозкових структур тяжкого ступеня (пароксизмальна активність). Результати дослідження мають значення для розробки стратегій профілактики прогресивності цукрового діабету.

E. A. Mikhailova, O. A. Budreyko, D. V. Lokoshko

**Diabetes mellitus in children of tender age.
Neuropsychiatric aspect of the problem**

*Institute of Children and Adolescents Health Care
of AMS of Ukraine
Kharkiv*

The paper presents the data of diabetes mellitus (DM) course in children of tender age in connection with neuropsychiatric aspect of the problem. It was shown that diabetic encephalopathy with significant neurologic and mental disorders is formed in children of tender age. Pattern-phenomena of EEG findings that conform with severe dysfunction of brain structures (paroxysmal activity) were singled out. Results of the study are of great importance for the development of strategies in preventing DM progression.

УДК: 616.85:616.895.4

*О. Є. Семікіна, канд. мед. наук, ст. наук. співробіт.; Т. В. Панько, канд. мед. наук, вед. наук. співробіт.; Т. В. Капцедал, лікар-психіатр
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків*

**ДЕПРЕСИВНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ТРИВОЖНО-ФОБІЧНІ
І ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНІ НЕВРОТИЧНІ РОЗЛАДИ**

У сучасному світі депресивні розлади стають все більшою проблемою. Це пов'язано, з одного боку, з поширенням цієї патології. Окрім того, депресії не є окремою психіатричною проблемою, тому що за останні роки спостерігається збільшення кількості цих порушень в загальномедичній мережі. За даними Всесвітньої організації Охорони здоров'я, на депресії страждають від 3 % до 6 % загальної популяції. Депресивні розлади — це реальна загроза не тільки здоров'ю людини, а і самому життю. Так, щорічно в Україні внаслідок суїциду гине 14–15 тисяч людей. За світовими даними кожні 40 секунд реєструється одна смерть у результаті самогубства, і в багатьох випадках причиною є депресивні розлади [1–5].

Депресії можуть виступати в якості окремого захворювання або супроводжувати інші хвороби. Можуть бути чітко клінічно окресленими та можуть перебігати у ларвінованій формі [6].

Сучасний патоморфоз психічних розладів, особливо невротичного регістру, характеризується збільшенням кількості і вираженості депресивних порушень, зміною їх клінічних проявів, коморбідністю симптоматики [1, 4, 7], що ускладнює діагностику і своєчасне лікування цих станів.

Метою нашого дослідження стало вивчення клініко-психопатологічних закономірностей формування та перебігу депресивних проявів при тривожно-фобічних та тривожно-депресивних розладах і на цій базі — удосконалення критеріїв діагностики та прогнозування.

Під наглядом знаходилося 50 хворих на тривожно-фобічні (F 40.8) та 50 хворих на тривожно-депресивні розлади (F 41.2) з депресивними порушеннями, які проходили стаціонарний курс лікування у клініці неврозів та граничних станів ІНПН АМН України. Діагноз тривожно-фобічних та тривожно-депресивних розладів був встановлений з урахуванням критеріїв МКХ-10.

Хворі проходили клініко-психопатологічне обстеження, окрім того проводилися психометричні до-

слідження за допомогою шкали депресії Гамільтона (HDRS), госпітальної шкали тривоги і депресії (HADS), шкали реактивної та особистісної тривожності Спілбергера — Ханіна.

Загальну характеристику хворих на тривожно-фобічні та інші тривожні розлади наведено в табл. 1.

Як свідчать дані таблиці, серед обстежених більшість була жіночої статі віком від 41 до 50 років.

Необхідно підкреслити, що більшість хворих займалися розумовою працею, але близько третини хворих тимчасово не працювали, причому частіше хворі самостійно відмовлялися від праці і головною причиною цього висували хворобу.

За анамнестичними даними ми виявили, що в 29 % випадків хворі 1–2 рази проходили лікування у лікарів-терапевтів і не отримували спеціалізованої допомоги. Депресивні порушення були виявлені вперше в 42,0 % випадків і депресія стала головною причиною стаціонарного лікування в клініці неврозів та граничних станів ІНПН АМН України. У 47,2 % випадків хворі раніше зверталися до психіатрів і амбулаторно проходили курс терапії.

Причинами, які призвели до невротичного розладу і формування депресивної симптоматики, у значній більшості хворих були психогенії. Найчастіше психогенний конфлікт полягав у сімейних стосунках (38,8 %).

Необхідно підкреслити, що особливостями психотравмуючих факторів були їх поліморфність, травматизація та залученість кількох сфер життя хворого (сімейна, трудова, матеріальна, власний стан здоров'я чи стан здоров'я близьких тощо). Психогенії характеризуються масивністю, включенням різних сторін соціального функціонування людини.

Аналізуючи причини розвитку депресивної симптоматики, необхідно відмітити різницю, яка була виявлена при тривожно-депресивних та тривожно-фобічних розладах. Як свідчать анамнестичні дані, у хворих на тривожно-фобічні розлади початок захворювання

Загальна характеристика хворих на тривожно-фобічні та інші тривожні розлади

	Хворі на тривожно-фобічні розлади (n=50)		Хворі на змішаний тривожно-депресивний розлад (n=50)	
	Абсолютна кількість	% ± m %	Абсолютна кількість	% ± m %
1. Стать:				
— чоловіча	12	24,0 ± 6,1	15	30,0 ± 6,5
— жіноча	38	7,6 ± 3,7	35	70,0 ± 6,5
2. Вік:				
— 21–30	12	24,0 ± 6,1	10	20,0 ± 5,7
— 31–40	10	20,0 ± 5,7	5	10,0 ± 4,2
— 41–50	21	42,0 ± 7,05	26	52,0 ± 7,1
— 51–60	7	14,0 ± 4,9	9	18,0 ± 5,4
3. Характер праці:				
— фізична	9	18,0 ± 5,4	10	20,0 ± 5,7
— розумова	27	54,0 ± 7,1	26	52,0 ± 7,1
— не працюють	14	28,0 ± 6,4	14	28,0 ± 6,4

частіше був пов'язаний з вегетовісцеральним пароксизмом (54,0 %) і саме це пацієнти висували на перше місце як головну причину захворювання. Але при детальному опитуванні виявлялися психогенні ситуації, які й призвели до невротичного зриву. При змішаних тривожно-депресивних розладах пацієнти зразу причиною хвороби називали психотравмуючі фактори. Окрім того, в більшості випадків психотравми носили хронічний характер.

Дуже важливим фактором у розвитку невротичного зриву і формуванні депресивної симптоматики було сполучення самої психотравмуючої ситуації і астенічних порушень, які розвивались у хворих або внаслідок перевантаження, або внаслідок інтеркурентного захворювання. Тобто астенія спровокувала розвиток суто психопатологічної, зокрема, депресивної симптоматики.

Необхідно відзначити, що розвиток депресивної симптоматики у хворих на тривожно-фобічні та тривожно-депресивні розлади носив тривалий хронічний характер. Спостерігалася різниця між перебігом депресії при тривожно-фобічних і тривожно-депресивних розладах. Так, при тривожно-фобічних розладах в клінічній картині на початку формувалися тривожні порушення в сполученні з афектом жаху. На початкових етапах захворювання депресивні порушення в клінічній структурі не сягали суттєвого ступеня і не виявлялися в клінічній картині. Стійке зниження настрою формувалося при тривалості захворювання більше 6 місяців і з подальшою хронізацією хвороби ставало все більш вираженим.

При тривожно-депресивних розладах депресивні порушення турбували хворих з самого початку захворювання. Необхідно підкреслити, що у хворих цієї групи афекти тривоги і депресії з'являлися одночасно.

Вивчення тривалості захворювання у хворих на тривожно-фобічні та інші тривожні розлади показало, що в більшості випадків вона складала понад 3 роки (44,4 %). Необхідно уточнити, що у випадках тривожно-фобічних розладів перебіг частіше мав рецидивуючий характер, а при тривожно-депресивних розладах домінували хронічні перманентні порушення.

Характерною особливістю хворих на тривожно-фобічні та тривожно-депресивні розлади є соматизація депресивних переживань.

Для хворих на тривожно-фобічні розлади є характерними пароксизмальні порушення переважно серцево-судинної системи (92,0 %). Щодо змін з боку шлунково-кишкового тракту, то ці порушення частіше виникали у хворих на тривожно-депресивні розлади (47,9 %).

У хворих на тривожно-фобічні та тривожно-депресивні розлади депресивна симптоматика ускладнювалась порушеннями сну. Так, диссомнії у хворих на тривожно-фобічні розлади стосувалися як процесу засинання, причому складності при засинанні були тим більші, чим більш виражена була тривога протягом дня. Хворі на тривожно-депресивні розлади скаржились як на сам процес засинання, так і на сни жахливого, неприємного змісту, які якби продовжували денні переживання.

Характер депресивних порушень в рамках тривожно-фобічних та тривожно-депресивних розладів має певні особливості.

При тривожно-фобічних розладах депресія не є провідною в клінічній структурі захворювання, а виступає в якості фону, на якому формуються афекти жаху та тривоги. В синдромокомплексі тривожно-фобічних порушення тісно пов'язані з депресивними. Так загострення афективних переживань супроводжується поглибленням депресивної симптоматики. Окрім того, депресивний фон ускладнює як загальний стан хворого, так і сприяє загостренню фобічних переживань. При тривожно-фобічних розладах відзначається тісний зв'язок між депресивною симптоматикою і вегетативними порушеннями, причому мають значення особливості їх перебігу. Так, при перманентному перебігу вегетативних порушень, які в більшості стосуються серцево-судинної системи, депресивні розлади більш виражені, депресія має соматизований характер. При пароксизмальності перебігу вони, насамперед, тісно пов'язані з тривожно-фобічним афектом, а депресивна симптоматика має мінливий нестійкий характер. При загостренні тривожно-фобічних переживань де-

пресія поглиблюється, а при їх купіруванні — нівелюється. Необхідно підкреслити, що особливостями ставлення хворих до свого стану є переоцінка важкості соматовегетативних симптомів, фіксація на цих порушеннях, формування іпохондричних переживань.

При тривожно-депресивних розладах депресивний компонент виражений більше, ніж у групі тривожно-фобічних розладів і в більшості випадків висувається на перший план. Депресивний настрій у хворих цієї групи має чітке тривожне забарвлення. У клінічній картині простежується коливання депресивної симптоматики. Загострення тривожних переживань висувають їх на перший план клінічної картини, депресивний синдром має риси тривожності, а після зменшення тривоги хворі відчувають стомленість, спустошення, депресія змінює свій характер, набуває риси вітальної туги, сполучається з астеною.

Дані психометричного обстеження наведені в таблиці 2.

Результати оцінки депресії за допомогою шкали Гамільтона (HDRS) свідчать про значні зміни за критерієм, що вивчається у хворих на тривожно-фобічні та тривожно-депресивні розлади. Депресивні порушення за даними HDRS були більш виражені у жінок. Щодо вікової характеристики, то максимальний рівень депресії зафіксовано у віці від 41 до 50 років і сягав 21,1 бала.

Необхідно відзначити, що мала місце лише певна різниця між даними у хворих на тривожно-депресивні та тривожно-фобічні розлади.

