

Український Вісник Психоневрології

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 13, випуск 1 (42), 2005
- Volume 13, issue 1 (42), 2005

Український Вісник Психоневрології

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

Головний редактор П. В. ВОЛОШИН

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

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

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

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

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

61068, м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46.
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 368 від 10.01.94 р.

Рекомендовано до друку Вченою Радою Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України (протокол № 4 від 17.03.2005 р.)

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

Том 13, випуск 1 (42)
Харків, 2005



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

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

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ

Абрамов В. А., Бачериков А. М., Влох І. Й., Казакова С. Є., Кришталь В. В., Луценко О. Г., Михайлов Б. В., Напреско 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 примірники) та електронною версією на дискетах 3,5 дюйма у текстовому редакторі *Microsoft Word*. Не слід розбивати статтю на окремі файли.

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

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

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

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

8. Після тексту статті має бути список літератури, резюме англійською та українською мовою, що включає назву роботи, ініціали та прізвище авторів, назву установи, де виконувалась робота. Обсяг резюме не повинен бути меншим, ніж 10 рядків.

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

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

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

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

13. Перелік літературних джерел оформлюється відповідно до ГОСТ 7.1.—84 і повинен містити роботи за останні 10 років. Більш ранні публікації включаються у перелік тільки у випадку необхідності.

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

15. Текст статті та усі супровідні матеріали повинні бути відредагованими та 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 TIF (CMYK, 340 dpi) та файлів шрифтів, використаних в оформленні. Усі логотипи повинні подаватися тільки в кривих. Обов'язково додати кольоровий відбиток ілюстрації.

Статті надсилаються на адресу:

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

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

Підписано до друку 12.04.2005. Формат 60x84/8. Палір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 14,93+0,93 вкл. Обл.-вид. арк. 16,85. Тир. 1000 пр. Зам. №

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

Проблемні статті

- Волошин П. В., Воробйова Т. М., Волошина Н. П., Берченко О. Г., Гейко В. В., Тіткова А. М., Губіна Г. І., Харитонова С. М. (Харків)*
Нейробиологічні механізми терапевтичних ефектів дистантної трансплантації ембріональних нервових тканин за умов моделювання розсіяного склерозу 5
- Чайка Ю. В., Чайка Ю. Ю. (Харків)*
Історія, структура та перспективи розвитку психопатологічного методу (повідомлення 3) 10

Епідеміологія, клініка та діагностика нервових хвороб

- Григорова І. А., Наврузов М. Б. (Харків)*
Динаміка показників оксидантного гомеостазу в процесі лікування ішемічного інсульту в гострому періоді 14
- Капустін Р. В. (Харків)*
Взаємодія нейрогормонального гомеостазу та імунної реактивності організму при цереброваскулярних порушеннях, обумовлених гіпертонічною хворобою 17
- Козьолкін А. А. (Запоріжжя)*
Дискогенні мієлорадикулярні синдроми (принципи діагностики та консервативного лікування) 20
- Мищенко Т. С., Здесенко І. В., Коленко О. І., Юров І. В., Балкова Н. Б., Дмитрієва О. В., Лапшина І. О., Перцева Т. Г. (Харків)*
Епідеміологія мозкового інсульту в Україні 23
- Негрйч Т. І., Хавунка М. Я., Волошина Н. П., Малиарська П. В., Вісчар Р. Я., Деркач Ю. К., Тютко О. А., Хавунка О. І., Горішній П. М., Пискливець С. П. (Львів, Харків)*
Клінічна характеристика розповсюдженості розсіяного склерозу в залежності від екологічної забрудненості зовнішнього середовища у Львівській області та м. Львові 28
- Родін Ю. В., Деревляко Н. Н. (Донецьк)*
Ізольований руховий параліч кисті, зумовлений ураженням кутрової звинини нижньої тім'яної частки, як ускладнення каротидної ендартеректомії 32
- Чувашова О. Ю. (Київ)*
Функціональна МРТ в дослідженні моворухової ділянки головного мозку при пухлинах супратенторіального розташування 36

Клініка та діагностика сучасних психічних розладів

- Абрамов О. В. (Донецьк)*
Типологія та клініко-динамічні особливості стійких змін особистості у співробітників правоохоронних органів 42
- Бобро М. Г., Юрьєва Л. Н. (Дніпропетровськ)*
Характеристика якості життя у хворих з вперше виявленим туберкульозом легенів 46
- Вовк І. Л., Білостоцька Ж. І. (Стрілецька, Харківська обл.)*
Розповсюдженість та виявляємість депресивних розладів в районах Харківської області (дослідження за 5-річний період) 49
- Двірський О. А. (Сімферополь)*
Особливості шизофренії, що поєднується з нецукровим діабетом 54
- Долуда С. М. (Харків)*
Особливості неврозоподібних дебютів прогресивних форм шизофренії у підлітків 57
- Каденко О. А. (Хмельницький)*
Комунікативна форма подружньої дезадаптації та позашлюбні зв'язки 59
- Казакова С. Е., Токман Г. О. (Луганськ)*
Особливості реакцій дезадаптації у шахтарів, що постраждали внаслідок аварії 61

Problem articles

- Voloshyn P. V., Vorobjova T. M., Voloshyna N. P., Berchenko O. G., Geyko V. V., Titkova A. M., Gubina G. I., S. M. Kharitonova (Kharkiv)*
Neurobiological mechanisms of therapeutic effects of distant transplantation of embryonic nervous tissues under multiple sclerosis simulation 5
- Chayka Yu. V., Chayka Yu. Yu. (Kharkiv)*
History, structure and perspectives of development of a psychopathologic method (part 3) 1 10

Epidemiology, clinics and diagnosis of nervous diseases

- Grigорова I. A., Navruzov M. B. (Kharkiv)*
Dynamics of peroxidation homeostasis parameters during the treatment of the ischemic insult in acute period 14
- Kapustin R. V. (Kharkiv)*
Interaction neurohormonally a homeostasis and immunology reactance of an organism at cerebral vascular the disorders caused by hypertonic illness 17
- Kozolkin A. A. (Zaporizhzhia)*
Discogenic myeloradicular syndromes (principles of diagnosis and conservative treatment) 20
- Mischenko T. S., Zdesenko I. V., Kolenko O. I., Jurov I. V., Balkova N. B., Dmitrieva H. V., Lapshina I. A., Perceva T. G. (Kharkiv)*
The Epidemiology of brain stroke in Ukraine 23
- Nehrych T., Chavunka M., Voloshyna N., Malyarska N., Vivchar R., Derkach J., Tjutko O., Khavunka O., Gorishnij P., Pisklivec S. (Lviv, Kharkiv)*
Clinical characteristics of multiple sclerosis incidence depending of environment ecological pollution in Lviv region and city Lviv 28
- Rodin Yu., Derevianko I. (Donetsk)*
An isolated impellent paralysis of a hand caused by a defeat of an angle gyrus inferior parietal of the share, as complication carotid carotid endarterectomy 32
- Chuvashova O. Yu. (Kyiv)*
Functional MRI in research speech-impellent zones of brain at tumors supratentorial localization 36

Clinics and diagnosis of contemporary mental disorders

- Abramov A. V. (Donetsk)*
Typology and clinical-dynamic features of proof changes of the person at employees of law enforcement bodies ... 42
- Bobro M. G., Yurieva L. N. (Dnipropetrovsk)*
Characteristic quality of life it the firstly exposed sick with pulmonary tuberculosis 46
- Vovk I. L., Belostocka Zh. I. (Streleche, Kharkiv region)*
Prevalence and detectability depressive symptoms in the Kharkiv region (research for the 5-year's period) 49
- Dvirsky A. A. (Simferopol)*
Features of schizophrenia, that unites with unsaccharine diabetes 54
- Doluda S. M. (Kharkiv)*
Features neurosis-like debuts progression forms of schizophrenia at adolescents 57
- Kadenko O. A. (Khmelnitsky)*
Communicative form of spouses disadaptation and extra-marital relationships 59
- Kazakova S. E., Tokman A. A. (Luhansk)*
Peculiarities of disadaptive reactions of miners suffered from an accident 61

<i>Козина Г. М. (Харків)</i> Система психопрофілактики невротичних розладів у підлітків, які знаходяться в місцях позбавлення волі 63	<i>Kozhina A. M. (Kharkiv)</i> System of psychoprophylaxis for neurotic disorders in adolescents situated in the places of imprisonment 63
<i>Михайлова Е. А., Бєляєва О. Е. (Харків)</i> Психологічні проблеми адаптації при цукровому діабеті та розладах функції статевої системи у дівчат-підлітків 67	<i>Mikhailova E. A., Belyayeva E. E. (Kharkiv)</i> Psychological problems of adaptation in adolescent girls with diabetes mellitus and disorders in sexual system function 67
<i>Напрєєнко О. К., Юнда Л. І., Герасименко А. І. (Київ)</i> Патоморфоз психічних розладів та їх комплексна терапія з використанням Пікамілону 71	<i>Napryeyenko O. K., Yunda L. I., Gerasimenko A. I. (Kyiv)</i> The mental disorders pathomorphosis and using Picamilonum in their complex therapy 71
<i>Рудницький Р. І. (Чернівці)</i> Шляхи та методи психопрофілактики подружньої дезадаптації за невротичних розладів у чоловіків 75	<i>Rudnitsky R. I. (Chernivtsi)</i> Ways and methods of spouses disadaptation psychoprophylaxis at neurotic distress in men 75
<i>Шестопалова Л. Ф., Міщенко Т. С., Деревецька В. Г. (Харків)</i> Особливості когнітивних порушень у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію різних стадій з фібриляцією передсердь 78	<i>Shestopalova L. F., Mishchenko T. S., Derevetska V. G. (Kharkiv)</i> Peculiarities of cognitive disorders in patients with encephalopathy of different stages with fibrillation 78
Принципи лікування та профілактики нервових та психічних розладів	Principles of treatment and prevention of nervous and mental disorders
<i>Алексєєв В. В. (Москва, Росія)</i> Біль у поперековому відділі хребта: діагностика і лікування 81	<i>Alekseev V. V. (Moscow, Russia)</i> Lumbar vertebral pain: diagnosis and treatment 81
<i>Богданова І. В. (Харків)</i> Особливості профілактики паркінсонізму на сучасному етапі 87	<i>Bogdanova I. V. (Kharkiv)</i> The features of preventive measures in Parkinson disease at the present stage 87
<i>Волошина Н. П., Єгоркіна О. В., Василоський В. В. (Харків)</i> Клініко-імунопатологічна характеристика демієлінізуючого процесу в центральній і периферичній нервовій системі 93	<i>Voloshyna N. P., Yegorkina O. V., Vasilovsky V. V. (Kharkiv)</i> Clinico-immunopathologic characteristic of demyelinated process in central and peripheral nervous systems 93
<i>Гордієвич С. М. (Харків)</i> Особливості психопатологічних розладів у підлітків з ДЦП та їх корекція за допомогою системи інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації 98	<i>Gordievich S. M. (Kharkiv)</i> Peculiarities of psychopathological disorders at adolescents with CCP and their correction with help of system of intensive neurophysiological rehabilitation 98
<i>Дубенко А. Є. (Харків)</i> Ламіктал як препарат першого вибору для лікування епілепсії 101	<i>Dubenko A. E. (Kharkiv)</i> Lamictal is the first choice medicine for treatment of epilepsy 101
<i>Казакова С. Е. (Луганськ)</i> Клінічна оцінка Рисперону 104	<i>Kazakova S. E. (Luhansk)</i> Clinical estimation Risperon 104
<i>Марута Н. О., Колядко С. П. (Харків)</i> Пароксизмальні стани в структурі змішаного дисоціативного розладу (клініка, феноменологія, терапія). 106	<i>Maruta N. A., Kolyadko S. P. (Kharkiv)</i> Paroxysms in the structure of mixt dissociated disorders (clinics, phenomenology, treatment) 106
<i>Напрєєнко О. К., Процик В. О., Пампуха Л. С. (Київ)</i> Рисперон у лікуванні шизофренії 110	<i>Napryeyenko O. K., Protsyk V. O., Pampukha L. S. (Kyiv)</i> Risperon in treatment of schizophrenia 110
<i>Негреба Т. В. (Харків)</i> Порівняльна оцінка клінічної ефективності плазматферезу при рецидивуючому і прогресивному типах перебігу розсіяного склерозу 113	<i>Negreba T. V. (Kharkiv)</i> A comparative assessment of a clinical efficacy of plasmapheresis in recurrent and progredient types of the course of multiple sclerosis 113
<i>Сиропятов О. Г., Дзеружинська Н. О., Астанов Ю. М., Мухоморов А. Є., Тихонов М. Є., Брюханов О. В. (Київ, Севастополь)</i> Багатоцентрове дослідження Тіанептину (Коаксилу) у практиці військової психіатрії 117	<i>Syropiatov O. G., Dzeruzhinska N. A., Astapov Yu. N., Mukhomorov A. E., Tichonov M. E., Bryuchanov A. V. (Kyiv, Sevastopol)</i> Multicenteric trial of tianeptine (Coaxil) in practice of military psychiatry 117
Ювілеї	Jubilees
<i>Петрюк П. Т., Петрюк О. П. (Харків)</i> Академік Віктор Павлович Протопопов — видатний вітчизняний психіатр і фізіолог, відомий засновник патофізіологічного напрямку в психіатрії (До 125-річчя з дня народження) 123	<i>Petryuk P. T., Petryuk O. P. (Kharkiv)</i> Academician Victor Pavlovich Protopopov — prominent domestic psychiatrist and physiologist, well-known founder of pathophysiological branch in psychiatry (To 125-th anniversary) 123
Інформація	Information
Інформація про Європейську конференцію ВООЗ на рівні міністрів з охорони психічного здоров'я 128	Information about the WHO European Conference on the level of ministers on Mental Health Care 128

УДК 616.832-004.2-08-092.9

П. В. Волошин, Т. М. Воробьева, Н. П. Волошина, О. Г. Берченко,
В. В. Гейко, А. М. Титкова, Г. И. Губина, С. М. Харитонова
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ДИСТАНТНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ЭМБРИОНАЛЬНЫХ НЕРВНЫХ ТКАНЕЙ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Нет необходимости доказывать актуальность разработки новых подходов к лечению демиелинизирующих заболеваний, в числе которых проблема рассеянного склероза (РС) занимает одно из ведущих мест. Не будет преувеличением сказать, что важным аспектом в этой проблеме является нейробиологическое обоснование использования новых технологий. Основной задачей I этапа наших исследований явилось создание оптимальной модели РС в эксперименте. Ею оказалась разработанная нами модель экспериментального аутоиммунного энцефаломиелита (ЭАЭ) путем иммунизации ксеногенной энцефалитогенной тканью с полным адьювантом Фрейнда [1].

С использованием этой модели целью настоящей работы явилось экспериментальное обоснование применения трансплантации эмбриональных нейроспецифических тканей (ЭНТ), способствующих подавлению механизмов демиелинизации и активирующих механизмы ремиелинизации.

Использован оригинальный, защищенный патентами Украины и России, наш метод дистантной трансплантации [2, 3]. В исследованиях использованы следующие мозгоспецифические ЭНТ эмбрионов крыс 16-ти и 18-дневной гестации: 1) продуцирующие медиаторы-адаптогены (*locus coeruleus*), 2) продуцирующие нейротрофические ростовые факторы (эмбриональная ткань мозжечка и клетки Пуркинье, активирующие синтез миелина), 3) эмбриональная ткань перивентрикулярной области гипоталамуса, богатая миелинпродуцирующими олигодендроцитами.

Исследованы этиологические, двигательные, электрофизиологические, нейроиммунологические, биохимические, морфологические и морфогистохимические механизмы эффектов влияния дистантной трансплантации указанных ЭНТ при моделировании РС у крыс.

Эксперименты проведены на 136 лабораторных нелинейных крысах-самцах. На основе существующих методик воспалительный процесс лапок крыс оценивали по 5-балльной системе — от локальной слабой гиперемии воспаленной конечности до выраженной инфильтрации, изъязвлений, некроза, геморрагий.

Тяжесть развития ЭАЭ оценивали по шкалам Заргаровой и Фаворовой [4] — от снижения тонуса хвоста до паралича задних конечностей, предсмертного состояния, смерти.

Исследования проведены в трех группах крыс: I — контроль (интактные); II — с индукцией ЭАЭ; III — иммунизированные с дистантной трансплантацией ЭНТ (ЭАЭ+ЭНТ).

На 19–20 сутки после иммунизации крысам проводили дистантную аллотрансплантацию комплекса ЭНТ. Эффекты наблюдали в течение 50–60 дней.

Нарушение мышечного тонуса исследовали с помощью теста «неизбегаемой скользкой воронки» по Майскому [5].

Исследованы показатели клеточного и гуморального иммунитета, содержание общего белка, свободного и этерифицированного холестерина, фосфолипидов, цитокинов (ИЛ-6, ФНО- α), основного белка миелина (ОБМ) с использованием описанных ранее методик [1]. Гистоморфологические исследования мозга проводили с использованием окрашивания по Крутсаю [6].

Необходимо отметить, что нами были обнаружены по ряду признаков индивидуальные профили в группе ЭАЭ (РС) даже при одинаковой балльной оценке развивающегося процесса демиелинизации.

Результаты исследований поведенческих реакций и мышечного тонуса приведены в табл. 1.

Количественная оценка двигательной активности, которую определяли с помощью теста неизбегаемой скользкой воронки, показала, что крысы не могли выпрыгнуть из нее, на дне находились до 155 с, в контроле — 30 с. На стенках воронки вообще не удерживались. У 30 % этих животных отмечались незавершенные попытки к избеганию. Быстро развивалось истощение с выраженным депрессивным фоном. После дистантной трансплантации комплекса ЭНТ у 53 % крыс наступала полная реализация реакции избегания из скользкой воронки с улучшением качественных показателей двигательной активности (рис. 1).

Таблица 1

Поведенческие и двигательные показатели у крыс с РС до- и после введения ЭНТ

Группа крыс	Нарушение		Грумминг	Нарушение мышечного тонуса					
	ОДА	ОИР		птоз	снижение тонуса хвоста	слабость нижней конечности	парез конечности	лозная асимметрия	тазовое нарушение
до ЭНТ	95 %	100 %	–	66 %	52 %	24 %	10 %	10 %	10 %
после ЭНТ	18 %	0	+	9 %	0	0	0	0	0

Примечание: ОДА — общая двигательная активность; ОИР — ориентировочно-исследовательская реакция; «+» наличие признака; «–» отсутствие признака.

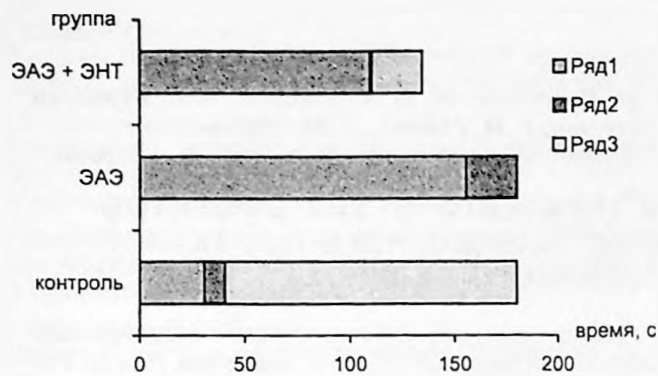


Рис. 1. Оценка двигательной активности крыс с ЭАЭ и дистантной трансплантацией комплекса ЭНТ по данным теста неизбежной скользкой воронки
Ряд 1 — время нахождения в воде;
ряд 2 — время выхода из воды;
ряд 3 — время удержания на стенках воронки.

У животных отмечались выраженные ориентировочно-исследовательские реакции, положительный груминг, отражающий их «комфортное» состояние. Важно отметить восстановление мышечного тонуса хвоста и конечностей. Птоз отмечался только у 9%

крыс. Тазовые нарушения отсутствовали. Восстановление биологических мотиваций (пищевого и питьевого поведения) коррелировало с приростом массы тела у 75%.

По-видимому, положительный эффект дистантной аллотрансплантации комплекса ЭНТ у животных с РС был обусловлен как неспецифическим влиянием на функции ЦНС норадреналина, синтезируемого в нейронах locus coeruleus, так и специфическим воздействием ряда трофических факторов, продуцируемых эмбриональной тканью мозга. При этом особого внимания заслуживает инсулиноподобный ростовой фактор, синтезируемый клетками Пуркинью эмбрионального мозжечка, который активирует механизмы дифференциации олигодендроцитов и синтеза миелина.

Определение иммунного статуса осуществляли на 55–60 сутки после однократной иммунизации. На пике двигательных нарушений через 18–20 дней осуществляли аллогенную трансплантацию комплекса ЭНТ. Как видно из табл. 2, на 60-е сутки иммунизации наблюдался рост метаболической активности нейтрофилов в спонтанном НСТ-тесте, в то время как индекс прироста стимулированного пирогеалом НСТ-теста был ниже контроля.

Таблица 2

Влияние дистантной трансплантации комплекса ЭНТ на иммунологические показатели у крыс с моделированием РС

Показатель		Контроль (n = 11)	ЭАЭ (n = 14)	ЭАЭ+ЭНТ (n = 12)
Тимус, мг		220,00 ± 12,29	229,57 ± 23,38	242,50 ± 16,07
Тимус, мг/г		0,78 ± 0,05	0,77 ± 0,05	0,99 ± 0,05**
Селезенка, мг		903,64 ± 51,16	918,93 ± 31,55	877,75 ± 45,44
Селезенка, мг/г		3,19 ± 0,15	3,37 ± 0,12	3,63 ± 0,18
Лейкоциты, тыс./мкл		10,97 ± 0,94	12,24 ± 1,51	6,94 ± 0,79**
Лимфоциты, тыс./мг		7,07 ± 0,79	8,14 ± 1,03	4,34 ± 0,53**
Лимфоциты, %		66,33 ± 2,55	64,57 ± 4,01	63,00 ± 3,00
Эозинофилы, %		3,00 ± 0,44	6,14 ± 1,01*	5,00 ± 0,81
ЦИК, усл. ед.	крупные	29,64 ± 8,89	24,29 ± 9,22	15,08 ± 3,32
	средние	62,09 ± 9,85	46,36 ± 5,78	63,00 ± 7,67
	мелкие	192,09 ± 12,64	175,00 ± 11,74	201,83 ± 14,47
НСТ, усл. ед.	спонтанный	5,00 ± 1,22	15,21 ± 3,33**	6,83 ± 1,97
	стимулированный	33,64 ± 9,38	44,14 ± 8,17	46,33 ± 9,83
	<u>стимулированный</u> спонтанный	6,73	2,90	6,78

Примечание:

* — достоверно при $p < 0,02$ в сравнении с контролем; ** — достоверно при $p < 0,01$ в сравнении с контролем

Снижался общий пул ЦИК в сыворотке крови, возможно, за счет оседания их на эндотелии сосудов комплементарных «шоковых» органов, что указывает на уменьшение активности иммунологических процессов, и прослеживаются параллели с ослаблением клинических проявлений неврологического дефицита (ремитирующий характер течения РС). Трансплантация комплекса ЭНТ оказывала положительное воздействие на различные звенья иммунной системы: нормализовались фагоцитарные пока-

затели, активировалась элиминирующая функция гуморального иммунитета, возросла относительная масса лимфоидных органов, то есть проявлялся адаптивный характер иммунного ответа. При этом лимфопения с уменьшением содержания эозинофилов являлась показателем снижения аутоиммунного процесса, обусловленного элиминацией аутоагрессивных клонов цитотоксических Т-лимфоцитов, по-видимому, путем связывания их с субминимальными дозами имплантированного антигена (комплекс ЭНТ). Поэтому

можно говорить о преимуществе дистантной трансплантации по сравнению с внутримозговой либо люмбальной, при которых возможно даже прогрессирование демиелинизации, так как в результате прямого проникновения в спинномозговую жидкость антигены способны вызывать усиление сенсibilизации иммунокомпетентных клеток к энцефалитогенным структурам наряду с обогащением мозга олигодендроцитарными клетками.

Биохимические исследования эффектов дистантной трансплантации комплекса ЭНТ у крыс с РС показали следующее (табл. 3): повышение общего и этерифицированного холестерина, фосфолипидов, ФНО- α , ОБМ, достоверное снижение ИЛ-6 в плазме крови крыс с РС. Дистантная трансплантация комплекса ЭНТ приводила к нормализации указанных показателей, за исключением ИЛ-6 — он оставался на низком уровне, а ОБМ был выше, чем в контроле и чем у крыс с РС. Эти результаты трудно трактовать однозначно и можно только утверждать, что ФНО- α является маркером процессов демиелинизации (увеличение) и ремиелинизации (уменьшение) после дистантной трансплантации комплекса ЭНТ. Что еще интересно, при слабых воспалительных реакциях ОБМ повышается больше, чем при сильных (табл. 4), и еще более повышается при трансплантации комплекса ЭНТ 18-дневной гестации, чем при 16-дневной (табл. 5).

Может быть где-то и когда-то процесс демиелинизации и воспалительные процессы (ЭАЗ) могут происходить по относительно самостоятельным механизмам — автономно, коалиционную роль выполняет ИЛ-6. В целом же можно заключить, что трансплантация комплекса ЭНТ у крыс с демиелинизацией вследствие развития аутоиммунного процесса оказывает положительный (терапевтический) эффект.

Таблица 3
Содержание фосфолипидов (ФЛ), общего (ОХС) и этерифицированного (ЭХС) холестерина, цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6) и ОБМ в плазме крови крыс с ЭАЗ и дистантной трансплантацией комплекса ЭНТ

Показатель	Группа крыс		
	Контроль (n = 11)	ЭАЗ (n = 19)	ЭАЗ + ЭНТ (n = 21)
ФЛ, ммоль/л	1,30 ± 0,06	1,59 ± 0,06*	1,29 ± 0,05
ОХС, ммоль/л	1,39 ± 0,07	1,62 ± 0,05*	1,46 ± 0,04
ЭХС, ммоль/л	1,04 ± 0,04	1,25 ± 0,04*	1,11 ± 0,04
ФНО- α , пкг/мл	32,80 ± 4,30	50,50 ± 5,90*	32,50 ± 6,91
ИЛ-6, пкг/мл	13,60 ± 1,30	8,77 ± 1,10*	9,13 ± 1,50*
ОБМ, нмоль/л	7,00 ± 0,80	8,50 ± 0,93	9,76 ± 1,20**

Примечание:

* — $p < 0,05$ в сравнении с контролем;

** — $0,1 > p > 0,05$ в сравнении с контролем.

Таблица 4
Содержание фосфолипидов, общего и этерифицированного холестерина, цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6) и ОБМ в плазме крови крыс с ЭАЗ

Показатель	Контроль (n = 11)	Тяжесть воспалительного процесса, баллы		
		1-2 (n = 6)	3 (n = 6)	4-5 (n = 7)
ФЛ, ммоль/л	1,30 ± 0,06	1,73 ± 0,10*	1,86 ± 0,25*	1,39 ± 0,07
ОХС, ммоль/л	1,39 ± 0,07	1,80 ± 0,06*	1,96 ± 0,08*	1,51 ± 0,04
ЭХС, ммоль/л	1,04 ± 0,04	1,39 ± 0,04*	1,55 ± 0,03*	1,15 ± 0,04**
ФНО- α , пкг/мл	32,80 ± 4,30	40,40 ± 11,90	63,20 ± 12,90*	37,90 ± 7,50
ИЛ-6, пкг/мл	13,60 ± 1,30	9,90 ± 2,60**	7,20 ± 1,20*	9,30 ± 2,40
ОБМ, нмоль/л	7,00 ± 0,80	14,10 ± 1,80*	9,60 ± 3,20	6,70 ± 0,40

Примечание: * — $p < 0,05$ в сравнении с контролем; ** — $0,1 > p > 0,05$ в сравнении с контролем.

Таблица 5
Содержание фосфолипидов, общего и этерифицированного холестерина, цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6) и ОБМ в плазме крови крыс с ЭАЗ под влиянием дистантной трансплантации комплекса ЭНТ

Показатель	Контроль (n = 11)	Тяжесть воспалительного процесса, баллы			ЭНТ (18) (n = 13)	ЭНТ (16) (n = 8)
		1-2 (n = 8)	3 (n = 5)	4-5 (n = 8)		
ФЛ, ммоль/л	1,30 ± 0,06	1,36 ± 0,15	1,23 ± 0,12	1,26 ± 0,13	1,22 ± 0,11	1,41 ± 0,07
ОХС, ммоль/л	1,39 ± 0,07	1,53 ± 0,06	1,58 ± 0,21	1,48 ± 0,04	1,45 ± 0,05	1,72 ± 0,14*
ЭХС, ммоль/л	1,04 ± 0,04	1,18 ± 0,08	1,11 ± 0,21	1,17 ± 0,04*	1,08 ± 0,05	1,42 ± 0,11*
ФНО- α , пкг/мл	32,80 ± 4,30	41,10 ± 19,30	42,20 ± 14,00	18,80 ± 2,50*	14,50 ± 2,30*	51,50 ± 15,10
ИЛ-6, пкг/мл	13,60 ± 1,30	9,90 ± 2,70	11,80 ± 4,20	5,70 ± 0,90*	7,30 ± 1,70*	9,90 ± 2,20
ОБМ, нмоль/л	7,00 ± 0,80	12,70 ± 2,60*	16,40 ± 3,00*	5,90 ± 1,10	11,40 ± 1,60*	5,40 ± 0,80

Примечание: * — $p < 0,05$ в сравнении с контролем.

Морфогистохимические исследования подтверждают это заключение (рис. 2, 3, 4).

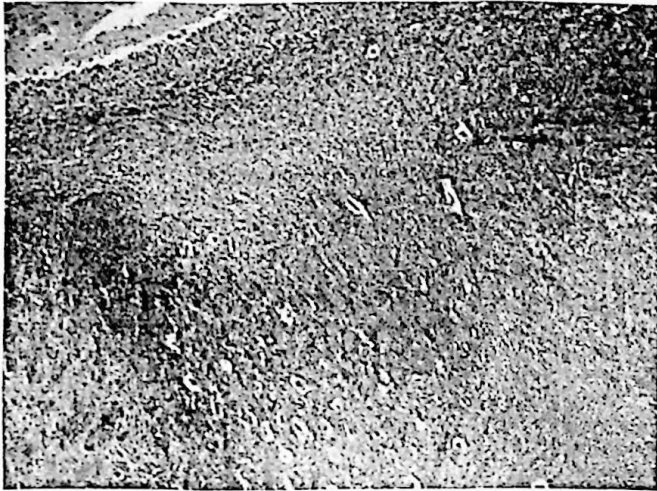


Рис. 2. Выраженная миелинизация нервных волокон мозжечка intactных крыс (окрашивание по Крузаю, Ч100)

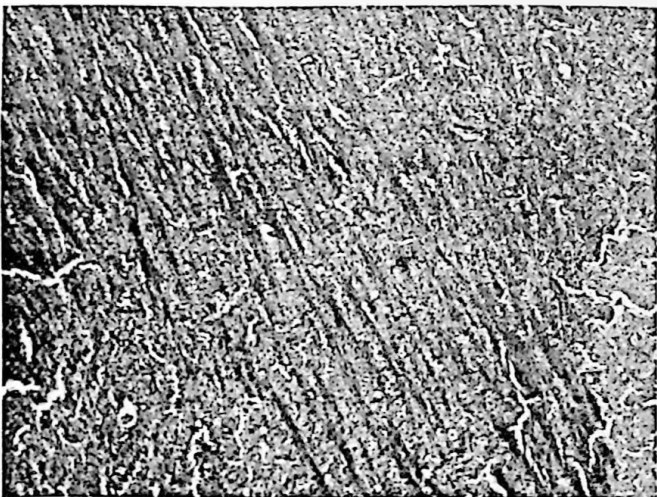


Рис. 3. Выраженная миелинизация нервных волокон коры головного мозга intactных крыс (окрашивание по Крузаю, Ч100)

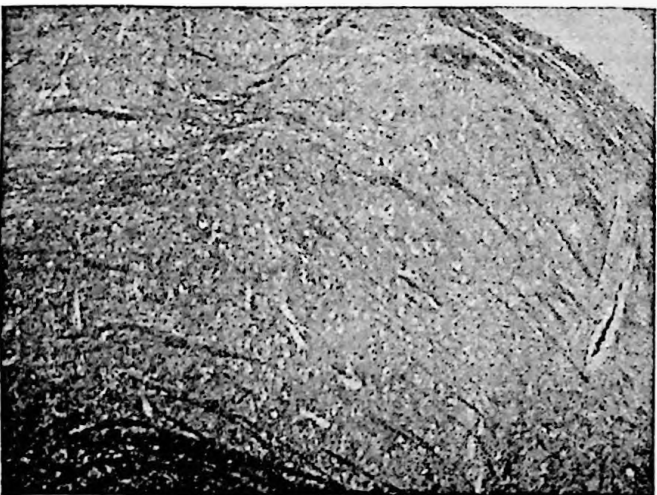


Рис. 4. Демиелинизация нервных волокон коры головного мозга крыс с моделью рассеянного склероза (окрашивание по Крузаю, Ч100)

У крыс с моделью РС в разных участках ткани белого вещества головного мозга и мозжечка (и в разной степени) происходит фрагментация миелина и его деструкция с образованием мелких и крупных пустот. Отмечается снижение интенсивности окраски миелиновых волокон по Крузаю. Одновременно местами выявляются признаки васкулита с макрофагально-лимфоцитарной инфильтрацией стенки сосуда (рис. 5).



Рис. 5. Резкая демиелинизация в структурах мозжечка крыс с моделью рассеянного склероза (окрашивание по Крузаю, Ч100)

Использование дистантной трансплантации комплекса ЭНТ при дегенеративных нарушениях у животных в случаях положительного клинического эффекта параллельно выявило и положительный структурный эффект в виде торможения деструкции миелина и существенной его регенерации, что проявляется усилением интенсивности окрашивания ткани по Крузаю (рис. 6, 7).

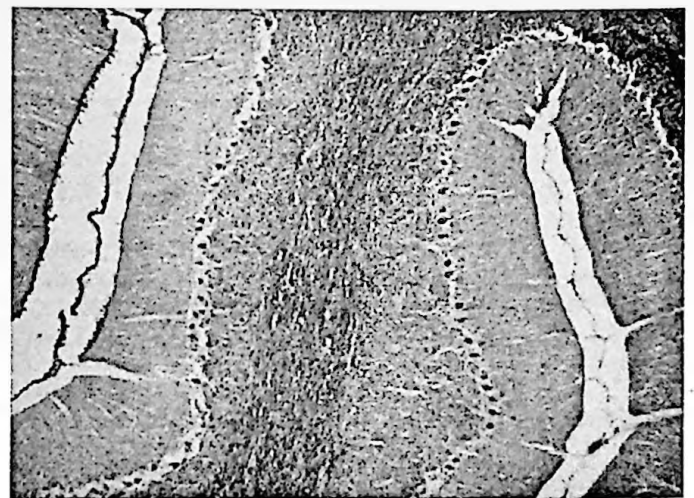


Рис. 6. Восстановление миелина в структурах мозжечка крыс с моделью рассеянного склероза и дистантной трансплантацией комплекса ЭНТ (окрашивание по Крузаю, Ч100)

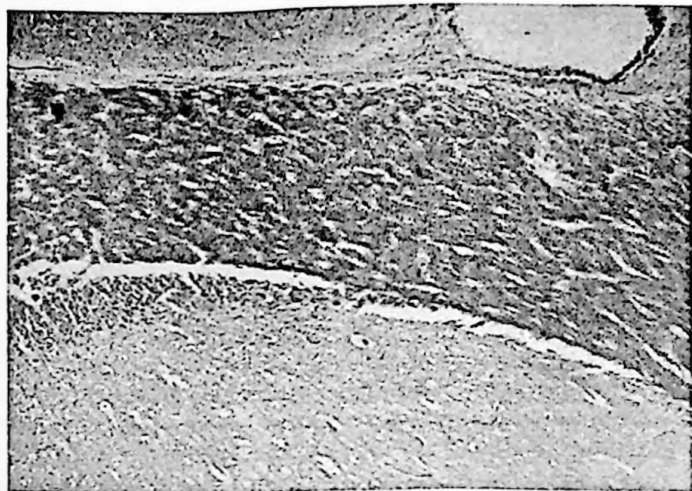


Рис. 7. Інтенсивна мієлінізація нервних волокон кори головного мозку крыс з моделлю розсіяного склероза і дистантної трансплантації комплексу ЗНТ (окрашивание по Крутсаю, Ч100)

Результати, отримані в експерименті, свідчать про те, що дистантна трансплантація

*П. В. Волошин, Т. М. Воробйова, Н. П. Волошина,
О. Г. Берченко, В. В. Гейко, А. М. Тіткова,
Г. І. Губіна, С. М. Харитонова*

**Нейробиологічні механізми терапевтичних ефектів
дистантної трансплантації ембріональних нервових
тканин за умов моделювання розсіяного склерозу**

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

Показано позитивний ефект дистантної трансплантації ембріональних нервових тканин за умов моделювання розсіяного склерозу, що виявляється у відновленні рухових функцій, нормалізації біохімічних, імунологічних і гістохімічних показників та поєднується з активацією процесів ремієлінізації та мієлінізації у різних структурах мозку.

комплекса ембріональних нейроспецифічних тканин предотвращает процессы демиелинизации в коре головного мозга и мозжечке и активирует процессы регенерации миелина в структурах мозга, что сочетается с восстановлением двигательных функций и улучшением общего функционального состояния организма.

Список литературы

1. Волошин П. В., Воробьева Т. М., Волошина Н. П., Берченко О. Г. и др. Нейробиологические критерии оптимальной модели рассеянного склероза в эксперименте // Украинский вестник психоневрологии. – 2004. – Т. 12, вып. 1 (38). – С. 48–53.
2. Патент UA № 25221A A61K 48/00 від 25.12.98 «Спосіб лікування розладів ЦНС».
3. Патент RU № 97117262/14 (018834) от 09.01.2000 «Способ лечения демиелинизирующих расстройств ЦНС».
4. Заргарова Т. А., Фаворова О. О. Экспериментальный аутоиммунный энцефаломиелит — модель рассеянного склероза // Иммунология. – 1999. – № 2. – С. 5–8.
5. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. – М.: Информ.-изд. агентство Ремедиум, 2000. – 360 с.
6. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники. – Л.: Медицина, 1969. – 423 с.

Надійшла до редакції 10.01.2005 р.

*P. V. Voloshyn, T. M. Vorobjova, N. P. Voloshyna,
O. G. Berchenko, V. V. Geyko, A. M. Titkova,
G. I. Gubina, S. M. Kharitonova*

**Neurobiological mechanisms of therapeutic effects
of distant transplantation of embryonic nervous
tissues under multiple sclerosis simulation**

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

There has been shown a positive effect of transcutaneous transplantation of embryonic neurospecific tissues under multiple sclerosis simulation. It was manifested in the recovery of motor functions, normalization of biochemical and histochemical indices and was combined with activation of processes of remyelination and myelination in brain structures.

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 3)*

4. Синдромологический метод

Синдромологический метод — это самостоятельный метод более высокого порядка, имеющий свой предмет и свои процедуры познания. Фактически предметами синдромологического метода являются сам синдром в статичном рассмотрении, а также синдромогенез и синдромокинез. Следовательно, динамичности «предмета» должен соответствовать и динамический метод.

Наше определение и понимание синдрома мало чем отличается от общепринятого в психиатрии [5, 13, 25, 34]. Синдром — это сущностное клиническое явление, так как только в пределах синдрома многие симптомы обретают клинический смысл и значение. Он, как целое, полностью не сводим к составляющим его симптомам, так как между ними выявляются сложные патогенетические и другие связи. Это не произвольный набор выявленных симптомов, а целостная эволюционная структура, имеющая в своей основе единый системообразующий патогенетический фактор, который и определяет закономерность в сочетании и течении симптомов. Синдром, являясь клинической сущностью, в то же время несет в себе определенный компонент операциональности.

Расположение синдрома достаточно сложно. Он находится: а) в пространстве общепатологической архитектоники, б) в индивидуальном пространстве пациента, в) в акте клинического познания и г) в субъективном пространстве врача в виде изоморфной модели реальности. Последнее качество позволяет абстрагироваться от конкретного «носителя» синдрома и создавать модель болезненного расстройства, опираясь не только на клиническую реальность, но и на предшествующий опыт и умение врача. Существенным условием познания синдрома является наличие у врача способности к simultанному восприятию, что позволяет «схватить» синдром как целостное явление в системе врач — пациент — психическое расстройство.

Первой процедурой синдромологического метода является непосредственное восприятие психического состояния пациента как целостной клинической реальности. На основе соотношения клинического восприятия пациента с исторически сложившимися синдромальными моделями осуществляется акт категориального выделения синдромов. То есть, происходит выделение основных клинко-психопатологических «естественных» категорий второго порядка — родов психических расстройств: деменции, делирия, параноиды, депрессии и других. Эти категории второго порядка могут объединяться в типы психической патологии, образуя ее различные регистры [31].

Вторая процедура — это анализ синдромогенеза, предполагает установление видоспецифичной структуры синдрома и его обозначение (например, бред преследования как вид параноидного синдрома). Структура синдрома определяется через его внутреннюю динамику, то есть механизмы формирования, которые мы выявляем на основании установления причинно-следственных и «генетических» (по К. Х. Минковски) [24] связей между предполагаемым основным расстройством и ведущими симптомами. При этом под основным расстройством понимается доступный наблюдению «базовый» психопатологический феномен или гипотетический фактор, который является отражением того или иного патологического процесса. Например, бредовое настроение при эндогенном заболевании.

Третья процедура синдромологического метода — анализ синдромокинеза, предполагает установление хронологического порядка возникновения и закономерностей трансформации ведущих симптомов, то есть этапов становления и редукции синдрома. С позиции синдромокинеза синдром представляет собой устойчивую и динамическую констелляцию симптомов, которая характеризуется поэтапной трансформацией ведущих симптомов, связанных между собой причинно-следственными отношениями. В нашем примере бред преследования в зависимости от трансформации ведущего симптома может приобретать ту или иную характеристику подвида. Например, в том случае, когда бред преследования формируется из первичного депрессивного аффекта, синдром является депрессивно-параноидным, то есть подвидом параноидного синдрома.

Такое понимание уровней синдромологического метода близко к работам Й. Берце [3], А. Кронфельда [20] и В. А. Жмурова [13].

К четвертой процедуре синдромологического метода можно отнести использование различных диагностических шкал: PANS, HAM-D, YMRS и других, которые являются вспомогательными средствами синдромальной диагностики.

Синдромологический метод определяет «исходные естественные единицы» клинической психиатрии, то есть ее основной категориальный аппарат. Важность его трудно переоценить, однако одностороннее использование синдромологии приводит к организмоцентрической психиатрии, психиатрии без личности, и без Души.

5. Нозографический метод

Нозологические (классификационные) построения в психиатрии не прекращались никогда и протекали в русле общемедицинских и общепатологических поисков естественных единиц болезни. Со времен Крепелина, а позже в связи с возникновением

* Продолжение. Начало см. Т. 11, вып. 4 (37), Т. 12, вып. 3 (40).

концепции доболезненных состояний и расширением сферы психической патологии, произошло изменение «модели» болезни, трансформировались способы ее познания и терминологический аппарат. Поэтому в настоящее время нозография психических расстройств представляет собой континуум: от расстройств адаптации, через невротические, личностные расстройства, к острым психотическим эпизодам, до отчетливых эндогенных и цереброорганических нозологических форм. Этому положению должны соответствовать и различные критерии нозологической диагностики.

Исходя из этого, предметом нозографического метода являются различные классы (таксоны) психических расстройств, к диагностике которых невозможно применять одни и те же нозографические принципы. Поэтому такой классический критерий выделения «естественных нозологических форм» как единство причины, патогенеза, симптоматики, течения, исхода и патологоанатомических изменений, не может быть применен ко многим классам психических расстройств. Вместо этого должны быть выработаны принципы диагностики, опирающиеся на различные критерии.

Как любой классификационный, нозографический метод является методом умозрительным. Отсюда мы имеем несколько моделей психических расстройств. В психиатрии, как и в общей медицине, не существует общепризнанных моделей болезни. В данной работе, в качестве исходных, мы используем классификации: А. В. Решетникова [30], В. М. Дильмана [12], А. Ш. Зайчика и А. П. Чурилова [14], Р. Л. Сомера [17]. По отношению к психическим расстройствам можно выделить шесть основных типов моделей болезни. 1. Биомедицинская модель, которая включает: а) адаптационную [10, 11], б) стрессогенную [17], экзогенно-экологическую [2, 12] и г) эндогенно-генетическую [12]. 2. Онтогенетические модели [12, 39]. 3. Личностные модели: а) конституциональная [15, 19], б) психоаналитически-конфликтотенная и психодинамическая [30], в) поведенческая и когнитивная [15, 17]. 4. Интеракционные модели [30, 33]. 5. Антропологические модели: а) феноменологическая [41], б) экзистенциальная [17]. 6. Социологическая модель [30].

Поэтому, нам представляется, что предметом нозографического метода является неуловимый момент единства при сопоставлении реального синдромотаксиса с исторически сложившимися моделями психических расстройств. Особенность этой процедуры и определяет наличие неразрешимых «околонозологических» дискуссий.

Не менее сложен вопрос о «месте» нозографического предмета. Во-первых, он расположен в архитектонике нарушенных биологических и психологических функций. Во-вторых, — в измененных межличностных и социальных связях. В-третьих, — в различных моделях, конструктах, находящихся в субъективном пространстве врача. И, в-четвертых, — в процессе познания врачом пациента.

Условиями применения нозографического метода и его процедур являются: а) наличие отношений врач — пациент и б) наличие разнообразных «моделей» психических расстройств, которые имеют исто-

рическую обусловленность, и, следовательно, относительность.

Первая процедура нозографического метода заключается в синтезе всех феноменологических, патоперсоналогических, симптоматологических и синдромологических данных в их динамике.

Вторая процедура нозографического метода — это установление синдромотаксиса, то есть порядка смены различных симптомов и синдромов на протяжении очерченного отрезка времени, который ограничивается появлением качественного сдвига в психическом состоянии человека. Этот отрезок времени может иметь разную длительность и различный исход. В зависимости от длительности, тяжести психического расстройства и его исхода синдромотаксис оценивается нами как регрессирующий, рецидивирующий, стационарный или прогрессирующий.

Третьей процедурой нозографического метода является установление каузальной связи между выделенным синдромотаксисом и предположительным этиологическим фактором.

Четвертая процедура заключается в процессах сравнения выделенного синдромотаксиса, его вероятностного происхождения (этиологии), данных параклинических исследований с имеющимися моделями психических расстройств. В момент совпадения этих элементов мы выносим нозологическое умозаключение, которое определяет нозографическое положение психического расстройства, то есть его диагноз в рамках принятой нозологической классификации [36].

Нозографический метод издавна упрекают в излишней абстрактности и оторванности от конкретного больного, что находит свое выражение в призывах диагностировать и лечить больного, а не болезнь. Эти упреки нам представляются необоснованными, так как индивидуальное течение болезни является предметом другого метода — метода индивидуального диагноза.

Следовательно, нозографический метод, как бы к нему ни относиться, позволяет выделять различные классы «естественных единиц» широкого спектра психических расстройств и, тем самым, он вносит определенную упорядоченность в «сырой клинический материал». Нозографический метод определяет «социальное лицо» психиатрии как медицинской дисциплины и создает основу для более высоких популяционных и исторических методов исследования. Таким образом, именно нозографический метод включает психиатрию в более «высокие» системы социального и антропологического бытия человека.

6. Прогностический метод

Начиная со «старых авторов», прогноз психических заболеваний рассматривался в каждом руководстве [21, 31, 32]. Но как самостоятельная проблема она возникла с 70-х гг. XX ст., была тесно связана с увеличением резистентных форм психических заболеваний и решалась в виде поиска их клинических, личностных, социальных и «биологических» предикторов [8, 26, 29]. К выделению же прогностики в качестве самостоятельного метода близко подошли только К. Бирнбаум [4] и Ф. Мауц [22].

В отношении прогностического метода возможны две позиции рассмотрения. Согласно первой он является методом индивидуального диагноза, а согласно второй — это собственно прогностический метод. Мы рассмотрим обе обозначенные позиции.

Если все вышеперечисленные методы осуществлялись «здесь-и-теперь» в отношении прошлого и настоящего состояния пациента, то прогностический метод, хотя и совершается непосредственно «здесь-и-теперь», но направлен в будущее. Он оперирует понятиями возможного и вероятного. Поэтому, предметом прогностического метода являются вероятностные модели: а) будущая синдромальная структура, б) возможные варианты течения психического заболевания, в) вероятностные трансформации личности (в сторону ущерба, восстановления или роста), г) возможные варианты ее социального функционирования.

Следовательно, предметом прогностического метода является построение вероятностной модели состояния пациента, которая должна опираться на индивидуальный (функциональный) диагноз [6, 7, 9, 23]. Индивидуальный диагноз включает в себя целый ряд следующих параметров. 1. Степень сохранности социальной и профессиональной компетентности личности. 2. Характер развития различных адаптивных образований и реакций: приспособительных, защитных, компенсаторных. 3. Степень личностной сохранности. 4. Степень и характер личностных изменений, наличие или отсутствие трансформации склада личности. 5. Наличие или отсутствие негативной симптоматики, в том числе и дефицитарной. 6. Наличие и степень выраженности позитивных симптомов и их соответствие возрастному периоду пациента. 7. Особенности течения заболевания: фаза, приступ, ремиссия, эксацербация — компенсация непрерывного течения. 8. Прогрессиентность заболевания: регрессиентное, ремитирующее, стационарное, прогрессиентное. 9. Этап заболевания: активный, стабилизации, отдаленных последствий.

Однако проблема заключается в том, что все эти перечисленные характеристики в состоянии пациента не удается выразить в виде развернутой диагностической формулы. В этом и заключаются определенные сложности в построении функционального диагноза. Понятно, что без учета указанных параметров адекватный индивидуальный прогноз фактически невозможен. Поэтому, разработка формулировок индивидуального диагноза является непосредственной базой для адекватного индивидуального прогноза. Отсутствие же такой базы, по нашему мнению, и приводит к недостаточным прогностическим экстраполяциям в состоянии больного.

Таким образом, предметом прогностического метода является «направленная в будущее» совокупная динамика клинических, личностных и социальных характеристик пациента. Вполне естественно, что «место» прогностического предмета находится в процессе становления вероятностного существования человека на уровне телесного, субъективного, межличностного и социального бытия. Условием проведения прогностического метода является умение врача распознать различные клинические, личностные и социальные признаки в качестве предикторов.

Процедурами прогностического метода являются анализ степени социально-трудовой и социально-психологической компетентности пациента, особенностей его личностной структуры, степени развития адаптивных механизмов, соответствие биопсихологического возраста календарному, а также умение врача вычленив все многообразие прогностически значимых клинических признаков у пациента. Заключительной процедурой этого метода является построение кратковременной и долговременной модели будущего состояния пациента на основании синтеза всех полученных данных. Прогностический метод позволяет определять ближайшее течение психического расстройства и, как следствие, адекватно подбирать поддерживающую медикаментозную терапию и в целом планировать индивидуальные реабилитационные мероприятия.

7. Идеографический метод

Впервые биографический метод как самостоятельный метод исследования в психиатрии был выделен Г. Маудсли [21], В. Ф. Лижом [37] и И. Г. Оршанским [27], а впоследствии под названием «идеографический» разрабатывался в психологии личности [28].

Идеографический метод в психиатрии, как метод исследования жизненного пути человека, еще недостаточно разработан. Существуют только единичные работы, на которые может опираться клиническое исследование [1, 35]. В повседневной практике психиатры постоянно используют отдельные процедуры этого метода (анамнез, катаннез), но современная ситуация в психиатрии требует целостного его рассмотрения.

Своеобразный «близнец» этого метода — патографический метод — достаточно известен и широко использовался некоторыми психиатрами [16, 18, 39, 40]. С его помощью они пытались проследить и понять влияние душевного расстройства на творческие способности личности и ее жизненный путь. Патографические исследования, по мнению К. Ясперса [40], способны пролить свет на нозологические проблемы психиатрии. Его приложением является изучение биографий талантливых людей, страдавших психическими расстройствами. Патографический метод используется для понимания того «позитивного» и того «негативного», что привносит болезнь в творчество и в жизненный путь человека.

(Продолжение следует)

Список литературы

1. Абульханова-Славская К. А. Стратегия жизни. — М.: Мысль, 1991. — 302 с.
2. Адо А. Д. Вопросы общей нозологии. — М.: Медицина, 1985. — 240 с.
3. Берце И. Психология шизофрении. В кн.: К проблеме шизофрении. Под ред. А. М. Рапопорта, Н. П. Бруханского. — М.: Медгиз, 1934. — С. 177–192.
4. Бирнбаум К. Построение психоза. В кн.: Актуальные вопросы современной психиатрии. — Харьков, 1940. — С. 53–79.
5. Бухановский А. О., Кутявин Ю. А., Литвак М. Е. Общая психопатология. — Ростов-на-Дону: Феникс, 1998. — 416 с.
6. Вайзе К., Воловик В. М. Функциональный диагноз как клиническая основа восстановительного лечения и реабилитации психически больных. В кн.: Клинические

и организационные основы реабилитации психически больных / Под ред. М. М. Кабанова, К. Вайзе. — М.: Медицина, 1980. — С. 152–206.

7. Вид В. Д. Психотерапия шизофрении. — СПб.: Питер, 2001. — 432 с.

8. Бовин Р. Я., Аксенова И. О. Затяжные депрессии. — Л.: Медицина, 1982. — 188 с.

9. Воловик В. М. Функциональный диагноз в психиатрии и некоторые спорные вопросы в психиатрической диагностике // Теоретико-методологические проблемы клинической психоневрологии: Труды психоневрологического института им. Бехтерева. — Т. 75. — С. 79–89.

10. Воложин В. И., Субботин Ю. К. Болезнь и здоровье. Две стратегии приспособления. — М.: Медицина, 1998. — 480 с.

11. Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине. — М.: Гос. изд-во медицинской литературы, 1962. — 174 с.

12. Дильман В. М. Четыре модели медицины. — Л.: Медицина, 1987. — 288 с.

13. Жмуров В. А. Психопатология. — М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2002. — 668 с.

14. Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П. Основы общей теории патологии. Часть 1. — СПб.: ЭЛБИ, 1999. — 624 с.

15. Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. Анормальная психология / Пер. с англ. — СПб.: Питер, 2004. — 1167 с.

16. Ковалевский П. И. Одаренные безумием. — К.: Украина, 1994. — 302 с.

17. Комер Р. Патопсихология поведения. Нарушения и патологии психики / Пер. с англ. — СПб.: Прайм-Еврознак, 2002. — 608 с.

18. Кречмер Э. Гениальные люди / Пер. с нем. — СПб.: Гуманитарное агентство Академический проект, 1999. — 303 с.

19. Кречмер Э. Строение тела и характер / Пер. с нем. — М.: ИО Научный Фонд, 2000. — 208 с.

20. Кронфельд А. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии: Труды ин-та им. Ганнушкина. — М., 1940. — Вып. 5. — С. 5–47.

21. Маудсли Г. Физиология и патология души. — СПб.: 1871. — 523 с.

22. Мауц Ф. Прогностика эндогенных психозов. В кн.: К проблеме шизофрении / Под ред. А. М. Рапопорта, Н. П. Бруханского. — М.: Медгиз, 1934. — С. 218–229.

23. Мелехов Д. Е. Значение клинического изучения психически больных в условиях трудовой деятельности для функционального диагноза и социально-трудового прогноза. В кн.: Диагностические проблемы психиатрии. — М., 1973. — С. 171–180.

24. Минковски Ю. Случай шизофренической депрессии. В кн.: Экзистенциальная психология / Пер. с англ. — М.: Апрель Пресс, 2001. — С. 237–250.

25. Морозов Г. В., Шумский Н. Г. Введение в клиническую психиатрию (пропедевтика в психиатрии). — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998. — 426 с.

26. Нисс А. И. Метод прогнозирования непереносимости нейролептиков // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1993. — № 3. — С. 84–86.

27. Оршанский И. Г. Учебник общей психиатрии. — Харьков, 1910. — 389 с.

28. Психологическая энциклопедия / Под ред. Р. Корсини, А. Ауэрбаха. — СПб.: Питер, 2003. — С. 224–226.

29. Ракур А., Станислав Д., Сирота Л. А. и др. Математические аспекты клинко-фармакокинетической предикции эффективности терапии // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1984. — № 3. — С. 406–410.

30. Решетников А. В. Социология в медицине: Руководство. — М.: Медицина, 2002. — 976 с.

31. Руководство по психиатрии: В 2-х т. Т. 1 / А. С. Туганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская и др. — М.: Медицина, 1999. — 712 с.

32. Руководство по психиатрии: В 2-х т. Т. 2 / А. С. Туганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская и др. — М.: Медицина, 1999. — 784 с.

33. Салливан Г. С. Интерперсональная теория в психиатрии / Пер. с англ. — СПб.: Ювента, М.: КСП+, 1999. — 347 с.

34. Снежневский А. В. Общая психопатология: курс лекций. — М.: МЕДпрессинформ, 2001. — 208 с.

35. Сохань Л. В., Злобина Е. Г., Тиханович В. А. и др. Жизненный путь личности. — К.: Наукова думка, 1987. — 280 с.

36. Тарасов К. Е., Беликов В. К., Фролова А. Е. Логика и семиотика диагноза (методологические проблемы). — М.: Медицина, 1989. — 272 с.

37. Чиж В. Ф. Учебник психиатрии. — К.: Сотрудник, 1911. — 338 с.

38. Чиж В. Ф. Психология злодея, властелина, фанатика. — М.: Республика, 2001. — 416 с.

39. Эрикссон Э. Детство и общество / Пер. с англ. — СПб.: АСТ, 1996. — 592 с.

40. Ясперс К. Стриндберг и Ван Гог / Пер. с нем. — СПб.: Гуманитарное агентство Академический проект, 1999. — 238 с.

41. Conrad K. Симптоматические психозы // Клиническая психиатрия / Под ред. Г. Групе, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера / Пер. с нем. — М.: Медицина, 1967. — С. 249–287.

Надійшла до редакції 24.12.2004 р.

Ю. В. Чайка, Ю. Ю. Чайка

Історія, структура та перспективи розвитку психопатологічного методу (повідомлення 3)

*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 синдромологічний, нозографічний, прогностичний та ідеографічний методи.

Yu. V. Chayka, Yu. Yu. Chayka

History, structure and perspectives of development of a psychopathologic method (part 3)

*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: syndromological, nosographical, prognostical, ideographical.

УДК:616.831– 005.1– 036.11– 085:612.015.11

*І. А. Григорова, проф., д-р мед. наук, зав. каф. нервових хвороб ХДМУ,
М. Б. Наврузов, магістр мед. наук, аспірант каф. нервових хвороб ХДМУ
Харківський державний медичний університет, м. Харків*

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ

До сьогодні проблема ішемічного інсульту (ІІ) є найважливішою в клінічній неврології у зв'язку з його значною поширеністю, високим рівнем летальності та інвалідизації. Зростання частоти ішемічного інсульту та його тяжкі наслідки обумовлюють високе медико-соціальне значення цієї проблеми [1].

У розвитку й перебігу гострої церебральної ішемії одне із провідних значень, поряд із глутаматною ексайтотоксичністю, мають стійкі порушення оксидантної й антиоксидантної систем (АОС) [2, 3]. При цьому накопичення продуктів пероксидації, що токсично діють на фосфоліпідні клітинних мембран, призводить до утворення в останньої мікродефектів, спричиняє виникнення стійкого енергетичного дефіциту, дегенерацію та загибель нейрона [2, 4]. Таким чином, оксидантний стрес є одним з основних механізмів формування неврологічного дефіциту не тільки в гострому, але й у відстроченому періоді ішемічного інсульту.

Медикаментозна терапія ІІ, що включає своєчасне та адекватне використання препаратів, які сприяють нормалізації оксидантно-антиоксидантного гомеостазу та роблять мембранопротекторну дію, дає можливість зменшити неврологічну симптоматику і якісно поліпшити життя хворих у постінсультному періоді [5]. У зв'язку із цим розробка нових шляхів корекції порушень оксидантно-антиоксидантної системи при гострій церебральній ішемії з використанням сучасних груп препаратів становить найбільший інтерес.

Метою даного дослідження було вивчення динаміки стану процесів вільнорадикального окислювання (ВРО) ліпідів у хворих з ішемічним інсультом в гострому періоді ІІ залежно від проведеної терапії.

Було обстежено 121 хворого з ішемічним інсультом, що перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні ОКЛ м. Харкова (52 жінки й 69 чоловіків; середній вік $61,4 \pm 9,5$ роки) в 1, 7, 21 добу захворювання. Контрольну групу склали 35 осіб тієї ж вікової групи. Всім хворим проводили базисну терапію, яка включала гіпотензивні засоби, антикоагулянти, препарати, що нормалізують церебральну гемодинаміку та мікроциркуляцію. Були виділені дві групи: 1-ша група — 59 хворих з гострою церебральною ішемією, яким проводили базисну терапію; 2-га група — 62 хворих з ішемічним інсультом, яким поряд з базисною терапією призначали комплекс активаторів нейрометаболізму (актовегін), препаратів антиоксидантної дії (α -ліпоєва кислота), суміші амінокислот (семакс).

Ступінь важкості інсульту й динаміку клінічної картини захворювання в процесі лікування оцінювали за шкалою Глазго, Американською шкалою ступеня важкості інсульту (NIH-NINDS), за допомогою бальної оцінки неврологічного статусу [6].

Стан вільнорадикальних процесів оцінювали за рівнем дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА), SH-груп, глутатіону, активності каталази (Ка) і пероксидази (Пе) у гемолізаті, отриманому зі свіжої цільної крові хворих і здорових осіб, спектрофотометричним методом за стандартними методиками [7]. Також у сироватці крові визначали інтенсивність спонтанної й індукованої хемілюмінесценції, використовуючи як індуктори іони двовалентного заліза та 3 % розчин H_2O_2 [7, 8].

Біоенергетичний стан клітин оцінювали по електронекінетичним властивостям клітинних мембран у пробі нативних клітин букального епітелію (БЕ), визначаючи показник електронегативності ядер клітин (ЕНЯ) БЕ новим біофізичним методом [9]. З огляду на тісний взаємозв'язок показника ЕНЯ від віку досліджуваного й широкий віковий діапазон у групах, ми вважали доцільним ввести відносний показник зміни ЕНЯ в обстежених хворих ($I_{ЕНЯ}$), що розраховували за формулою:

$$I_{ЕНЯ} = \frac{ЕНЯ_{зд} - ЕНЯ_6}{ЕНЯ_{зд}}$$

де $ЕНЯ_6$ — електронегативність ядер букального епітелію хворого; $ЕНЯ_{зд}$ — нормальний показник електронегативності ядер букального епітелію у тому ж віці.

Статистична обробка результатів проведена з використанням критерію Стьюдента — Фішера та пакета комп'ютерних програм.

Найбільш часто гострий ішемічний процес локалізувався в каротидних басейнах — у 84 обстежених хворих, у 37 обстежених судинна ішемія розвивалася у вертебробазиллярному басейні. Загально-мозкова симптоматика в першу добу захворювання проявлялася головним болем (у 53 % хворих), запамороченням (в 47 % випадків), порушенням свідомості (у 31 % хворих). З осередкових неврологічних симптомів при локалізації ішемічного інсульту в каротидному басейні спостерігалися контралатеральні геміплегії (у 71 % обстежених), гемігіпо- і геміанестезії (в 76 % випадків), моторна афазія (у 24 % хворих). При стовбурній локалізації гострої ішемії переважували окорухові порушення (у 15 % хворих), вестибуло- і мозочково-атактичні синдроми (в 24 % й 20 % випадків відповідно), бульбарні порушення (у 14 % хворих). Динаміку клінічної симптоматики у хворих обох груп в процесі лікування наведено в таблиці 1.

Аналіз даних електронегативності клітин букального епітелію показав достовірне зниження показника $I_{ЕНЯ}$ у всіх обстежених хворих з гострою церебральною ішемією в першу добу захворювання. При цьому спостерігалася обернено пропорційна залежність між вираженістю неврологічної симптоматики й показником $I_{ЕНЯ}$ ($r = 0,71$; $p < 0,01$).

Таблиця 1

Динаміка неврологічного статусу хворих з гострою церебральною ішемією в процесі лікування (у балах)

Симптом	1 доба	7 доба		21 доба	
		Перша група	Друга група	Перша група	Друга група
Головний біль	0,61	0,53	0,5	0,19	0,13*
Запаморочення	0,54	0,49	0,34*	0,19	0,1*
Порушення свідомості	0,31	0,19	0,18	0,09	0,09
Зміни артеріального тиску	1	0,53	0,53	0,12	0,11
Геміпарези	0,67	0,57	0,55	0,49	0,31*
Гемігіпестезії	0,78	0,61	0,6	0,47	0,36*
Окорухові порушення	0,15	0,13	0,3	0,11	0,1
Бульбарні порушення	0,13	0,1	0,1	0,08	0,08
Альтернуючі геміпарези	0,14	0,11	0,1	0,08	0,08
Вестибулярні порушення	0,33	0,29	0,28	0,18	0,1*
Мозочкові порушення	0,24	0,2	0,2	0,16	0,11*
Ієня	0,31 ± 0,09	0,27 ± 0,07	0,25 ± 0,06	0,2 ± 0,04	0,12 ± 0,03*

* — p < 0,05 стосовно показника в першій групі

Отже, уже в першу добу гострої мозкової судинної катастрофи в організмі спостерігається виражене зниження енергетичного стану, що пов'язано з дисметаболічними процесами та оксидантним стресом. Останнє підтверджувалося достовірним збільшенням змісту ДК на 119,6 %, МДА на 96,1 %, підвищенням спонтанної на 149,5 % й індукованої хемілюмінесценції на 165,4 % на тлі менш вираженого, очевидного компенсаторного, підвищення факторів антиокси-

дантного захисту — рівня SH-груп (на 45,94 %), активності Ка та Пе (на 39,04 % й 59,4 % відповідно) і зниження рівня глутатіону на 24,1 % (табл. 2). У сукупності отримані дані відображали наявність у першу добу розвитку ішемічного інсульту дисбалансу оксидантно-антиоксидантної системи з накопиченням первинних і вторинних продуктів перекисного окислювання ліпідів (ПОЛ), що сприяло розвитку мембранної патології й формуванню неврологічного дефіциту.