Так, за об'єктивними даними, рівень депресій у хворих на тривожно-депресивні розлади був вищий (18,40 бала) ніж у хворих на тривожно-фобічні розлади (16,42 бала), що повністю узгоджується з клінічними особливостями депресивної симптоматики.

При деталізації депресивних порушень, за даними HDRS, ми виявили різницю між особливостями депресії у хворих на тривожно-фобічні і тривожно-депресивні розлади. Так при тривожно-фобічних розладах скарги на депресивний настрій виявлялися при прямому питанні, а у хворих на тривожно-депресивні розлади висловлювалися спонтанно або виявлялися невербальними признаками — особливостями міміки, мови, голосу. Відчуття провини частіше були на рівні зниження самооцінки, думок, що підвів інших. Щодо порушення сну, то хворі на тривожно-фобічні

розлади відчували гостріше раннє та пізнє безсоння, а хворі на тривожно-депресивні — середнє. Зниження працездатності і активності більш виражено у хворих на тривожно-депресивні розлади.

«Соматична тривога» у хворих на тривожно-фобічні та інші тривожні розлади була середнього ступеня, порушення з боку шлунково-кишкового тракту у формі втрати апетиту та зниження маси тіла було більш характерним для хворих на тривожно-депресивні розлади.

Для хворих на невротичну депресію є характерним критичне ставлення до хвороби.

Суб'єктивна оцінка хворими свого стану (шкала HADS) показала наявність виражених тривожних та депресивних переживань — 12,33 і 12,18 бала. Щодо різниці між показниками у хворих на тривожно-депресивні і тривожно-фобічні розлади, вірогідної різниці ми не отримали, але рівень суб'єктивної тривоги у хворих на тривожно-фобічні розлади був вищим. Необхідно відмітити, що хворі на тривожно-фобічні розлади схильні до переоцінки важкості своїх тривожних та депресивних переживань.

За даними методики Спілбергера — Ханіна, які стосуються реактивної та особистісної тривожності, хворі на тривожно-фобічні та тривожно-депресивні розлади мають високий рівень тривожних переживань (62,75 та 59,98; 54,68 та 55,35 бала). Суттєвої різниці в залежності від вікової, статевої характеристики в рівні тривожності ми не виявили.

Таким чином, отримані дані свідчать про певні особливості невротичної депресії, яка формується у хворих на тривожно-фобічні та тривожно-депресивні розлади. Так, депресивна симптоматика в більшості випадків виникає у віці 41–50 років, частіше у жінок, що може бути пов'язано з віковою кризою як біологічною (кліматеричний період), так і психологічною (необхідність зміни життєвих стереотипів в зв'язку з переходом в середньовікову групу). Депресивні розлади формуються під впливом складних, хронічних психотравмуючих факторів, які включають суб'єктивно неподолані ситуації, які пов'язані з соціально-економічними процесами в країні, а також змінами в мікросоціальному оточенні хворих. Ми виявили різниці щодо терміну розвитку депресивної симптоматики в залежності від форми тривожного розладу. При тривожно-депресивних розладах депресія

Таблиця 2

Психометричні характеристики депресії у хворих на тривожно-фобічні та інші тривожні розлади

Показники за шкалами	Хворі на тривожні розлади					
	Хворі на тривожно-фобічні розлади (n = 50)			Хворі на тривожно-депресивні розлади (n = 50)		
	Середній бал по групі	Жінки	Чоловіки	Середній бал по групі	Жінки	Чоловіки
Шкала депресії Гамільтона (HDRS), бали	16,42	16,50	16,30	18,40	20,15	16,60
Госпітальна шкала тривоги і депресії (HADS):						
Д, бали	13,65	17,30	10,00	11,01	10,70	11,33
А, бали	13,46	10,00	13,30	10,89	11,45	10,33
Шкала Спілбергера — Ханіна:						
Реактивна тривожність, бали	62,75	63,50	62,00	59,98	65,30	54,66
Особистісна тривожність, бали	54,68	54,70	54,66	55,35	56,70	54,00

виникла з самого початку захворювання, а при тривожно-фобічних формувалася при хронічному перебігові хвороби, при неможливості подолати фобічні переживання. Невротичній депресії в рамках тривожно-фобічних та інші тривожних розладів коморбідні тривожні, вегетосудинні порушення. Депресивні симптоми у хворих на тривожно-фобічні та тривожно-депресивні розлади сполучаються з високим рівнем тривожних переживань і вегетосудинними порушеннями, причому при тривожно-депресивних розладах переважно перманентного, а при тривожно-фобічних — пароксизмального типу. При загостренні цих синдромів депресія поглиблюється, а при зменшенні — полегшується.

Вивчення рівня тривожності у хворих на тривожно-фобічні та тривожно-депресивні розлади за даними методики Спілбергера — Ханіна дозволило виявити високий рівень особистісної і, особливо, реактивної тривоги.

Ураховування вищевикладених особливостей депресивної симптоматики у хворих на тривожно-фобічні та тривожно-депресивні розлади дозволить покращити діагностичні можливості та оптимізувати вибір найбільш адекватних терапевтичних заходів.

Надійшла до редакції 28.07.2004 р.

Е. Е. Семикина, Т. В. Пасько, Т. В. Канцедал

Депрессивные нарушения у больных тревожно-фобическими и тревожно-депрессивными расстройствами

*Институт неврологии, психиатрии и наркологии
АМН Украины,
Харьков*

Депрессивные расстройства являются очень сложной патологией. Количество депрессий в наше время увеличивается. Статья содержит описание клинических особенностей депрессий у больных тревожно-фобическими и тревожно-депрессивными невротическими расстройствами. Было обследовано 50 больных тревожно-депрессивными и 50 больных тревожно-фобическими расстройствами. Депрессии у пациентов с тревожно-фобическими и тревожно-депрессивными расстройствами дифференцируются в зависимости от формы невротического расстройства. Клинические особенности депрессий должны учитываться при диагностике и терапии.

Список літератури

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. — Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. — 572 с.
2. Жариков Н. М., Иванова А. Е., Юриков А. С. Факторы, влияющие на состояние и динамику психического здоровья населения // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1996. — Т. 96, № 3. — С. 25.
3. Масштаб неврологических и психиатрических проблем в последнем десятилетии XX века и тенденции их будущего развития в свете статистико-эпидемиологических данных ВОЗ // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1999. — Т. 99, № 9. — С. 46–47.
4. Марута Н. А. Факторы резистентности невротических расстройств и основные направления их коррекции // Мат. науч.-практ. конф. Вопросы пограничной психиатрии, психотерапии, мед. психологии. — Харьков, 1998. — С. 48–49.
5. Откажитесь от изоляции. Окажите помощь. — Всемирная организация здравоохранения: NMH Communications, 2000.
6. Сонник Г. Т. Эпидемиология, патоморфоз, диагностика и лечение депрессивных состояний с учетом гелиогеофизических факторов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1988. — 32 с.
7. Pedro Ruiz. Depressin: new perspectives. — Book of Abstract XI World Congress of Psychiatry. — Madrid, 2001. — P. 87.

E. E. Semikina, T. V. Panko, T. V. Kancedal

Depressive disorders in patients with anxiety-phobic and anxiety-depressive neurotic disturbance

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

Depressive disorders are very difficult pathology. Quantity of depressions is increase in our time. This article includes description clinical participations of depressions at patients with anxiety-phobic and anxiety-depressive neurotic disturbance. 50 patients with anxiety-phobic and 50 patients with anxiety-depressive disorders were investigated.

Depressions at patients with anxiety-phobic and anxiety-depressive disturbance are different according form neurotic disorders. Clinical particulars of depressions can be count during diagnostic and therapy this pathology.

УДК: 616.831-005:616.833:615.8-08

Г. С. Авакян, д-р народної медицини, акад. Української академії наук і національного прогреса, член Міжнародної академії комп'ютерних наук і систем, Н. Н. Жук, врач-невролог
 Медичинський центр академіка Г. С. Авакяна,
 городська клінічна лікарня № 1 Ленінського району, г. Харків

ФИТОТЕРАПИЯ В ВОССТАНОВЛЕНИИ МОЗГОВОГО И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Распространенность сосудистых заболеваний среди населения разных стран составляет от 0,1 % до 6 % по отношению к общей численности больных. Недостаточность церебрального и периферического кровообращения широко распространена и занимает одно из ведущих мест в структуре причин инвалидизации [1, 8]. Частыми причинами сосудистой патологии являются: церебральный атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, воспалительные процессы (васкулиты, артерииты), врожденная неполноценности сосудистой стенки (мальформация сосудов), перенесенный инфаркт миокарда и наличие мерцательной аритмии.

По статистическим данным предрасполагающими факторами в изучении данной патологии являются возраст пациента, избыточная масса тела, курение, злоупотребление алкоголем, дефицит в организме биологически активных веществ (БАВ) и витаминов, гиподинамия, увеличивающие риск поражения церебральных и периферических сосудов на 27–30 %.

Различают следующие нарушения мозгового кровообращения:

1) острое — геморрагический и ишемический инсульты;

2) хроническое — дисциркуляторная энцефалопатия I–III ст. атеросклеротического и (или) гипертонического генеза.

Нарушения периферического кровообращения протекают по типу: макроангиопатий — атеросклероз сосудов сердца, мозговых, почечных артерий, артерий верхних и нижних конечностей (облитерирующий эндартериит); микроангиопатий — поражения мелких сосудов (ретинопатии, нефропатии, моно- и полинейропатии).

При поражениях крупных сосудов на интима артерий образуются атеросклеротические бляшки, которые могут кальцифицироваться и изъязвляться, а затем, с развитием тромба, резко уменьшается просвет сосуда (микроэмболия), нарушается циркуляция крови. Уменьшение кровообращения в пораженных сосудах нижних конечностей ведет к трофическим изменениям кожи и, в конечном итоге, к гангрене.

При повреждении мелких сосудов происходит утолщение и прорастание эндотелия с образованием узелков, содержащих вещество базальной мембраны, в котором откладываются иммунные комплексы. Повышается проницаемость сосудистой стенки для белковых соединений. Вследствие чего резко ухудшается кровоток, развивается гипоксия тканей с усилением свободнорадикального окисления, изменяется клеточный состав и вязкость крови (снижается эластичность эритроцитов, тромбоцитов) [3, 6].

Таким образом, ухудшение микроциркуляции в поврежденных органах и тканях повышает риск развития инсультов, инфарктов, трофических поражений.

Цель исследования — изучить влияние метода лечения Авакяна на показатели мозгового и периферического кровообращения у больных с хронической недостаточностью кровообращения по сравнению со стандартным (фармакологическим) лечением.

В клиническое исследование, проводимое в медицинском центре академика Авакяна, участвовали 64 пациента в возрасте от 46 до 67 лет (38 мужчин и 26 женщин). Все пациенты (100 %) охвачены диспансерным наблюдением терапевта и невролога по месту жительства не менее 2 лет с момента подтверждения диагноза. По структуре заболевания больные были распределены следующим образом:

1) хроническая недостаточность мозгового кровообращения на фоне гипертонической болезни II–III стадии — 27 пациентов;

2) облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей — 11 пациентов;

3) больные, перенесшие ишемический инсульт в текущем году, — 16 пациентов;

4) больные, страдающие кардиосклерозом и перенесшие в прошлом инфаркт миокарда, — 10 пациентов.

По социальному статусу больные распределились следующим образом: служащие — 16 человек, рабочие — 12 человек, инвалиды (2 и 3 группы) — 7 человек, пенсионеры — 29 человек.

При поступлении в медицинский центр больные предъявляли жалобы на частые головные боли — 81 % случаев, снижение памяти на текущие события — 65 %, головокружение несистемного характера — 52 %, периодический шум в голове — 19 %, шаткость при ходьбе — 35 %, слабость в ногах — 37 %, похолодание в руках и ногах — 44 %, изменение цвета кожных покровов нижних конечностей — 22 %.

Длительность заболевания у мужчин в среднем составила 7,5 лет; у женщин — 6,8 лет. Из группы обследуемых только 3,4 % пациентов отметили улучшение от проводимого ранее лечения. Из общего числа пациентов 28 человек проходили ежегодное обследование и лечение (применение дезагрегантов, вазоактивных и ноотропных препаратов) в условиях специализированного стационара лишь с кратковременным положительным эффектом.

У всех больных был проверен соматический статус.

До начала лечения пациентам всех групп было проведено РЭГ-исследование сосудов головного мозга, где в 84 % случаев определился дисциркуляторно-гипертонический тип с асимметрией пульсового кровенаполнения в вертебробазиллярном бассейне и затруднением венозного оттока в 58 %. Пациентам 2 группы было проведено РЭГ-исследование сосудов нижних конечностей, где в 65 % случаев выявлено снижение артериального кровенаполнения и повышение тонуса магистральных сосудов.

Больные с грубой органической патологией в исследование не включались.

В медицинском центре академика Авакяна при назначении пациентам комплексного лечения: медикаментозного — курс инъекций фармакологических сосудистых препаратов [4, 10, 11] и фитотерапевтического — использование фитосборов, обогащенных биоантиоксидантами (витамин С, витамины группы В, РР, Е, лецитин), микроэлементами (Mg, Ca, Fe, Se, Zn, P), йодом растительного происхождения, по индивидуально подобранной схеме [2, 5, 7, 9] учитывались давность заболевания, возраст пациента, сопутствующий диагноз, методы и эффективность проводимого ранее лечения.

Оценка результатов комплексного лечения по методу академика Авакяна проводилась через 3 и 6 месяцев от начала лечения.

Таблица

Динамика субъективных проявлений у больных с хронической недостаточностью кровообращения

Жалобы больных	До лечения, %	После лечения, %
Частые головные боли	81	24
Снижение памяти на текущие события	65	18
Головокружения несистемного характера	52	14
Периодический шум в голове	19	4
Похолодание в руках и ногах	44	9
Неустойчивость и шаткость при ходьбе	35	12
Слабость в ногах	37	6

При обработке заключительных данных РЭГ-исследования сосудов головного мозга в 29 % случаев определялось незначительное повышение пульсового кровенаполнения в вертебробазиллярном бассейне, эластичность сосудов сохранялась во всех мозговых бассейнах; затруднение венозного оттока определилось в 11 % случаев;

РЭГ-исследования сосудов нижних конечностей показали восстановление артериального кровотока в 66 % случаев, нарушение венозного оттока не определялось, тонус магистральных сосудов восстановился в 69 %.

В результате проведенных научных наблюдений до и после курса лечения (через 3 и 6 месяцев) отмечались: линейная зависимость между улучшениями показателей церебрального и периферического кровотока и имеющимися макро- и микрососудистыми нарушениями; уменьшение риска цереброваскулярных осложнений, что подтвердилось субъективной оценкой самих больных, данными соматического статуса и проведением заключительных РЭГ-исследования сосудов головного мозга и нижних конечностей.

Список литературы

1. Акимов Р. А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. — М., 1983. — С. 50–54.
2. Большая энциклопедия народной медицины. — М., 2003. — С. 36–38, 171–173.
3. Весельский И. Ш., Санин А. В. Микроциркуляция, реологические свойства крови и их коррекция при ишемических нарушениях мозгового кровообращения // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1991. — 91,11. — С. 67–77.

4. Весельский И. Ш., Санин А. В. Коррекция нарушенной микроциркуляции у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Врачебное дело. — 1991, № 7. — С. 85–87.
5. Викторов А. П., Передерий В. Г., Щербак А. Т. Взаимодействие лекарств и пищи. — К.: Здоров'я, 1991. — С. 291.
6. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращения. — Ереван, 1985.
7. Гродзинский А. М. Лікарські рослини. Енциклопедичний довідник. — К., 1990. — С. 17–18.
8. Одинак С. П. Сосудистые заболевания головного мозга. — СПб.: Гиппократ, 1997. — С. 160.
9. Пастушенко Л. В., Лесновская Е. Е. Фармакотерапия с основами фитотерапии. — СПб., 1994. — Ч. 1. — С. 74–90.
10. Столярова Л. Г., Ткачева Г. Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными нарушениями. — М.: Медгиз, 1978. — С. 26–37.
11. Шток В. Н. Фармакотерапия в неврологии: Практик. — М., 2003. — С. 102–105.

Надійшла до редакції 17.06.2004 р.

Г. С. Авакян, Н. Н. Жук

Фітотерапія у відновленні мозкового та периферичного кровообігу

Медичний центр академика Г. С. Авакяна, міська клінічна лікарня № 1, м. Харків

У результаті проведених наукових спостережень, що включали 64 пацієнта, з яких 27 — з хронічною недостатністю мозкового кровообігу на тлі гіпертонічної хвороби II–III стадії, 11 — з облітеруючим склерозом судин нижніх кінцівок, 16 — з перенесеним ішемічним інсультом, 10 — з кардіосклерозом і даними про інфаркт в анамнезі, перед комплексним курсом лікування та після нього відмічались лінійна залежність між поліпшенням показників церебрального та периферичного кровообігу і наявними макро- та микросудинними порушеннями; зниження ризику цереброваскулярних ускладнень, що підтвердилося суб'єктивною оцінкою самих хворих, даними соматичного статусу і проведенням заключних РЕГ-досліджень судин головного мозку і нижніх кінцівок.

Визначено добру переносимість і ефективність усіх етапів лікування за методом Авакяна у порівнянні цього методу з традиційним лікуванням.

Зроблено висновок про перспективність і широке впровадження комплексного лікування хворих з мозковою та периферичною недостатністю кровообігу за методом Авакяна з використанням медикаментозних препаратів і фітотерапії.

G. S. Avakyan, N. N. Zhuk

Phytotherapy in restoration of cerebral and peripheral blood flow

Academician G. S. Avakyan's Medical Centre, City Clinical Hospital No. 1, Kharkiv

64 patients have been studied; among them were 27 with chronic cerebral circulation insufficiency on the background of hypertonic disease of the 2nd stage, 11 patients with atherosclerosis of vessels of low limbs, 16 with poststroke state, 10 with cardiosclerosis and infarcts in history. In all cases, findings of cerebral and peripheral blood circulation tests, including reographic studying, improved after complex treatment; subjective and objective statuses of patients were also improved. Good tolerance of all treatment stages and effectiveness of Avakyan's method in comparison with conventional methods were shown in the study.

Conclusion of good perspective for wide application of complex treatment of cerebral and peripheral circulation insufficiency by Avakyan's method (with using of medication and phytotherapy) was made.

С. В. Иванов, А. Л. Сыркин, М. Ю. Дробизев,
М. Г. Полтавская, К. А. Битуриц, А. В. Бурлаков
Научный Центр психического здоровья РАМН,
ММА им. И. М. Сеченова, г. Москва (Россия)

ПИРАЗИДОЛ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Среди психических расстройств, наблюдаемых у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), депрессивные состояния относятся к числу наиболее распространенных. По данным различных авторов [10, 11, 14, 22, 25], до 44 % больных, находящихся в стационаре по поводу ИБС, страдают депрессиями. Еще более высокие показатели частоты депрессии указываются при оценке психической патологии у пациентов с ИБС, подвергающихся аорто-коронарному шунтированию (АКШ), как в пред-, так и в послеоперационном периоде — до 50 % и 61 % соответственно [6, 27, 29, 36, 37].

Установлено, что депрессивные состояния самым неблагоприятным образом влияют на течение и исход ИБС. Например, депрессия, возникшая после инфаркта миокарда, приравнивается к таким прогностическим признакам летального исхода, как степень недостаточности кровообращения (по классификации Killip) [25]. Показано, что депрессия повышает риск смерти после АКШ. Так, через 4–38 месяцев (в среднем 25 месяцев) после АКШ смертность среди пациентов с пред- и послеоперационной депрессией достигает 12,5 %. В то же время у больных с теми же демографическими характеристиками и объемом оперативного вмешательства, но без депрессивных состояний, тот же показатель составляет всего 2,2 % [19]. Лечение депрессивных состояний, формирующихся у пациентов с ИБС, может быть достаточно сложной проблемой. Один из ее наиболее важных аспектов — необходимость выбора наиболее безопасного антидепрессанта, обладающего минимальной кардиотоксичностью (потенциальной возможностью неблагоприятного воздействия препарата на сердечно-сосудистую систему). Так, одним из довольно распространенных побочных эффектов, возникающих при назначении трициклических антидепрессантов (ТЦА), селективных ингибиторов обратного захвата норадреналина / антагонистов норадреналина [17, 33], является ортостатическая гипотензия. Последняя может приводить к развитию коллапсов, сопряженных с опасностью возникновения травм (переломы, вывихи), инфарктов миокарда и даже к внезапной смерти [31, 35]. Ортостатическая гипотензия может развиваться у лиц любого возраста, однако наибольшему риску подвержены пожилые пациенты [32]. Следует иметь в виду, что некоторые антидепрессанты могут вызвать повышение АД. Так, описаны, по крайней мере, десять случаев гипертензивных реакций при приеме обратимого ингибитора моноаминоксидазы типа А — моклобемида [20, 21].

Многие антидепрессанты обладают самостоятельными клинически значимыми эффектами в отношении сердечного ритма. Среди наиболее распространенных и относительно доброкачественных влияний ТЦА — синусовая тахикардия, обусловленная их антихолинергическим действием и наблюдающаяся как у лиц без сопутствующих заболеваний сердечно-

сосудистой системы, так и у пациентов с нарушениями ритма сердца [34]. В последнем случае следует проявлять особую осторожность при назначении ТЦА и мапротилина, поскольку влияние препаратов указанных групп тимолептиков на проводящую систему сердца сопоставимо с действием антиаритмических препаратов класса I A (хинидин, новокаинамид и др.) [10–12].

Среди тимолептиков, по всей видимости, не обладающих кардиотоксичностью, углубленного рассмотрения заслуживает *Пиразидол*. Антидепрессант даже в очень высоких дозах не влияет на сократимость миокарда [26], не вызывает явлений ортостатической гипотензии [4, 5, 33], практически не воздействует на ритм и проводящую систему сердца и не изменяет картину ЭКГ [9].

Более того, некоторые из эффектов Пиразидола при его применении у больных ИБС могут даже рассматриваться как терапевтически желательные. В частности, в экспериментальных исследованиях показаны протективные свойства антидепрессанта в условиях гипоксии тканей, вызванной нарушением кровообращения [1, 3]. Пиразидол, по всей видимости, благоприятно влияет на течение стенокардии [18].