Таблиця 2

Динаміка показників вільнорадикального окислювання ліпідів у хворих з гострою церебральною ішемією залежно від проведеної терапії

Показники	1 доба	7 доба		21 доба		Контроль
		Перша група	Друга група	Перша група	Друга група	
Дієнові кон'югати, (мкмоль/л)	125,12 ± 21,4*	119,98 ± 22,5*	105 ± 15,74*	96,80 ± 9,77* ^a	68,80 ± 9,64* ^{a0}	56,97 ± 8,25
Малоновий діальдегід, (мкмоль/л)	16,12 ± 2,9*	17,83 ± 3,2*	16,99 ± 2,1*	13,71 ± 2,4*	10,09 ± 1,9* ⁰	8,22 ± 1,1
SH-групи, (моль/л)	14,77 ± 1,17*	12,3 ± 0,88	12,9 ± 0,71	7,29 ± 1,03* ^a	8,83 ± 0,43* ^a	10,12 ± 1,25
Глутатіон, (моль/л)	0,88 ± 0,044*	0,84 ± 0,05*	0,92 ± 0,07*	0,88 ± 0,06*	0,94 ± 0,04	1,16 ± 0,09
Активність каталази, (мг кат./г Нв)	4,38 ± 0,19*	4,02 ± 0,21*	4,51 ± 0,2* ^a	4,34 ± 0,19*	5,02 ± 0,23* ^{a0}	3,15 ± 0,25
Активність пероксидази, (мг кат./г Нв)	9,42 ± 2,28*	9,02 ± 1,3*	9,39 ± 1,9*	9,41 ± 1,89*	9,39 ± 1,28*	5,91 ± 3,1
СХЛ	48,4 ± 15,4*	57,2 ± 21,2*	55,6 ± 19,5*	41,7 ± 9,9*	33,4 ± 9,2* ⁰	19,4 ± 5,4
Fe ²⁺ – ІХЛ	358,9 ± 41,7*	331,4 ± 37,9	328,2 ± 39,6	316,2 ± 21,9	314,9 ± 22,1	315,5 ± 29,5
H ₂ O ₂ – ІХЛ	2067,7 ± 751,6*	1799,7 ± 372,7*	1725,6 ± 269,1*	1511,7 ± 245,8*	1021,5 ± 211,2* ⁰	779,2 ± 213,69

* — p < 0,05 — стосовно контрольної групи;

^a — p < 0,05 — стосовно показника в першу добу захворювання;

⁰ — p < 0,05 — стосовно показника в першій групі.

У процесі лікування спостерігалось поліпшення загального стану хворих, регрес загальноомозкової й осередкової симптоматики (див. табл. 1). Позитивні зміни неврологічного статусу на 21 добу від початку захворювання в першій групі спостерігалися в 64 %, негативні — в 9 %, без змін — в 27 %; у хворих другої групи — в 76; 6; 18 % відповідно. Відзначено позитивну динаміку показника електронегативності ядер клітин букального епітелію у всіх обстежених хворих, що свідчило про зменшення енергетичного дефіциту під впливом проведеної терапії. При цьому, більш виражені позитивні зрушення показника $I_{\text{еня}}$ спостерігалися у хворих другої групи не тільки в порівнянні з контролем ($p < 0,001$), але й у порівнянні з аналогічним показником у першій групі (див. табл. 1). Під впливом проведеної терапії у всіх обстежених хворих уже на 7-у добу відзначалась позитивна динаміка у вигляді зниження змісту прооксидантів, яка на 21-у добу здобувала достовірний характер — зниження рівня ДК на 22,6 % і 45,01 %; МДА на 15 % і 37,4 %; спонтанної на 13,8 % і 31 % і індукованої хемілюмінесценції на 27,7 % і 50,6 % стосовно показників в 1-у добу в першій і другій групах відповідно. Динаміка вмісту факторів АОС на 21 добу свідчила про стимуляцію з наступним виснаженням резервів антиоксидантного захисту — підвищення активності каталази в сполученні зі зниженням рівня SH-груп. Слід зазначити, що додавання до базисної терапії додаткового комплексу препаратів у хворих другої групи сприяло більш вираженій позитивній динаміці оксидантно-антиоксидантного гомеостазу (див. табл. 2).

Таким чином, уже в першу добу гострої церебральної ішемії спостерігається стійке порушення гомеостазу і біоенергетичних процесів, розвиток дисбалансу оксидантно-антиоксидантної системи з накопиченням первинних і вторинних продуктів ВРО ліпідів. Це викликає розвиток стійкої мембранної патології, стає метаболічною основою формування неврологічного дефіциту та спричиняє його вираженість у відстроченому періоді.

Проведена медикаментозна корекція призводила до збільшення показника електронегативності ядер клітин, поліпшення біоенергетичних процесів, нормалізації процесів ВРО ліпідів, регресу загальноомозкової та осередкової симптоматики. При цьому використання в комбінації з базисною терапією препаратів нейрометаболічної, антиоксидантної, мембрано- і нейропротекторної дії сприяло більш вираженим позитивним зсувам, що підтверджувало важливість комплексного лікування хворих у гострому періоді ішемічного інсульту.

Список літератури

1. Віничук С. М., Варакін Ю. Я. Судинні захворювання нервової системи. — К.: Наукова думка, 1990. — 250 с.
2. Григорова І. А. Патогенетические механизмы острого церебрального ишемического инсульта // Вестник проблем биол. и медицины. — 1997. — № 4. — С. 110–115.
3. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.

4. Конторщикова К. Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии: Уч. пособие. — Н. Новгород: ИПО, 2000. — 19 с.

5. Волошин П. В., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — К.: Здоров'я, 1999. — 408 с.

6. Шмырев В. И., Шишкина М. В. Антигиперлипидемическая и антиоксидантная терапия при ишемическом инсульте // Неврологический журнал — 1996. — № 3. — С. 21–24.

7. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 252 с.

8. Проколов В. А., Жуков В. И., Мясоедов В. В. и др. Методы люминесцентного анализа в оценке структурно-функционального состояния биологических мембран при воздействии ксенобиотиков // Экспериментальная и клиническая медицина — 2003. — № 2 — С. 167–171.

9. Шахбазов В. Г., Колупаева Т. В., Набоков А. Л. Новый метод определения биологического возраста человека // Лабораторное дело. — 1986. — № 7. — С. 404–407.

Надійшла до редакції 14.01.2005 р

І. А. Григорова, М. В. Наврузов

Динамика показателей оксидантного гомеостаза в процессе лечения ишемического инсульта в остром периоде

*Харьковский государственный медицинский университет,
г. Харьков*

У 121 больного с ишемическим инсультом в остром периоде изучена динамика состояния процессов свободнорадикального окисления (СРО) липидов в зависимости от проведенной терапии. Выявлено выраженное усиление процессов свободнорадикального окисления липидов, напряжение системы антиоксидантной защиты и снижение биоэнергетического потенциала клеточных структур. Доказано, что использование в лечении острой церебральной ишемии препаратов нейрометаболического, антиоксидантного и нейропротекторного действия приводило к более выраженной позитивной динамике состояния оксидантно-антиоксидантной системы, улучшению биоэнергетических процессов и регрессу неврологического дефицита.

I. A. Grigороva, M. B. Navruzov

Dynamics of peroxidation homeostasis parameters during the treatment of the ischemic insult in acute period

*Kharkiv State medical University
Kharkiv*

The 121 patients with an ischemic insult in the acute period of disease have been surveyed. Investigated the dynamics of a condition of free-radical oxidation (FRO) of lipids processes in patients with ischemic insult depending on the lead therapy. The expressed amplification of processes of lipids free-radical oxidation, a effort of antioxidant protection system and decrease in an energy potential of cellular structures is revealed. Use in treatment of acute cerebral ischemia the neurometabolic, antioxidant and neuroprotected drugs resulted to more expressed positive dynamics of the oxidant-antioxidant systems condition, improvement of biopower processes and recourse of neurologic deficiency.

Р. В. Капустин, канд. мед. наук

Харьковский государственный медицинский университет
Областная клиническая больница, г. Харьков

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ НЕЙРОГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА И ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЯХ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Проблема цереброваскулярных заболеваний продолжает оставаться одной из актуальных проблем клинической неврологии.

Несмотря на большое количество научных исследований, посвященных этой проблеме, некоторые аспекты патогенеза данной патологии головного мозга остаются мало изученными.

Одной из наиболее распространенных клинических форм нарушений мозгового кровообращения является дисциркуляторная энцефалопатия, которая представляет собой хроническую ишемию головного мозга, как следствие нарушений артериального, венозного кровотоков и циркуляции ликвора [8].

Наиболее частой причиной дисциркуляторной энцефалопатии является гипертоническая болезнь [9].

Указанные гемодинамические и гипоксические сдвиги приводят к перестройке функционирования нейрогормонального, нейромедиаторного, нейрогуморального, биоэнергетического и микроэлементного гомеостазов [8].

Одной из систем, подвергающейся перестройке в ходе хронических цереброваскулярных нарушений, является иммунная система, изменения которой отражают явление асептического воспаления [7].

В ряде исследований отмечается взаимодействие между иммунной, гормональной и нервной системами [4].

Отмечено, что все иммунные процессы протекают в нейроэндокринном окружении, ответственном за реакции индивидуума на внешний мир.

Приводятся полученные на грызунах данные о последствиях дефицита гормона роста, его влияния на тимус и костный мозг, а также о взаимодействии адренокортикотропного гормона и кортизола с лимфоцитами [10].

Однако работ, посвященных взаимодействию иммунной системы и нейрогормонального гомеостаза у больных с цереброваскулярными нарушениями и сопоставлению с морфофункциональными особенностями головного мозга, нет.

Цель работы — изучить влияние и взаимодействие между системами нейрогормонального гомеостаза и иммунной реактивности у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной гипертонической болезнью, и их роль в патогенезе цереброваскулярных нарушений.

В ходе исследования обследовано 60 больных (30 мужчин и 30 женщин, в возрасте 50–60 лет) с цереброваскулярной недостаточностью, обусловленной гипертонической болезнью.

Согласно классификации ишемических поражений головного мозга, предложенной А. Э. Радзевичем (1995), у 30 пациентов была диагностирована дисциркуляторная энцефалопатия I стадии, обусловленная гипертонической болезнью I–II стадии,

а у 30 — дисциркуляторная энцефалопатия II стадии, на фоне гипертонической болезни II–III стадии [2]. Гипертоническая болезнь была верифицирована у всех больных согласно классификации экспертов ВОЗ [9].

Каких-либо других нарушений у обследованных пациентов выявлено не было.

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

Концентрацию соматотропного гормона (СТГ), адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола определяли радиоиммунологическим методом, с помощью наборов РИО.

Для оценки иммунологической реактивности определяли относительное содержание Е-РОК и Е_а-РОК по В. Kerman, ЕАС-РОК — по А. Н. Чередуеву, ЕАС-РОМ — по D. Romans, концентрацию IgA, IgG и IgM в сыворотке крови — по G. Mancini.

Для изучения морфофункционального состояния головного мозга у обследованных пациентов была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. МРТ проведена на магнитно-резонансном томографе «Образ-1», с напряженностью магнитного поля 0,12 Тесла.

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

В ходе исследования были получены данные о состоянии нейрогормонального гомеостаза и иммунологической реактивности организма больных с дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной гипертонической болезнью (таблица).

В ходе исследования установлено, что у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии показатели нейрогормонального гомеостаза и иммунологической реактивности не отличались от таковой у практически здоровых добровольцев.

У больных с дисциркуляторной гипертонической энцефалопатией II стадии отмечается повышение активности адренокортикотропной активности гипофиза, снижение в крови уровней СТГ и кортизола.

Ожидаемого повышения концентрации в крови кортизола, как следствия повышения уровня в крови адренокортикотропного гормона, не происходило, что вероятно связано с тем, что в условиях повышенного артериального давления корковое вещество надпочечников испытывает гипоксию.

Экспериментально доказан тот факт, что гипоксия коркового вещества надпочечников влияет на кортикотропную функцию хромафинной ткани, что приводит к снижению в крови уровня кортизола [3].

Изменение состояния показателей нейрогормонального гомеостаза, по мнению ряда авторов, приводит к нарушениям основных видов обмена в организме и параметров церебральной и центральной гемодинамики.

Состояние иммунологической реактивности и нейрогормонального гомеостаза у больных с цереброваскулярной патологией

Гомеостатические системы	Показатель	Концентрация показателей в крови		
		Группа контроля	Больные с дисциркуляторной энцефалопатией	
			Первая стадия	Вторая стадия
Нейрогормональный гомеостаз	СТГ, нг/мл	0,69 ± 0,09	0,60 ± 0,05	0,38 ± 0,05; p < 0,01
	АКТГ, пг/мл	30,5 ± 3,4	35,6 ± 4,0	60,0 ± 4,0; p < 0,05
	Кортизол, нмоль/л	700,26 ± 66,84	600,20 ± 60,80	466,1 ± 28,6; p < 0,001
Иммунологическая реактивность	Е-РОК, %	66,5 ± 2,1	65,7 ± 2,1	49,3 ± 1,5; p < 0,001
	Еа-РОК, %	13,2 ± 1,8	15,1 ± 1,9	18,7 ± 2,0; p < 0,05
	ЕАС-РОК, %	14,9 ± 1,2	16,9 ± 2,0	25,7 ± 1,9; p < 0,001
	ЕАС-РОМ, %	39,6 ± 1,2	37,8 ± 1,2	24,4 ± 1,9; p < 0,001
	IgA, г/л	2,16 ± 0,21	2,0 ± 0,21	1,65 ± 0,13
	IgG, г/л	13,8 ± 0,21	12,9 ± 0,21	9,51 ± 0,51
	IgM, г/л	1,82 ± 0,21	1,71 ± 0,21	1,08 ± 0,05

Состояние иммунологической реактивности организма больных с дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной гипертонической болезнью характеризовалось повышением уровня Еа-РОК и ЕАС-РОК и снижением — Е-РОК, ЕАС-РОМ и концентраций иммуноглобулинов А, G, M.

Снижение Е-РОК свидетельствует об относительной тимической недостаточности, а повышение концентрации В-лимфоцитов с одновременным снижением концентраций иммуноглобулинов — о высокой степени напряженности гуморального звена иммунитета.

Такие сдвиги в иммунологической реактивности организма у больных с дисциркуляторной энцефалопатией говорят о том, что этой сосудистой патологии головного мозга присущи элементы асептического воспаления — ответная реакция организма на нейрональный апатоз в условиях хронической гипоксии мозговых тканей [7].

Как следует из приведенных табличных данных, по мере прогрессирования цереброваскулярной недостаточности, обусловленной гипертонической болезнью, параллельно в крови снижаются концентрации соматотропного гормона, кортизола и содержание Т-лимфоцитов.

Этот факт свидетельствует о взаимосвязи клеточного звена иммунитета, а также о влиянии состояния нейрогормонального гомеостаза на иммунологическую реактивность организма в условиях цереброваскулярной недостаточности.

Данный факт нашел подтверждение в экспериментальных исследованиях, при которых у грызунов при дефиците гормона роста и надпочечников снижалась функция Т-клеток и костного мозга [10].

При проведении МРТ у пациентов с дисциркуляторной гипертонической энцефалопатией I стадии на томограммах визуализировалась нормальная картина структур головного мозга.

Напротив, у всех больных с дисциркуляторной гипертонической энцефалопатией II стадии на магнитно-резонансных томограммах выявлялись расши-

рение желудочковой системы и субарахноидальных пространств.

В полушариях головного мозга визуализируются очаги с гиперинтенсивным сигналом, и они трактуется как малые глубинные (лакунарные) инфаркты мозга.

Также на томограммах определяются гиперинтенсивные тени, расположенные вокруг боковых желудочков головного мозга и охватывающие их по периметру — явления перивентрикулярного свечения (лейкоараиоза).

Рядом работ установлено, что одними из диагностических критериев дисциркуляторной гипертонической энцефалопатии являются следующие томографические признаки — внутренняя и наружная гидроцефалия, перивентрикулярное свечение и наличие полушарных гиперинтенсивных очагов [1, 6].

Такие нарушения выступают как следствие изменений артериального кровотока головного мозга, микроциркуляции и венозной церебральной недостаточности [5].

Они в свою очередь выступают как патологические факторы в поломке динамического равновесия нейрогормонального, нейрогуморального и иммунологического гомеостаза (напряженность различных звеньев иммунитета, угнетение соматотропной функции гипофиза и кортикотропной функции надпочечников и другие).

Перестройка взаимодействия данных гомеостатических систем усугубляет сосудистые и биохимические патологические процессы, протекающие в головном мозге, что ведет к прогрессированию структурных церебральных нарушений (внутренняя и наружная гидроцефалия и явление лейкоараиоза).

Таким образом, нейрогормональная и иммунологическая гомеостатические системы занимают значительное место в патогенезе цереброваскулярной недостаточности.

Тесная взаимосвязь этих двух гомеостатических систем организма может свидетельствовать о возможном регуляторном влиянии, как гормональных

сдвигів на іммунологічні, так і в обратному порядку.

Змінення, виникаючі в системах нейрогормонального гомеостазу і іммунологічної реактивності, в умовах цереброваскулярної недостаточності виступають внаслідок компенсаторно-приспособительні реакції організму.

В дальньому, при прогресуванні хронічної цереброваскулярної патології, відбувається виснаження цих компенсаторних механізмів, і вони стаються для організму патологічними, приводя до декомпенсації артеріального, венозного кровообігу головної мозку і процесів мікроциркуляції, а також до прогресуванню хронічної гіпоксії мозкової тканини.

Дані нейрогормональні зміщення приводять до структурно-функціональним порушенням, які виступають як в якості клініко-томографічних проявів дисциркуляторної енцефалопатії.

Медикаментозна корекція даних біохімічних зсувів (заместительная, раціональна гормональна терапія і іммуно-коригуюча терапія) можливо, приведе до стабілізації цих гомеостатических систем, і дозволить уникнути прогресування цереброваскулярної недостаточності, обумовленої гіпертонічною хворобою.

Список літератури

1. Волошина Н. П. Дифференціально-діагностическі клініко-морфологіческі (МР-томографіческі) критерії енцефалопатій атеросклеротического і гіпертоніческого генезу, протекаючі з синдромом деменції // Український вестник психоневрології. – 1995. – № 3. – С. 69–71.
2. Дубенко Е. Г., Морозова О. Г. Неврологія хроніческих порушень мозкового кровообігу при гіпертоніческій хворобі // Лікарська практика. – 1997. – № 2. – С. 22–27.
3. Малая Л. Т., Горб Ю. Г., Рачинський І. Д. Хроніческая недостаточність кровообігу. – К.: Здоров'я. – 1994. – 623 с.
4. Никитин З. Взаємодія між нервовою і іммуною системами // Російський медический журнал. – 1996. – № 2. – С. 3–6.
5. Осетров В. А., Салычев Л. В., Комисаренко А. А. Церебральна гемодинаміка при атеросклеротическій дисциркуляторній енцефалопатії // Неврологіческий вестник. – 1998. – № 30. – С. 13–15.

6. Руденко А. Ю., Григораш Г. А., Луцук У. Б., Тарасюк Б. А. Корреляція клініческих і комп'ютерно-томографіческих змін у хворих з атеросклеротическою енцефалопатією // Лікарське діло. – 1994, № 2. – С. 39–43.

7. Черногуз Л. С., Купчинская Е. Г. Состояние некоторых показателей иммунной системы у больных гипертонической болезнью при воздействии ионизирующего излучения // Лікарське діло. – 1994. – № 5–6. – С. 97–99.

8. Шахнович А. Р., Шахнович В. А. Диагностика нарушения мозгового кровообращения. – М.: АК, 1996. – 448 с.

9. Шулушко Б. И., Перов Ю. Л. Артериальная гипертензия. – СПб.: Медицина, 1993. – 302 с.

10. Adren Robert, Cohen Nicolas, Felten David. Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system // Lancet. – 1995. – Vol. 345. – P. 99–103.

Надійшла до редакції 14.01.2005 р.

Р. В. Канустін

Взаємодія нейрогормонального гомеостазу та імунної реактивності організму при цереброваскулярних порушеннях, обумовлених гіпертонічною хворобою

*Харківський державний медичний університет
Обласна клінічна лікарня,
м. Харків*

У ході дослідження встановлено, що нейрогормональний гомеостаз та імунна система беруть активну участь у патогенезі цереброваскулярних порушень, обумовлених гіпертонічною хворобою. Показано тісний зв'язок цих систем та вплив їх на структурні порушення при дисциркуляторній енцефалопатії.

Р. В. Канустін

Interaction neurohormonally a homeostasis and immunology reactance of an organism at cerebral vascular the disorders caused by hypertonic illness

*Kharkiv State Medical University
Regional Clinical Hospital
Kharkiv*

In a course research it is established, that neurohormonally a homeostasis immune system accept active participation in pathogenesis cerebral vascular the disorders caused by hypertonic illness. The close interrelation of these systems and their influence on structural disorders is shown at dyscirculatory encephalopathy.

А. А. Козелкин, д-р мед. наук

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

ДИСКОГЕННЫЕ МИЕЛораДИКУЛЯРНЫЕ СИНДРОМЫ (ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ)

Одной из важных проблем современной неврологии является диагностика и лечение дискогенных миелорадикулярных синдромов (ДМРС). В структуре общей неврологической заболеваемости взрослого населения заболевания периферической нервной системы составляют наибольший удельный вес (48–52 %), зачастую являясь основной причиной длительной нетрудоспособности, а иногда и инвалидности больных [2, 8].

При патологии периферического отдела нервной системы первое место занимают вертеброгенные пояснично-крестцовые синдромы [5, 9], причем в 70–80 % случаев основным этиопатогенетическим фактором является дегенеративно-дистрофическая патология позвоночника (ДДПП) [4, 8].

В настоящее время большое количество работ посвящено диагностике и лечению пояснично-крестцовых вертеброгенных синдромов [5, 6, 10–12], но при этом остаются малоизученными вопросы комплексного лечения дискогенных миелорадикулярных синдромов. Проблема состоит в том, что эту патологию в равной степени лечат вертеброневрологи, нейрохирурги и нейроортопеды, при этом каждый имеет свои взгляды на тактику и стратегию ведения этих пациентов [3, 5, 7]. К сожалению в Украине нет современной классификации вертеброгенных заболеваний, а устаревшая классификация (Антонов И. П., 1984) и неудачная ее адаптация к МКБ-10 во многом не устраивает клиницистов. С учетом развития нейровизуализационных методов исследования и получения новых данных о состоянии позвоночных структур, а также переосмысления некоторых патогенетических механизмов, назрела настоятельная необходимость создания новой классификации вертеброгенных заболеваний нервной системы, которой могли бы пользоваться неврологи, врачи общей практики и другие специалисты. Вопросы преемственности в работе между неврологами, нейрохирургами и нейроортопедами в лечении больных с дискогенными миелорадикулярными синдромами весьма актуальны и имеют большое клиническое значение.

В данной работе изложены взгляды невролога на проблему диагностики, лечения и реабилитации больных с ДМРС. Согласно современным представлениям все дискогенные миелорадикулярные синдромы можно разделить на дискогенные компрессионные радикулопатии (ДКРП), дискогенные компрессионно-ишемические радикулопатии (ДКИРП) и дискогенные компрессионные миелопатии (ДКМП) (см. схему).



Диагностика дискогенных миелорадикулярных синдромов

1. Детальное клиничко-вертеброневрологическое обследование, включающее:

➤ *оценку степени нарушения* вертебродинамики и степени выраженности болевого синдрома;

➤ *выявление* двигательных, чувствительных, вегетативно-трофических *расстройств*;

➤ *определение типа патобиокинематических расстройств* (неоптимальный двигательный стереотип, постуральный дисбаланс мышц, гипермобильность, нестабильность и др.);

➤ *выявление с помощью мануально-мышечного тестирования функционального блокирования ПДС и дополнительных сочленений* (реберно-позвоночных, реберно-грудинных) и суставов конечностей; мышечно-дистонических и нейродистрофических расстройств;

➤ *определение признаков заинтересованности спинномозговых структур* (наличие в анамнезе проходящей слабости в ногах, ПНСК, двухсторонних чувствительных, двигательных, мышечно-дистонических, рефлекторных расстройств), наличие патологических знаков и расстройств функции тазовых органов и др.;

➤ *определение экстравертебральных факторов*, формирующих клиническую картину комбинированных вертебро-висцеральных синдромов (заболевания внутренних органов);

➤ *выявление экстравертебральных системных процессов с поражением костно-суставного и мышечно-связочного аппарата*, влияющих на функциональное состояние позвоночника, с формированием патобиомеханических расстройств, миоадаптивных и викарных синдромов.

2. Рентгенография позвоночника с функциональными пробами.

3. Контрастная миелография (при заинтересованности спинальных структур).

4. Компьютерная томография позвоночника и спинномозговых структур.

5. Ядерно-магнитнорезонансная томография позвоночника и спинномозговых структур.

6. Ангиография с исследованием позвоночных и спинномозговых артерий.

7. Ультразвуковая доплерография с исследованием вертебробазилярного бассейна с функциональными пробами.

8. Реоэнцефалография с исследованием кровотока в вертебробазилярном бассейне с функциональными пробами.

9. Реовазография с исследованием кровотока в сосудах конечностей.

10. Теплография.

11. Электромиография и электронейромиография (с исследованием СПИ, М-ответа, Н/В рефлекса и др.).

12. Проведение полного параклинического лабораторного исследования крови, мочи, спинномозговой жидкости (при необходимости) и др., для исключения

невертеброгенного (дискогенного) происхождения выявленных расстройств (опухоли, воспалительных заболеваний спинного мозга, оболочек и позвоночника, системных поражений соединительной ткани и костно-суставного аппарата и др.).

Принципы лечения больных с дискогенными миелорадикулярными синдромами

I. Патогенетическая обоснованность лечебных мероприятий, направленных на:

- 1) купирование болевого синдрома;
- 2) снятие статических и динамических нагрузок на позвоночный столб;
- 3) восстановление вертебродинамики (деблокирование ПДС, межпозвоночных суставов, суставов конечностей и дополнительных сочленений);
- 4) восстановление двигательных (паретических) расстройств;
- 5) улучшение кровообращения в системе позвоночных и спинномозговых артерий, улучшение микроциркуляции и прочее.

II. Комплексность лечения: использование различных методов и способов воздействия на вертебральные структуры, периферические паретические нарушения, на экстравертебральные очаги и на весь организм в целом.

III. Этапность и последовательность лечебных мероприятий в зависимости от выраженности клинических проявлений (степени выраженности болевого синдрома, нарушения вертебродинамики и периферического пареза) и общего самочувствия больного, вплоть до стойкого улучшения состояния и устранения вертеброневрологического расстройства.

IV. Превалирование в лечебно-реабилитационных комплексах немедикаментозных способов лечения: электростимуляция паретичных мышц, массаж, ЛФК, кинезотерапия, тракционное лечение, физио-, бальнеотерапия, рефлексотерапия и др.

V. Индивидуальность применяемых лечебных комплексов с учетом психовегетативного статуса пациента, особенностей течения заболевания, наличия соматической патологии и состояния всего организма.

Критерии этапности лечения больных с ДМРС

1) Клинико-вертеброневрологические критерии:

- 1.1. Стадия вертеброневрологического процесса (дебют, обострение, ремиссия)
- 1.2. Тип течения процесса (хронический, хронический-рецидивирующий, рецидивирующий прогрессирующий, ремитирующий)
- 1.3. Степень выраженности болевого синдрома (слабовыраженный — I степень, умеренно выраженный — II степень, выраженный — III степень, резко выраженный — IV степень)
- 1.4. Степень выраженности нарушений вертебродинамики (слабо-, умеренно выраженное, выраженное)
- 1.5. Тип патобиомеханических и патобиокинематических расстройств (ФБ ПДС, постуральный дисбаланс мышц, неоптимальный двигательный стереотип и др.)
- 1.6. Степень выраженности двигательных (паретических), мышечно-дистонических и вегетативно-трофических расстройств
- 1.7. Наличие соматических заболеваний (их стадия), формирующих картину комбинированных вертебро-висцеральных синдромов
- 1.8. Общесоматическое и психовегетативное состояние пациента.

2) Данные параклинических методов обследования:

2.1. Степень выраженности дегенеративно-дистрофического процесса позвоночника (остеохондроз, деформирующий спондилез, деформирующий спондилоартроз, грыжи межпозвоночных дисков — их локализация, размеры, воздействие на корешковые и спинальные образования) и др. по данным нейровизуализационных методов исследования (КТ, МРТ, миелография)

2.2. Данные рентгеноспондилографических исследований с функциональными пробами (степень выраженности листеза, ДДГШ, сколиотические деформации и др.)

2.3. Данные электродиагностики, электромиографии, электронейромиографии (СПИ, М-ответ, Н/В рефлекс)

2.4. Оценка кровотока в вертебробазиллярном бассейне по данным (РЭГ и УЗДГ с функциональными пробами)

2.5. Данные ангиографии позвоночных и спинномозговых артерий (мальформации, патологическая извитость и др.).

Этапное лечение больных с дискогенными миелорадикулярными синдромами

Первый этап — лечебный

При наличии двигательных (паретических) расстройств на фоне резко выраженного болевого синдрома (по И. П. Антонову III–IV степень) и резко ограниченной вертебродинамики — проводится в условиях общего неврологического или вертеброневрологического стационара. Превалируют противоболевые мероприятия (литические смеси, нестероидные анальгетики, анестетики, транквилизаторы, антидепрессанты, диуретики, миорелаксанты и др.), при ограниченном двигательном режиме, антальгических укладках и снятии динамических и статических нагрузок на опорно-двигательный аппарат. Применяются препараты, улучшающие спинальное кровообращение.

Второй этап — лечебно-реабилитационный

При наличии двигательных (паретических) расстройств, умеренно выраженном болевом синдроме (II ст. по И. П. Антонову) и умеренном нарушении вертебродинамики — проводится в условиях специализированных отделений вертеброневрологии или нейрореабилитации. Основной акцент делается на восстановление двигательных (паретических) расстройств (электростимуляция паретичных мышц — «Миотон», антихолинэстеразные препараты, нейромидин, ЛФК). Широко применяются немедикаментозные методы лечения (МТ-мобилизации, тракции, ИРТ, массаж, физио-, бальнеолечение и др.)

Третий этап — реабилитационно-профилактический

При наличии двигательных (паретических) расстройств, слабо выраженном болевом синдроме (I стадия по И. П. Антонову) и незначительном ограничении вертебродинамики — проводится в условиях профилактория, санатория, водогрязелечебницы. Превалируют мероприятия, направленные на полное восстановление двигательных (паретических) расстройств, устранение патобиомеханических нарушений, укрепление мышечного корсета позвоночника и конечностей (электростимуляция, массаж, МТ, ПИРМ, ЛФК, физио-, бальнеолечение и др.). Лекарственная

терапия: сосудистые препараты, метаболиты, антихолинэстеразные, нейромидин, витаминотерапия, хондропротекторы (артропарон, зинаксин — 2 капе в сутки 2 месяца, затем по 1 капе в сутки) и др.

Четвертый этап — профилактический

Проводится в поликлинических отделениях — диспансерное наблюдение и профилактическое лечение у врача вертеброневролога. Используются комплексы, включающие ЛФК, массаж, ПИРМ, аутомобилизацию, препараты, способствующие регенерации хрящевой ткани, витаминотерапия и др.

Тактика ведения больных с дискогенными миелорадикулярными синдромами

При дискогенных компрессионных радикулопатиях и компрессионно-ишемических радикулопатиях проводятся комплексные лечебно-реабилитационные мероприятия с использованием: медикаментозной терапии, физио-, бальнеолечения, тракционной терапии, кинезотерапии (МТ), рефлексотерапии, электростимуляции («Миотон») паретичных мышц, санаторно-курортного лечения и др.

При безуспешности или малой результативности комплексной терапии (2–3 курса) показано оперативное лечение.

Более ранними показаниями для оперативного лечения у больных с ДКРП и ДКИРП являются:

- 1) не купируемый резко выраженный болевой синдром;
- 2) выраженный прогрессирующий атрофический процесс;
- 3) прогрессирующие паретические расстройства;
- 4) проявления преходящей миелорадикулопатии.

По нашему мнению, *дискогенная компрессионная радикулопатия и компрессионно-ишемическая радикулопатия — это относительные показания для оперативного лечения.*

Дискогенная компрессионная миелопатия — это абсолютное показание для оперативного лечения.

Выводы

1) Больные с дискогенными миелорадикулярными синдромами подлежат тщательному клинико-неврологическому, нейроортопедическому, нейрохирургическому и параклиническому исследованию для решения вопросов о виде лечения (консервативного или оперативного), способах и методах лечения, их целесообразности и эффективности;

2) Консервативное лечение больных с ДМРС должно быть патогенетически обоснованным, этапным и комплексным.