Следует также отметить, что в литературе отсутствуют данные по неблагоприятным лекарственным взаимодействиям между Пиразидолом и кардиотропными препаратами [7]. Очевидно, это объясняется тем, что Пиразидол не оказывает значимого влияния на активность изоферментов печени, участвующих в метаболизме большинства медикаментов [1]. Таким образом, представлялось целесообразным изучить терапевтическую эффективность и безопасность препарата Пиразидол при лечении депрессий у больных ИБС.

В исследование включались пациенты среднего возраста с ИБС и депрессией. Из исследования исключались больные с делирием, деменцией, амнестическим и другими когнитивными расстройствами; наркоманиями; шизофренией и другими психотическими расстройствами; посттравматическим стрессорным расстройством; острым стрессорным расстройством; заболеваниями щитовидной железы; сахарным диабетом; печеночной недостаточностью; тяжелыми и не поддающимися коррекции печеночными, почечными, легочными, неврологическими, метаболическими заболеваниями или злокачественными новообразованиями на момент исследования или в течение 6 месяцев до начала исследования.

Верификация ИБС основывалась на характерной клинической картине, достоверных инфарктах миокарда в анамнезе, данных суточного мониторирования ЭКГ, нагрузочных тестов и у части больных — на результатах коронароангиографии. Депрессии диагностировались на основании ранее описанных клинических критериев, разработанных сотрудниками отдела по изучению пограничной психической патологии

и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН [16]. Эффективность Пиразидола (первичные критерии эффективности) верифицировалась статистически значимым снижением общей суммы баллов 17-пунктовой Шкалы депрессии Гамильтона (ШДГ). Для оценки достоверности различий использовали непараметрический тест Вилкоксона. Статистический анализ осуществлялся с помощью программ Statistica for Windows (StatSoft, Inc. 1984–1995).

Регистрировались также клинические признаки редукции аффективных расстройств. Безопасность изучаемого препарата оценивали по числу неблагоприятных побочных явлений. При этом учитывались данные рутинного кардиологического обследования, включавшего ежедневный контроль АД и ЧСС, ЭКГ (до начала лечения и в дальнейшем — еженедельно), ортостатической пробы (еженедельно) (Ортостатическая гипотензия фиксировалась, когда разница между показателями АД в положении лежа и стоя составляла 30 и более мм рт. ст.). Любые отклонения от ожидаемого воздействия кардиотропной терапии рассматривались как возможный результат интеракции медикаментозных средств, применяемых при лечении сердечно-сосудистой патологии, и Пиразидола.

Препарат назначали в течение 28 дней по следующей схеме: начальная суточная доза — 50 мг, максимальная — 300 мг в 2 суточных приема, которая достигалась (при необходимости) не ранее 6 дня лечения.

Выборку составили 30 пациентов в возрасте от 21 до 65 лет (19 мужчин, 11 женщин); из них 17 больных были госпитализированы в клинику кардиологии ММА имени И. М. Сеченова, еще 13 — в отделения кардиохирургии (для плановой операции АКШ) Российского научного центра хирургии РАМН. Медиана суммы баллов ШДГ — 17 баллов, перцентили 13–19.

Преобладали пациенты с постинфарктным кардиосклерозом (20 наблюдений). У 19 больных отмечалась стенокардия высоких (III–IV) функциональных классов.

У 21 из 30 пациентов выявлены нозогенные депрессии (депрессивные реакции на сочетание психотравмирующих факторов, связанных с осознанием опасности заболевания, риска, ассоциирующегося с методами его лечения, изменением качества жизни и т. д. [13, 14]), еще у 9 — дистимия [15].

Явления собственно гипотимии при нозогенных депрессиях не выходят за рамки легкого депрессивного состояния. В клинической картине выявляется не столько стойкое снижение аффективного фона, сколько лабильность настроения с преобладанием слабо выраженной подавленности, повышенной раздражительности (дисфории), бессонницей. В ряде случаев была характерна тревога с обостренным самонаблюдением, тщательной регистрацией малейших признаков телесного неблагополучия. Отчетливых признаков витального аффекта (суточные колебания симптоматики, заметное снижение аппетита и веса тела), как правило, не наблюдалось. Вместе с тем, достаточно выражены соматовегетативные проявления: нарушения аппетита, плохой сон, алгии и т. д. Важная составляющая клинической картины депрессии — содержательный комплекс, отражающий пессимистическую оценку тяжести ИБС, опасе-

ния по поводу вмешательств на сердце, в частности, у 13 кардиохирургических больных в структуре т. н. предоперационных депрессий (психогенные реакции в ситуации ожидания) [28, 30]. Клиническая картина определяется стойкими опасениями неблагоприятного (вплоть до страха летального исхода) результата АКШ, сопровождающимися ощущением телесного дискомфорта, напряжения, инсомническими расстройствами (преимущественно ранняя инсомния с актуализацией страхов перед предстоящим вмешательством, яркими сновидениями устрашающего содержания). Явления патологической тревоги выступают на фоне гипотимии, не выходящей за рамки легкой/умеренной степени тяжести с нерезко выраженной подавленностью, пессимистической оценкой перспектив лечения, недееспособности и профессиональной непригодности в отдаленном будущем.

Дистимия у изученных больных характеризуется преобладанием астении (не связанные с тяжестью и динамикой ИБС жалобы на повышенную утомляемость, выраженную слабость, сердцебиение, плохой сон). Тревога, угнетенное настроение приобретают физикальный оттенок (дискомфорт в области груди, «сосущее» ощущение под ложечкой и др.), а в ряде наблюдений (5 больных с длительностью дистимического состояния более 4 лет) сопровождаются паническими атаками.

Динамика общей суммы баллов по ШДГ в процессе терапии Пиразидолом представлена на рисунке. Тенденция к уменьшению показателей отчетливо проявлялась к исходу 2-й недели лечения ($T = 0$; $Z = 0,89$; $p < 0,01$) и становилась наиболее выраженной к моменту окончания терапии (у большинства больных сумма баллов по ШДГ падала до значений ниже граничных — 11). Клинически это проявлялось повышением общего фона настроения. Отмечались редукция тревоги и соматовегетативных проявлений, повышение активности, изменение пессимистического взгляда на перспективы в отношении собственного здоровья и работоспособности.

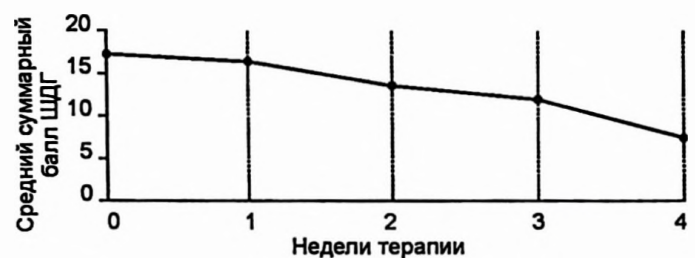


Рис. Динамика общей суммы баллов по ШДГ за 4 недели терапии Пиразидолом

Полный курс терапии завершён у всех больных. В периоде лечения у трех пациентов отмечена умеренно выраженная сухость во рту, еще у одного — потливость. Эти побочные эффекты не потребовали отмены препарата. В ходе исследования не отмечено клинически значимого изменения АД, включая ортостатическую гипотензию, а также клинически значимых изменений ЧСС. При совместном назначении Пиразидола и кардиотропных средств (см. табл.) клинически значимых признаков неблагоприятных лекарственных взаимодействий не наблюдалось.

Таблиця
Препараты, применявшиеся для лечения
сердечно-сосудистой патологии у больных,
принимавших Пиразидол

Группа	Название	Число больных	Суточная доза (мг)
β-адрено- блокаторы	Пропранолол	12	60–120
	Атенолол	10	50–150
	Ацебутолол	1	800
Блокаторы кальциевых каналов	Верапамил	12	240–480
	Дилтиазем	2	180–240
	Нифедипин	4	30–60
	Амлодипин	1	10
Антиагреганты	Ацетилсалици- ловая кислота	23	125–250
	Тиклопидин	2	250–500
	Дипиридамо́л	4	300–450
Диуретики	Гипотиазид	5	25–75
	Триампур компози́тум	1	2 т.
	Фуросемид	1	120
Нитраты	Изосорбида мононитрат	8	40–80
	Изосорбида динитрат	12	
	Нитроглицерин	1	19,8
Ингибиторы АПФ	Каптоприл	2	37,5
	Эналаприл	2	40
Центральные α-адреномиметики	Клонидин	4	0,075–0,3
Антиаритмики	Амиодарон	4	200–600
	Хинидин	1	300
	Пропафенон	1	450
	Этацизин	1	200
Сердечные гликозиды	Дигоксин	2	0,5

Полученные данные о терапевтической эффективности Пиразидола при сравнительно неглубоких депрессиях полностью соответствуют представленным в литературе данным [8]. Хорошая переносимость препарата также неоднократно отмечалась в ряде публикаций.

Результаты исследования могут быть интерпретированы в двух аспектах.

Прежде всего, подтверждена эффективность Пиразидола при легких и умеренно выраженных депрессиях, а также хорошая переносимость препарата, которая неоднократно отмечалась в литературе. В частности, сообщалось, что Пиразидол обладает столь благоприятным спектром побочных явлений, что по безопасности вполне может быть сопоставлен с плацебо [23]. В ходе настоящего исследования подтверждено, что Пиразидол не обладает поведенческой токсичностью [24], даже при использовании его в максимальных дозах [8].

Вместе с тем данные проведенного исследования вносят новый вклад в определение клинических

эффектов рассматриваемого антидепрессанта. Полученные клинические доказательства свидетельствуют, что *Пиразидол не обладает и кардиотоксичностью. Он достаточно хорошо переносится больными с ИБС*, практически не влияет на уровень АД, ЧСС, не вызывает ортостатической гипотензии. Также установлено, что Пиразидол не вступает в клинически значимые взаимодействия с основными кардиотропными медикаментозными средствами, применяемыми при лечении ИБС.

Результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что Пиразидол может найти широкое применение в лечении психосоматических расстройств.

Надійшла до редакції 30.06.2004 р.

*С. В. Иванов, А. Л. Сиркин, М. Ю. Дробіжєв,
М. Г. Полтавська, К. А. Батурін, А. В. Бурлаков*

Піразидол при лікуванні депресій у хворих на ішемічну хворобу серця

*Науковий Центр психічного здоров'я РАМН,
ММА ім. І. М. Сеченова,
Москва (Росія)*

Метою роботи було вивчення терапевтичної ефективності та безпеки препарату Піразидол при лікуванні депресій у хворих на ІХС.

Для оцінки ефективності Піразидолу використовувалася статистично значуще зниження загальної суми балів 17-пунктової шкали депресії Гамільтона (ШДГ). Обстежено 30 пацієнтів, із них 20 хворих із післяінфарктним кардіосклерозом та 19 — із стенокардією високих функціональних класів. Вік хворих від 21 до 65 років.

В клінічній картині даних хворих відмічалась депресивна симптоматика, що не виходила за межі легкого/помірного ступеня тяжкості. В результаті дослідження виявлена ефективність Піразидолу при порівняно неглибоких депресіях (легка та помірна вираженість), добра переносимість препарату, відсутність поведінкової та кардіологічної токсичності. Прийом препарату може поєднуватися з прийомом інших кардіотропних засобів

*S. V. Ivanov, A. L. Syrkin, M. Yu. Drobizhev,
M. G. Poltavskaya, K. A. Baturin, A. V. Burlakov*

Pirazidol in treatment of depression in patients with ischemic heart disease

*Scientific Centre of Mental Health of the RAMS,
I. M. Sechenov's Moscow Medical Academy,
Moscow (Russia)*

The aim of the work was to investigate a therapeutic efficacy and safety of Pirazidol in treatment of depression in patients with IHD.