3) Эффективность лечения больных с ДМРС во многом зависит от преобладания в работе неврологов, нейрохирургов и нейроортопедов.

4) Необходима разработка единых стандартов диагностики и лечения, а также тактики и стратегии ведения больных с дискогенными и спондилогенными миелорадикулярными синдромами.

Список литературы

1. Антонов И. П. Классификация и формулировка диагноза заболеваний нервной системы // Периферическая нервная система: Сб. науч. тр. — Мн., 1984. — Вып. 7. — С. 51–58.
2. Веселовский В. П., Михайлов М. К., Самитов О. Ш. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника. — Казань: Изд-во Казанского ун-та, 1990. — 290 с.
3. Радченко В. А., Корж Н. А. Практикум по стабилизации грудного и поясничного отделов позвоночника. — Харьков: Прапор, 2004. — 157 с.
4. Козелкин А. А. Клинические особенности и комплексное лечение неврологических проявлений дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1996. — 35 с.
5. Козелкин А. А., Козелкина С. А. Опыт лечения вертеброгенных болевых синдромов с применением препаратов нимесил и диклоберл. // Запорожский медицинский журнал. — 2003, № 4. — С. 21–24.
6. Лечение поясничных спондилогенных неврологических синдромов / Под ред. А. А. Скоромца. — СПб.: Гиппократ, 2001. — 159 с.
7. Педаченко Е. Г., Куцаев С. В. Эндоскопическая спинальная нейрохирургия. — К.: А.Л.Д., РИМАНИ, 2000. — 216 с.
8. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 464 с.
9. Фищенко В. Я., Мартыненко Г. Ф., Шаргородский В. С. и др. Консервативное лечение остеохондроза позвоночника. — К.: Здоров'я, 1989. — 167 с.
10. Branholz C, Claus D., Bianchi E. Central motor conduction time in diagnosis of spinal processes // Nervenarzt. — 1993. — Bd. 64, № 4. — S. 233–237.
11. Me. Guire R. A. Degenerative cervical disk disease // J. Miss. State Med. Assoc. — 1993. — Vol. 34, № 7. — P. 223–226.
12. Schnur S., Clar H. E. Cervical intervertebral disk prolapse. Diagnosis, differential diagnosis and surgical therapy // Fortschr. Med. — 1993. — Bd. III, № 17. — S. 289–293.

Надійшла до редакції 20.12.2004 р.

А. А. Козьолкін

Дискогенні міелорадикулярні синдроми (принципи діагностики та консервативного лікування)

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Вивчені дискогенні міелорадикулярні синдроми, наведені їх діагностичні критерії з використанням клінічних, рентгенографічних, томографічних, ангіографічних, ультразвукових та реовазографічних методів. Запропоновані принципи лікування хворих із дискогенними міелорадикулярними синдромами з використанням медикаментозних та немедикаментозних методів, що розподілені поетапно. Наведені розроблені автором критерії оцінки результатів терапії хворих із даною патологією. Результати роботи можуть використовуватися для розробки єдиних стандартів діагностики та лікування, а також ведення хворих із дискогенними і спондилогенними міелорадикулярними синдромами.

А. А. Kozolkin

Discogenic myeloradicular syndromes (principles of diagnosis and conservative treatment)

Zaporizhzhia State medical University, Zaporizhzhia

Discogenic myeloradicular syndromes were investigated and their diagnostic criteria with usage of clinical, X-ray, tomography, angiography, ultrasound, and rheovasography methods were described. Principles of treatment for patients with discogenic myeloradicular syndromes are proposed with pharmacological and non-pharmacological methods ranged stage by stage. Criteria worked out by the author for an assessment of results of therapy in patients with this pathology are presented. The results of the work might be used to work out unified diagnostic and therapeutic standards as well as to manage patients with discogenic and spondylogenic myeloradicular syndromes.

*Т. С. Міщенко, І. В. Здесенко, О. І. Коленко, І. В. Юров,
Н. Б. Балкова, О. В. Дімітрівна, І. О. Ланітчина, Т. Г. Перцева*
Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ В УКРАЇНІ

В наш час судинні захворювання мозку є однією з найважливіших проблем клінічної медицини, що зумовлено великою поширеністю і значною смертністю від цієї патології. Як усі кардіоваскулярні хвороби, цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) також є всесвітньою пандемією [1]. Найтяжкою формою ЦВЗ є мозковий інсульт (МІ). За даними експертів ВООЗ щороку у світі відбувається біля 7 млн інсультів (у країнах Західної Європи — 1 млн., у США — від 400 до 500 тис., у Росії — 300 тис., у Японії — 200 тис., в Україні — близько 120–130 тис.). Захворюваність на інсульт в різних європейських країнах може бути визначена між 100 та 200 випадків на 100 тис. населення. За оцінками, кількість випадків інсульту у світі збільшуватиметься щороку на 2 % упродовж 1995–2005 рр. [2]. Одна з причин такого підвищення — зміни в демографії, збільшення кількості населення похилого віку та поширення в популяції таких факторів ризику ЦВЗ, як артеріальна гіпертензія (АГ), гіперхолестеринемія, ішемічна хвороба серця (ІХС) та інші.

Смертність від ЦВЗ в економічно розвинутих країнах займає 3 місце в структурі загальної смертності після серцево-судинної та онкопатології (в Європі річний показник смертності становить від 64 до 274 на 100 тис. населення) [1–8].

Важливість проблеми полягає також у тому, що, по-перше, з числа хворих, які вижили після МІ, тільки 10–20 % повертаються до праці, а значна більшість стає інвалідами і потребує сторонньої допомоги [6–8]. 25 % інвалідів планети складають особи, що перенесли МІ. По-друге, економічні витрати, обумовлені тимчасовою непрацездатністю, інвалідністю і смертністю при МІ, а також на лікування цієї патології є набагато вищими, ніж при будь-якому іншому захворюванні. Витрати на кожного хворого на протязі його життя після перенесеного інсульту складають від 15 000 до 73 000 тис. доларів [8–11].

Ця проблема є актуальною і для України. За останні десятиріччя в Україні відмічається значне зростання поширеності ЦВЗ, особливо в осіб працездатного віку. За тринадцять років показник поширеності ЦВЗ в Україні зріс у 2,2 рази (з 3449,8 на 100 тис. населення у 1991 році до 7609,5 на 100 тис. населення в 2003 р.), захворюваності — теж в 2,2 рази (з 447,1 на 100 тис. населення в 1991 році до 993,0 на 100 тис. населення в 2003 р.).

Показник захворюваності на МІ в Україні з 1999 р. (286,9 на 100 тис. населення) до 2002 р. (247,2) мав тенденцію до зниження, в 2003 р. він знов підвищується (260,7 на 100 тис. населення). Кожні три хвилини в нашій країні відбувається новий випадок МІ.

Смертність від судинних захворювань головного мозку в Україні займає перше місце в структурі смертності від захворювань системи кровообігу. Показник смертності при усіх формах ЦВЗ зріс з 200,3 на 100 тис. населення в 1990 р. до 281,7 на 100 тис. населення в 1996 р. Але з 1997 р. відмічається тенденція до зниження показника з 273,4 на 100 тис. населення до 222,9 на 100 тис. населення в 2002 р.

та 150,7 на 100 тис. населення в 2003 р. Смертність від МІ в 2002 р. в Україні становила 96,6 на 100 тис. населення, в 2003 р. — 73,9 на 100 тис. населення.

Для суттєвих змін епідеміологічної ситуації з ЦВЗ та МІ важливим є наукове обґрунтування та впровадження широкомасштабної програми боротьби з цією патологією, яка неможлива без точних даних щодо поширеності, частоти і наслідків судинних захворювань мозку, без аналізу факторів, які впливають на виникнення і перебіг цього захворювання [7–11].

Важливість і ефективність поглиблених епідеміологічних досліджень, які проводились практично в усіх розвинутих країнах (багатоцентрове дослідження за програмою реєстра під егідою ВООЗ, 1971–1974 рр., дослідження в рамках Міжнародної програми «МО-НІКА», 1980 р. та «СІНДІ»), є очевидними на прикладі зниження в них на 5 % за рік захворюваності і смертності від МІ, в основному, за рахунок контролю над артеріальною гіпертензією (АГ), яка є провідним фактором ризику (ФР) розвитку ЦВЗ.

Саме на підставі даних широкомасштабних досліджень у розвинутих країнах світу впроваджені в практику профілактичні програми, що дали відчутний ефект від їхньої реалізації, зниження захворюваності і смертності від мозкового інсульту.

В Україні проведені поодинокі фрагментарні епідеміологічні дослідження щодо поширеності ЦВЗ в різних регіонах, які показали різниці в основних епідеміологічних показниках [3, 7, 9]. Разом з тим, порівняльне і комплексне вивчення епідеміології різних форм ЦВЗ, у першу чергу МІ, в неоднакових клімато-географічних умовах, визначення тенденції щодо захворюваності, смертності в них є дуже важливим, бо допоможе зрозуміти закономірності виникнення і розвитку захворювання і внести вклад у розв'язання проблеми боротьби з МІ в масштабах країни.

В Україні відсутні дані щодо детального наукового обґрунтованого вивчення ФР розвитку МІ в різних регіонах. Важливим напрямком профілактики є виявлення осіб з високим ризиком інсульту. Тому виникла необхідність вивчення основних факторів ризику розвитку МІ та їх регіональних особливостей.

Отже, перед сучасною ангіоневрологією України постала необхідність проведення реєстру МІ для отримання його точних показників, визначення ФР розвитку МІ, що дозволить визначитись з необхідним обсягом лікувальних і профілактичних заходів у певному контингенті хворих.

Однак, сьогодні в Україні широкомасштабні дослідження, включаючи реєстр МІ, практично не проводяться, а ті, які виконуються, далеко не завжди відповідають міжнародним стандартам, як наприклад, дані офіційної статистики МОЗ України, що ґрунтуються на звітах регіонів. У вітчизняній статистиці виділяють лише три показники щодо мозкового інсульту: захворюваність, летальність та смертність. При цьому не аналізуються: вид, підтип, безпосередня причина смерті, ФР. Організація боротьби з МІ неможлива без даних щодо його частоти, структури та

наслідків. До структури смертності від МІ в Україні включають і смертність від інших причин (церебральний атеросклероз, судинна деменція, інші хронічні порушення мозкового кровообігу). Смерть від МІ найчастіше ототожнюється зі смертністю від ЦВЗ. Це зумовлює завищення епідеміологічних показників мозкового інсульту, утрудняє планування адекватної лікувально-профілактичної допомоги населенню, унеможливує зіставлення показників захворюваності, смертності і факторів ризику розвитку інсульту в різних регіонах України, а також з іншими країнами і популяціями.

У зв'язку з цим на протязі двох років проведено дослідження, метою якого було вивчення епідеміологічних показників МІ, а також факторів ризику його розвитку в Україні на моделях м. Харкова, м. Сум, м. Івано-Франківська для розробки та проведення лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на зменшення цієї патології. Вибір регіонів був обумовлений тим фактом, що в цих областях за даними офіційної статистики реєструються найбільш високі та низькі показники захворюваності, смертності та летальності від МІ.

У роботі використовувалися: епідеміологічні, статистичні методи.

Для вивчення структури та захворюваності на МІ було проведено строго стандартизоване епідеміологічне дослідження — реєстр МІ. У відповідності до рекомендацій ВООЗ був розроблений уніфікований протокол дослідження. За єдиною програмою проведено вивчення структури, частоти і смертності від МІ в різних вікових групах, а також ФР та наслідків МІ. Дослідження включало реєстрацію усіх випадків гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) у стаціонарах, поліклініках, на станціях швидкої допомоги (ШМД), а також вивчення амбулаторних карт, історій хвороби, посмертних довідок, статистичних талонів, свідоцтв про смерть. Діагноз МІ ґрунтувався на стандартних міжнародних критеріях, рекомендованих ВООЗ. Він був визначений як вогнищеве або дифузне порушення мозкової функції судинного походження, що тривало не менше 24 годин, або привело до смерті за більш короткий період часу.

Вивчались наступні епідеміологічні показники: захворюваність, смертність, летальність. Захворюваність — кількість нових випадків інсультів на 1000 або 100 тис. населення на рік. В поняття захворюваності включались лише випадки МІ, які розвинулись у даного пацієнта вперше в житті. Якщо новий випадок МІ виникав у хворого в період до 28 дня від початку зареєстрованого інсульту, він розглядався як продовження первинної атаки і не реєструвався як повторний. Якщо новий випадок МІ виникав у хворого, який раніше переніс інсульт, то такий МІ кваліфікувався як повторний. Повторним вважався МІ, який виник після 28 дня від початку першого інсульту. Смертність — кількість випадків, що закінчились летально в обстежуваній популяції протягом року на 1000 або 100 тис. населення. Летальність — відсоток інсультів, що закінчились летально в структурі всіх МІ.

Результати дослідження були опрацьовані за допомогою спеціально створеної програми. Отримані показники обчислені методами математичної статистики із врахуванням середніх величин, довірчого інтервалу, критерію Стьюдента для отримання статистично вірогідних результатів.

У роботі узагальнені перші результати реєстра мозкового інсульту в м. Харкові з населенням 1 449 800 жителів, з них дорослого населення (віком від 20 до 80 років) — 1 224 000 жителів.

У період проведення епідеміологічного дослідження методом реєстру (з 1 січня 2002 р. по 31 грудня 2003 р.) в м. Харкові зареєстровано 6336 випадків МІ (3381 — в 2002 р., 2955 — в 2003 р.), із них повторних — 1267 випадків (20 %): 676 випадків в 2002 р., 591 — в 2003 р. Первинні інсульти переважали над повторними в співвідношенні 5 : 1.

Захворюваність на МІ в м. Харкові в 2002 р. склала 276,2 на 100 тис. населення, що вище показника по Україні (середній показник по Україні — 247,2 на 100 тис. населення). В 2003 р. захворюваність на МІ склала 241,4 на 100 тис. населення. Показник нижче в порівнянні з показником 2002 р. та середнього по Україні в 2003 р. (260,7 на 100 тис. населення).

У зв'язку з формуванням за останні роки концепції «терапевтичного вікна» — проміжку часу в 3–6 годин від початку захворювання, коли неврологічний дефект може бути частково чи повністю зворотним під впливом лікування, надзвичайно важливу роль в перебігу і наслідках інсульту має час госпіталізації.

В перші 3 години за медичною допомогою зверталися 62,5 % хворих, в наступні 3 години ще 7,0 % хворих, пізніше доби — 15,3 % і не зверталися за допомогою до настання смерті 15,2 % осіб, що були включені до реєстру.

Усього госпіталізується 57 % хворих, 43 % хворих залишається вдома (за даними європейських реєстрів, рівень госпіталізації в Росії складає 59,9 % (від 38 до 82 % у різних містах), в Швеції — 88 %, в Данії — 79 %, в Фінляндії — 70 %, в Ізраїлі — 75 %).

За даними швидкої медичної допомоги, а також ургентних лікарень, із 57 % хворих, що госпіталізуються, в перші 6 годин госпіталізуються 13 % хворих, до доби — 25 % хворих, після доби — 19 % хворих (останні як правило направлені поліклініками).

Аналіз структури мозкового інсульту показав наступне: в 2002 році відбулося 2535 випадків (75 %) ішемічних інсультів (ІІ), геморагічних (ГІ) — 846 випадків (25 %). В 2003 р. — 2364 випадків (80 %) ІІ та 591 випадків (20 %) ГІ (рис. 1).

Співвідношення кількості ІІ до ГІ в 2002 р. складало 3 : 1, в 2003 р. — 4 : 1. Таке ж співвідношення основних типів МІ було одержано в результаті проведення деяких епідеміологічних досліджень в Росії [4, 5, 7]. Автори вказують на зростання в останні роки кількості

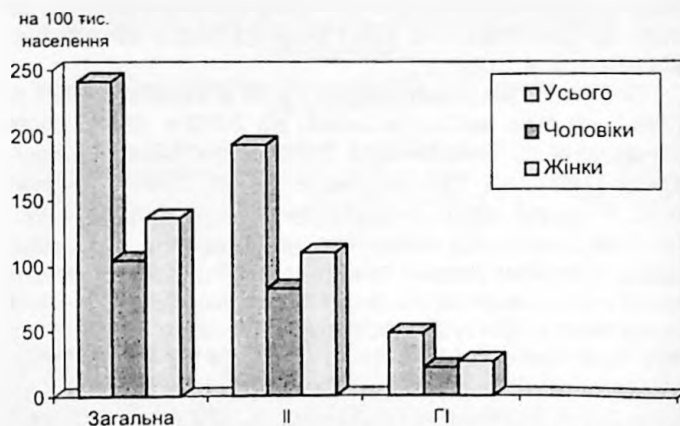


Рис. 1. Захворюваність на МІ в м. Харкові в 2003 р.

геморагічних інсультів у зв'язку зі збільшенням хворих на АГ. Однак, в європейських країнах співвідношення ІІ до ІІ становить 7 : 1, 6 : 1. У той же час кількість ІІ з АГ становить тільки 40,9 % від усіх геморагічних порушень. На наш погляд, цей показник є заниженим у зв'язку з низькою діагностикою АГ.

З числа ІІ 23 % припадало на субарахноїдальні крововиливи (195 випадків в 2002 р. та 137 випадків в 2003 р.).

Найбільша частота випадків інсульту перепадала на осіб похилого віку (60 років і більше) — 76,5 % в 2002 р. та 72,4 % в 2003 р. (рис. 2).

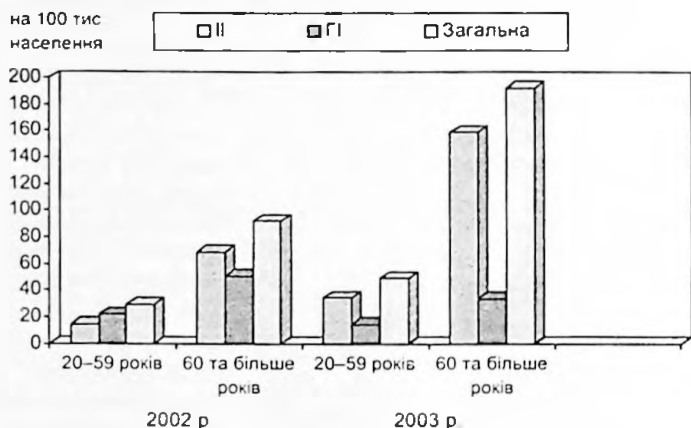


Рис. 2. Захворюваність на мозковий інсульт у різних вікових групах (2002–2003 рр.)

Із збільшенням віку відмічалася збільшення частоти інсультів від 56,3 на 100 тис. населення в 2002 р. та 48,9 на 100 тис. населення в 2003 (25–59 років) до 219,6 на 100 тис. населення в 2002 р. та 192,4 на 100 тис. населення в 2003 р. (60 і більше років), частота їх зростала приблизно в три рази кожного десятиріччя (рис. 3).

У похилому віці частота інсультів практично в 4 рази вища, ніж в працездатному. Середній вік пацієнтів з ІІ — 70,3 років для чоловіків та 73,2 — для жінок; з ІІ — 63,2 років для чоловіків та 65 — для жінок. Кількість інсультів у жінок в 1,2–1,3 рази більша, ніж у чоловіків. В 2002 р. захворюваність на ІІ у жінок складала 151,0 на 100 тис. населення (1865 випадків), у чоловіків — 125,1 на 100 тис. населення (1532 випадки), в 2003 р. захворюваність на ІІ у жінок — 137,0 на 100 тис. населення (1677 випадків), у чоловіків — 104,4 на 100 тис. населення (278 випадків).

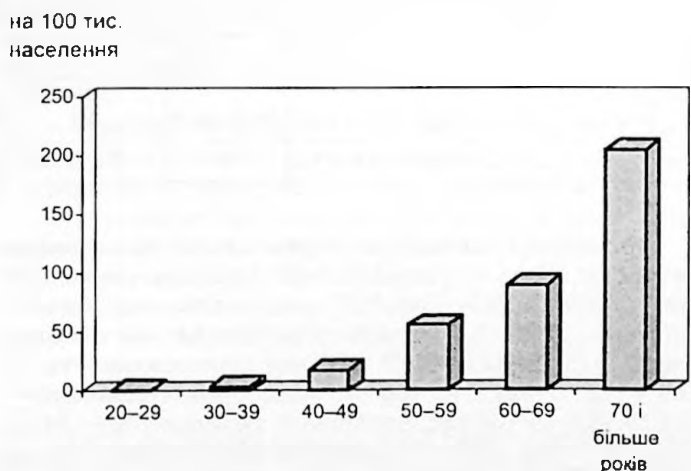


Рис. 3. Захворюваність на мозковий інсульт в різних вікових групах

У 2002 році відмічалася перевага ІІ у жінок як в працездатному, так і в похилому віці. ІІ незначно переважали у чоловіків працездатного віку. В пенсійному віці кількість ІІ у жінок була більшою в 1,3 рази. В 2003 р. відмічалася перевага як ІІ, так і ІІ у чоловіків працездатного віку. В пенсійному віці ІІ та ІІ переважали у жінок.

Проведене дослідження дало можливість виявити основні етіологічні причини і ФР розвитку ІІ. Аналіз етіологічних факторів показав, що АГ була найбільш частою причиною розвитку ІІ. В нашому дослідженні вона діагностувалася у 54 % осіб з ІІ. Переважали «м'які» (першого ступеня за критеріями ВООЗ) форми АГ (73 % усіх обстежених) (рівень артеріального тиску (АТ) складав 140/90 — 180/105 мм рт. ст.). Як правило, ці хворі не наглядалися, не контролювали цифри АТ, не отримували відповідного лікування. Тільки 47 % пацієнтів знали про наявність у них підвищеного АТ. Адекватну гіпотензивну терапію із стабільним зниженням АТ нижче 160/95 мм рт. ст. отримувало 12,0 % пацієнтів.

Другим за частотою ФР за даними дослідження була ІХС. Питома вага ІХС зростала з віком і була найбільшою у пацієнтів, старших за 70 років.

Гіперхолестеринемія виявлялась у 38,0 % пацієнтів. Цукровий діабет був в обстежених хворих у 12,0 % випадків, часто поєднувався з порушеннями ліпідного обміну, АГ.

Серед осіб, що перенесли ІІ, частіше виявлялись курці. Зловживання алкоголем сприяло гострому перебігу судинних захворювань мозку: в групі хворих на ІІ, переважно геморагічний, зловживали алкоголем 32,0 % пацієнтів.

Вірогідне зростання числа стресових ситуацій відмічено у пацієнтів з ІІ ($p < 0,05$), що підкреслює значення цього ФР в розвитку ГПМК.

Виявлялися також гіпокінезія та ожиріння у 64,0 та 20,0 % хворих відповідно.

В обстежених хворих частіше виявляли поєднання трьох і більше ФР. Найчастіше в розвитку ІІ мали значення поєднання таких ФР як АГ, ІХС, гіперхолестеринемія, психоемоційне перевантаження та/чи зловживання алкоголем.

Протягом 2002 р. від ІІ померло 1168 осіб, що становило 95,4 на 100 тис. населення. Цей показник нижчий, ніж середній в 2002 р. по Україні (96,6 на 100 тис. населення). В 2003 р. смертність від ІІ складала 79,2 на 100 тис. населення (969 випадків). Показник нижчий показника 2002 р., але вищий середньоукраїнського в 2003 р. (73,9 на 100 тис. населення).

Смертність від інсульту в структурі загальної смертності від ЦВЗ в 2002 р. складала 26,2 % (від 14,2 до 67,3 % по районах міста), у 2003 р. — 24,7 % (від 16,1 до 39,3 % по районах міста). Ці дані свідчать про те, що поняття смертності від ЦВЗ і смертності від ІІ не є синонімами, як прийнято в усьому світі. Смертність при ІІ переважала над смертністю при ІІ як у 2002 р., так і у 2003 р. (рис. 4). В 2002 р. від ІІ померло 451 особа, від ІІ — 717. Отже, смертність від ІІ складала 36,8 на 100 тис. населення, смертність від ІІ — 58,5 на 100 тис. населення. У 2003 р. від ІІ померло 378 осіб, від ІІ — 591. Смертність від ІІ складала 30,8 на 100 тис. населення, смертність від ІІ — 48,2 на 100 тис. населення. Смертність, як і захворюваність, збільшувалася з віком. Більшість померлих були за віком від 60 до 79 років (79,2 %). Серед померлих

на 100 тис.
населення

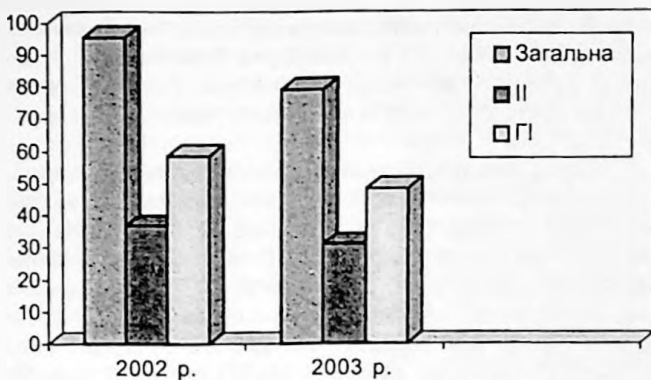


Рис. 4. Смертність від мозкового Інсульту в м. Харкові у 2002–2003 рр.

на 100 тис.
населення

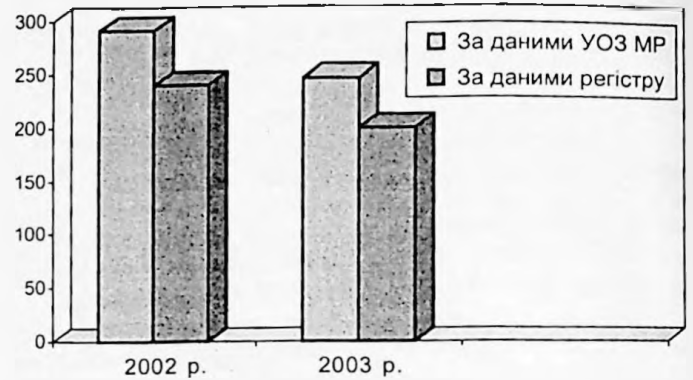


Рис. 5. Захворюваність МІ в м. Харкові за даними УОЗ МР та реєстру

від ГІ домінувала вікова група від 50 до 69 років (43,3 %). Серед померлих від ІІ — вікова група від 60 до 79 років (67,3 %). У вікових групах до 60 років переважала смертність серед чоловіків як при ІІ, так і при ГІ, у віковій групі 60 і більше років переважала і зростала смертність у жінок при різних типах МІ.

Загальна летальність від МІ по місту в 2002 р. становила 34,5 %, у 2003 р. — 32,8 %. В 2002 р. летальність при ІІ складала 17,7 %, при ГІ — 84,8 %. В 2003 р. летальність при ІІ складала 16,0 %, при ГІ — 69,9 %. Летальність в стаціонарі (18,9 %) була практично в 3 рази нижчою ніж на дому (56 %). Це пов'язано з тим, що найбільш тяжкі хворі залишалися вдома без адекватної допомоги.

Аналіз амбулаторних карт хворих та повідомлень тро хворих, що померли вдома від МІ, показав: тільки у 20,0 % випадків при зазначенні МІ як причини смерті можна говорити про верифікацію діагнозу, у 80,0 % випадків діагноз МІ встановлений терапевтом, невровізуалізація, розтин померлих, які б підтвердили діагноз, не проводились. Звідси такий великий відсоток неуточнених інсультів щодо даних поліклінік. У випадках, коли огляд проводився за декілька годин, чи діб до смерті, у пацієнтів констатувались: пневмонія, онкопатологія, гострі захворювання ШКТ, декомпенсація цукрового діабету та інші патологічні стани, а в свідцтвах про смерть відзначалися такі діагнози, як «смерть від хронічної судинної патології головного мозку», «смерть від крововиливу у мозок» — тобто дані щодо смертності від ЦВЗ завищені завдяки недостатньо обґрунтованим діагностичним висновкам.

Порівняння отриманих результатів з офіційними статистичними даними можливо лише по ряду параметрів. Рисунки 5, 6 відбивають співвідношення загальних показників захворюваності і смертності в 2002–2003 рр.

Виявилось, що отримані епідеміологічні показники відрізнялися від офіційних. Показники захворюваності і смертності від МІ, що були отримані в ході проведення реєстру, були нижчими, ніж показники, подані УОЗ МР (Управління охорони здоров'я міської ради). Показники захворюваності були нижче у 2002 р. на 16,0 %, у 2003 р. — на 15,0 % (рис. 5), показники смертності у 2002 р. на 18,5 %, у 2003 р. — на 16,0 % відповідно (рис. 6). Однак, незважаючи на розбіжності в показниках, можна говорити про зниження як захворюваності, так і смертності від МІ протягом розглянутих років.

на 100 тис.
населення



Рис. 6. Смертність від МІ в м. Харкові за даними УОЗ МР та реєстру

Проведено комплексне вивчення та аналіз епідеміологічних показників МІ в м. Харкові, м. Суми та м. Івано-Франківську (див. табл.).

Таблиця

Епідеміологічні показники МІ в різних регіонах України за 2002, 2003 рр.

Регіон	МІ			Співвідношення ішемічного інсульту до геморагічного
	Захворюваність на 100 тис. населення	Смертність на 100 тис. населення	Летальність (%)	
м. Харків	276,2–241,2	95,4–79,1	34,5–32,8	3,5:1 – 4:1
м. Суми	221,0–222,0	70,0–58,0	31,8–26,2	3,3:1; 3,3:1
м. Івано-Франківськ	199,0–156,0	66,0–42,0	26,9–22,0	5:1
по Україні	247,2–260,7	96,6–73,9	—	5:1; 4:1

Як видно з таблиці, м. Харків є найбільш несприятливим щодо епідеміології МІ (захворюваність на МІ — 276,2–241,2 на 100 тис. населення, смертність — 95,4–79,1 на 100 тис. населення, летальність — 34,5–32,8 %). В м. Суми (захворюваність на МІ — 221,0–222,2 на 100 тис. населення, смертність — 70,0–58,0 на 100 тис. населення, летальність — 31,8–26,2 %) та м. Івано-Франківські (захворюваність на МІ — 199,0–156,0 на 100 тис. населення, смертність — 66,0–42,0 на 100 тис. населення, летальність — 26,9–

22,0 %) епідеміологічні показники МІ були нижче. Вивчення співвідношення ІІ до ГІ показало, що в м. Харкові воно становить 3,5 : 1, в м. Суми — 3,3 : 1, в м. Івано-Франківські — 5 : 1.

Звертає увагу менша госпіталізація в профільні стаціонари в гострому періоді МІ в м. Харкові (57 %) в порівнянні з м. Суми (75,4 %) та м. Івано-Франківськ (63,8 %).

Показники летальності в містах практично не відрізняються.

Основна кількість інсультів в м. Харкові відбувається у жінок похилого віку (середній вік — 73,2 років), у м. Суми — у чоловіків похилого віку (середній вік — 62,2 років), у м. Івано-Франківську основна кількість інсультів перепадає на вікову групу 40–69 років. Як в м. Харкові, так і в м. Івано-Франківську переважає смертність від МІ у жінок похилого віку, в м. Суми більша смертність чоловіків похилого віку.

У всіх регіонах характерним для розвитку МІ було поєднання трьох і більше ФР. В м. Суми — АГ, гіперхолестеринемії, обтяжливого спадкового анамнезу, шкідливих звичок, в м. Харкові — АГ, ІХС, гіперхолестеринемії, психоемоційного перевантаження та/чи зловживання алкоголем, у м. Івано-Франківську — АГ, ІХС, каротидного стенозу і паління.

Результати, що одержано в ході виконання реєстру МІ, дозволили запропонувати заходи щодо покращання епідеміологічної ситуації по ЦВЗ:

— щодо покращання надання медичної допомоги хворим з МІ необхідно забезпечити огляди пацієнтів неврологами в першу добу від початку інсульту;

— направити зусилля на максимальну госпіталізацію хворих з МІ в спеціалізовані відділення в рамках «терапевтичного вікна»;

— звернути увагу на групу хворих з «не уточненим інсультом». При встановленні діагнозу ГПМК обов'язково враховувати характер інсульту;

— більше здійснювати методи верифікації МІ (методи нейровізуалізації, люмбальна пункція, патологоанатомічний розтин);

— повна взаємодія ланцюга надання первинної медичної допомоги, дільничних терапевтів, лікарів загальної практики сімейної медицини, кардіологів, неврологів, нейрохірургів. З цією метою проведення освітніх програм для диспетчерів станцій ШМД навичкам розпізнавання МІ на основі простих критеріїв вже при оформленні виклику, проведення освітніх програм для дільничних терапевтів, лікарів загальної практики сімейної медицини, лікарів ШМД щодо діагностики, сучасних принципів лікування та профілактики хворих на МІ;

— з метою зменшення показників смертності від ЦВЗ та МІ неврологам контролювати обґрунтованість встановлення такого посмертного діагнозу;

— впровадження освітніх програм для населення (щодо перших ознак МІ, необхідності ранньої госпіталізації, профілактики МІ);

— впровадити принципи первинної та вторинної профілактики МІ в клінічну практику.