To assess Pirazidol efficacy a statistically significant decreasing of total sum of the 17-points Hamilton's Scale was used. 30 patients of age from 21 to 65 years including 20 ones with postinfarction cardiac sclerosis and 19 ones with stenocardia of high functional levels were examined. In a clinical picture of these patients it was pointed out depressive symptoms which were in terms of a mild / moderate level. The investigation found out an efficacy of Pirazidol in mild and moderate depressions, the medication was well tolerated and had no behavioral and cardiac toxicity. Pirazidol may be taken simultaneously with other cardiothropic medications.

І. В. Косенкова, Ж. М. Базік

Черкаська обласна психіатрична лікарня, м. Сміла, Черкаська область

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ РИДАЗИНУ В ПСИХОГЕРІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Епідеміологічні дослідження свідчать про збільшення у структурі населення питомої ваги осіб похилого та старечого віку. В Україні спостерігається негативна тенденція у стані здоров'я людей похилого віку, зростання смертності, скорочення тривалості життя. З року в рік збільшується кількість людей пенсійного віку, що складає 22 % загальної чисельності населення. Водночас скорочується середня тривалість життя. Тобто існують негативні чинники, що впливають на здоров'я населення, серед яких психічні розлади відіграють значну роль. Психічні прояви значно погіршують якість життя пацієнтів похилого віку та тих осіб, що доглядають їх, родичів пацієнтів [2–4].

Відомо, що лікування психічної патології у пізньому віці пов'язано з певними труднощами, що викликані безпосередньо впливом цього вікового періоду. Основні з них: погана переносимість психофармакотерапії з підвищеним ризиком розвитку побічної дії та ускладнень, висока коморбідність з різними соматичними захворюваннями, які створюють додаткові обмеження при виборі психотропних засобів, нарешті, велика частота «атипової» змішаної і поліморфної симптоматики, що характерна для психічних захворювань пізнього віку [1].

Найбільш складна для фармакотерапії є притаманна пізньому віку категорія вторинних психічних станів (психічні розлади при судинних, атрофічних деменціях, судинних енцефалопатіях). Ці розлади мають у своїй клінічній картині компоненти тривожних, іпохондричних, соматизованих, маячних і когнітивних розладів.

Вікові зміни у значній мірі визначають своєрідність реакції організму на різні медикаментозні препарати, у зв'язку з чим вибір препарату залежить від оптимального балансу безпеки, відсутності побічної дії, простоти застосування та досягнення достатньої ефективності при лікуванні [7].

Досі ще не розроблено «ідеального» психотропного засобу для геронтопсихіатрії, який би поєднував високу ефективність та безпеку. Тому у своїй практиці ми застосували добре та давно знаний препарат ридазин, піперидинове похідне фенотіазину: в таблетках по 10 мг та 25 мг.

Ридазин — атипичний нейролептик, який крім антипсихотичної дії, справляє стимулюючий, антидепресивний та антиагресивний ефект. В той же час він не має типової седативної дії та нейролептичного впливу на екстрапірамідну систему, як інші нейролептики. Дія ридазину проявляється в заспокійливому ефекті без загальмованості, емоційної в'ялості. Ридазин пригнічує дофамінергічну та адренергічну передачу, особливо в ретикулярній формації стовбура головного мозку, тим самим усуває її активуючий вплив на кору великих півкуль та лімбічну систему. Ридазин нормалізує порушення сну, зменшує швидкий сон (REM), збільшує загальний час сну. Позитивною властивістю препарату є добре переносимість, хоча при великій початковій дозі можуть виникати сонливість, запаморочення голови, втомлюваність, іноді порушення акомодатції, сухість у роті.

Малі та середні дози ридазину (від 20 до 100 мг/добу) є безпечними для застосування навіть у пацієнтів похилого та старечого віку [5].

У відділенні за 7 місяців було проліковано ридазином 43 хворих жінки віком від 62 до 78 років (середній вік — 70,4 років), в яких за критеріями МКХ-10 було діагностовано:

у 28 осіб — судинний психоз з явищами психомоторного збудження, подразливості, нетримання афекту на тлі різного ступеня вираженості судинного недоумства (F 01);

у 6 осіб — сенільна деменція з порушенням сну, епізодами тривожного збудження та елементами психотичних розладів (маячіння збитків, елементи ажитатії, груба психопатична поведінка) (F 03);

у 4 осіб — постінсультне недоумство, синдром Бінсвангера (F 02);

у 5 осіб — хвороба Альцгеймера із порушенням поведінки (F 00.0).

Середні та малі дози ридазину, що мають антидепресивний, стимулюючий ефект, придатні для лікування станів зі змішаною тривожно-депресивною симптоматикою (30–100 мг/добу) у пацієнтів віком до 70 років. У пацієнтів старших за 70 років на фоні судинної енцефалопатії і початкових ознак психоорганічного зниження використання ридазину є достатньо ефективним в дозі 20–50 мг/добу.

Прийом ридазину в малих дозах до 20 мг/добу добре зарекомендував для тривалого застосування при корекції тривожного збудження та елементів психотичних розладів у пацієнтів з сенільною та сенільно-судинною деменцією [6].

Під час лікування ридазином відмічена така динаміка. Редукція тривожних розладів та збудливості простежувалась з 1-го тижня лікування препаратом, зменшення амплітуди емоційних коливань було значущим на 2-му тижні терапії. При цьому разом з корекцією афективної сфери піддавалися терапевтичному впливу поведінкові розлади, відмічалася редукція психопатологічної симптоматики, простежувалося зниження агресивності. Поведінка ставала більш корегованою, контакт більш адекватним, з'являлася критичність до свого стану. На 3–4 тижні відновлювався сон з загальним кращим самопочуттям і відсутністю сонливості вдень. Таким чином, через 4–5 тижнів після початку лікування ридазином було відмічено: покращання стану у 28 пацієнтів (65 %), незначне покращання — 10 (23 %), без видимої динаміки — 5 пацієнтів (12 %). Побічних ефектів протягом курсу терапії ридазином у пацієнтів не спостерігалось. Ридазин досить добре переносився пацієнтами. У препараті не спостерігалось кардіотоксичної дії — він не спричиняв тахікардії, не впливав на артеріальний тиск та існуючу аритмію. За час лікування не виявлено побічних явищ та ускладнень, які б призвели до припинення прийому ридазину чи істотно погіршили самопочуття пацієнтів.

Застосування ридазину при лікуванні тривожних, тривожно-соматизованих, тривожно-депресивних розладів, а також ажитованих станів з порушеннями

поведінки при деменціях навіть у хворих з достатньо вираженою коморбідною соматичною патологією в геронтопсихіатрії є безпечним і досить ефективним. Ридазин показаний для тривалої терапії у хворих похилого віку, що сприяє регресу симптоматики та відновленню якості життя хворих.

Список літератури:

1. Бурчинський С. Г. Старіння мозку та вікова патологія: від фармакології — до фармакотерапії // Вісник фармакології. — 2002. — № 2. — С. 12–17.
2. Коваленко В. М., Криштопа Б. П., Корнацький В. М. Проблема здоров'я та оптимізації медичної допомоги населенню України. — К., 2002. — 202 с.
3. Чайковська В. В. Демографічна ситуація та проблеми надання медико-соціальної допомоги літнім людям

в Україні // Медицинская и социальная помощь пожилым людям с психическими расстройствами в Украине. — К.: Сфера, 2003. — С. 6–15.

4. Безруков В. В., Величко Н. Н. Качество жизни пожилого населения Украины: факты, проблемы, пути улучшения // Клиническая геронтология. — 1998. — № 3. — С. 16–20.
5. Типологія, динаміка та критерії лікування психічних та поведінкових розладів, не пов'язаних з деменцією у хворих з судинною патологією / Ігнатів М. Ю., Лебедєв Д. С., Юрченко М. П. // Архів психіатрії. — 2004. — № 2. — С. 89–91.
6. Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих. Клінічний посібник. — Харків: Арсіс, 2001. — 303 с.
7. Психиатрия позднего возраста / Под ред. Р. Джекоби, К. Оппенгаймер. — К.: Сфера, 2001. — С. 209–211.

Надійшла до редакції 12.05.2004 р.

И. В. Косенкова, Ж. Н. Базик

Особенности применения ридазина в психогериатрической практике

Черкасская областная психиатрическая больница № 1 а. Смела, Черкасская область

Рассмотрены особенности и динамика психотических и поведенческих расстройств в позднем возрасте. Показана безопасность и эффективность применения препарата ридазин в геронтопсихиатрии.

I. V. Kosenkova, G. N. Bazik

The peculiarity of using ridazine in the psychogeriatric practice

Cherkasy region psychiatric hospital № 1, Smela, Cherkasy region)

There were considered the peculiarity and the dynamic of psychotic and behavior disorders in the delayed age. There was shown the safety and effective using of the preparation ridazine in the gerontopsychiatric.

УДК:616.89–008.441.13–072.85–08:615214

И. В. Линский, д-р мед. наук, зав. отд. лечения и профилактики наркомании; И. В. Шалайова, м.т. науч. сотруд.
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СТРИП-ТЕСТОВ НА НАРКОТИКИ “INSTANT-VIEW” У БОЛЬНЫХ, ЗАВИСИМЫХ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ, В УСЛОВИЯХ ИНТЕНСИВНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ

Известно, что правильная организация режима стационарного лечения больных наркоманией является трудной задачей [1]. Эта трудность обусловлена, прежде всего, амбивалентностью отношения этой категории больных к лечению, неустойчивостью их желания лечиться. Упомянутая амбивалентность часто побуждает больных к нарушению режима отделения, к попыткам добычи и употребления наркотиков прямо во время лечения. Она же вынуждает их лгать.

Отсюда понятно, что объективный контроль текущего состояния больного и, в первую очередь, контроль соблюдения режима трезвости должен быть неотъемлемой частью лечения. Не нужно быть специалистом, чтобы понять, что сама возможность немедленной верификации сообщенных больным сведений (относительно употребления наркотиков) оказывает на него мощное дисциплинирующее воздействие и, безусловно, способствует успеху лечения.

В последнее время на рынке предметов медицинского назначения появилось немало средств для объективизации состояния больных наркологического профиля. Среди них:

— быстрые, одномоментные стрип-тесты (тесты в виде узких полосок специального материала) для обнаружения наркотиков и их метаболитов в моче (представляют собой иммунохроматографические устройства, меняющие цвет при наличии наркотика в тестируемом образце мочи);

— диагностические системы для выявления постоянной хронической интоксикации наркотиками по концентрации антител к психоактивным веществам в крови (качественное или полуколичественное определение антител методом иммуноферментного анализа);

— диагностические системы для выявления постоянной хронической интоксикации наркотиками по содержанию психоактивных веществ в волосах и ногтях (методом хромато-масс-спектрометрии) [2].