Список літератури

1. Early Supported Discharge of Patients with Acute Stroke. A Randomised Controlled Trial / E. Bautz-Holter, U. Sveen, T. Bruun Wyller, J. Rygh // *Cerebrovascular Disease Official Journal of the European Stroke Council*. – 9th European

Stroke Conference, Vienna, Austria, May 24–27, 2000. – Abstracts. – P. 61.

2. Functional prognosis after stroke / S. Giaquinto, S. Buzzelli, L. Di Francesco et al. // *Cerebrovascular Disease Official Journal of the European Stroke Council*. – 8th European Stroke Conference, Venice, Italy, April 7–10, 1999. – Abstracts. – P. 27.

3. Горбань Е. М., Волошин П. В., Мищенко Т. С. та ін. Новые теоретические и организационные предпосылки борьбы с цереброваскулярной патологией // *Український вісник психоневрології*. – Т. 6, вип. 2 (17), 1998. – С. 6–8.

4. Варакин Ю. Я. Распространенность и структура цереброваскулярных заболеваний в различных регионах СССР по данным одномоментного эпидемиологического исследования // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 1999. – № 11. – С. 7–10.

5. Фейгин В. Л., Никитин Ю. П., Виберс Д. О. Эпидемиология мозгового инсульта в Сибири // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2001. – № 1. – С. 52–57.

6. Віничук С. М. Лакунарний інфаркт мозку: етіологія, патогенез, клініка, лікування // *Ж. Врачебное дело*. – 1998. – 5 (1039). – С. 6–11.

7. Харакоз О. С., Канарский С. Г., Щелчкова И. С. и др. Первые результаты регистра инсульта в Краснодаре // *Инсульт. Приложение к журналу неврологии и психиатрии*. – 2001, вып. 2. – С. 26–30.

8. Віничук С. М. Організація системи надання невідкладної медичної допомоги хворим, що перенесли інсульт // *Український вісник психоневрології*. – 1996. – Т. 4, вип. 3 (10). – С. 18–19.

9. Булеца Б. А., Ігнатович І. І., Пулик О. Р. та ін. Частота виникнення мозкового інсульту в Карпатському регіоні // *Лікарська справа*. – 1995. – № 7–8. – С. 109–110.

10. Возіанов О. Ф. Смертність населення в Україні: головні причини, шляхи подолання негативних тенденцій // *Журнал АМН України*. – 1996. – Т. 2, № 2. – С. 191–198.

11. Голяченко А. О. Соціальна зумовленість хвороб нервової системи та організаційні висновки, що з неї випливають // *Профілактична медицина*. – 1998. – № 5–6. – С. 123–125.

Надійшла до редакції 05.01.2005 р.

Т. С. Мищенко, Н. В. Здесенко, О. И. Коленко,
И. В. Юров, Н. Б. Балковал, Е. В. Дмитриева,
И. А. Лапишина, Т. Г. Перцева

Епідеміологія мозгового інсульту в Україні

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

На протязенні 2002–2003 гг. проведено стандартизованное на международном уровне эпидемиологическое исследование-регистр МИ. Заболеваемость мозговым инсультом в г. Харькове в 2002 г. составляла 276,2 на 100 тыс. населения, в 2003 г. — 241,4 на 100 тыс. населения. Соотношение ИИ к ГИ составляло 3 : 1 (2002 г.), 4 : 1 (2003 г.). По поводу МИ госпитализировалось 57 % больных, из них в первые 6 часов — 13 % больных. Наибольшая частота случаев МИ приходится на пожилой возраст (76,5 %). Количество инсультов у женщин в 1,2 (2002 г.) — 1,3 (2003 г.) раза больше, чем у мужчин. Смертность от инсульта в 2002 г. составляла 95,4 на 100 тыс. населения, в 2003 г. — 79,1 на 100 тыс. населения. Ведущими факторами риска мозгового инсульта в г. Харькове были: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, гиперхолестеринемия, психоэмоциональное перенапряжение, злоупотребление алкоголем. Полученные эпидемиологические показатели МИ были ниже, чем официальные данные. Проведен анализ эпидемиологических показателей МИ по регионам.

*T. S. Mischenko, I. V. Zdesenko, O. I. Kolenko, I. V. Jurov,
N. B. Balkova, H. V. Dmitrieva, I. A. Lapshina, T. G. Perceva*

The Epidemiology of brain stroke in Ukraine

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

During 2002–2003 it was carried out of the standardized epidemiological study the brain stroke (BS) register on international level. The BS disease in Kharkiv in 2002 came to 276,2 on 100 thousands of population, in 2003 – 241,4 on 100 thousands of population. The correlation ischemic stroke to hemorrhagic stroke came to 3 : 1 (2002), 4 : 1 (2003). With BS disease hospitalizes 57 % of patients and only some of them at first six hours are sick (13 %). The more often cases of stroke are in aged (76,5 %). The number of women's stroke in 1,2 (2002) — 1,3 (2003) times more than in men. The mortality from stroke in 2002 came to 95,4, in 2003 came 79,1 on 100 thousands of population. The main risk factors of BS are: arterial hypertension, ischemic heart disease, hypercholesterinemia, psychoemotional load, alcohol abuse. The epidemiological indices of BS were lower than official data. It was carried out the analysis of epidemiological indices of BS on regions.

УДК 616.832-004.2(477.83)

T. I. Hezrich, M. Ya. Havuika***, H. P. Волошина**, H. B. Малярська*, P. Ya. Вівчар*, Ю. К. Деркач**, O. A. Тютько***, O. I. Хавуика***, П. М. Горішній***, С. П. Пискливець****

* Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

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

*** Неврологічні відділення м. Львів та Львівської області

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЕКОЛОГІЧНОЇ ЗАБРУДНЕНОСТІ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ТА м. ЛЬВОВІ

Розсіяний склероз (РС) — одне із найбільш поширених захворювань центральної нервової системи. За останні роки як у світі, так і в Україні спостерігається зростання рівня захворюваності на РС. Важливим є питання, чи це зростання викликане істинним збільшенням захворюваності на РС, або ж покращанням і прискоренням термінів діагностичного процесу.

У 1993 році у зв'язку із ростом поширеності РС у всьому світі запропоновано три зони, які відрізняються за показниками розповсюдженості РС: зона високого ризику (більше 50 випадків на 100 тисяч населення), зона середнього ризику — від 10 до 50 випадків і низького — менше 10 випадків на 100 тисяч населення [8]. За даними 2001 року Україну можна віднести до зони середнього ризику захворюваності на РС [2]. Поки ще залишається невідомим, чи є ці зони відображенням географічного і/або іншого зовнішнього фактору [4, 7] або ж проявом своєрідності етнічного розподілення [9, 10]. Слід відзначити, що поділ на зони є досить умовним і не виключає яких-небудь різниць в частоті можливих етіологічних факторів, не виключає значних відмінностей у показниках всередині кожної зони або можливості переходу однієї території із однієї зони в іншу [3].

Багаторічні дослідження показали, що ризик розвитку і/або загострень РС асоціюється із частотою перенесених інфекцій, наявністю контакту із тваринами і токсичними речовинами на роботі або в побуті, особливостями харчування та іншими зовнішніми факторами, значення кожного з яких залишається до кінця не в'ясненим. Щодо багатьох зовнішніх впливів, у літературі є вкрай суперечливі дані, що викликає певний песимізм дослідників [6].

Неодноразово повідомлялося про більш високі показники розповсюдженості РС в областях із несприятливою екологічною обстановкою, наявністю металургійних, нафтопереробних і хімічних підприємств [1,

5, 8]. Несприятлива екологічна ситуація може бути ще одним фактором, який сприяє підвищенню захворюваності на РС у світі [8].

Мета-аналіз результатів епідеміологічних досліджень показав, що професійний контакт із органічними розчинниками і фарбами може мати додаткове значення у патогенезі РС, безумовно не будучи основною причиною демієлінізації при РС. Водночас, слід врахувати той факт, що окрім безпосереднього впливу на стан мієліну і процес ремієлінізації органічні розчинники, фарби, важкі метали і радіація здатні значно модулювати імунну відповідь [11].

Шукаючи відповіді на всі ці, без сумніву, суперечливі питання, провели епідеміологічне дослідження розповсюдженості РС у Львівській області у період з травня по вересень 2004 року.

Метою нашого дослідження стала клініко-епідеміологічна характеристика РС у межах різних районів Львівської області та м. Львова, яка включала порівняльний аналіз епідеміологічних показників цього захворювання в екологічно чистих порівняно із екологічно забрудненими територіями.

Шукали відмінності у показниках розповсюдженості РС на прикладі двох районів Львівської області: Яворівського (як одного із забруднених) порівняно із Буським (як екологічно чистим), а також у межах м. Львова: Франківським районом, на території якого розташовані танковий завод, автомобільний завод та інші промислові підприємства, порівняно із Сихівським районом, який безпосередньо межує із лісо-смугою і не містить жодних промислових об'єктів.

Підставою для формування поняття екологічно забруднений та екологічно чистий райони стали надані нам санітарно-епідеміологічною службою Львівської області дані, згідно з якими забрудненість ґрунтів Яворівського району, в якому розташований ЯДГХК «Сірка», є найвищою у області — 16,2 % проб з перевищенням

граничнодопустимих концентрацій, водночас, найменше забрудненим виявився Буський район.

Особливістю проведеного дослідження був метод детального неврологічного огляду кожного хворого із використанням спеціально розробленої Інститутом неврології, психіатрії та наркології АМН України анкети та опитувальника.

У таблиці 1 показано, що серед 173-х із обстежених нами хворих чоловіків було 74, а жінок — 99 осіб, і співвідношення між обстеженими чоловіками й жінками становило 1 : 1,33. Подібні закономірності спостерігалися в межах виділених нами підгруп хворих на РС екологічно забрудненої зони Львівської області (1 : 1,3) та м. Львова (1 : 1,24). Більше це співвідношення відрізнялося у бік жінок у екологічно чистому районі м. Львова (1 : 2,21), тоді як у екологічно чистому Буському районі переважала кількість хворих чоловіків над жінками (1,3 : 1), що виходило за рамки загальних закономірностей як наших досліджень, так і даних літератури.

Таблиця 1
Розподіл хворих на РС за статтю

Регіони	Чоловіки		Жінки		Всього	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Райони області						
Чистий	16	9,25	12	6,94	28	16,18
Забруднений	23	13,29	30	17,34	53	30,64
Всього	39	22,54	42	24,28	81	46,82
Райони м. Львова						
Чистий	14	8,09	31	17,91	45	26,01
Забруднений	21	12,14	26	15,03	47	27,17
Всього	35	20,23	57	32,94	92	53,18
Разом	74	42,77	99	57,23	173	100

Сумарний аналіз клінічної картини в обстежених демонструє більш високу частоту РС в осіб середнього віку (таблиця 2).

Як видно з таблиці 2, найбільший відсоток (43,93 %) оглянутих нами хворих були віком 40–49 років. Частка осіб віком понад 50 років також

Таблиця 2
Розподіл хворих на РС за віком

Регіони	Вік обстежених (роки)									
	До 20		20–29		30–39		40–49		Старші 50	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Райони області										
Чистий	1	0	2	1,16	5	2,89	13	7,51	7	4,05
Забруднений	0	0	6	3,47	13	7,51	25	14,45	9	5,20
Всього	1	0,58	8	4,62	18	10,40	38	21,96	16	9,25
Райони м. Львова										
Чистий	0	0	1	0,58	8	4,62	13	7,51	23	13,29
Забруднений	0	0	4	2,31	6	3,47	25	14,45	12	6,94
Всього	0	0	5	2,89	14	8,09	38	21,96	35	20,23
Разом	1	0,58	13	7,51	32	18,49	76	43,93	51	29,48

виявилася значною (29,48 %), як і тих, хто знаходився у вікових рамках від 30 до 39 років (18,49 %). Досить незначним (7,51 %) був відсоток обстежених у віці 20–29 років і лише 0,58 % обстежених — до 20 років. Особливих відмінностей при віковому розподілі обстежених хворих із екологічно чистих порівняно із забрудненими регіонами не виявлено.

Така значна кількість виявлених нами хворих на РС у віковій категорії від 40 років і старших не зовсім вкладається в традиційні рамки. Водночас, отримані дані є правомірними, оскільки включають випадкову вибірку і проведені на високому методологічному рівні шляхом ретельного неврологічного огляду кожного хворого, в тому числі й так званим методом «від дверей до дверей».

У таблиці 3 наведено дані про розподіл хворих за давністю захворювання.

Як видно з таблиці 3, найбільша кількість хворих при неврологічному огляді вказувала на давність захворювання понад 10 років (57,79 %). Значний відсоток складала група хворих із тривалістю патологічного процесу 6–10 років (26,59 %). Майже вдвічі менше серед обстежених осіб (14,45 %) хворіло на РС від 1 до 5 років і зовсім незначний відсоток становили хворі на самому початку захворювання (1,16 %). Якщо розглядати розподілення хворих на РС в залежності від тривалості захворювання окремо як у чистих, так і у забруднених районах, то ці співвідношення повністю зберігаються. Наведені закономірності можуть свідчити про певні труднощі діагностичного процесу на самому початку захворювання, з одного боку, а з іншого, про необхідність прискорення його проведення з прогностичною метою.

Таблиця 3
Розподіл хворих на РС за тривалістю захворювання

Регіони	Давність захворювання								Всього	
	До 1 року		1–5 р.		6–10 р.		> 10 р.		Абс.	%
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
Райони області										
Чистий	0	0	3	1,73	6	3,47	19	10,98	28	16,18
Забруднений	2	1,16	10	5,78	19	10,98	22	12,72	53	30,64
Всього	2	1,16	13	7,51	25	14,45	41	23,69	81	46,82
Райони м. Львова										
Чистий	0	0	5	2,89	11	6,36	29	16,76	45	26,01
Забруднений	0	0	7	4,05	10	5,58	30	17,34	47	27,17
Всього	0	0	12	6,94	21	12,14	59	34,10	92	53,18
Разом	2	1,16	25	14,45	46	26,59	100	57,79	173	100

У таблиці 4 наведено дані про розподіл хворих на РС за клінічними формами, незважаючи на умовність виділення останніх. Церебральна форма була діагностована у 28,9 % обстежених нами хворих. Спинальною формою РС страждало найменше осіб (16,18 %), що збігається з даними інших дослідників. Із змішаною клінічною формою була найбільша кількість хворих на РС (54,91 %). Подібні співвідношення зберігалися у двох підгрупах хворих — з екологічно чистого та забрудненого регіонів як у Львівській області, так і окремо у м. Львові.

Таблиця 4
Розподіл хворих на РС за клінічними формами

Регіони	Клінічна форма						Всього	
	Церебральна		Спинальна		Змішана			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Райони області								
Чистий	10	5,78	4	2,31	14	8,09	28	16,2
Забруднений	16	9,25	10	5,78	27	15,61	53	30,6
Всього	26	15,03	14	8,09	41	23,69	81	46,8
Райони м. Львова								
Чистий	13	7,51	7	4,05	25	14,45	45	26,0
Забруднений	11	6,36	7	4,05	29	16,76	47	27,2
Всього	24	13,87	14	8,09	54	31,21	92	53,2
Разом	50	28,90	28	16,18	95	54,91	173	100

У таблиці 5 наведено дані розподілу обстежених нами хворих за типами перебігу патологічного процесу.

Наведені у таблиці 5 дані свідчать, що, головним чином, переважали хворі із ремітуючо-рецидивуючим та вторинно-прогресуючим типами перебігу захворювання, частки яких були однаковими (по 39,3 %). Майже вдвічі менше осіб (20,8 %) були у стадії первинного прогресування РС і зовсім незначний відсоток (0,58 %) — дебюту цього захворювання.

Таблиця 5
Розподіл хворих на РС за типами перебігу захворювання

Регіони	Типи перебігу РС								Всього	
	Дебют		Рем.-рецид.		Перв.-прогр.		Втор.-прогр.			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Райони області										
Чистий	0	0	11	6,36	12	6,93	5	2,89	28	16,18
Забруднений	1	0,58	21	12,14	15	8,67	16	9,25	53	30,64
Всього	1	0,58	32	18,49	27	15,6	21	12,14	81	46,82
Райони м. Львова										
Чистий	0	0	18	10,4	5	2,89	22	12,72	45	26,01
Забруднений	0	0	18	10,4	4	2,31	25	14,45	47	27,17
Всього	0	0	36	20,8	9	5,2	47	27,17	92	53,18
Разом	1	0,58	68	39,29	36	20,8	68	39,31	173	100

Цікавим виявився аналіз виявлених закономірностей в залежності від забруднення оточуючого середовища. Майже однакова кількість хворих осіб із різними типами перебігу зафіксована у забрудненому та чистому районах м. Львова, що може вказувати на умовність такого поділу щодо забрудненості в межах одного міста і, мабуть, малу інформативність такого поділу.

Аналіз типів перебігу РС в межах області показав зростання відсотку осіб із найбільш зл�акісним первинно-прогресуючим перебігом РС як у екологічно чистому, так і забрудненому регіонах. Цей факт нашоухує на думку про те, що окрім фактора промислової за-

брудненості на виникнення цього захворювання безперечно накладають вплив і низка інших патогенетичних факторів розвитку РС. Ними можуть бути і географічний фактор, кліматичний фактор, фактор генетичної схильності або ж інші, які певно мають значно більшу вагу в патогенезі РС. Причому, цей/ці фактори є досить специфічними для Львівської області, оскільки порівняно з даними в інших регіонах України відсоток осіб у стадії первинного прогресування там є значно меншим. Один факт забруднення ґрунтів, на наш погляд, не може викликати такого значного зростання найбільш несприятливого типу перебігу РС, про що свідчить відсутність відмінностей між хворими у чистому та забрудненому районах.

У таблиці 6 наведено дані про розподіл хворих на РС за ступенями важкості. Для зручності розрахунків ми об'єднали їх у трьох конкретних групах, при цьому чітко дотримуючись бальної системи шкали Куртцке. Зокрема, 1–3 бали за шкалою Куртцке відповідали запропонованому легкому ступеню хвороби, 4–5 — середньому, а 6–9 — важкому.

Таблиця 6
Розподіл хворих на РС за ступенями важкості захворювання

Регіони	Ступені тяжкості РС						Всього	
	Легкий		Середній		Тяжкий			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Райони області								
Чистий	3	1,73	14	8,09	11	6,36	28	16,18
Забруднений	6	3,47	22	12,72	25	14,45	53	30,64
Всього	9	5,20	36	20,81	36	20,81	81	46,82
Райони м. Львова								
Чистий	1	0,58	20	11,56	24	13,87	45	26,01
Забруднений	2	1,16	17	9,83	28	16,18	47	27,17
Всього	3	1,74	37	21,39	52	30,05	92	53,18
Разом	12	6,94	73	42,19	88	50,87	173	100

Як бачимо з таблиці 6, найбільший відсоток хворих — із важким (50,87 %) та середнім (42,19 %) ступенями РС, що також є однією із особливостей західного регіону України, зокрема Львівської області. Найменше осіб із мінімальними руховими розладами (6,94 %). Це однаково стосувалося хворих на РС, мешканців як чистих, так і забруднених районів м. Львова та Львівської області.

Таким чином, не виявлено відмінностей у тривалості, клінічних формах, типах перебігу та ступенях важкості РС між хворими різних вікових груп із екологічно забруднених районів Львівської області та м. Львова порівняно із незабрудненими.

Серед жителів м. Львова та Львівської області значна частка осіб — у стадії первинного прогресування патологічного процесу. Не виявлено відмінностей у типах перебігу між хворими із чистих та забруднених регіонів, що підтверджує існування й провідну роль у етіопатогенезі цього захворювання інших, ймовірно більш важливих екзо- і/або ендегенних чинників.

Найбільший відсоток серед обстежених нами осіб із середнім (42,2 %) та важким (50,9 %) ступенями РС, а також у віці понад 40 років і більше (73,41 %), що, очевидно, також є однією із особливостей даного захворювання у західному регіоні України.

Список літератури

1. Борисова Н. А., Качемаев В. П. Экологические ситуации и демиелинизирующие заболевания / Матер. Пленума правления Российского общ-ва неврологов, Иркутск, 1992. – С. 37–38.
2. Віничук С. М., Мяловицька О. А. Розсіяний склероз (клініко-діагностичні та терапевтичні алгоритми). – К., 2001. – 56 с.
3. Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н. Рассеянный склероз. – М., 1997. – 461 с.
4. Шульга А. И. Неврологическая, висцеральная симптоматика и лечение рассеянного склероза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 1973.

5. Bauer H. J. Multiple sclerosis in Europe // J. Neurol. – 1987. – Vol. 234. – P. 195–206.
6. Compston A., Sadovnick A. Epidemiology and genetics of multiple sclerosis // Cur. Op. Neurol. Neurosurg. – 1992. – Vol. 5 – P. 175–181.
7. Kurtzke J. F. MS epidemiology world wide. One view of current status // Acta Neurol. Scand. – 1995. – Vol. 91. – P. 23–33.
8. Lauer K. Environmental associations with the risk of multiple sclerosis: the contribution of ecological studies // Acta Neurol. Scand. – 1995. – Vol. 91. – P. 77–88.
9. Lowis G. W. The social epidemiology of multiple sclerosis // Sci. Total Environ. – 1990. – Vol. 90. – P. 163–190.
10. Poser C. M. The epidemiology of multiple sclerosis: a general overview // Ann. Neurol. – 1994. – Vol. 36. – P. 180–193.
11. Riise T. Clustering an prognosis in multiple sclerosis. Epidemiological studies in Hordaland, Norway / Thesis, Bergen university. – 1992.

Надійшла до редакції 14 01 2005 р.

Т. Н. Негрич, М. Я. Хавунка, П. П. Волошина, П. В. Млярская, Р. Я. Вивчар, Ю. К. Деркач, А. А. Тютко, А. Н. Хавунка, П. П. Горішній, С. П. Пискливец

Клиническая характеристика распространённости рассеянного склероза в зависимости от экологической загрязнённости окружающей среды во Львовской области и г. Львова

*Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого, м. Львов
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, м. Харьков
Неврологические отделения г. Львова и Львовской области*

Провели клиническую характеристику рассеянного склероза в разных районах Львовской области и г. Львова, которая содержала сравнительный анализ некоторых эпидемиологических показателей этого заболевания в экологически чистых по сравнению с экологически загрязнёнными территориями.

Не обнаружили отличий в клинических характеристиках РС у больных чистых и загрязнённых регионов, что, вероятно, может подтверждать наличие и более важную роль в этиопатогенезе этого заболевания других, более важных экзо- и/или эндогенных факторов.

Среди осмотренных жителей г. Львова и Львовской области относительно высокий удельный вес составили больные в стадии первичного прогрессирования РС с тяжёлой и средней степенью активности патологического процесса среднего и старшего возраста.

T. Nehrych, M. Chavunka, N. Voloshyna, N. Malyarska, R. Vivchar, J. Derkach, O. Tjutko, O. Khavunka, P. Gorishnij, S. Pisclivec

Clinical characteristics of multiple sclerosis incidence depending of environment ecological pollution in Lviv region and city Lviv

*Lviv National medical University named after Danyla Halytsky, Lviv
Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine, Kharkiv
Neurology department of the Lviv region and city of Lviv*

We performed clinical evaluation of multiple sclerosis (MS) in different areas of Lviv region and city of Lviv that contain comparative analysis of some epidemiologic parameters of these disease in ecologically clear areas comparing ecologically polluted one.

We did not find difference in clinical characteristics of MS in clean and polluted areas, that probably can testified about existence and more important role of some other more significant exogenic and/or endogenic factors in etiology and pathogenesis of this disease.

Among observed residents of Lviv and Lviv region middle-aged and old-aged patients in stage of primary progression with severe and moderate level of disease activity where relatively more prevalent.

Ю. В. Родин, И. Н. Деревяко

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького
Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака
АМН Украины г. Донецк

ИЗОЛИРОВАННЫЙ ДВИГАТЕЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ КИСТИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ПОРАЖЕНИЕМ УГЛОВОЙ ИЗВИЛИНЫ НИЖНЕЙ ТЕМЕННОЙ ДОЛИ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ

Описания изолированного паралича кисти в доступной литературе встречаются довольно редко и рассматривается этот симптом, в основном, как проявление инфарктов мозга. (Bogousslavsky J., Carlan L., 1995; Chamorro A., 1991) [2, 14]. Термин фракционной слабости руки применим, когда слабость кисти была отмечена без слабости в плече и предплечье. Указывается, что этот симптом является одним из потенциальных предикторов атеросклеротических инфарктов, топически вовлекая пограничные зоны кровоснабжения (Timsit и др., 1992) [15]. Описания «псевдопериферического паралича», когда слабость преобладает в кисти (псевдолоктевой или псевдолучевой или псевдосрединный паралич) приведены в работах J. Lhermitte, 1909, Garcin, 1932 в начале века [7]. Ряд авторов приводят данные повреждения теменной доли, связанные с двигательными нарушениями, на моделях животных (Наахта R, Kuipers HGJH, 1975). В приведенных обзорах Sakata H., Taira M. [11], 1994; Mouncastle, 1995 [9] указывается, что изолированный паралич кисти характерен для поражения нижней теменной доли. Foerster (1936) [5] наблюдаемый преходящий изолированный дефицит кисти назвал «тактильным парезом».

Каротидная эндартерэктомия (КЭ) является общепризнанным методом предупреждения развития ипсилатерального инсульта [1]. Стандартизовано, что клиника имеет право на выполнение операции, если процент послеоперационных осложнений (инсульт, смерть) у симптомной категории пациентов до 6 %, у асимптомных — до 3 % [10, 16]. В структуре осложнений операции КЭ доминирующее место занимают ишемические нарушения мозгового кровообращения (МК) гемодинамической или эмболической природы [15, 16]. Однако в клинической практике при увеличении количества операций на сонных артериях (1999–2004 гг.) более 500 мы столкнулись с ранее не описанным в литературе осложнением в виде изолированного паралича кисти.

Цель этой работы состоит в том, чтобы установить клинические и радиологические показатели развития ограниченного паралича кисти у пациентов после каротидной эндартерэктомии и наметить тактику коррекции.

С 2001 по 2004 год в центре лечения прединсультных состояний и реконструктивной ангионеврологии ИНВХ АМН Украины им. В. К. Гусака оперировано 350 пациентов с различными вариантами атеросклеротического поражения сонных артерий. Всем больным выполнена первичная КЭ (операции по поводу рестенозов не включены в анализ). Двусторонняя каротидная эндартерэктомия выполнена у 64 мужчин и 41 женщины. Средний возраст пациентов $62 \pm 7,8$ лет (от 42 до 78 лет). Сопутствующая патология, наблюдаемая в данной группе пациентов: ИБС — 69 %, гипертония — 59 %, диабет — 16 %.

По предоперационной неврологической картине у 167 пациентов наблюдались транзиторные ишемические атаки (ТИА), 86 пациентов перенесли инсульт в течение одного года до операции, 36 пациентов имели выраженный неврологический дефицит, остальные оперированы превентивно. Показанием к каротидной эндартерэктомии у асимптомных пациентов явилось наличие лакунарных инсультов при выполнении магнитно-резонансной томографии (МРТ). Степени стеноза варьировали от 58 до 99 %. Все пациенты подвергались ультразвуковому исследованию на аппарате "Sonoline Elegra advanced" фирмы "Siemens". Измерение просвета проводилось в дуплексном режиме с цветным доплеровским картированием (ЦДК) потоков. Определение показателей кровотока проводилось в триплексном режиме (В-режим + ЦДК + импульсно-волновой доплер (pulse waves (PW) doppler)). Измерения показателей кровотока в средней мозговой артерии (СМА) выполнялись с помощью секторного датчика с магистральной частотой 2,0 МГц. Использовался триплексный режим (В-режим + энергетическое доплеровское кодирование (ЭДК) потоков + PW). Локация проводилась по стандартной методике через темпоральное ультразвуковое окно (чешуя височной кости); лоцировался сегмент М₁ СМА. Показатели во всех случаях снимались в положении больного лежа на спине после 15-минутного отдыха для стабилизации показателей гемодинамики. Степени стеноза рассчитывались автоматически. При МРТ (GYROSCAN INTERA 1.T) определялись состояние артерий Вилизиева круга, наличие зоны предшествующих инфарктов, сопутствующая патология. При малейшем подозрении на неудовлетворительное состояние периферического русла больным выполнялась селективная ангиография.

Все пациенты оперированы под общей анестезией. Во время и после операции проводился мониторинг артериального давления. Интраоперационная защита, включала в себя следующие компоненты. Артериальное давление в момент пережатия сонной артерии поддерживалось на цифрах выше нормального на 20–30 мм. рт. ст., индукция в наркоз с применением натрия оксибутирата 20 % — 40,0, перед пережатием дополнительно вводился тиопентал натрия 1 % — 40,0, производилась системная гепаринизация (5000 ЕД). Фоново проводилась инфузия нимотопа со скоростью 1 мг в час, начало инфузии за 2 часа до операции. Для определения необходимости применения внутрисосудистого шунта применялись два критерия: падение кровотока по среднемозговой артерии при пробе Матаса более 60 % и отношение ретроградного давления во внутренней сонной артерии к системному менее 40 %. Временный шунт использовался в 64 случаях.

Симптомы в виде изолированного паралича кисти развились у 6 пациентов в раннем послеопера-

ционном периоде и верифицированы с момента пробуждения курирующим ангионеврологом. Критериями включения в анализ были: двигательный дефицит пальцев с или без двигательного дефицита запястья, на фоне отсутствия дефицита движений в мышцах плеча и предплечья. Обращает на себя внимание то, что у 5 из 6 включенных в анализ пациентов обнаружена окклюзия конралатеральной внутренней сонной артерии. Степень стеноза у 5 пациентов по данным ультразвукового исследования в предоперационном периоде была от 70 % до 85 % и у 1-го пациента — более 90 % (выраженный стеноз каротидного сифона, ассоциированный с грубым изгибом).

Всем пациентам проведена электронейромиография (ЭНМГ) на 4-канальном электромиографе "Repoter" (Италия) для исследования скорости рас-

пространения возбуждения по двигательным нервам конечностей.

В конце первой недели после развития пареза для уточнения нейровизуализации патологического процесса всем больным проводилась спиральная КТ на аппарате "SOMATOM Emotion DUO" фирмы "Siemens" с применением болюсного усиления и использованием программы КТ перфузии.

Все больные, включенные в исследование, имели по крайней мере один фактор риска: гипертонию (4), курение (4), гиперхолестеролемию (3), наличие стенокардии (1). Пять пациентов перенесли в прошлом ТИА. У 2-х пациентов (1 и 5) ТИА были четко ограничены вертебробазилярным бассейном, в то время как в трех случаях сосудистый бассейн поражения четко не был определен (табл. 1).

Таблица 1

Преходящие и устойчивые симптомы у пациентов с развивающимся изолированным параличом кисти

Пациенты	1	2	3	4	5	6
ТИА (п) во время (В) или до развития пареза (Д)	+ (> 5, В)	+ (5, Д)	-	+ (> 5, Д)	+ (3, Д)	+ 1 (Д)
Локализация ТИА (ВБС и КС)	ВБС	?	-	?	ВБС	?
Устойчивые симптомы	+	-	-	-	+	-
Прогрессирующее (1) или преходящее (2) развитие изолированного паралича кисти	+(1)	+(2)	+(1, 2)	+(1, 2)	+(1, 2)	+

Установлены два вида нарушений — с вовлечением правой (у 3-х пациентов) и левой сторон (у 3).

Двигательный дефицит начинался с мизинца и прогрессивно расширялся до большого пальца у 3-х пациентов, у одного пациента начало отмечено с большого пальца (табл. 2).

Во всех случаях распространение двигательного дефицита охватывало все пальцы, но степень их вовлечения была неравнозначной: в четырех случаях преобладало поражение указательного пальца, мизинца — у одного. Длительность развития преходящего паралича или изолированного паралича кисти составляла от нескольких часов до нескольких дней. Два пациента имели амиотрофии кисти. Моторный

Таблица 2

Характеристика нарушений двигательных функций кисти

Пациенты	1	2	3	4	5	6
Большой палец	+	++	-	+	+/-	+
Другие пальцы	++	+	+	++	++	+
Указательный палец — большой палец	+	+	-	++	+	+
Отведение пальцев	+	++	+	++	++	+
Приведение пальцев	+	++	+	++	++	+
Сгибание запястья	+	-	?	+	+	+
Разгибание запястья	+	-	?	+	+	++
Начальное или преимущественное поражение одного пальца	+(V)	+(I)	+(V)	+(V)	-	-

«-» = отсутствие двигательного дефицита;
 «+» = легкий двигательный дефицит;
 «++» = умеренный/выраженный двигательный дефицит;
 I — большой палец, V — мизинец.

дефицит был всегда первичен и проявлялся гипотонией, двигательной неловкостью, атаксией и апраксией в пораженной конечности. Никаких клинических различий не было выявлено между пациентами, имеющими правосторонний или левосторонний дефициты.

Сочетание признаков и симптомов приведено в таблице 3.

Сухожильные рефлексы были сохранены во всех случаях, но в 2-х они были более оживленные на стороне, ипсилатеральной к моторному дефициту. В этих же двух случаях отмечен симптом Hoffmann. Ни у одного из пациентов не отмечался симптом Babinski и его аналоги. У всех имелись субъективные сенсорные признаки или умеренный сенсорный дефицит вовлекающий, по крайней мере, кисть; пять не имели никаких глубоких сенсорных дефицитов. Два пациента отмечали ухудшение узнавания предмета слабой рукой (астереогноз). Кроме того, у одного

Таблица 3

Ассоциированные признаки и симптомы

Пациенты	1	2	3	4	5	6
Субъективные чувствительные нарушения	+	-	+	+	+	-
Объективные чувствительные расстройства	-	+	+	+	+	+
Астереогноз	-	-	-	+	+	-
Афазия	-	-	-	+	-	-
Пирамидные симптомы	-	-	Г+ Р+ Б-	Г+ Р+ Б-	-	-
Гемипарез	-	-	+	-	-	-

Г — симптом Гоффмана, Б — симптом Бабинского, Р — повышенные рефлексы

Таблиця 4

Анатомическая локализация инфарктов

Пациенты	1	2	3	4	5	6
Роландическая область	-	+	+	-	-	-
Суправентрикулярная зона	+	-	-	-	-	-
Теменная доля	+, Ag?	+, Ag	+, Ag	+, Ag	+, Ag	+, Ag
Височная доля	-	+	-	-	+	-
Затылочная доля	-	+	-	+	+	+

Ag = angular gyrus

пациента выявлена афазия и у другого — гемианопсия. По данным УЗДГ брахиоцефальных сосудов ни в одном из случаев не обнаружен тромбоз в зоне реконструкции.

Методом ЭНМГ стимуляционно исследовались скорость распространения возбуждения (СРВ) по дистальным веточкам срединного и локтевого нервов пораженных конечностей — нижняя граница возрастной нормы, незначительно снижена амплитуда М-ответа на 5–10 % по сравнению со здоровой стороной. Данные исследования патологии проводимости периферических нервов не выявили ни у одного из обследуемых пациентов, что исключало периферический характер поражения.

Приводим клинический случай, типичный для описанного расстройства.

Больной 1, 56 лет. В анамнезе у пациента было 6 эпизодов 3-х различных типов: два, продолжавшихся 10 минут, проявлялись брахиофациальным двигательным дефицитом, сопровождавшимся дизартрией; три, которые проявлялись падением, связанным с внезапной слабостью в обеих ногах, коллапсом, он был неспособен перемещать ногами около 30 секунд. Методом УЗДГ верифицирован атеросклеротический стеноз левой 80 % (260 см/с), окклюзии правой ВСА.

Через 40 мин. после проведенной КЭ появилось прогрессирующее ограничение движение в правой руке, нарастающее в течение нескольких часов. Двигательный дефицит начался с повреждения правого мизинца до среднего пальца. Нарушилось отведение и приведение четырех последних пальцев с вовлечением в конце, наконец, и большого пальца.

В условиях отделения реанимации больному начата терапия, включающая в себя сочетание мексидола, глиатилина, дильцерена на фоне антикоагулянтной терапии и инфузии сульфата магния. Церебральная КТ с болюсным усилением и КТ перфузией на 7 сутки после развившегося состояния визуализировала инфаркт мозга на границе между бассейнами левой СМА и левой ПМА.

В результате проведенной терапии к моменту выписки констатирован полный регресс симптоматики.

Анатомическая локализация повреждений, выявленная при КТ головного мозга, представлена в табл. 4.

Три пациента (1-й, 4-й и 6-й) имели инфаркт слева и три — справа (2, 3 и 5), расположенные в теменной доле. У 5-го белое вещество угловой мозговой извилины было вовлечено в зону инфаркта, эта же зона, возможно, была поражена и у пациента 1. У двоих пациентов (2 и 3) была также поражена роландова область и у одного (1) роландическое суправентрикулярное пространство. Согласно атласу Talairach and Tournoux (1988) [12] поражение пирамидного тракта отмечалось только у 1 больного (1).

Однако согласно исследованиям на приматах (Russel and Demyers, 1961) двигательная зона (зона 4 и 6) и теменная доля [области 3, 1 и 2 (первичная чувствительная кора), зона 5 (передне-верхний сектор верхней теменной доли) и область 7 (верхняя теменная доля)] включены в образования пирамидного тракта, который зарегистрирован как нарушение пирамидного тракта у пациентов 2 и 3. Исключая эти два последних случая, пирамидный тракт полностью сохранен у 3-х пациентов (4, 5 и 6).

Обнаруженные инфаркты соответствовали определенным бассейнам. У 4-х пациентов СМА — ЗМА, у 4-х — ПМА — СМА и у 2-х пациентов ПМА — ЗМА. Среди 5 пациентов 3 имели снижение общего мозгового кровотока, все имели снижение регионального кровотока в теменной области (табл. 5). Трое имели мозжечковый дишиз.

В отличие от псевдопериферического дефицита, большинство наших больных имели развивающийся двигательный дефицит, преобладающий над чувствительным дефицитом, хотя все пациенты имели умеренные чувствительные симптомы и признаки. Почти у всех пациентов двигательный дефицит был псевдолоктевой.

В раннем послеоперационном периоде всем больным произведена ТК УЗДГ. Во всех случаях выявлено нарушение кровотока по ЗМА на 30 %. По данным КТ и МРТ у всех пациентов инфаркты обнаружены на границе между ПМА, СМА и ЗМА ипсилатерально месту выраженного стеноза или окклюзии сонных артерий, где была проведена КЭ. На КТ-ангиографии обнаружено нарушение перфузии по ЗМА.

Всем больным с изолированным параличом кисти проводилась следующая терапия. С целью восстановления адекватной перфузии ткани мозга нами применялся комплекс, направленный на восстановление кровотока, первичную и вторичную нейропротекцию, регенераторно-репаративные процессы мозга.

Церебральный кровоток у пациентов с изолированным параличом кисти

Таблиця 5

Пациенты	1	2	3	5	6
Основной церебральный кровоток	нарушен	нарушен	нарушен	норма	норма
Асимметрия	-13 % (ipsi)	-27 % (ipsi)	0 %	-3 % (ipsi)	0 %
Снижение регионарного кровотока	теменная область	передне-лобная и височно-теменно-затылочная	лобно-теменная	теменно-затылочная	теменная область
Мозжечковый дишиз	+	-	-	+	+

Назначались магния сульфат 25 % (10,0 2–3 раза в сутки в течение 3–5 дней) как антагонист NMDA-рецепторов; в/в капельное введение глиатилина (1000 мг), активирующего холинергическую нейротрансмиссию, повышающего пластичность ткани мозга, оказывающего мембраностабилизирующее и антиоксидантное действие; в качестве антагониста кальция — дильцерен в дозе 50 мг в/в через инфузomat медленно (со скоростью 2–4 мг/час) постоянно, до 3 суток; мексидол (до 400 мг/сут. 7–10 дней), активирующий эндогенную антиоксидантную систему, в результате чего достоверно уменьшается выраженность оксидантного стресса, улучшается состояние мембранных структур клеток, синаптическая передача и пластичность мозга, карнитина хлорид 10 % (5,0–10,0 на физ. р-ре в/в капельно 250,0–500,0 5–7 дней), который способствует восстановлению ауторегуляции церебральных сосудов и нормализации микроциркуляции в ишемизированной области мозга; клексан 1 мг/кг массы тела подкожно каждые 12 часов.

В результате проведенного лечения по разработанной схеме отмечалось полное восстановление нарушенного неврологического дефицита к концу 1 месяца у всех 6 пациентов.

Выводы

1. Изолированный паралич кисти встречается в 0,5 % случаев в практике выполнения КЭ.
2. Требуется быстрая и точная дифференциальная диагностика между ишемическим поражением мозга и позиционным синдромом, т. к. эффективность лечения зависит от своевременно правильно выбранной тактики ведения больного.
3. Использование предложенной схемы лечения в позволяет избежать инвалидизации больных, повысить эффективность реабилитационных мероприятий, особенно при изолированном поражении доминирующей кисти.

Список литературы

1. Archi J. P. Jr., Engrinton R. D. Carotid Surgery in book: *Vascular Surgery Highlights 1999–2000*. // Health press. Oxford, 2000. – P. 61–68.
2. Bogousslavsky J, Caplan L. Stroke syndromes. Cambridge: Cambridge University Press, 1995.
3. Caplan L. R. Treatment of acute stroke: still struggling // JAMA. – 2004. – Oct. – 20. – V. 292(15). – P.: 1883–5.
4. Chamorro A., Sacco R. L., Mohr J. P., Foulkes M. A., Kase C. S., Tatemichi T. K. et al. Clinical-computed tomographic correlations of lacunar infarction // Stroke. – 1991. – Vol. 22. – P. 175–81.
5. Foerster O. Motorische Felder und Bahnen. In: *Bumke O., Foerster O., editors // Handbuch der Neurologie*. – Vol. 6. – Berlin: J. Springer. – 1936. – 1–357.
6. Garcin R. Paralysie dissociée du médian d'origine corticale. Sur le caractère durement amical de certains accidents vasculaires cérébraux // Médecine. – 1932; 13: 137–45.
7. Haaxma R., Kuypers HGJH. Intrahemispheric cortical connexions and visual guidance of hand and finger movements in the rhesus monkey // Brain. – 1975. – V. 98. – P. 239–60.
8. Lhermitte J. De la valeur sémiologique des troubles de la sensibilité a' disposition radicaire dans les lésions de l'encéphale // Sem Méd. – 1909. – V. 24. – P. 277.
9. Mountcastle V. B. The parietal system and some higher brain functions [Review] // Cereb. Cortex. – 1995. – V. 5. – P. 377–90.
10. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET). Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis [see comments] // N. Engl. J. Med. – 1991. – V. 325. – P. 445–53 (Comment: 505–7).
11. Sakata H., Taira M. Parietal control of hand action [Review] // Curr. Opin. Neurobiol. – 1994. – V. 4. – P. 847–56.
12. Talairach J., Tournoux P. Co-planar stereotaxic atlas of the human brain. – Stuttgart: Thieme, 1988.

13. Timsit S., Logak M., Mana R. and Rancurel G. Evolving isolated hand palsy: a parietal lobe syndrome associated with carotid artery disease // Brain. – 1997. – V. 120. – P. 2251–2257.
14. Timsit S. G., Sacco R. L., Mohr J. P., Foulkes M. A., Tatemichi T. K., Wolf P. A. et al. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism // Stroke. – 1992; 23: 486–918.
15. Лубтм А. Ю., Дерлон Ж.-М. Синдром церебральной гиперперфузии после операции каротидной эндартерэктомии (описание наблюдения и обзор литературы) // Вопросы нейрохирургии. – 1998. – № 4. – С. 12–19.
16. Родін Ю. В. Оперативное лечение больных с каротидными стенозами при выраженном неврологическом дефиците // Серце і судини. – 2003. – № 3. – С. 65–69.

Надійшла до редакції 18.01 2005 р.

Ю. В. Родін, Н. Н. Деревянко

Ізольований руховий паралич кисті, зумовлений ураженням кутової звивини нижньої тім'яної частки, як ускладнення каротидної ендартеректомії

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького, Інститут невідкладної та відновної хірургії ім. В. К. Гусака АМН України, м. Донецьк

З 2001 по 2004 рік в центрі лікування передінсультних станів і реконструктивної ангіоневрології ІНВХ АМН України оперовано 350 пацієнтів. Усім хворим виконана первинна КЕ (операції з приводу рестенозів не включені в аналіз). Двостороння каротидна ендартеректомія виконана в 64 чоловіків і 41 жінки. Супутня патологія, що спостерігається в даній групі пацієнтів: ІБС — 69 %, гіпертонія — 59 %, діабет — 16 %. Вивчено шість пацієнтів з церебральною ішемією, з розвитком ізольованого параличу кисті, 5 проспективно і 1 ретроспективно. Руховий дефіцит відзначений тільки в руці і зап'ясті в деяких випадках. В усіх випадках руховий дефіцит був псевдоліктьовий Ніхто з пацієнтів не мав симптому Бабинського, усі мали помірні чуттєві розлади, що стосуються кисті. КТ і МРТ виявлені інфаркти контрлатерально до ураженої кінцівки в білій речовині ангулярної звивини. Пірамідний шлях був анатомічно не ушкоджений у трьох випадках, а було переважне ушкодження тім'яної частки. Передбачається існування нового варіанта, що характеризує не пірамідний ізольований руховий дефіцит у кисті, а зумовлений ураженням кутової звивини нижньої тім'яної частки як варіант гострого реперфузійного синдрому після каротидної ендартеректомії.

Yu. Rodin, I. Derevianko

An isolated impellent paralysis of a hand caused by a defeat of an angle gyrus inferior parietal of the share, as complication carotid carotid endarterectomy

Donetsk State Medical University named after M. Gorky, Institute of Urgent and Recovery Surgery named after V. K. Gusak of the AMS of Ukraine, Donetsk

With 2001 for 2004 in center of treatment up to an insult of states and reconstruction angioneurology IURS of the AMS of Ukraine, operation 350 patients. By all patient is executed primary CE (operation concerning repeated stenosis are not included in the analysis). Two-double carotid endarterectomy is executed at 64 men and 41 women. Attendant pathology apparent in the given group of the patients: Ischemic disease of heart — 69 %, hypertonia — 59 %, Diabetum — 16 %. Six patients with a cerebral ischemia, with development of an isolated paralysis of a hand. The impellent deficit is marked only in an hand and wrist in some cases. In all cases the impellent deficit was pseudo-ular. Anybody from the patients had no a sign Babinski, all had moderate sensing frustration affecting a hand. CT and MRT the infarcts contralateral to the struck hand in white substance of an angular gyrus are found out. Pyramidal the trajectory anatomy was not damaged in three cases, and there was a isolated affect sinciput share. The existence of new variant describing not parietal an isolated impellent deficit in a hand, and angle gyrus, caused by a defeat, inferior parietal of a share as variant acute reperfusion of a set of symptoms after carotid endarterectomy is supposed.

*О. Ю. Чувашова, канд. мед. наук, зам. директора по научной работе
НДЦ «Здоровье пожилых людей» АМН Украины, г. Киев*

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МРТ В ИССЛЕДОВАНИИ РЕЧЕДВИГАТЕЛЬНОЙ ЗОНЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОПУХОЛЯХ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Речь — сложная специфическая церебральная функция человека, нарушения которой клинически проявляются различными афатическими расстройствами при очаговых поражениях соответствующих корковых зон полушарий головного мозга.

Основные положения о локализации речевых функций в определенных участках полушарий головного мозга были сформулированы на основе топографо-анатомических и клиничко-неврологических сопоставлений более полутора столетий тому назад. Следует отметить несколько исторических фактов [1]. В 1825 г. I. Bouillaud сообщил о связи нарушений речи с повреждением лобных долей мозга; М. Дах (1865) отметил связь афазии с поражением левого полушария мозга; хирург Р. Брока (1861) обнаружил, что расстройства речи развивались при повреждении задних отделов нижней лобной извилины слева, и этим определил доминантность левого полушария мозга для речевых функций. В структуре афазии он выделил нарушения произношения слов — афемию, и нарушения запоминания слов — вербальную амнезию.

Проведенные в последующем исследования цитоархитектоники коры головного мозга позволили установить структурные различия зон, ответственных за реализацию речевых функций (К. Brodmann, 1907; S. O. Foht, 1919; К. Brodmann, A. Kooskinas, 1925) [2]. Наряду со значительным количеством предложений по цитоархитектоническому делению зон коры полушарий головного мозга, важным является утверждение W. Penfield, A. Jasper (1958), которые на основе электростимуляционных исследований установили, что представительство церебральных функций в значительной степени соответствует границам цитоархитектонических полей [2]. Например, авторы считают, что большая часть области соматического моторного представительства соответствует полю 4 и прилежащему полю 6 по Бродману. Зоны моторной коры совпадают с полями 4 и 6 по Фогту, а поля 3, 1 и 2 — с областью соматической чувствительности.

В настоящее время наиболее полными и точными исследованиями цитоархитектоники головного мозга человека являются разработки коллектива Московского института мозга, обобщенные в виде атласа под редакцией С. А. Саркисова и соавт. [3]. Согласно этим данным реализация речевых функций связана с корковыми структурами центральных отделов доминантного полушария головного мозга, располагающимися вблизи боковой (Сильвиевой) и центральной (Роландовой) борозд на стыке лобной, теменной и височной долей. К ним относятся следующие анатомические и цитоархитектонические участки мозга: оперкулярная часть лобной извилины — поле 44, обозначаемое как центр Брока, обеспечивающий двигательный артикуляционный компонент речи, поражение которого приводит к развитию моторной афазии, в височной доле — преимущественно в заднем отделе извилины Гешля (поле 41) и соседних с ней участках верхней височной извилины (поле 22), обозначаемых как центр Вернике, который имеет

непосредственное отношение к анализу и синтезу слуховых компонентов речи, т. е. к ее пониманию. Поражение указанной области сопровождается развитием сенсорной афазии.

В теменной доле ее нижняя теменная доля состоит из передней — супрамаргинальной извилины (поле 40), средней — ангулярной извилины (поле 39) и задней — нижней теменной извилины (поле 37), которая граничит с полем 22. Клинические проявления, возникающие при поражении преимущественно ангулярной извилины доминантного полушария, состоят в нарушении узнавания, запоминания слов, чтения, выполнения сложных действий. Страдающие при этом компоненты речи рассматриваются как алексия, амнестическая афазия. Следует указать, что функцию речи, которая является составной частью процесса мышления, нельзя рассматривать как узко локализованную в коре головного мозга. Поэтому, клинически наблюдаемое разнообразие речевых нарушений велико, в связи с чем определение локализации очага поражения на основе только речевых нарушений нередко бывает затруднительным.

На основании цитоархитектонических данных формирования коры головного мозга, а также изучения строения нейронов и их связей между собой, установлено, что верхние слои коры являются филогенетически наиболее новыми образованиями, которые структурно и функционально представляют наиболее сложные механизмы корковой деятельности. Поэтому различные компоненты речевых функций и проявления их нарушений не всегда совпадают с указанными анатомо-цитохитектоническими представлениями.

Так, например, моторная афазия не всегда может совпадать с повреждением центра Брока и может находиться в связи с другими, частичными нарушениями функций двигательного анализатора [1]. Функция письма нарушается при поражении заднего отдела средней лобной извилины, рядом с проекционной зоной поворота глаз, головы и движений руки в левом полушарии у правшей.

Афатические расстройства, которые развиваются при опухолях головного мозга, локализующихся в указанных зонах или воздействующих на них, хорошо изучены на основании клиничко-неврологических исследований. Современные нейровизуализирующие методы (КТ, МРТ, ПЭТ) дают возможность получить довольно четкую информацию о расположении опухолей, их величине и выраженности перифокальных реакций. Однако при этом не удается получить достаточное представление об изменениях функциональной активности церебральных структур, реализующих речевую продукцию. Исследование биоэлектрической активности мозга позволяет обнаружить ее угнетение в зоне локализации опухоли, но не отражает прямой связи этих изменений с нарушениями речи.

Между тем, получение такой информации имеет важное значение для оптимизации планирования нейрохирургических операций при внутримозговых

опухолях, локалізуються вблизи функціонально важких двигательних зон полушарій головного мозгу.

Разрабатываемый в последние годы метод функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) предоставил новые возможности для неинвазивного получения изображения как области локализации опухоли, так и участков функциональной активности корковых речевых зон анализаторов.

Во время нейроонкологических операций, в условиях ограниченного пространства операционного поля, при сглаженности борозд и извилин конвексимальной поверхности мозга, идентификация анатомических ориентиров часто оказывается затруднительной. Визуализация с помощью функциональной МРТ зоны двигательной активности может предотвратить ее повреждение при выборе участка коры для хирургического доступа к опухоли.

Для визуального отображения сигналов активации речедвигательной зоны при фМРТ-исследовании в качестве стимулов применяются различные речевые тесты. Однако вопрос о выборе оптимального теста пока еще не решен. С этой целью, в предусмотренный соответствующими программами временной интервал, пациентам предлагаются разные тест-задания. Это тихое произношение слов [4], беглая речь [5, 6], мысленное произношение различных слов [7, 8], повторение текста, произносимого через интерком [9], фонологическое рифмирование как на родном, так и иностранном языках [10]. При этом, в зависимости от заданий, у здоровых лиц активация выявлялась в зоне полей 44, 45 либо 41, 22 доминантного полушария. Было обнаружено некоторое различие локализации очагов активации у мужчин и женщин [5, 6, 8, 10–12]. Так, у женщин наблюдалась одновременная активация

аналогичных зон нижней лобной извилины обеих полушарий, не наблюдаемая у мужчин [12].

При произношении японских иероглифов было обнаружено, что в процесс активации вовлекалась нижняя височная извилина (поле 20) [13]. При семантическом задании, в отличие от фонологического, отмечалось значительное увеличение количества очагов активации, которые возникали в лобной, височной и теменной областях левой гемисферы мозга [10]. В дальнейшем, при двуязычном применении речевых парадигм, было обнаружено участие в речевой продукции мозжечка [14].

Целью настоящей работы явились исследования зоны речедвигательной активности в коре головного мозга при внутричерепных опухолях.

Обследовано 10 больных, находившихся на лечении в Институте нейрохирургии АМН Украины по поводу опухолей головного мозга супратенториальной локализации, из них 8 — с глиомами и 2 — с менингиомами. Среди больных с глиомами у 2 больных имелись астроцитомы II–III степени злокачественности, у 2 больных — олигодендроглиомы II–III ст. злокачественности, у 3 больных — глиобластома и у одного больного — диффузная глиома.

Среди обследованных больных было 6 мужчин и 4 женщины в возрасте от 12 до 66 лет. Правшами были 9 больных, левша — один. Все больные обследовались по стандартной схеме, включающей общее клиническое и клинично-неврологическое исследование. Оценивалась общее состояние больных, уровень сознания, выраженность очаговой и общемозговой симптоматики. Детально исследовалась речевая функция, оценивалась выраженность речевых расстройств. Результаты исследований представлены в табл. 1.

Таблица 1

Клинично-неврологическая характеристика наблюдений

№	Возраст	Пол	Локализация опухоли	Гистологический диагноз	Сторона локализации опухоли		Прорастание коры		Двигательные нарушения	Чувствительные нарушения	Речевые нарушения		
					левая	правая	да	нет			моторные	сенсорные	амнестические
1	41	ж	Височно-лобно-подкорк.	Менингиома смешанного строения атипической структуры	+	-	-	+	+	-	+	+	-
2	12	м	Лобно-височно-подкорк.	Анапластическая менингиома, близкая к менингеальной саркоме	+	-	-	+	+	-	+	+	-
3	66	м	Средне-задне-височная	Анапластическая астроцитома III ст. зл.	+	-	-	+	-	-	-	-	-
4	42	м	Задне-височно-теменная	Анапластическая астроцитома II ст. зл.	+	-	+	-	+	+	-	-	-
5	45	ж	Теменно-височно-подкорк.	Олигодендростроцитомы III ст. зл.	+	-	-	+	+	+	-	+	+
6	16	м	Задне-лобная	Олигодендростроцитомы II ст. зл.	+	-	+	-	-	-	+	-	-
7	45	м	Височно-лобно-подкорк.	Глиобластома	+	-	-	+	-	-	+	+	-
8	61	ж	Задне-лобно-теменная	Глиобластома	+	-	+	-	+	+	+	-	-
9	39	м	Теменно-задне-височн.	Глиобластома	-	+	+	-	-	+	-	-	+
10	43	ж	Лобно-височно-подкорк.	Диффузная глиома	+	-	+	-	+	-	+	+	-

Методом МРТ у всіх больних определялась локалізація опухолей, їх величина, вираженість перифокального отека і компрессионно-дислокаційне вплив на сусідні частки головного мозку.

Методом фМРТ определялась локалізація зон речедвигательної активності в корі мозку, виникаючої в відповідь на виконання стандартного речедвигательного завдання. Необхідним умовою проведення фМРТ-дослідження являлась спроможність пацієнта вслух слів «триста тридцять три» на протязі 15–20 сек. Дослідженням передшествовав інструктаж і тренування по виконанню завдання.

МРТ і фМРТ-дослідження проводились на томографі Magnetom Vision Plus (Siemens, Німеччина) з напруженістю магнітного поля 1,5 Тесла.

Параметри використовуваної ЕРІ послідовності при проведенні фМРТ-досліджень були наступними: TE 64 або 118 мс; TR 1,68 мс; матриця зображення 68x128 або 128x128; поле огляду 200–230 мм; товщина среза 3 мм; кількість срезов 19–27.

фМРТ-дослідження складалися з 6 блоків активної роботи і спокою. Загальне час сканування складало близько 7,5 мин. Команди початку і закінчення тест-завдання подавалися з допомогою аудіосистеми, а правильність виконання контролювалась аудіо- і відеосистемами.

Кількість очагів активації в зоні інтереса підраховувалося на срезах, на яких вони присутні (від 2 до 7 срезов).

Обробка фМРТ-даних здійснювалась з допомогою функцій «Динамічна оцінка зображень» і «Вимірювання параметрів зображення», дозволяючих отримувати кінцеві BOLD-зображення і накладувати їх на аналогічні томограми мозку.

У більшості обстежених больних (8 з 10) мали місце різні глиоми, уражають переважно центральні відділи домінуючого, лівого півкульного мозку (7 з 8). Тільки в двох спостереженнях були внемозгові опухолі (анопластичні менингіоми) в області крильців основної кістки зліва (табл. 1).

Загальне стан больних було відносно задовільним (у 9 больних), або середньої тяжкості (у одного больного). Свідомість була збережена, вони могли виконувати речеві завдання. Двигальні порушення малися (у 6 з 10 больних) в формі незначительного або помірного гемі- або монопареза кінцівок (у 4 больних) і вираженого геміпареза (у двох больних). Чувствителістю в більшості спостережень була збережена. Лише у 4-х больних відзначалося легке її зниження в формі гемігіпестезії. Незначительні або помірно виражені речеві порушення в різних комбінаціях відзначалися в 8 з 10 спостережень, однак структура їх була різною. У 6 з 10 больних преобладали моторно-афатичні симптоми, у 5 больних відзначалися незначительні ознаки сенсорної афазії і у двох больних — елементи амнестическої афазії (табл. 1). В 5 спостереженнях малися комбінації афатических розладів.

Результати МРТ і фМРТ представлені в табл. 2. Отримані дані дозволили уточнити локалізацію і поширеність внутримозгових опухолей, визначити їх розміри і об'єм, виявити вираженість перифокального отека мозку, виявити з-

мінення рельєфу извилин і борозд переважно в зоні розташування опухолі. В 5 спостереженнях виявлені ознаки проростання корі мозку опухоллю.

Сглаженість борозд, утворення извилин і зміщення їх в області локалізації внутримозгових глиом оказували вплив на відповідні цитоархитектонічні поля і, в більшості спостережень, виявляли клініко-неврологічне співвідношення. Вираженість цих проявів тільки в 4-х випадках корелювала з об'ємом опухолі.

При проведенні фМРТ, в відповідь на моторні речеві тест-завдання, активація була виявлена в лівій півкульній частині на стороні локалізації опухолі і відсутствовала в контралатеральній гемісфері у 6 больних. У одного больного з менингіомою крильця була відзначена активація в протилежній півкульній частині, тоді як на стороні опухолі вона не була зареєстрована. У больного з дифузною глиомою лівої гемісфери мозку виявлена активація в області корі середнього відділу задньої центральної извилин з обох сторін, активація в області передньої і середньої лобних извилин відзначена також у одного з глиобластою лівої височнолобно-подкоркової області. У 3 больних активність корі мозку при виконанні речевого тест-завдання не була виявлена.

При аналізі даних фМРТ (6 спостережень), в яких була зареєстрована активація корі, виявлено, що очаги активації звичайно локалізувалися в зонах, граничущих з опухоллю, і відсутствовали в зонах патологічно зміненої корі мозку, відповідних областям розташування внутримозгової опухолі. Частіше за все очаги активації реєструвалися в області середньої лобної або прецентральної извилин (рис. 1). Наблюдаема у одного больного з менингіомою крильців основної кістки зліва активація в передніх відділах контралатерального півкульного мозку може бути пов'язана з нечіткістю виконання речевого тест-завдання, а також з дислокаційними явленнями, обумовленими опухоллю великих розмірів (об'єм 181 см³).

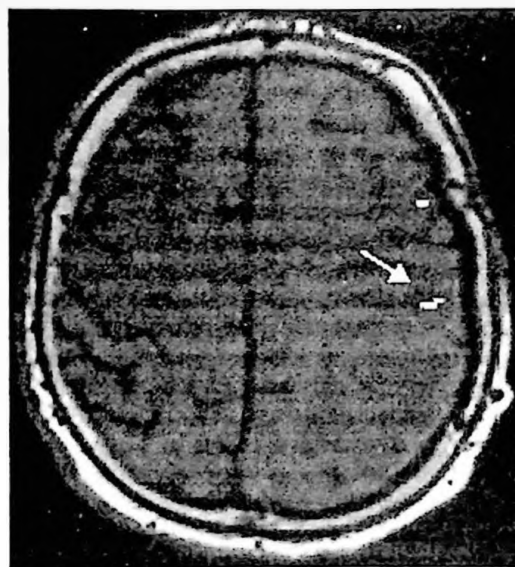


Рис. 1. фМРТ-дослідження речедвигательної зони головного мозку больного з анапластическою астроцитомою III ступені злоякісності лівої височно-тім'яної області. Стрелкою вказані очаги активації в прецентральної извилині.

Данные МРТ и фМРТ-исследований

№	Размеры опухоли, см	Объем опухоли, см ³	Сглаженность и смещение извилин пораженного полушария мозга									Количество очагов активации в полушарии мозга		Локализация зон активации	
			центральных		нижней лобной (поля 44, 45)	средней лобной (поля 8, 9)	верхней височной (поля 22, 38)	средней височной (поля 21, 27)	нижней височной (поле 20)	нижней теменной (поля 39, 40)	на стороне опухоли	на контралатеральной стороне	в полушарии на стороне опухоли в проекции	в контралатеральном полушарии в проекции	
			передней (поля 4, 6)	задней (поля 1, 2)											
1	6,6 × 4,6 × 4,9	149	+	-	+	-	+	-	-	-	8	-	коры средней лобной извилины	не зарегистрировано	
2	5,3 × 6,0 × 5,7	181	+	+	+	+	+	-	-	-	0	6	не зарегистрировано	коры нижних и средних отделов перцентр. извилин. прав. пол. по передн. и задн. поверх.	
3	2,1 × 3,9 × 2,2	18	-	-	-	-	-	+	+	-	1	-	коры средней лобной извилины	не зарегистрировано	
4	4,5 × 4,9 × 4,0	88	-	-	-	-	+	-	-	+	22	-	коры нижних и средних отделов перцентр. извилин и средней лобной извилины	не зарегистрировано	
5	5,3 × 4,3 × 3,1	71	-	-	-	-	+	-	-	+	0	-	не зарегистрировано	не зарегистрировано	
6	1,7 × 3,7 × 1,5	9	+	-	+	-	-	-	-	-	0	-	не зарегистрировано	не зарегистрировано	
7	4,4 × 4,7 × 2,9	60	-	-	-	-	+	+	-	+	3	28	коры средней лобной извил.	коры передней и средней лобных извилин	
8	4,1 × 5,8 × 5,5	131	+	+	+	+	-	-	-	+	0	-	не зарегистрировано	не зарегистрировано	
9	3,4 × 2,8 × 3,4	32	-	+	-	-	+	+	-	+	9	-	коры средней лобной извил.	не зарегистрировано	
10	6,5 × 7,8 × 4,6	233	+	+	+	+	+	-	-	-	9	10	коры среднего отд. препостцентр. извилины	коры среднего отд. постцентр. извилины	

Двусторонняя активация корковых зон наблюдалась у больных с медиальным распространением глубинных внутримозговых опухолей (рис. 2).

У 2-х больных с моторно-афатическими нарушениями очаги активации отсутствовали в области задних отделов нижней лобной извилины (поле 44) и были зарегистрированы впереди от этой зоны. У 3-х больных (№ 5, 6, 8) признаков активации в полушариях головного мозга не выявлено, что можно объяснить неадекватным выполнением речевого тест-задания, в связи с чем в анализ фМРТ результатов эти наблюдения мы не включили.

Для трактовки результатов анализа полученных нами данных необходимо отметить принципиальные положения, на которых основывается метод фМРТ. В основе метода лежит его способность определять функциональные изменения нейрональной активности (состояние покоя и активности) в различных участках коры головного мозга и связанные с этими состояниями изменения гемодинамики, магнитных

свойств крови (оксигемоглобин — диамагнетик, деоксигемоглобин — парамагнетик), её степени оксигенации [15–20], получившее название BOLD-эффект (эффект зависимого уровня оксигенации крови).