Среди перечисленных выше средств для организации надлежащего режима в наркологическом стационаре наибольшее значение имеют те, которые обеспечивают быстрое и простое в исполнении определение наличия наркотиков в биологических жидкостях. Этим условиям полностью удовлетворяют, в частности, одномоментные стрип-тесты “Instant-View” производства Alfa Scientific Design, Inc (США), предлагаемые на украинском рынке фирмой «Фармаско». Стрип-тесты “Instant-View” представляют собой компактную и удобную в эксплуатации реализацию иммунохроматографического анализа (ИХА). Они позволяют выявлять в моче человека наиболее распространенные в нашей стране наркотические вещества (опиоиды, кокаин, амфетамины, а также катинобиноиды). При нанесении в достаточном количестве, моча поднимается по капиллярам тест-полоски, в которой начинается процесс конкурентного связывания ограниченного количества свободных

антител, содержащихся в материале прокладки, с наркотическим веществом или его метаболитом, с одной стороны, и антигенами, покрывающими нитроцеллюлозную мембрану, с другой. Результат исследования обнаруживает себя окрашиванием специальных тестовых и контрольных зон.

Избирательность метода вполне достаточна для скрининг-диагностики состояний наркотической интоксикации в подавляющем большинстве случаев. Однако в условиях стационарного лечения избирательность любого подобного метода подвергается суровой проверке. В стационаре больные, как правило, получают массивную фармакотерапию, потенциально способную исказить результаты исследования.

Другим обстоятельством, способным существенно повлиять на качество диагностики состояний интоксикации, является состав применяемых наркотических средств. Данное обстоятельство имеет особенно большое значение в нашей стране, где в целях наркотизации применяются наркотические препараты преимущественно кустарного изготовления. Эти препараты, помимо основной наркотической субстанции, содержат в себе огромное количество весьма активных химических соединений [3], потенциально способных вызвать как ложноположительную, так и ложноотрицательную реакцию тест-системы.

Как уже было сказано выше, метод ИХА, реализованный в стрип-тестах "Instant-View", высокоспецифичен, что априори позволяет надеяться на его устойчивость к присутствию в крови испытуемого психотропных лекарственных препаратов (следствие проводимой психофармакотерапии), а также разнородных химических реагентов, органических растворителей и балластных веществ (следствие использования рецептуры кустарного изготовления). Тем не менее, эта априорная гипотеза нуждается в подтверждении опытом.

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования была оценка работоспособности стрип-тестов "Instant-View" у больных, зависимых от опиоидов и психостимуляторов кустарного изготовления, в условиях массивной психофармакотерапии.

В исследовании участвовали 19 больных наркоманией в возрасте от 18 до 28 лет. Все пациенты были мужского пола. Распределение больных по установленным при поступлении диагнозам и по режимам пребывания в стационаре (добровольный или принудительный) представлено в таблице 1. Кроме того, часть больных с диагнозом зависимость от опиоидов (6 человек) были обследованы с помощью упомянутых тест-систем после купирования синдрома отмены и перевода на дневной стационар.

Таблица 1

Распределение больных по установленным диагнозам и по режимам пребывания в стационаре

Диагноз (шифр по МКБ-10)	Режим пребывания в стационаре	
	добровольный	принудительный
Зависимость от опиоидов (F 11.24)	7 чел.	—
Употребление каннабиноидов с вредными последствиями (F 12.1)	—	10 чел.
Зависимость от психостимуляторов (F 15.24)	—	1 чел.
Сочетанное употребление психостимуляторов и каннабиноидов (F 19.24)	—	1 чел.

На протяжении лечения больные получали стандартную психофармакотерапию, включавшую: нейролептики (клозапин, рисперидон), снотворно-седативные средства (зопиклон), анальгетики (диклофенак, баралгин) и антидепрессанты (саротен, сертралин, циталопрам, флуоксетин).

Собственно анализ мочи на наркотики проводился всегда внезапно (на это больные давали информированное согласие еще в момент госпитализации), при наличии подозрений на нарушение режима трезвости.

Процедура тестирования выглядела следующим образом. Стрип-тесты "Instant-View" извлекались из запаянного пакета. Затем их концы, помеченные надписью "sample well", погружались в свежесобранную под надзором медперсонала (во избежание подмены) мочу и удерживались в ней на протяжении 10–12 секунд, после чего размещались на ровной сухой поверхности. (Если использовались кассеты для определения нескольких наркотиков, то тест-комплект из запаянного пакета извлекался и помещался на ровную поверхность, а затем в прилагающуюся пипетку набиралась моча испытуемого и наносилась в количестве 10–12 капель в выемку, помеченную надписью "sample well") [4].

Оценка результатов исследования осуществлялась 4–7 минут спустя, в строгом соответствии с инструкцией фирмы-производителя. Если концентрация наркотического вещества в образце мочи была ниже порогового уровня, то происходило преимущественное связывание свободных антител прокладки с антигенами, покрывающими нитроцеллюлозную мембрану тест-полоски. При этом появлялась красная линия в специальной зоне, указывающая на отрицательный результат.

Если же концентрация наркотического вещества в образце мочи равнялась или превышала пороговый уровень, то оно связывало свободные антитела прокладки. При этом красная линия не образовывалась, что указывало на положительный результат.

Результаты исследования мочи пациентов на содержание наркотиков с помощью стрип-тестов "Instant-View" представлены в таблице 2.

Из данных, представленных в таблице 2, следует, что в 18 случаях из 19 (94,7 %) применение стрип-тестов "Instant-View" позволило получить однозначно положительный или однозначно отрицательный результат. Лишь у одного пациента, добровольно лечившегося по поводу зависимости от опиоидов, результаты исследования оказались недействительными (при повторном исследовании, проведенном непосредственно вслед за первым, получен отрицательный результат).

Из 7 пациентов, у которых был получен положительный результат исследования, у двоих (28,6 %) в моче было обнаружено одновременно два наркотических вещества. У одного больного, лечившегося по поводу употребления каннабиноидов с вредными последствиями, в моче были обнаружены одновременно метамфетамин и каннабиноиды, а у другого, лечившегося по поводу сочетанного употребления каннабиноидов и психостимуляторов кустарного изготовления, в моче были обнаружены одновременно метамфетамин и опиоиды.

Таблиця 2

Результаты исследования мочи на содержание наркотиков у пациентов с различными диагнозами и режимами пребывания в стационаре

Режим пребывания в стационаре	Количество больных с различными результатами исследований			
	Результат отрицательный	Результат положительный	Результат недействителен	Всего
Зависимость от опиоидов — F11.24 (использовался стрип-тест для выявления опиоидов)				
Добровольный	3	2	1	6
Принудительный	1	—	—	1
Все	4	2	1	7
Употребление каннабиноидов с вредными последствиями — F12.1 (использовался стрип-тест для выявления каннабиноидов)				
Добровольный	5	1	—	6
Принудительный	2	2	—	4
Все	7	3	—	10
Зависимость от психостимуляторов — F15.24 (использовался поливалентный стрип-тест для выявления опиоидов, каннабиноидов, кокаина, амфетамина и метамфетамина)				
Добровольный	—	—	—	—
Принудительный	—	1	—	1
Все	—	1	—	1
Сочетанное употребление психостимуляторов и каннабиноидов — F19.24 (использовался поливалентный стрип-тест для выявления опиоидов, каннабиноидов, кокаина, амфетамина и метамфетамина)				
Добровольный	—	—	—	—
Принудительный	—	1	—	1
Все	—	1	—	1
Итого	11	7	1	19

Из 18 пациентов, уличенных результатами объективного тестирования мочи в употреблении наркотиков, 17 больных (94,4 %) признали факт наркотизации, имевший место накануне исследования, и лишь один больной, находившийся на принудительном лечении по поводу употребления каннабиноидов с вредными последствиями, опротестовал результаты исследования.

Трое больных, имевших положительные результаты тестирования мочи на наркотики, а также иные свидетельства несоблюдения правил поведения в стационаре, были выписаны за нарушение режима. В остальных случаях результаты тестирования обсуждались с пациентами в ходе очередных психотерапевтических бесед и использовались для коррекции врачебных назначений. В любом случае, использование объективной диагностики состояний наркотической интоксикации с помощью стрип-тестов "Instant-View", способствовало росту авторитета медицинского персонала в глазах всех больных (а не только непосредственно обследованных), проходивших лечение в стационаре. Об этом, в частности, свидетельствует снижение частоты нарушений режима (по данным журнала наблюдений дежурных сестринских смен отделения) в период проведения тестирования мочи на наличие наркотиков, по сравнению с любым другим сопоставимым по длительности периодом времени.

Выводы

Стрип-тесты "Instant-View" производства Alfa Scientific Design, Inc (США), предлагаемые на украинском рынке фирмой «Фармаско»:

- 1) обеспечивают надежную диагностику состояний наркотической интоксикации, не только в межгоспитальном периоде, но и во время интенсивной фармакотерапии в условиях наркологического стационара;
- 2) устойчивы к возмущающим воздействиям химически активных побочных субстанций (органические растворители, окислители и т. п.), содержащихся в кустарно изготовленных наркотических препаратах;
- 3) способствуют росту авторитета медицинского персонала в глазах больных, повышают уровень терапевтического сотрудничества между пациентом и лечащим врачом и улучшают общий «психологический климат» в наркологическом стационаре.

Список литературы

1. Минко А. И., Линский И. В. Наркология в вопросах и ответах. — Харьков: Торсинг; Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. — 480 с.
2. Руководство по наркологии. Т. 2. / Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: ИД Медпрактика-М, 2002. — 504 с.
3. Кузьминов В. Н. Особенности абстинентного синдрома у больных наркоманией, которые злоупотребляют разными опиоидными препаратами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1996.
4. Экспресс тесты (Rapid Tests). Новые возможности диагностики: Методическое руководство компании Фармаско.

Надійшла до редакції 24.06.2004 р.

І. В. Лінський, І. В. Шалашова

Досвід застосування стрип-тестів на наркотики "Instant-View" у хворих, залежних від психоактивних речовин, в умовах інтенсивної фармакотерапії

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

У статті наведено результати застосування стрип-тестів "Instant-View" у хворих, залежних від опіоїдів і психостимуляторів кустарного виготовлення, в умовах масивної психофармакотерапії. Встановлено, що результати діагностики, виконаної за допомогою стрип-тестів "Instant-View", стійкі до обурюючих впливів засобів психофармакотерапії і хімічно активних побічних субстанцій, що містяться в кустарних наркотичних препаратах. Показано, що використання стрип-тестів "Instant-View" підвищує рівень терапевтичного співробітництва між пацієнтами і їхніми лікарями.

І. V. Linsky, I. V. Shalashova

Experience of application of strip tests "Instant-View" for drugs detection in patients with addiction to psychoactive substances, in conditions of intensive pharmacotherapy

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

The results of application of strip-tests "Instant-View" in patients with addiction to handicraft manufactured opioids and psychostimulants in conditions of massive psychopharmacotherapy are submitted in article. It is established; results of diagnostics executed by means of strip-tests "Instant-View", are steady against revolting influences of means psychopharmacotherapy and chemically active collateral substances, contained in handicraft drugs preparations. It is shown; use of strip-tests "Instant-View" raises a level of therapeutic cooperation between patients and their attending physicians.