При нейрональной активации, возникающей в соответствующих участках коры мозга в ответ на тест-задание, увеличивается метаболическая потребность в доставке кислорода в эту зону, что сопровождается локальным увеличением кровотока в микроциркуляторной сети коры с увеличением концентрации оксигемоглобина и утилизации кислорода. При этом на посткапиллярном участке увеличивается локальная концентрация деоксигемоглобина [21]. Парамагнитные свойства деоксигемоглобина создают неомогенное локальное магнитное поле, которое увеличивает интенсивность сигнала в T₂-режиме на фМРТ [15, 19]. Изображение функционального увеличения локального объемного кровотока методом фМРТ продемонстрировано в работе *Toga A. W., Mazziotta J. C.* [22].

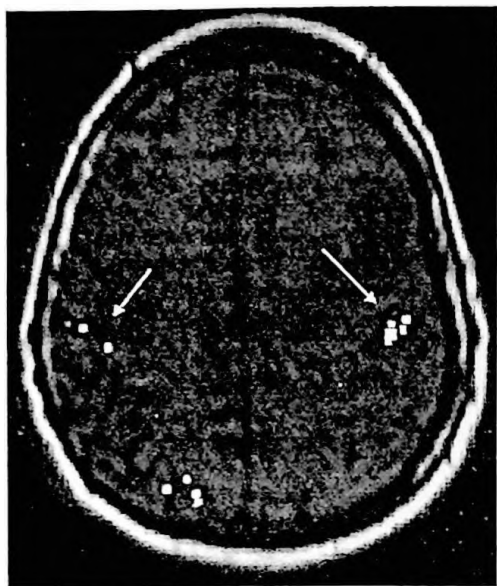


Рис. 2. фМРТ больного с диффузной глиомой лобно-височно-подкорковой области слева
Стрелками указаны очаги активации в коре прецентральных извилин

В настоящее время проведены фМРТ-исследования в физиологических условиях у здоровых лиц (волонтеров) по активации зон коры в области центров Брока и Вернике [23]. При выполнении семантических языковых задач зоны активации располагались в левом полушарии мозга, которая включала конвексальные отделы лобной доли [19, 24, 25], левую среднюю височную извилину [26], наружные отделы височно-затылочного соединения [23, 27, 28]. Метод фМРТ подтвердил данные об активации слуховых зон при применении речевых тестов [29], а при произношении слов выявил активацию в зоне Брока [30].

Однако неясно, насколько могут быть перенесены данные фМРТ речевых функций, полученные у волонтеров, на нарушения, возникающие при очаговых поражениях головного мозга. Результаты исследования в этом направлении разноречивы из-за различий видов патологии и зон поражения коры мозга [31–33]. При внутримозговых опухолях полушарий головного мозга определение активации речевых зон коры методом фМРТ только начаты [34].

Полученные нами данные показали, что активация коры при выполнении речевого тест-задания у правой с внутримозговыми опухолями в доминантном полушарии выявлялась в левом полушарии мозга. Однако локализация зон активации часто не соответствовала анатомическим и цитоархитектоническим участкам конвексальной коры мозга, ответственным за моторные компоненты речевых функций. При наличии умеренно выраженных моторно-афатических нарушений активация в области задних отделов нижней лобной извилины (поле 44) на фМРТ не регистрировалась, что можно объяснить нарушениями ауторегуляции кровотока в этой области вследствие компрессионного воздействия опухоли. Вместе с тем, в смежных областях коры были выявлены зоны активации, по-видимому, компенсаторно обеспечивающие частично нарушенные речевые функции и сохраняющие возможность локальной микроцир-

куляторно-метаболической реактивности. Изменения при фМРТ в виде отсутствия активации в зонах прорастания коры полушария мозга глиальной опухолью можно связать с невозможностью реализации указанного механизма в этих участках мозга.

Полученная информация может быть использована при планировании нейрохирургических транскортикальных доступов к внутримозговым опухолям супратенториальной локализации.

Выводы

1. фМРТ позволяет выявить зону активации коры мозга в левом полушарии в ответ на речевые тест-задания.
2. При наличии моторно-афатических нарушений, обусловленных глиомой мозга, активация коры в зоне поражения не обнаруживалась и регистрировалась в зонах, граничащих с опухолью.

Список литературы

1. Бейн Э. С., Овчарова П. А. Клиника и лечение афазий. – София: Медицина и физкультура. – 1970. – 210 с.
2. Пенфилд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. – М.: Изд-во иностранной лит. – 1958. – 480 с.
3. Саркисов С. А., Филимонов И. Н., Кононова Е. П. и др. Атлас цитоархитектоники коры большого мозга человека. – М.: Медгиз. – 1956. – 277 с.
4. Friedman L., Kenny J. T., Wise A. L. et al. Brain activation during silent word generation evaluated with functional MRI // Brain. Lang. – 1998. – Vol. 64. – № 2. – P. 231–256.
5. Gaillard W. D., Hertz-Pannier L., Mott S. H. et al. Functional anatomy of cognitive development: fMRI of verbal fluency in children and adults // Neurology. – 2000. – Vol. 54. – P. 180–186.
6. Urbanik A., Binder M., Kozub J. et al. Sexual difference in neural activation patterns of served during speech production task // ECR-2002, European Radiology. – 2002. – Vol. 12. – № 2. – Suppl. 1. – P. 464.
7. Tortora G., Disalle F., Bali M. et al. // fMRI study of silent word production. – Abstr. 10th European Congress of Radiology – ECR'97. – Vienna. – Austria. – 1997. – P. 725.
8. B. F. van Kallen, Morris G. L., Yetkin F. Z. et al. Hemispheric language dominance studied with functional MR: preliminary study in healthy volunteers and patients with epilepsy // American J. Neuroradiology. – 1998. – Vol. 19. – № 1. – P. 73–77.
9. Papke K., Hellmann T., Renger B. et al. // Clinical applications of functional MRI at 1,0 T: motor and language studies in healthy subjects and patients // European Radiology. – 1999. – Vol. 9. – № 2. – P. 211–220.
10. Pillai J. J., Arague J., Allison J. D., Lavin T. Functional MRI study of semantic and phonological language processing in bilingual subjects // The Radiological Society of North America, 87th Scientific Assembly an Annual Meeting, Chicago, Illinois-Supplement to Radiology. – 2001. – Vol. 221(p). – P. 487.
11. Pugh K. R., Shaywitz B. A., Shaywitz S. E. et al. // Cerebral organization of component processes in reading // Brain. – 1996. – Vol. 119. – P. 1221–1238.
12. Shaywitz B. A., Shaywitz S. E., Pugh K. R. et al. Sex differences in the functional organization of the brain for language // Nature. – 1995. – Vol. 373. – P. 607–609.
13. Makabe T., Edmister W. B., Jenkins B. G., Rosen B. R. Brain structures of reading Japanese words with functional MRI // Nippon Rinsho. – 1997. – Vol. 55. – № 7. – P. 1699–1705.
14. Pillai I. I., Allison J. D., Sethuraman S. et al. Functional MR Imaging Study of Language-Related Differences in Bilingual Cerebellar Activation // AJNR. – 2004. – Vol. 25. – P. 523–532.
15. Kwong K. K., Belliveau J. W., Chesler D. A. et al. Dynamic magnetic resonance imaging of human brain activity during

primary Sensory stimulation // *Prog. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1992. – Vol. 89. – P. 5675–5679.

16. *Lo Bihan D., Karni A.* Applications of magnetic resonance imaging to the study of human brain function // *Curr. Opin. Neurobiol.* – 1995. – Vol. 5. – P. 231–237.

17. *Ogawa S., Lee T., Kay A., Tank D. W.* Brain magnetic resonance imaging with constant dependent on blood oxygenation // *Prog. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1990. – Vol. 87. – P. 9868–9872.

18. *Ogawa S., Melon S., Tank W. et al.* Functional brain mapping by blood oxygenation level – dependent contrast magnetic resonance imaging // *Biophys. J.* – 1993. – Vol. 64. – P. 803–812.

19. *Ogawa S. D., Tank D. W., Menon R. S. et al.* Intrinsic signal changes accompanying sensory stimulation: functional brain using MRI // *Prog. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1992. – Vol. 89. – P. 5951–5955.

20. *Turner R., Jezzard P., Wen H. et al.* Functional mapping of the human visual cortex at 4 and 1.5 T using deoxygenation contrast EPI // *Magn. Reson. Med.* – 1993. – Vol. 29. – P. 277–279.

21. *Fox P. T., Raichle M. E.* Focal physiological uncoupling of cerebral blood flow and oxidative metabolism during somatosensory stimulation in human subjects // *Prog. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1986. – Vol. 83. – P. 1140–1144.

22. *Toga A. W., Mazziotta J. C.* Brain Mapping. The Methods. – Academic Press, 1996. – 471 p.

23. *Binder J. R., Rao S. M., Hammeke T. A. et al.* Temporal characteristics of functional magnetic resonance signal change in lateral frontal and auditory cortex // *Prog. Soc. Magn. Reson. Med.* – 1993. – Vol. 3. – P. 5–10.

24. *Bantettini P. A., Wong E. C., Hinks R. S. et al.* Time course EPI of human brain function during task activation // *Magn. Reson. Med.* – 1992. – Vol. 25. – P. 390–397.

25. *Menon R. S., Ogawa S., Merkle H. et al.* // Sub-millimeter functional MRI studies of photic stimulation: Spatial separation of the tissue and vessel BOLD resonance using FLASH at 4 Tesla // *Prog. Soc. Magn. Reson. Med.* – 1993. – Vol. 3. – P. 165–171.

26. *Bagio M. T.* Semantic facilitation with pictures and words // *J. Exp. Psychol. Learn. Mem. Cogn.* – 1988. – Vol. 14. – P. 579–589.

27. *Binder J. R., Rao S. M., Hammeke T. A. et al.* Lateralized human brain language systems demonstrated by task subtraction functional magnetic resonance imaging // *Arch. Neurol.* – 1995. – Vol. 52. – P. 593–601.

28. *Alexander M. P., Hillbrunner B., Fischer R. S.* Distributed anatomy of transcortical sensory aphasia // *Arch. Neurol.* – 1989. – Vol. 46. – P. 885–892.

29. *Chong B. W., Sunders I. A., Jones G. M.* Functional Magnetic Resonance Imaging / *Orrison W. W.* // *Neuroimaging.* – 2000. – P. 60–85.

30. *Brannen J. H., Badie B., Moritz C. H. et al.* Reliability of Functional MR-imaging with world generation Tasks for Mapping Broca's Area // *AJNR.* – 2001. – Vol. 22. – № 10. – P. 1711–1718.

31. *Pujol J., Conesa G., Deus J. et al.* Presurgical identification of the primary sensorimotor cortex by functional magnetic resonance imaging // *J. Neurosurg.* – 1996. – Vol. 84. – P. 7–13.

32. *Maldjian J., Atlas S. W., Howard B. S. et al.* // Functional magnetic resonance imaging of regional brain activity in patients with intracerebral arteriovenous malformations before surgical or endovascular therapy // *J. Neurosurg.* – 1996. – Vol. 84. – P. 477–483.

33. *Righini A., de Divitiis O., Prinster A. et al.* fMRI: Primary motor cortex localization in patients with brain tumors // *J. Comput. Assist. Tomogr.* – 1996. – Vol. 20. – P. 702–708.

34. *Politi L. S., Blasi V., Cadioli M. et al.* Within-subject reproducibility of functional MR-imaging of motor and language task results using two different MR systems // *ECR.* – 2004. – Suppl. 2. – Vol. 14, № 2. – P. 268.

Надійшла до редакції 12.01.2005 р.

О. Ю. Чувашова

Функціональна МРТ в дослідженні моворухової ділянки головного мозку при пухлинах супратенторіального розташування

Науково-діагностичний центр «Здоров'я літніх людей»
АМН України,
м. Київ

Досліджено ділянки моворухової активації у корі головного мозку при внутрішньочерепних пухлинах. Досліджено 10 хворих, які проходили лікування з приводу пухлин мозку супратенторіального розташування. Зони моворухової активації переважно розташовувались в корі лівій півкулі головного мозку. При наявності моторно-афатичних розладів, які викликані внутрішньомозковими пухлинами, активація кори була зареєстрована у ділянках, які межують з гліомою та не виявлялась в ділянках ураження.

О. Ю. Чувашова

Functional MRI in research speech-impellent zones of brain at tumors supratentorial localiaization

Scientific & Diagnostic Center
"Health of elderly people"
of the AMS of Ukraine,
Kyiv

Were examine zones of speech-impellent activation in cortex of brain at intracranial tumors. It is surveyed 10 patients who were taking place treatment concerning of a brain of supratentorial localization. The zone of speech-impellent activation mainly settled down in the cortex left hemisphere of brain. At presence motor-aphatical the infringements caused by an intra-axial tumor, activation of cortex was registered in zones adjoining with glioma and it was not found in a zone of defeat.

ТИПОЛОГИЯ И КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТОЙКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИЧНОСТИ У СОТРУДНИКОВ ПРАВООХРАНИТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ

Работа сотрудников спецподразделений милиции, работающих в условиях хронического стресса, предъявляет повышенные требования к их личностным особенностям [1]. У многих из них в таких условиях формируются состояния психической дезадаптации [2, 3-6] и хронические изменения личности [7]. Эти состояния не имеют четких структурно-динамических описаний и критериев разграничения их субклинических и патологических вариантов, что, в свою очередь, затрудняет решение экспертных вопросов при определении их годности к дальнейшей службе.

Определенную роль в формировании пограничных психических расстройств, в т. ч. изменений личности, у сотрудников спецподразделений милиции играют длительная агрессивность социальной среды, переживание большого количества стрессогенных событий, постоянно возникающих на протяжении значительного периода жизни [1, 2]. Существует несколько типов тяжелых жизненных событий (ТЖС): события утраты; события угрозы; антисоциальные события; события, связанные с безнадёжностью; события, предполагающие выбор действий и неопределённый исход [3, 4].

События, представляющие угрозу жизни, характерные для работников спецподразделений, как показывают многие исследования [5, 6], способствуют формированию постоянного психического напряжения, состояний психической дезадаптации, а также снижению самооценки как главного механизма возникновения невротических и поведенческих расстройств.

Профессиональная деятельность сотрудников спецподразделений МВД связана с постоянным ожиданием (переживанием) чрезвычайных ситуаций, пребыванием в состоянии боевой готовности, непредсказуемостью последствий травматических событий. Специфика их работы заключается в регулярных оперативных дежурствах на объектах с повышенной опасностью нападения. Их служба проходит с постоянным ношением боевого оружия и бронезащиты, что позволяет считать ее максимально приближенной к боевой и сопровождающейся множественными психотравмирующими эффектами. В этой связи актуальным является изучение влияния ТЖС, сопровождающихся реальным риском для жизни, на особенности личности указанного контингента лиц.

Нами было обследовано 232 сотрудника группы задержания государственной службы охраны. Стойкие изменения личности (отклонения от общетиповых стандартов) были у них выявлены при неоднократных психологических обследованиях в процессе ежегодных профосмотров. Последующее клинико-психопатологическое исследование, дополненное инструментальной оценкой уровня стрессоустойчивости (методика Холмса и Раге) позволило объективизировать структурно-динамические особенности личности испытуемых с различной продолжительностью

работы в эмоционально-стрессовых условиях. По возрасту все обследуемые распределились следующим образом: до 30 лет — 67 человек (28,9 %), 31-44 года — 86 человек (37,0 %), 45 лет и старше — 79 человек (34,1 %). Все испытуемые положительно характеризовались по службе, имели хорошие показатели боевой подготовки, неоднократно принимали участие в сложных оперативных ситуациях. Характер выявленных у них стойких изменений личности позволил рассматривать их в континууме от субклинических до болезненных состояний.

Оценка преморбидных качеств у больных со стойкими изменениями личности (СИЛ), развившимися в результате постоянного напряжения и стресса, не выявила патологических черт характера. Подавляющее большинство обследованных определяющими чертами своего характера считали «доброту, жизнерадостность», «уравновешенность», что позволило отнести их к синтонным личностям. Длительность СИЛ составляла от 2 до 8 лет, в среднем 3,5 года.

Общие симптомы стойкого изменения личности после перенесенного хронического стресса были представлены следующим образом:

- притупленность эмоций с трудностями в установлении близких и дружеских связей с окружающими, недоступностью чувства радости, любви, творческого подъема;

- агрессивность со стремлением решать проблемы с помощью грубой силы. Как правило, это касается физического силового воздействия, но встречается также психическая, эмоциональная и вербальная агрессивность, с применением силового давления на окружающих всякий раз, когда хочется добиться своего, даже если цель не является жизненно важной;

- нарушения памяти и концентрации внимания;
- депрессия, достигающая степени отчаяния, когда кажется, что все бессмысленно и бесполезно. Этому чувству депрессии сопутствуют нервное истощение, апатия и отрицательное отношение к жизни («отрицательная жизненная перспектива»);

- общая тревожность, проявляющаяся на физиологическом уровне (ломота в спине, спазмы желудка, головные боли), в психической сфере (постоянное беспокойство и озабоченность, «параноидальные» явления — например, необоснованная боязнь преследования), в эмоциональных переживаниях (постоянное чувство страха, неуверенность в себе, комплекс вины);

- произвольные воспоминания жутких сцен, связанных с травмирующим событием. Эти воспоминания могут возникать как во сне, так и во время бодрствования. Наяву они появляются в тех случаях, когда окружающая обстановка чем-то напоминает случившееся во время травмирующего события. Яркие образы прошлого обрушиваются на психику

и вызывают сильный стресс. Главное отличие от обычных воспоминаний состоит в том, что посттравматические «непрощенные воспоминания» сопровождаются сильным чувством тревоги и страха;

— бессонница с трудностями засыпания, прерывистым сном и ночными кошмарами. Есть основания считать, что пациент сам невольно противится засыпанию (боится вновь увидеть этот сон) и именно в этом причина его бессонницы. Регулярное недосыпание, приводящее к крайнему нервному истощению, дополняет картину симптомов посттравматического стресса. Бессонница также бывает вызвана высоким уровнем тревожности, неспособностью расслабиться, а также непреходящим чувством физической или душевной боли.

Клинический анализ позволил выделить несколько типов стойкого изменения личности после перенесенного хронического стресса.

Астенический тип СИЛ (82 чел., 35 %) отличался доминированием чувства вялости и слабости. Фон настроения снижен с переживанием безразличия к ранее интересовавшим событиям в жизни, равнодушия к проблемам семьи и рабочим вопросам. Поведение отличалось пассивностью, характерно переживание утраты чувства удовольствия от жизни. В сознании доминировали мысли о собственной несостоятельности. В течение недели несколько раз возникало непроизвольное чувство беспричинной угрозы. Однако в отличие от тревожного типа в данных случаях представления лишены яркости, детальности, эмоциональной окрашенности и определяются большими как «возникающие в сознании картины с оттенком навязчивости». Расстройства сна характеризовались гиперсомнией с невозможностью подняться с постели, мучительной дремой, порой в течение всего дня. Избегающее поведение нехарактерно, эти лица редко скрывают свои переживания но, как правило, самостоятельно не обращаются за помощью из-за страха быть уволенными по состоянию здоровья из органов внутренних дел.

Тревожный тип СИЛ (63 чел., 27 %) характеризовался высоким уровнем соматической и психической немотивированной тревоги на гипотимно-окрашенном аффективном фоне с переживанием, не реже нескольких раз в сутки, непроизвольных, с оттенком навязчивости представлений, отражающих психотравматическую ситуацию. Характерна дисфорическая окраска настроения с чувством внутреннего дискомфорта, раздражительности, напряженности. Расстройства сна характеризовались трудностями при засыпании с доминированием в сознании тревожных мыслей о своем состоянии, опасениями за качество и продолжительность сна, страхом перед мучительными сновидениями (эпизоды боевых действий, насилия). Характерны пароксизмальные вечерне-ночные состояния с чувством нехватки воздуха, сердцебиением, потливостью, ознобом либо приливами жара. Отмечается стремление избежать ситуаций, напоминающих о психотравме, они избегают контактов не связанных с работой, ведут уединенный образ жизни, замкнуты, отмечают недоверчивое отношение к окружающим.

Соматоформный тип СИЛ (53 чел., 23 %) характеризовался массивными соматоформными расстройствами с преимущественной локализацией телесных ощущений в кардиологической (57 %),

гастроэнтерологической (30 %) и церебральной (22 %) анатомических областях, сочетающимися с психовегетативными пароксизмами. Собственно симптомы стойкого изменения личности возникали спустя 10–15 лет работы в состоянии хронического стрессового напряжения. Типично формирование избегающего поведения на фоне панических атак внутреннего напряжения и ощущения нависшей угрозы, а симптомы эмоционального оцепенения и феномены «существования на грани» встречаются достаточно редко и не носят столь тягостного эмоционального характера. Депрессивный аффект представлен недифференцированной гипотимией с отчетливыми тревожно-фобическими включениями. Идеаторный компонент симптомокомплекса больше представлен ипохондрической фиксацией на телесных ощущениях и пароксизмальных приступах с выраженной тревогой ожидания их возникновения, чем симптомами гипервозбуждения и переживанием психотравмирующей ситуации. Такие больные обычно состояли в диспансерной группе часто и длительно болеющих у врачей-интернистов и предъявляли жалобы на различные соматические заболевания, плохо поддающиеся медикаментозному лечению.

Дисфорический тип СИЛ (34 чел., 15 %) характеризовался постоянным переживанием внутреннего недовольства, раздражения, вплоть до вспышек злобы и ярости, на фоне угнетенно-мрачного настроения. Отмечались высокий уровень агрессивности, стремление выместить на окружающих обуревающие их раздражительность и вспыльчивость. В сознании доминировали представления агрессивного содержания в виде картин наказания мнимых обидчиков, драк, споров с применением физической силы, что пугало больных и заставляло сводить свои контакты с окружающими к минимуму. Зачастую эти лица не могли сдержаться и на замечания окружающих давали бурные реакции, о которых впоследствии сожалели. Наряду с этим возникали непроизвольные представления психотравмирующих ситуаций, сценподобного характера. Нередки сцены насилия с активным участием самих больных. Постоянное чувство опустошенности или безнадежности чередовалось с чувством «существования на грани». Внешне пациенты были мрачные, мимика с оттенком недовольства и раздражительности, поведение отличалось отгороженностью, замкнутостью, малословностью. Они активно жалоб не предъявляли и попадали в поле зрения врачей психиатров и психологов в связи с поведенческими расстройствами.

Состояния компенсации и неустойчивой компенсации, выявленные у 96,6 % лиц со стойкими изменениями личности, не выходили за пороговый критерий диагноза «хроническое изменение личности после переживания стресса» (F 62.0) и не идентифицировались нами как патологические. Эти состояния, хотя и ограничивали уровень функциональных возможностей человека, однако не сопровождались ощущением болезненной измененности и необходимости обратиться за медицинской помощью. Главная их особенность — постепенный, малозаметный характер дестабилизации личности [7] под влиянием многочисленных стрессогенных факторов («накопительная модель дестабилизации»). Под дестабилизацией в этих случаях понимается появление

признаков «размыывания контуров личности» в условиях длительно существующей агрессивной социальной среды, сопровождающихся затяжными переживаниями тяжелых жизненных событий.

Первые признаки дестабилизации привычной структуры и особенностей реагирования личности появляются не ранее, чем через 5 лет работы в спецподразделениях милиции, по мере кумуляции переживаний, обусловленных тяжелыми жизненными ситуациями. Эти переживания обычно продолжаются достаточно длительный срок, который зависит от интенсивности негативных (угрожающих) воздействий и степени восприимчивости конкретного человека к стрессогенным ситуациям.

Среди 232 обследованных сотрудников милиции у 166 человек (71,6 %) проявления личностной дисгармонии не выходили за рамки компенсаторного уровня и не сопровождались ощущением субъективного дискомфорта. Эти состояния проявлялись эпизодами чрезмерной настороженности, беспричинной раздражительности, бессонницы на фоне жалоб соматического характера и легкой астении. Сохранялся круг постоянного общения, хотя и отмечалось чувство растущего недоверия к окружающим, желание вести более уединенный образ жизни. Перманентное чувство беспокойства маскировалось ощущением физического переутомления после обычного трудового дня. Уровень сопротивляемости стрессу составил $161 \pm 11,4$ балла (высокий уровень стрессоустойчивости).

У 58 чел. (25,0 %) изменения личности достигали уровня неустойчивой компенсации (субкомпенсации). Они характеризовались преходящими состояниями личностной дестабилизации, риск которых возрастал пропорционально частоте и глубине действующих на них жизненных стрессоров, и наблюдались главным образом у лиц с пороговым уровнем стрессоустойчивости ($261 \pm 14,6$ балла).

У лиц этой группы наблюдалась умеренная эмоциональная лабильность, истощаемость, раздражительность, реакции избегания в виде нежелания обсуждать стрессовые ситуации из прошлого, увеличение аффектации при настоячивых расспросах, агрессивность, усиливающаяся в состоянии алкогольного опьянения. Постоянно удерживались состояние внутренней напряженности и ощущение приближающейся угрозы. Круг их общения становился уже и постепенно ограничивался людьми с такими же профессиональными обязанностями и близкими родственниками. Сохранялась продуктивность трудовой деятельности, однако свои обязанности они выполняли как бы «по инерции», безынициативно, а при обострении чувства собственной неполноценности увеличивались конфликты. Однако и в этих случаях не было достаточных клинических оснований для диагностирования психического расстройства.

Наиболее малочисленной оказалась группа пациентов с клинически выраженными признаками стойкого изменения личности (8 человек, 3,4 %), требующих психиатрического вмешательства. У них отмечались значительно выраженная эмоциональная лабильность, склонность к аффективным вспышкам в обыденных ситуациях, брутальность аффекта, высокая раздражительность и истощаемость, кото-

рые приводили к затруднениям в общении с людьми, смене места работы. Как правило, у них имели место стойкие нарушения сна, ночные кошмары, часто связанные с фабулой стрессовой ситуации.

Большую часть времени они отмечали усталость и сниженное настроение. Все для них становилось трудным, угнеталась мотивация не только к достижениям, но и к сохранению стабильности в профессиональной деятельности, сужался круг жизненных ситуаций и обстоятельств, доставляющих удовольствие. Длительная дискомфортность ощущений склоняла их к мрачным размышлениям, однако в целом они справлялись с основными требованиями повседневной жизни.

Аффективные проявления (угнетенное настроение, пониженная самооценка, пессимизм) обычно перекрывались соматоформными расстройствами. В клинической картине, начиная с инициальных этапов, проявлялись соматовегетативные и астенические симптомокомплексы. Типичны жалобы на общее плохое самочувствие, сердцебиение, одышку, запоры, плохой сон с частыми пробуждениями, слезливость. Собственно аффективные расстройства, как правило, были лишены витальности, отсутствовали первичное чувство вины и идеаторное торможение. В ряде случаев сочетание аффективных и соматоформных симптомов приводило к формированию общих симптомокомплексов. При этом подавленность, тоскливость приобретали физикальный оттенок: «жжение в области гортани или кишечника, «леденящий холод» под ложечкой и т. п.

У всех испытуемых этой группы отмечались семейные проблемы, а также значительное ограничение жизнедеятельности в сферах контроля за поведением и способности к труду. Уровень сопротивляемости стрессу у этих лиц достигал $330,5 \pm 17,5$ балла, что соответствовало крайне низкой стрессоустойчивости.

В основе возникающей на фоне хронического стресса неблагоприятной динамики личностных расстройств, по нашему мнению, лежит три механизма:

1) повышенная чувствительность к обстоятельствам, не раз приводившим к возникновению эпизодов дистресса при отсутствии нейтрализующего действия последующих позитивных жизненных событий;

2) отсутствие у пациентов адекватной «стратегии преодоления» (coping strategies) тяжелых жизненных ситуаций с преобладанием бессилия, покорности судьбе, ослаблением (истощением) внутренних ресурсов сопротивления трудностям и проблемам; основным фактором здесь является т. н. «заученная негибкость», представляющая собой общее нарушение социальных навыков преодоления;

3) отсутствие социальной поддержки (главным образом со стороны семьи и близких родственников) или неадекватное отношение к ней самого пациента. Как известно, поддержка близких самым положительным образом сказывается на прогнозе выраженности и длительности изменений личности. В то же время у пациентов анализируемой группы, переживших распад семьи, разрушение индивидуального микросоциума дестабилизировало их общую социальную сеть, по сути блокируя важнейший защитный механизм личностного и социального функционирования.

Учитывая, что изменения личности у этих пациентов носили постоянный характер, нарушали обычный стереотип жизни и прослеживались глубокие и экзистенциально экстремальные переживания, мы квалифицировали их в рамках хронического изменения личности (F 62.0) как результат многочисленных стрессов и травмирующих переживаний. В этих случаях изменения личности проявлялись ригидными и дезадаптирующими признаками, приводящими к нарушениям в микросоциальном, межперсональном и профессиональном функционировании, что исключало возможность продолжения ими трудовой деятельности в системе МВД.

Проведенное исследование позволило установить определенную зависимость степени компенсации личностных изменений у сотрудников спецподразделений милиции от длительности работы в экстремальных условиях (табл. 1, 2).

Таблица 1
Зависимость уровня компенсации стойких изменений личности от длительности хронического стресса

Длительность работы в условиях эмоционального стресса	Состояние компенсации		Состояние неустойчивой компенсации		Состояние декомпенсации		Всего
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
1-5 лет	30	100,0	—	—	—	—	30
6-10 лет	30	81,1	7	18,9	—	—	37
11-15 лет	42	75,0	14	25,0	—	—	56
16-20 лет	18	60,0	10	33,4	2	6,6	30
Свыше 20 лет	46	58,2	27	34,2	6	7,6	79
Итого	166	71,6	58	25,0	8	3,4	232

Таблица 2
Уровень компенсации стойких изменений личности в зависимости от длительности стрессовых воздействий и стрессоустойчивости пациентов (в баллах)

Длительность работы в условиях эмоционального стресса	Состояние компенсации	Состояние неустойчивой компенсации	Состояние декомпенсации	Достоверность различий	
				p_1	p_2
1-5 лет	145 ± 12,3	—	—	—	—
6-10 лет	140 ± 11,7	230 ± 17,6	—	$p_1 < 0,05$	—
11-15 лет	161 ± 14,1	256 ± 15,8	—	$p_1 < 0,05$	—
16-20 лет	175 ± 15,2	264 ± 14,3	320 ± 18,7	$p_1 < 0,05$	$p_2 < 0,05$
Свыше 20 лет	187 ± 16,5	295 ± 17,1	341 ± 19,3	$p_1 < 0,05$	$p_2 < 0,05$

Примечание: p_1 — достоверность различий показателей при состояниях компенсации и неустойчивой компенсации; p_2 — достоверность различий показателей при состояниях компенсации и декомпенсации.

В частности, у лиц со стажем работы до 5 лет изменения личности не носили дезадаптивного характера и отличались устойчивой компенсацией. Первые признаки дестабилизации личности начинали проявляться и усугубляться по мере увеличения стажа работы, а клинически выраженные состояния хронического изменения личности формируются при стаже работы 16 и более лет ($p < 0,01$).

Установлено также, что по мере увеличения длительности профессиональной деятельности в эмоционально-стрессовых условиях достоверно ($p < 0,05$) снижается уровень стрессоустойчивости обследованных, достигая максимальной выраженности у лиц со стажем работы 16 лет и больше, и являясь одним из факторов, способствующих стойкой декомпенсации личностных изменений (табл. 2).

Таким образом, проведенное исследование позволило систематизировать структурно-динамические особенности стойких изменений личности у работников спецподразделений милиции и установить предикторы их неблагоприятной динамики. Это открывает возможность для разработки конкретных психопрофилактических мероприятий этой категории лиц.

Учитывая специфику работы сотрудников правоохранительных органов, связанную с постоянным нервно-психическим напряжением, рассматриваемое расстройство является новой и весьма актуальной для ведомственной психиатрии проблемой, требующей дальнейшего углубленного исследования.

Список литературы

1. Тарабрина Н. В., Лазебная Е. О. Синдром посттравматических стрессовых нарушений: современное состояние и проблемы // Психологический журнал. — 1992. — Т. 13. — № 2.
2. Акимов Г. А., Лобастов О. С., Сливак Л. И. Некоторые вопросы организации психоневрологической помощи во время Великой Отечественной войны // Военно-медицинский журнал. — 1985, № 11. — С. 18-21.
3. Александровский Ю. А., Румянцева Г. М., Щукин Б. П. Медико-психологическая помощь во время и после стихийных бедствий и катастроф // Военно-медицинский журнал. — 1990, № 8. — С. 73-76.
4. Андреев Н. Г. Морально-психологическая подготовка в вооруженных силах Ирана // Зарубежное военное обозрение. — 1992, №№ 3, 4, 5.
5. Човдырова Г. С. Стресс и проблемы адаптации сотрудников ОВД и ВВ в экстремальных условиях // Проблемы деятельности ОВД и ВВ в экстремальных условиях: Сб. научных трудов. М.: ВНИИ МВД России, 1997. — С. 81-85.
6. Крылов А. А., Перова Т. Т. Проблемы социально-психологической мотивации сотрудников подразделений ОВД и ВВ, действующих в особых условиях // Социально-правовые и психологические основы деятельности органов внутренних дел и внутренних войск МВД России: проблемы теории и практики: Матер. междунар. науч.-практ. конф., 20-21 марта 1997. — СПб., 1997. — Ч. 4. — С. 111-113.
7. Белошев В. А. Правовые основы социальной безопасности военнослужащих внутренних войск и их эффективность в современных условиях: Матер. науч.-практ. конф. Современные проблемы обеспечения безопасности жизнедеятельности военнослужащих внутренних войск. — 1994. — С. 91-93.