Н. А. Марута, д-р мед. наук, проф., руководитель отдела неврозов и пограничных состояний

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

АНТИПСИХОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ: СООТНОШЕНИЕ РИСКА И ПРЕИМУЩЕСТВ

Современный этап развития психиатрии характеризуется широким использованием антипсихотической терапии [1, 2, 5]. Применение антипсихотических препаратов направлено на купирование психомоторного возбуждения, позитивной и негативной симптоматики, восстановление когнитивных функций и качества жизни пациентов с различными формами эндогенных и экзогенных психических заболеваний [3, 4]. В основе терапевтического эффекта антипсихотических препаратов лежит их способность блокировать дофаминовые рецепторы. Данное положение подтверждается тесной связью между выраженностью их антидофаминергического эффекта *in vitro* и степенью присущего им терапевтического действия [6, 7, 8, 15].

Характерными психофармакологическими свойствами всех нейролептиков являются:

— психолептическое действие, не связанное со снотворным влиянием;

— тормозящее действие в отношении возбуждения, ажитации, агрессивности, редукция маниакальных состояний;

— редуцирующее действие в отношении ряда острых и хронических психозов;

— наличие характерных психомоторных, невротических и вегетативных нарушений при их длительном применении [5, 9, 14].

Многие нейролептики способны к избирательному угнетению хеморецепторных пусковых (триггерных) зон продолговатого мозга, что обуславливает наличие у них антигистаминных и противорвотных свойств [27, 29]. Также у этих препаратов отмечается выраженные в различной степени центральная и периферическая антиадренергическая, холинолитическая и антисеротониновая активность.

Такой широкий спектр рецепторного взаимодействия антипсихотиков, с одной стороны обуславливает их терапевтический эффект, а с другой — создает предпосылки для развития различных и многочисленных побочных эффектов. Знание клинических проявлений, механизмов формирования и средств терапии побочных эффектов антипсихотической терапии обеспечивает быстрое их купирование, комплаенс, возможность длительной терапии и в конечном итоге способствует сохранению качества жизни психически больных [20–23].

В данной работе мы поставили перед собой цель систематизировать имеющиеся данные о нежелательных побочных эффектах антипсихотической терапии, механизмах их формирования и путях преодоления.

Согласно современным представлениям побочные эффекты, возникающие в ответ на применение антипсихотиков, делятся на несколько групп:

1. Неврологические:

— острые;

— подострые;

— хронические.

2. Нейроэндокринные и метаболические;

3. Идиосинкратические;

4. Обусловленные блокадой:

— холинергических рецепторов;

— гистаминовых рецепторов первого типа;

— α -адренергических рецепторов;

5. Обусловленные аутоиммунными реакциями;

6. Кардиальные.

Неврологические побочные эффекты проявляются в виде острых, подострых и хронических нарушений [5]. К *острым* относится острая дистония, клиническими признаками которой являются тортиколиз, сжатие челюстей, выпадение языка, окулогирные кризы, мышечные спазмы вплоть до опистотонуса. Описанная клиническая картина развивается в течение нескольких часов после приема нейролептика, чаще у молодых мужчин. В основе формирования описанных эффектов лежит блокада D_2 -дофаминовых рецепторов. Терапия острой дистонии основывается на применении антихолинэстеразных препаратов.

Подострые побочные эффекты антипсихотической терапии включают акатизию и паркинсонизм. Клинические проявления акатизии сводятся к неприятному ощущению внутреннего и двигательного беспокойства и невозможности оставаться в покое.

Паркинсонизм проявляется в виде скованности, мышечной ригидности, интенционного тремора, брадикинезии, специфической походки.

Развитие проявлений акатизии и паркинсонизма также обусловлено блокадой D_2 -дофаминовых рецепторов, они развиваются через несколько дней или недель после начала приема антипсихотических препаратов [16].

Терапия акатизии содержит несколько последовательных этапов в виде снижения дозы препарата применения β -блокаторов, бензодиазепинов и антихолинергических средств.

При лечении паркинсонизма также назначаются антихолинергические средства наряду с решением вопроса о необходимости смены антипсихотика.

Хронические неврологические побочные эффекты проявляются в период от одного месяца до года с момента начала приема антипсихотика. Эти эффекты включают позднюю дистонию и позднюю дискинезию.

Поздняя дискинезия проявляется жевательными движениями, которые возникают чаще в области лица, но могут затрагивать конечности и дыхательные мышцы.

Клинические проявления поздней дистонии характеризуются наличием хореоатетоза головы и туловища.

Высокий риск развития хронических неврологических побочных эффектов отличается у пожилых жен-

щин и больных с органической патологией головного мозга [24].

Механизмы формирования поздней дискинезии и дистонии до настоящего времени остаются мало изученными. Предполагают, что вышеописанные проявления являются результатом повышенной чувствительности к дофамину и нарушения обмена гамма-аминобарбитуровой кислоты.

Лечение хронических неврологических побочных эффектов представляется сложной и дискуссионной проблемой. Бесспорным является положение о том, что наличие у больного поздней дискинезии или дистонии является показанием к отмене нейролептика. Вместе с тем отмечается, что отмена антипсихотика не всегда приводит к ликвидации побочного эффекта, что дает основание считать хронические побочные эффекты наиболее серьезными неврологическими осложнениями.

Изучение специфики неврологических побочных эффектов не позволило выявить какой-либо связи между дозой, длительностью приема и выраженностью побочных эффектов нейролептической терапии. При этом имеются данные о том, что повышение дозы приводит к снижению выраженности, а снижение — к усилению неврологических побочных эффектов [12].

В литературе отмечается, что позднюю дискинезию могут вызывать клозапин, оланзапин и кветиапин. В то же время подчеркивается, что солиан и рисперид не вызывают побочных эффектов.

Идиосинкратическая в ответ на нейролептическую терапию развивается в виде злокачественного нейролептического синдрома, основными клиническими проявлениями которого являются гипертермия, мышечная ригидность и флюктуация сознания. Механизмы формирования злокачественного нейролептического синдрома изучены до настоящего времени недостаточно. Среди многочисленных звеньев патогенеза этого состояния большинство исследователей выделяют повышение уровня креатин-фосфокиназы.

Нейролептический злокачественный синдром при отсутствии терапии в 20 % случаев завершается смертельным исходом, причиной которого является почечный блок [21].

К побочным эффектам, обусловленным блокадой холинэргических рецепторов, относят симптомокомплекс, включающий такие проявления как сухость во рту, задержку мочи, эякуляторные нарушения.

Блокада гистаминовых рецепторов 1-го типа, возникающая в ответ на прием антипсихотиков, сопровождается общей седацией и сухостью во рту, а при блокаде α -адренэргических рецепторов наблюдается постуральная гипотензия, сердечная аритмия и нарушения потенции.

В ответ на прием нейролептиков наблюдаются и побочные эффекты, связанные с аутоиммунными реакциями, которые чаще всего проявляются в виде дерматитов и других кожных высыпаний.

Широкое использование атипичных антипсихотиков раскрыло новые возможности в терапии психозов, что связано, прежде всего, с отсутствием или малой выраженностью у них свойств, приводящих к развитию неврологических идиосинкратических, аутоиммунных и обусловленных блокадой различных групп рецепторов побочных эффектов. В свою оче-

редь, при приеме атипичных нейролептиков чаще регистрируются нейроэндокринные и метаболические побочные эффекты [4, 5].

Термин *нейроэндокринные побочные эффекты* нейролептической терапии в большинстве случаев применяется для обозначения гиперпролактинемии.

Пролактин, являясь гормоном передней доли гипофиза, выполняет в организме более 300 различных функций.

Симптомокомплекс гиперпролактинемии включает:

- галакторею;
- водный и электролитный дисбаланс;
- сексуальную дисфункцию;
- остеопороз;
- поведенческие эффекты (враждебность, депрессия, тревога);
- повышение массы тела;
- аутоиммунные нарушения;
- повышенный риск развития новообразований.

Необходимо подчеркнуть, что гиперпролактинемия далеко не всегда является следствием приема нейролептиков. Она может развиваться в результате приема антидепрессантов, в результате расстройств ЦНС гипофизарной локализации и в ответ на действие стрессовых факторов. Поэтому алгоритм действий врача при обнаружении гиперпролактинемии предполагает, прежде всего, уточнение ее генеза, исключение фактора органического или стрессорного воздействия. При уточнении четкой взаимосвязи между приемом нейролептиков и возникновением гиперпролактинемии следует определить уровень пролактина и при его повышении взвесить все существующие риски и преимущества, связанные с продолжением приема данного антипсихотика. В случае, если риск превышает преимущества, пациента необходимо перевести на другой нейролептик [28].

Характеризуя *метаболические нарушения*, выявленные у пациентов, принимающих нейролептики, следует отметить, что их формирование является сложным процессом, возможно, связанным не только с приемом нейролептика, но и с течением самого эндогенного процесса. В то же время у больных шизофренией чаще, чем в общей популяции, встречаются ожирение, диабет второго типа и кардиоваскулярная патология.

Анализ механизмов формирования метаболических расстройств позволяет определить этапность их развития, которая включает в качестве иницирующего фактора возрастание массы тела, что сопровождается снижением чувствительности к инсулину и приводит к повышению глюкозы и липидов в плазме. Вышеописанные сдвиги способствуют развитию метаболического синдрома и повышают риск развития кардиоваскулярных заболеваний.

В целом, прием любого препарата, особенно антипсихотика, включает возможный риск развития описанных побочных эффектов. Поэтому задачей врача, проводящего такую терапию является постоянное сопоставление риска и преимуществ, возникающих при приеме конкретного нейролептика [26].

В качестве нейролептика, при использовании которого преимущества многократно превосходят риск применения, следует отметить Солиан, обладающий

оригінальним і високоселективним профілем взаємодії [10, 13, 17].

Як свідчать проведені дослідження, Солиан високоселективний по відношенню до D_3/D_2 -дофамінових рецепторів, не взаємодіє з іншими рецепторами, що являється предиктором антипсихотичної активності і відсутності побічних ефектів [18–20]. Солиан зв'язує дофамінові рецептори переважно в лімбічних структурах, що обумовлює низьку ймовірність розвитку екстрапірамідних симптомів [24, 25, 30].

Препарат має подвійний ефект дофамінергічної блокади, коли високоселективна блокада постсинаптичних дофамінових D_3/D_2 -рецепторів обумовлює стійкий антипсихотичний ефект з низькою ймовірністю розвитку екстрапірамідної симптоматики, а його здатність блокувати пресинаптичні D_3/D_2 -дофамінові рецептори обумовлює ефект препарату в відношенні негативних симптомів шизофренії [15, 24].

Для вивчення ефективності солиану нами пролічено 32 хворих шизофренією (F 20.00) в віці від 21 року до 29 років з середньою тривалістю хвороби 3,4 роки. Середня добова доза препарату становила 400–800 мг/день.

Групу порівняння склали 29 хворих з аналогічним діагнозом, які за віком, тривалістю хвороби і клінічними проявами не відрізнялися від хворих основної групи. В цій групі пацієнти приймали Галоперидол в середній добовій дозі 5–10 мг/сут.

Сопоставлення ефективності проводилося впродовж 2-х місяців.

Отримані результати дозволили зробити наступні висновки:

- Солиан по дієвості на позитивну симптоматику переважає Галоперидол;
- Солиан ефективний для купірування негативних і афективних розладів при шизофренії;
- Солиан покращує когнітивні функції пацієнтів;
- Солиан не викликає екстрапірамідних (неврологічних) побічних ефектів;
- гіперпролактинемія і набір ваги в процесі лікування не реєструються у хворих;
- Солиан сприяє підвищенню якості життя пацієнтів (надійне зростання інтегративного показника в часі терапії Солианом і незалежне — під впливом Галоперидолу).

Висновок слід зробити наступний, що перспективність застосування Солиану в терапії психозів визначається, з однієї сторони, його високою антипсихотичною активністю, а з іншої, — відсутністю побічних ефектів.

Список літератури

1. Авруцкий Г. Я., Недува А. А. Лечение психически больных: Руководство для врачей. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1988. – 528 с.
2. Каплан Г. И., Сэдок Б. Д. Клиническая психиатрия: Т. 2. – М.: Медицина, 1994. – 528 с.
3. Краммер Д., Гейне Б. Использование лекарств в психиатрии. – Амстердам. – К., 1996. – 256 с.

4. Марута Н. О., Бачериков А. М. Перший епізод шизофренії (сучасні принципи та лікування): Методичні рекомендації. – Харків, 2001. – 19 с.

5. Abi-Dargham A. Antipsychotics across the spectrum: an overview of their mechanisms of actions. The International Journal of Neuropsychopharmacology. – Vol. 7, suppl. 1. – 2004. – P. 100.

6. Benes F. M. The role of stress and dopamine-GABA interactions in the vulnerability for schizophrenia // J. Psychiatry. – 1997; 31: p. 257–75.

7. Broich K., Grunwald F., Kasper S. et al. D_2 -dopamine receptor occupancy measured by IBZM-SPECT in relation to extrapyramidal side effects // Pharmacopsychiatry. – 1998; 31: p. 159–62.

8. Busatto G. F., Kerwin R.W. Perspectives on the role of serotonergic mechanisms in the pharmacology of schizophrenia // J. Psychopharmacol. – 1997; 11: p. 3–12.

9. Caccia S. Biotransformation of post-clozapine antipsychotics: pharmacological implications // Clin. Pharmacokinet. – 2000; 38(5): p. 393–414.

10. D. Vasile, M. D. Choorghe. The efficacy of amisulpride on negative symptoms in chronic schizophrenia // The International Journal of Neuropsychopharmacology. – Vol. 7, suppl. 1. – 2004, p. 410.

11. Dufour A., Desanti C. Pharmacokinetics and metabolism of amisulpride // Ann. Psychiatry 198; 3(3): p. 298–305.

12. Gilbert P. L., Harris J., McAdams L. A., Jeste D. V. Neuroleptic withdrawal in schizophrenic patients // Arch. Gen. Psychiatry. – 1995; 52: p. 173–88

13. Gillet G. et al. Amisulpride does not inhibit cytochrome P450 isoenzymes // Eur. Neuropsychopharmacol. – 2000; 10 Suppl. 3: p. 33–31.

14. Heinrichs D. W., Hanton T. E., Carpenter W. T. The quality of life scale: An instrument for rating the schizophrenic deficit syndrome // Schizophrenia Bull. – 1984; 10 (3), p. 388–396.

15. Kapur S., Zipursky R., Jones C. et al. Relationship between dopamine D(2) occupancy, clinical response, and side effects: a double-blind PET study of first-episode schizophrenia // Am. J. Psychiatry. – 2000; 157: p. 514–20.

16. Laruelle M. Imaging dopamine transmission in schizophrenia. A review and meta-analysis // Q J. Nucl. Med. – 1998; 42: p. 211–21.

17. Leucht S., Pitschel Walz G., Engel R. R., Kissling W. Amisulpride an unusual "atypical" antipsychotic: a meta-analysis of randomized controlled trials // Am. J. Psychiatry. – 2002; 159: p. 180–190.

18. Leeaorin M., Boltai T., Dalery J. et al. Consensus on the practical use of amisulpride. An atypical antipsychotic in the treatment of schizophrenia // Neuropsychobiology. – 2001; 44: p. 41–46.

19. Martin S. Loo H., Peuskens J. et al. A double-blind, randomized comparative trial of amisulpride versus olanzapine in the treatment of Schizophrenia: short-term result at 2 months // Current Medical Research and Opinion. – 18: 6: p. 355–362.

20. Mir S., Taylor D. Atypical antipsychotics and hyperglycemia // Int. Clin. Psychopharmacology. – 2001; 16: p. 63–74.

21. Newcomer J. Long-term antipsychotic therapy and implications for patient health // The International Journal of Neuropsychopharmacology. – Vol. 7, suppl. 1. – 2004, p. 94.

22. Newcomer J. Clinical consideration in selecting and using atypical antipsychotics // The International Journal of Neuropsychopharmacology. – Vol. 7, suppl. 1. – 2004, p. 111.

23. Reilly J. G., Ayis S. A., Ferrier I. N., et al. QTc-interval abnormalities and psychotropic drug therapy in psychiatric patients // Lancet. – 2000; 355: p. 1048–52.

24. Saleem P., Ole J. P., Loo Ho. Social functioning and quality of life in the schizophrenic patient: advantages of amisulpride // Int. Clin. Psychopharmacol. – 2002; 17: 1, p. 13–22.

25. Sechter D., Peuskens J., Fleurot O., Rein W. Lecrubier Y. and the Amisulpride study group. Amisulpride vs Risperidone in chronic schizophrenia: results of 6-months double-blind study // J. Clin. Psychiatry. – 2002; 63: 10, p. 1495–1500.

le-blind study. // *Neuropsychopharmacology*. – 2002: 27: p. 1071–1081.

26. *Souetre E., Martin P., Lecanu J. P. et al.* Medico-economic assessment of neuroleptics in schizophrenia. Amisulpride versus haloperidol // *Encephale*. – 1992: 18(3): p. 263–269.

27. *Speller J. C., Barnes T. R., Curson D. A., Pantelis C., Alberts J. L.* One-year, low-dose, neuroleptic study of in patients with chronic schizophrenia characterized by persistent negative symptoms. Amisulpride versus haloperidol // *Br. J. Psychiatry*. – 1997: 171: p. 564–568.

28. *Schooler N. A.* Reducing dosage in maintenance treatment of schizophrenia // *Br. J. Psychiatry*. – 1993; 163 (Suppl. 22): p. 5865.

29. *Travis M. J., Busatto G. F., Pilowsky L. S. et al.* 5-HT_{2A}-receptor occupancy in schizophrenic patients: Typical versus atypical antipsychotics // *J. Psychopharmacology*. – 1998; 12 (Suppl. A54): p. 215.

30. *Turjanski S., Rein W.* Onset of action in acute schizophrenia, amisulpride versus haloperidol // *European Neuropsychopharmacology*. – 1988; 8 (suppl. 2): p. 220.

Надійшла до редакції 16.06.2004 р.

И. О. Маруца

Антипсихотична терапія: співвідношення ризику та переваги

*Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України
Харків*

У роботі наведені можливі побічні ефекти, розвиток яких обумовлений прийомом антипсихотичних засобів. Досвід використання атипичного нейролептику свідчить про його високу антипсихотичну активність, яка поєднується з відсутністю побічних ефектів, що сприяє відновленню якості життя пацієнтів.

N. A. Maruta

Antipsychotic therapy: correlation between risk and advantage

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

In the work there were showed the side effects, the development of these depending by taking antipsychotic agents. The use high antipsychotic activity which connect with absence of side effects at hat promote the rehabilitation the patients quality of life.

РИСПОЛЕПТ®

краткая информация о препарате

Таблетки, содержащие 1 мг, 2 мг, 4 мг рисперидона

Показания к применению:

Рисполепт показан при лечении различных форм шизофрении, включая впервые возникший психоз, острые приступы шизофрении, хроническую шизофрению, и других психотических состояний с выраженной продуктивной (галлюцинации, бред, расстройства мышления, враждебность, подозрительность) и/или негативной симптоматикой (стертость аффектов, эмоциональная апатия и социальное отчуждение, затрудненность абстрактного мышления, бедность и стереотипичность речи, аутизация). Рисполепт также эффективно уменьшает аффективную симптоматику (тревога, напряжение, страх, депрессия) у пациентов с шизоаффективными и биполярными расстройствами и шизофренией. Рисполепт также показан для поддерживающей противоречивой терапии.

Рисполепт также показан для коррекции поведенческих нарушений и лечения психотической симптоматики у пациентов с деменциями.

Дозировка:

Рисполепт назначается, как правило, один раз в сутки. Начальная доза 1–2 мг Рисполепта в сутки с постепенным ее наращиванием по 1 мг в сут до 4–6 мг. В дальнейшем доза корректируется в соответствии с клиническим эффектом. В первые дни до достижения антипсихотического эффекта Рисполепта при преобладании ажитации оправдано применение бензодиазепинов.

Пациентами пожилого возраста Рисполепт обычно хорошо переносится, начальная доза у них составляет 0,5 мг в сут, наращивание дозы осуществляется со скоростью 0,5 мг в день или 0,5 мг через день, во многих случаях у пожилых оказываются эффективными дозы в 2–4 мг в сут.

Подобный режим дозирования рекомендован пациентам с выраженными нарушениями функции печени и почек.

Противопоказания:

Рисполепт противопоказан пациентам с установленной гиперчувствительностью к этому препарату.

Предостережения и особые указания:

В связи с наличием у Рисполепта α -адреноблокующих свойств, в первые дни лечения существует возможность развития ортостатических реакций. С осторожностью следует назначать у пациентов с острым инфарктом миокарда, с нарушениями про-

водимости, при гиповолемии и цереброваскулярных нарушениях — дозу при этом следует повышать медленнее.

Лекарственные взаимодействия:

Рисполепт может оказывать антагонизм по отношению к леводопе. При применении карбамазепина отмечалось снижение концентрации антипсихотически-активной фракции Рисполепта в плазме. Отмена или назначение карбамазепина требует пересмотра дозы Рисполепта. Фенотиазины, флуоксетин и трициклические антидепрессанты и некоторые β -блокаторы могут повышать концентрацию рисперидона в плазме. Прием пищи не влияет на всасывание Рисполепта.

Несмотря на отсутствие тератогенного эффекта у животных, исследование безопасности применения Рисполепта у беременных не проводилось, поэтому применение при беременности оправдано лишь в том случае, если ожидаемый эффект оправдывает риск для плода.

Неизвестно, экскретируется ли Рисполепт с грудным молоком, поэтому грудное вскармливание при лечении Рисполептом следует прекратить.

Больным не следует управлять автомобилем и выполнять работы, требующие быстроты реакции до выяснения их индивидуальной чувствительности к препарату.

Побочные эффекты и передозировка:

Исходя из большого опыта широких клинических испытаний, можно сделать вывод о хорошей переносимости Рисполепта. Во многих случаях сложно дифференцировать побочные эффекты от симптомов основного заболевания. Наиболее распространены бессонница, головная боль, тревога, реже — сонливость, запор, тошнота, ринит.

Симптомы передозировки (описан случай приема 360 мг препарата с последующим выздоровлением пациента) — сонливость, седация, гипотония, тахикардия, экстрапирамидные симптомы.

Лечение — симптоматическое, детоксикация. Специфический антидот отсутствует, для купирования экстрапирамидных симптомов — центральные холинолитики. Мониторинг до полного выздоровления пациента.

Полная информация о препарате — на вкладыше в упаковке; см. также Фарминдекс®98 — лекарственные препараты. — К.: Морион, 1998. — С. Л-719–Л-720.