Надійшла до редакції 20.12.2004 р.

*О. В. Абрамов**A. V. Abramov***Типологія та клініко-динамічні особливості стійких змін особистості у співробітників правоохоронних органів***Донецький державний медичний університет,
м. Донецьк***Typology and clinical-dynamic features of proof changes of the person at employees of law enforcement bodies***Donetsk state medical university
Donetsk*

У статті проведено клінічний аналіз стійких змін особистості у співробітників правоохоронних органів після перенесеного хронічного стресу. Виділено декілька типів перебігу цього захворювання: астеничний, тривожний, соматоформний та дисфоричний. Встановлена залежність ступеня компенсації змін особистості у співробітників спецпідрозділів міліції від тривалості роботи в екстремальних умовах.

In article the clinical analysis of proof change of the person at employees of law enforcement bodies after the transferred chronic stress is lead. Some types of current of this frustration are allocated: asthenic, disturbing, somatophoric and dysforic. Dependence of a degree of indemnification of personal changes at employees of special divisions of militia from duration of work in extreme conditions is established.

УДК 616.24 – 002.5: 364.013

*М. Г. Бобро, Л. Н. Юрська**Дніпропетровська державна медична академія, м. Дніпропетровськ***ХАРАКТЕРИСТИКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ З ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНИМ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ ЛЕГЕНІВ**

В останнє десятиріччя в клінічних та соціально-медичних дослідженнях серйозна увага надається оцінці якості життя (ЯЖ) у зв'язку з надійністю, інформативністю і економічністю даного методу, а також як додатковому інтегральному показнику оцінки ефективності лікування [3].

ЯЖ — поняття багатогранне, і в більшості випадків дослідники оцінюють не ЯЖ як таку, а її компоненти: задоволеність ступенем фізичного, психологічного, соціального, духовного благополуччя; загальне сприйняття стану свого здоров'я, включаючи реакцію на діагноз, незручності лікування, сприйняття збитку або вигоди для себе внаслідок захворювання [5]. ВООЗ рекомендує визначати ЯЖ як індивідуальне співвідношення свого стану в житті суспільства із завданням (бажаннями) даного індивідуума, з його планами, можливостями та ступенем загального невлаштування (The WHOQOL Group, 1996) [1, 7]. Іншими словами, ЯЖ — ступінь комфортності людини як усередині себе, так і в рамках свого суспільства. Також в це поняття включаються такі різноманітні проблеми, як клінічна симптоматологія, функціональні можливості, загальне благополуччя хворого і оцінка тих негативних змін, які відбулися або можуть відбутися в результаті захворювання та його ускладнень [5].

Вивчення ЯЖ дозволяє оцінити результати лікування за параметрами, які в повсякденній практиці звичайно випадають з-під уваги дослідників і лікарів, оскільки вони знаходяться на стику наукового підходу фахівців і суб'єктивної точки зору пацієнтів. У той же час дозволяє одержати інтегрально-цифрову характеристику фізичного, психологічного і соціального функціонування пацієнта. Потрібно підкреслити, що ЯЖ не вимірює і не оцінює тяжкість захворювання, а відображає те, як хворий переносить своє страждання [2].

Вивчення ЯЖ надає лікарю унікальну можливість подивитися очима пацієнта на його захворювання і зміни, які відбуваються в процесі медичних і психосоціальних втручань. Ці дані в комплексі з традицій-

ним медичним висновком дозволяють скласти цілісну і об'єктивну картину стану хворого [4].

Сьогодні туберкульоз є найпоширенішим в світі інфекційним захворюванням, яке займає перше місце серед причин смерті від інфекційної патології. За критеріями ВООЗ з 1995 року на Україні зареєстрована епідемія туберкульозу. За останнє десятиріччя захворюваність туберкульозом збільшилася в 2 рази. Незважаючи на досягнення останніх десятиріч в лікуванні туберкульозу, виявлення цього захворювання є вираженим стресогенним чинником для хворого. Перспектива тривалого лікування, яке порушує систему соціальних і сімейних зв'язків, що склалася, усвідомлення «підступності» туберкульозу як інфекційного захворювання ведуть до спроби приховати свій діагноз від оточуючих і породжують тенденцію до ізоляції, невпевненість в собі та в одужанні і можливості продовжувати свою колишню роботу. Все це складає серйозну проблему в житті хворого, викликає різний ступінь вираженості психоемоційних порушень і все це істотно змінює його ЯЖ. І в той же час ЯЖ хворих на туберкульоз легенів залишається недостатньо вивченою, що стає перешкодою до повноцінного проведення психосоціальної реабілітації хворих. Тому важливо знати, яким чином і наскільки вона відрізняється від ЯЖ здорової людини.

Метою нашого дослідження була оцінка якості життя хворих з вперше виявленим туберкульозом легенів у порівнянні із здоровими людьми.

Основним завданням цього дослідження було визначення впливу туберкульозу легенів на фізичне, психологічне, соціальне функціонування хворого (з отриманням диференціальних і інтегральних кількісних показників). Робота проводилася на кафедрі психіатрії факультету післядипломної освіти ДДМА.

ЯЖ оцінювалась за допомогою опитувальника ВООЗ ЯЖ-100 (WHOQOL-100). Цей загальний опитувальник містить 100 питань, з'єднаних у 6 шкал, кожна з яких, у свою чергу, об'єднує разом від 3 до 8 ділянок по 4 питання. Кожне питання використовується

в обробці балів однієї з шкал: фізичного, психологічного функціонування, рівня незалежності, соціальних взаємостосунків, навколишнього середовища і духовності.

У дослідження були включені 142 вперше виявлених хворих на туберкульоз легенів у віці від 18 до 55 років, середній вік складав ($M \pm \sigma$) $34,11 \pm 10,7$. З них чоловіків було 78, жінок — 64. Анкетування проводилося на ранніх етапах лікування. Серед обстежених пацієнтів вогнищевий туберкульоз був у 60 (42,2 %), інфільтративний у 53 (37,3 %), дисимінований у 29 (20,4 %). 18 хворих (12,6 %) мали бактеріовиділення (МБТ+). Вищу освіту мали 67 (47,1 %) хворих, незакінчену вищу 9 (6,3 %), середню спеціальну 44 (31 %), середню 22 (15,6 %). Всі хворі були працюючими, тільки 4 жінки знаходилися в декретній відпустці по догляду за дитиною.

У 104 хворих (73 %) туберкульоз легенів був виявлений при профілактичному огляді, що саме по собі стало для них великою несподіванкою і призвело до порушень в психоемоційній сфері різного ступеня вираженості.

Перед вивченням інтегрального показника якості життя проводилося клініко-психопатологічне обстеження хворого, яке включало аналіз скарг, анамнез хвороби з оцінкою психотравмуючих чинників, анамнез життя, оцінку соматичного і психічного статусу.

В якості контрольної групи було взято 40 здорових осіб, дослідження яких приведено в літературі [1].

Як видно з одержаних даних (табл.), хворі з вперше виявленим туберкульозом легенів мають значне зниження ЯЖ в цілому по всіх сферах ($p < 0,001$), за винятком рівня незалежності. Результати дослідження показали, що ці хворі оцінюють якість свого життя по більшості параметрів як середнє. Ні по одному з параметрів не відзначено полярних оцінок (дуже погане або дуже добре). Загальна оцінка ЯЖ у хворих з вперше виявленим туберкульозом легенів виявилася в середньому в 1,4 рази нижче, ніж у здорових осіб. Також не виявлені відмінності ЯЖ хворих на туберкульоз легенів залежно від форми процесу (практично однаково оцінювали ЯЖ хворі з вогнищевим, інфільтративним і дисимінованим туберкульозом легенів).

Таблиця
Показники якості життя хворих на туберкульоз легенів і здорових осіб (в балах)

Показники ЯЖ	Обстежувані особи		P ₁₋₂
	Хворі туберкульозом легенів (n = 142)	Здорові (n = 40)	
	1	2	
Фізична сфера	13,61 ± 0,17	17,2 ± 1,5	< 0,001
Психологічна сфера	12,41 ± 0,18	16,6 ± 1,4	< 0,001
Рівень незалежності	14,32 ± 0,23	17,2 ± 1,3	< 0,01
Соціальні взаємостосунки	12,44 ± 0,22	18,2 ± 1,2	< 0,001
Навколишнє середовище	12,56 ± 0,13	16,6 ± 1,4	< 0,001
Духовна сфера	13,04 ± 0,27	17,4 ± 1,6	< 0,001
Загальна оцінка ЯЖ	78,37 ± 0,92	108,2 ± 3,2	< 0,001

Шкалу фізичного благополуччя складають питання, що стосуються сили і енергії респондента, наявності втоми, болю або дискомфорту, що відчувається. Зниження показників цієї сфери пояснюється тим, що у хворих на туберкульоз легенів є загальна інтоксикація організму, яка сприяє зниженню життєвої активності, енергії, а у зв'язку з наявністю різного ступеня вираженості психоемоційних розладів порушується сон. Але незважаючи на наявність захворювання, пацієнти не відчували болю та дискомфорту, навпаки здорові достовірно частіше ($p < 0,001$) мали скарги на неприємні відчуття, що також засвідчено роботами деяких авторів [2].

Шкала, що характеризує психологічне здоров'я, об'єднує питання частоти та вираженості позитивних і негативних емоцій, які переживає людина, можливостей мислення, запам'ятовування, засвоєння нової інформації, концентрації уваги, а також самооцінки становища, яке займає хворий в суспільстві, зовнішнього вигляду. Всередині цієї шкали хворі на туберкульоз легенів значно частіше за здорових відчували негативні емоції (відчай, печаль, провина, тривога) і рідше — позитивні (задоволеність, оптимізм, радість, задоволення від добрих речей і подій в житті); у них була знижена самооцінка: вони були незадоволені собою, не відчували своєї значущості в житті. Все перелічене пов'язане з обивательським відношенням до туберкульозу легенів як до ганебного, небезпечного для оточуючих захворювання, що вимагає спеціальної ізоляції. Крім того, туберкульоз сприймається не як «хвороба, що минає», а як нова форма життя. Дізнавшись про наявність у них туберкульозу легенів, хворі не тільки переживають сам факт хвороби, але і відчуття повного життєвого краху. Також хворі відзначали достовірно менші можливості концентрації уваги, запам'ятовування, навчання і придбання нових навиків, ніж здорові особи ($p < 0,001$), що пов'язано з самим захворюванням і загальною інтоксикацією організму.

Шкала незалежності оцінює рівень повсякденної активності, здібності виконання роботи, залежність від необхідності приймати ліки і одержувати лікування. Хворі на туберкульоз на відміну від здорових зазнавали значні незручності від необхідності прийому лікарських засобів і лікування ($p < 0,001$), при цьому вони не відзначали необхідності прийняття ліків або медичних процедур для підтримки необхідної ЯЖ. У цьому випадку лікування є режимним моментом і сам його факт знижує ЯЖ хворого.

Шкала соціальних взаємостосунків характеризує особисті взаємостосунки респондента з оточуючими, його роль в суспільному житті, сексуальну активність. Всередині цієї шкали достовірна різниця між групами хворих і здорових ($p < 0,001$) виявилася у всіх її субсферах (особисті відносини, практична соціальна підтримка і сексуальна активність). Усе перелічене обумовлено соціальною природою захворювання, настороженим відношенням оточуючих до хворих, у частини хворих — зневажливим відношенням родичів (хворі відчували себе покинутими, самотніми в житті, їм не вистачало дружньої участі), а також невизначеними перспективами щодо перебігу і результату захворювання.

Шкала навколишнього середовища оцінює загальне благополуччя, безпеку з погляду респондента,

задоволеність наявними побутовими умовами, фінансовим станом, доступністю та якістю медичної і соціальної допомоги, екологією в місці мешкання, можливостями проведення відпочинку і дозвілля. При аналізі цієї шкали низькі оцінки зафіксовані в субсфері «фінансові ресурси». Беручи до уваги необхідність постійної покупки додаткових лікарських засобів (гепатопротекторів, вітамінів та ін.), повноцінних продуктів харчування, несприятливу соціально-економічну ситуацію, можливо припустити, що суб'єктивна оцінка свого фінансового стану як поганого, є об'єктивною.

Значуща різниця була встановлена і в доступності медичної і соціальної допомоги. Тут не уточнюється обсяг і рівень надання цієї допомоги, а лише досліджується відчуття людиною щодо можливості і легкості її отримання. Незважаючи на те, що хворі основні протитуберкульозні препарати одержують безкоштовно на всіх етапах лікування (стаціонарному, амбулаторному, санаторному), а при тривалих термінах лікування їм встановлюється група інвалідності і виплачується

соціальна допомога, хворі не відчувають себе захищеними.

Хворі відзначають, що у них набагато менше можливостей для відпочинку і дозвілля, ніж у здорових ($p < 0,01$), а оскільки даний аспект включає всі форми проведення часу і відпочинку: спілкування з друзями, спорт, читання і перегляду телевізійних передач, спілкування з сім'єю, то стає зрозумілою ця різниця (тривале і регулярне лікування, обмеження спілкування з дітьми і ін.)

У вперше виявлених хворих на туберкульоз легенів, які мають бактеріовиділення (МБТ+) показники ЯЖ і окремі його шкали характеризуються достовірно більш низькими значеннями в порівнянні з аналогічними показниками у хворих з МБТ-.

Хворі на туберкульоз легенів з МБТ+ мають значне зниження показників психологічної сфери ($10,81 \pm 0,45$), соціальних взаємостосунків ($10,62 \pm 0,4$), духовної сфери ($10,0 \pm 1,02$), а також загальної оцінки ЯЖ. ($70,84 \pm 1,98$). Одержані дані характеризують погану ЯЖ (див. рис.).

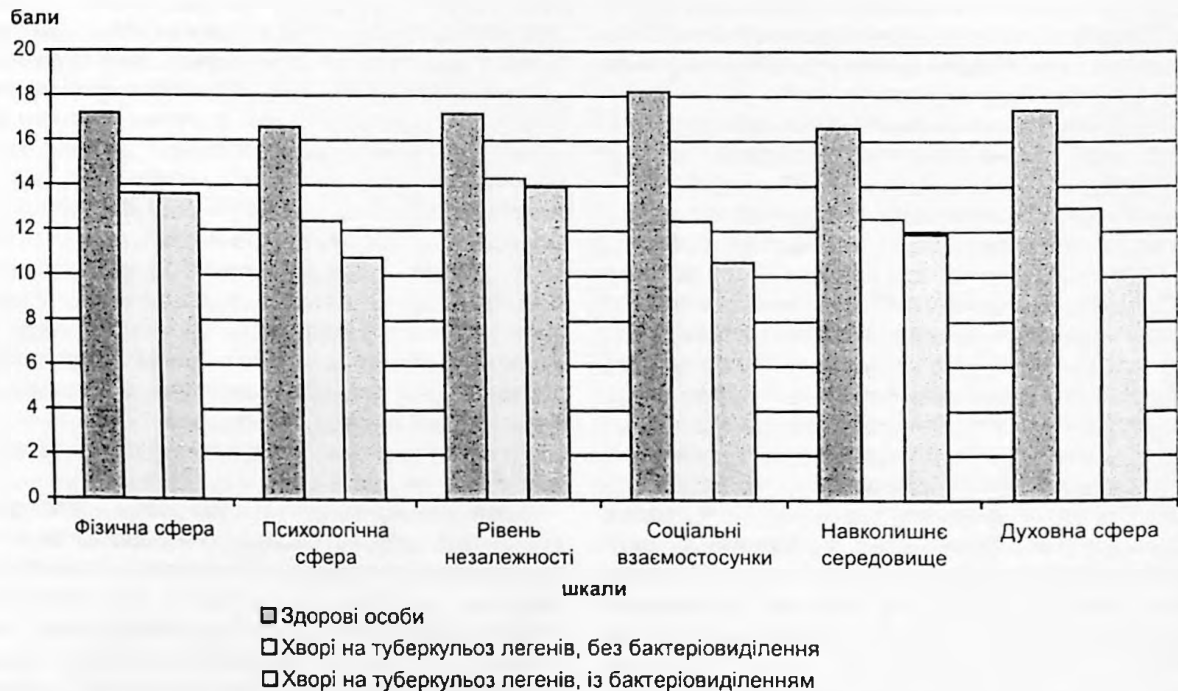


Рис. Якість життя хворих на туберкульоз легенів з МБТ+

Зниження показників ЯЖ у хворих на туберкульоз легенів з МБТ+ пояснюється наявністю більш виражених психоемоційних переживань, які виявляються страхом заразити близьких їм людей, що приводить до максимального обмеження контактів з оточуючими. Це негативно відображається на їх настрої. Багато хто сприймає себе неповноцінними членами суспільства, що у свою чергу негативно позначається на ЯЖ. Це доведено роботами деяких авторів, які встановили, що емоційні переживання (знижений настрій, тривога, страх, гнів) негативно впливають на ЯЖ хворого [4].

Наприкінці слід зазначити: застосування опитувальника якості життя дозволяє одержати інтегральну характеристику фізичного, психологічного, емоційного

і соціального функціонування хворих з вперше виявленим туберкульозом легенів, засновану на його суб'єктивному сприйнятті. Оцінка ЯЖ дає можливість індивідуалізувати терапію, визначити напрямок реабілітаційних заходів і проводити моніторинг стану пацієнтів в процесі їх реалізації.

Одержані результати свідчать про зниження ЯЖ хворих з вперше виявленим туберкульозом легенів за всіма шкалами за винятком рівня незалежності, особливо помітне зниження ЯЖ хворих, які мають бактеріовиділення.

Все це складає серйозну проблему в житті хворого і визначає необхідність розробки питань соціально-психологічної реабілітації з моменту першого звернення до лікаря.

Список літератури

1. Бурковский Г. В., Коцюбинский А. П., Левченко Е. В. Использование опросника качества жизни (версия ВОЗ) в психиатрической практике. Пособие для врачей и психологов. — СПб.: Ст-Петербург, 1998. — 55 с.
2. Гурылева М. Э., Визель А. А., Хузиева Л. В. Оценка качества жизни больных с заболеваниями органов дыхания // Проблемы туберкулеза 2002 — № 5. — С. 55–61.
3. Колесник В. С. Оценка качества жизни в медицине // Российский семейный врач. — 2002, № 1. — С. 23–26.
4. Критерий качества жизни в психиатрической практике: Монография / Марута Н. А., Панько Т. В., Явдак И. А. и др.; Под общ. ред. Маруты Н. А. — Харьков: РИФ Арсис, ЛТД, 2004. — 240 с.

5. Новик А. А., Попова Т. И., Каїд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. — СПб.: Эдби, 1999. — 140 с.
6. Atkinson N. K., Zibin S. N., Chuang H. Characterizing quality life among patients with chronic mental illness: a critical examination self-report methodology // Am. J. Psychiatry 1997, 105. — P. 99–105.
7. Elkkinton J. Medicine and the quality of life // Annals Int. Med. — 1996; 64: 711–714.
8. Skevington S. M., Tusker C. // Br. J. Med. Psychol. — 1999. — Vol. 72. — P. 51–61.

Надійшла до редакції 10.12.2004 р.

М. Г. Бобро, Л. Н. Юрьєва

Характеристика качества жизни больных с впервые выявленным туберкулезом лёгких

*Днепропетровская государственная
медицинская академия
г. Днепропетровск*

В статье представлены результаты проведенного исследования качества жизни 142 впервые выявленных больных туберкулезом легких. Установлено достоверное снижение показателей КЖ по всем сферам по сравнению с контрольной группой. Оценка КЖ является простым, надёжным, информативным методом определения состояния больного, дающим возможность получить важную информацию о прогнозе заболевания, индивидуализировать терапию, определить основные направления реабилитационных программ.

М. G. Bobro, L. N. Yurieva

Characteristic quality of life in the firstly exposed sick with pulmonary tuberculosis

*Dnipropetrovsk State medical Academy
Dnipropetrovsk*

The quality of life (QL) study has been conducted using the WHOQOL-100 questionnaire in the firstly exposed sick with pulmonary tuberculosis. The QL scores in physical, psychological relationship domains. Rich intercessional experience in QL studies in epilepsy shows good perspective of the QL method for assessments of clinical trails, improvement of treatment policy and everyday practice.

УДК 616.895.4(–01)–036.22–001.8

И. Л. Вовк, Ж. И. Белостоцкая

Областная психиатрическая больница № 1 (Харьковской области, Стрелечье)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ В РАЙОНАХ ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ (исследование за 5-летний период)

Влияние депрессивных расстройств на общий уровень здоровья популяции — одна из главных проблем здравоохранения.

Низкая выявляемость депрессий и несвоевременное оказание помощи в Украине больным с этими расстройствами свидетельствуют о недостаточно квалифицированном знании аффективной патологии и ее психофармакологическом лечении.

В тоже время показатель распространенности эндогенных аффективных расстройств на 10 000 населения по Киеву свидетельствует о непрерывном их росте (с 4,5 в 1960 году до 7,8–11,5 в 1997).

Региональное изучение динамики депрессивных расстройств за определенный отрезок времени необходимо для усовершенствования системы оказания медицинской помощи, решения организационно-правовых вопросов, направленных на профилактику условий возникновения и хронификации этих заболеваний, совершенствование лечения.

Современная своевременная и адекватная терапия аффективных расстройств позволяет сократить длительность эпизода в целом, уменьшить время пребывания в стационаре, сохранить в достаточной степени имеющийся у больного уровень социально-

го функционирования, уменьшить риск частичной или полной утраты трудоспособности [1–7].

Проведено исследование распространенности и выявляемости депрессивных расстройств среди взрослого населения Харьковской области за 5-летний период (1999–2003 гг.) на основании результатов работы отделения аффективной патологии и пограничных состояний Областной психиатрической больницы № 1 (Харьковской области, Стрелечье). За основу взяты медицинские карты стационарного больного и годовые отчеты работы отделения. Исследованы 540 случаев госпитализации больных с эндогенными и психогенными депрессивными расстройствами. Депрессивные расстройства, связанные с органическим заболеванием головного мозга, в исследование не включались. Общая численность населения районов Харьковской области на 01.01.1999 г. составляла 1154,1 тыс. человек. Распространенность и первичная выявляемость депрессивных расстройств рассчитывалась на 10 000 населения.

Распространенность депрессивных расстройств в Харьковской области за 5-летний период представлена на графике 1.

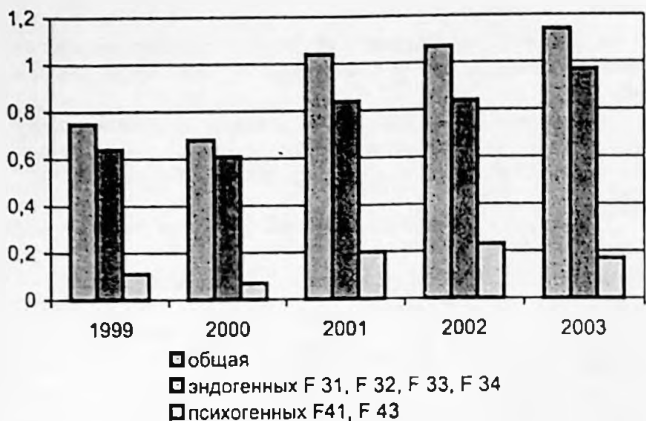


График 1. Распространенность депрессивных расстройств в Харьковской области за 5-летний период

Как видно из графика 1, в 1999 году общая распространенность депрессивных расстройств по результатам учтенной статистической отчетности составила 0,75 на 10 000 населения (86 случаев госпитализации больных). В 2000 году — 0,68 (79 случаев госпитализации больных), в 2001 году — 1,04 (120 случаев госпитализации), в 2002 — 1,07 (123 случая), в 2003 — 1,14 (132 случая).

Распространенность эндогенных депрессивных расстройств (диагностические критерии F 31, F 32, F 33, F 34 согласно МКБ-10) на 10 000 населения составила в 1999 году 0,64 (74 случаев госпитализации больных), в 2000 году — 0,61 (70 случаев), в 2001 году — 0,84 (97 случаев), в 2002 году — 0,84 (97 случаев), в 2003 году — 0,97 (112 случаев).

Распространенность психогенных депрессивных расстройств (диагностические критерии F 41, F 43 согласно МКБ-10) на 10 000 населения составила в 1999 году 0,11 (12 случаев госпитализации больных), в 2000 году — 0,07 (9 случаев), в 2001 году — 0,2 (23 случая), в 2002 году — 0,23 (26 случаев), в 2003 году — 0,17 (20 случаев).

За период с 1999 по 2003 год наблюдалось увеличение количества госпитализированных больных с депрессивными расстройствами. Увеличение количества больных с депрессивными расстройствами происходило как за счет эндогенных депрессий, так и за счет психогенных.

Из 540 случаев госпитализации больных с депрессивными расстройствами впервые выявлена эта патология у 183 больных.

Первичная выявляемость депрессивных расстройств в Харьковской области за 5-летний период представлена на графике 2.

Как видно из графика 2, в 1999 году общая первичная выявляемость депрессивных расстройств в по результатам учтенной статистической отчетности составила 0,27 на 10 000 населения (31 случай госпитализации больных), в 2000 году — 0,27 (27 случаев), в 2001 году — 0,38 (44 случая), в 2002 году — 0,33 (39 случаев), в 2003 году — 0,36 (42 случая).

Первичная выявляемость эндогенных депрессивных расстройств (диагностические критерии F 31, F 32, F 33, F 34 согласно МКБ-10) составила на 10 000 населения: в 1999 году — 0,24 (28 больных), в 2000 году — 0,21 (24 больных), в 2001 году — 0,28

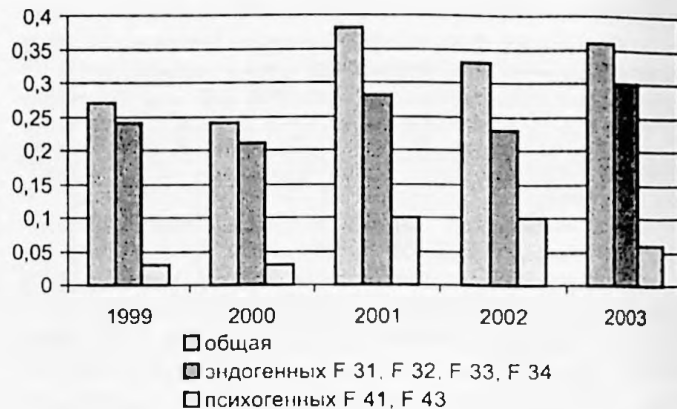


График 2. Первичная выявляемость депрессивных расстройств в Харьковской области за 5-летний период (на 10 000 населения)

(32 больных), в 2002 году — 0,23 (27 больных), в 2003 году — 0,3 (35 больных).

Первичная выявляемость психогенных депрессивных расстройств (диагностические критерии F 41, F 43 согласно МКБ-10) составила на 10 000 населения: в 1999 году — 0,03 (3 больных), в 2000 году — 0,03 (3 больных), в 2001 году — 0,1 (12 больных), в 2002 году — 0,1 (12 больных), в 2003 году — 0,06 (7 больных).

Изучена первичная выявляемость депрессивных расстройств в различных районах области.

Все районы области были разбиты на группы в зависимости от удаленности от больницы и по численности населения. По удаленности от больницы они были распределены таким образом:

- удаленные — расположенные на удалении свыше 140 км,
- средней дальности — расположенные до 140 км от больницы
- ближние — непосредственно территориально прилегающие к больнице.

По численности населения районы были распределены таким образом:

- с населением свыше 67 тысяч человек (крупные),
- с населением 34–48 тысяч человек (средние),
- с населением менее 29 тысяч человек (мелкие).

Частота первичной выявляемости депрессивных расстройств в удаленных от больницы районах области представлена в таблице 1. Как видно из таблицы 1, первичная выявляемость депрессивных расстройств в удаленных районах имеет существенные различия.

Частота первичной выявляемости депрессивных расстройств в районах области, расположенных на среднем удалении от больницы, представлена в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, первичная выявляемость депрессивных расстройств в районах, расположенных на среднем удалении от больницы, имеет существенные различия.

Частота первичной выявляемости депрессивных расстройств в районах области, расположенных вблизи от больницы, представлена в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, первичная выявляемость депрессивных расстройств в ближних к больнице районах также имеет существенные различия.

Таблиця 1

Частота первичной выявляемости депрессивных расстройств в удаленных от больницы районах области (на 10 000 населения)

	Название районов	Численность населения (взрослые и подростки) на 01.01.99 г., тыс. чел.	1999 г.	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	Средняя частота первичной выявляемости
1	Двуречанский	18,7	0	1,60	0,54	2,14	1,07	1,07
2	Изюмский	69,7	0,72	0,57	1,87	1,01	0,43	0,92
3	Боровский	17,1	0,59	0	0	0,59	2,37	0,71
4	Краснокутский	27,4	0,73	0,37	0,37	0,73	0,73	0,59
5	Зачепиловский	15,6	0,64	0,64	0,64	0	0,64	0,51
6	Купянский	87,1	0,35	0,58	0,46	0,23	0,35	0,40
7	Барвенковский	26,6	0,38	0	0,38	0,75	0	0,30
8	Близнюковский	21,1	0	0,47	0	0,47	0,47	0,28
9	Красноградский	44,3	0,23	0,68	0	0,45	0	0,27
10	Лозовской	91,4	0,11	0	0,22	0,22	0,22	0,16
11	Сахновщанский	21,8	0	0	0,46	0	0	0,09

Таблиця 2

Частота первичной выявляемости депрессивных расстройств в районах области, расположенных на среднем удалении от больницы (на 10 000 населения)

	Название районов	Численность населения (взрослые и подростки) на 01.01.99 г., тыс. чел.	1999 г.	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	Средняя частота первичной выявляемости
1	Первомайский	46,9	0,43	0	0,21	0,85	0,43	0,38
2	Чугуевский	72,6	0	0,28	0,55	0,14	0,26	0,25
3	Богодуховский	39,5	0	0,25	0,25	0	0,76	0,25
4	В-Бурлукский	22,7	0,44	0	0	0,88	0	0,26
5	Валковский	30,8	0,32	0	0	0	0,32	0,13
6	Балаклеяский	76,1	0	0,26	0	0,26	0,13	0,13
7	Печенежский	9,9	0	0,10	0,10	0,10	0	0,06
8	Змиевский	67,7	0	0	0	0	0,30	0,06
9	Н. Водолажский	33,6	0	0	0	0	0,30	0,06

Таблиця 3

Частота первичной выявляемости депрессивных расстройств в районах области, расположенных вблизи от больницы (на 10 000 населения)

	Название районов	Численность населения (взрослые и подростки) на 01.01.99 г., тыс. чел.	1999 г.	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	Средняя частота первичной выявляемости
1	Золочевский	28,7	1,05	0,35	1,39	0,35	0,35	0,70
2	Харьковский	153,8	0,52	0,13	0,39	0,39	0,72	0,43
3	Волчанский	47,8	0,21	0,21	0,42	0,63	0,21	0,34
4	Дергачевский	83,2	0	0,12	0,24	0,12	0	0,10

Частота первичной выявляемости депрессивных расстройств в районах области с населением до 29 тыс. человек представлена в таблице 4.

Как видно из таблицы 4, в мелких районах области первичная выявляемость депрессивных расстройств существенно различается.

Частота первичной выявляемости депрессивных расстройств в районах области с населением более 67 тыс. человек представлена в таблице 5.

Как видно из таблицы 5, в крупных районах области первичная выявляемость депрессивных расстройств существенно различается.

Частота первичной выявляемости депрессивных расстройств в районах области с населением 34–48 тыс. человек представлена в таблице 6.

Как видно из таблицы 6, первичная выявляемость депрессивных расстройств в средних районах области существенно различается.

Таблица 4
Частота первичной выявляемости депрессивных расстройств в районах области с населением до 29 тыс. человек (на 10 000 населения)

	Название районов	Численность населения (взрослые и подростки) на 01.01.99 г., тыс. чел.	1999 г.	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	Средняя частота первичной выявляемости
1	Двуречанский	18,7	0	1,60	0,54	2,14	1,07	1,07
2	Боровской	17,1	0,59	0	0	0,59	2,37	0,71
3	Золочевский	28,7	1,05	0,35	1,39	0,35	0,35	0,70
4	Краснокутский	27,4	0,73	0,37	0,37	0,73	0,73	0,59
5	Зачепиловский	15,6	0,64	0,64	0,64	0	0,64	0,51
6	Близнюковский	21,1	0	0,47	0	0,47	0,47	0,28
7	Барвенковский	26,6	0,38	0	0,38	0,75	0	0,30
8	В-Бурлукский	22,7	0,44	0	0	0,88	0	0,26
9	Сахновщанский	21,8	0	0	0,46	0	0	0,09
10	Печенежский	9,9	0	0,10	0,10	0,10	0	0,06

Таблица 5
Частота первичной выявляемости депрессивных расстройств в районах области с населением более 67 тыс. человек (на 10 000 населения)

	Название районов	Численность населения (взрослые и подростки) на 01.01.99 г., тыс. чел.	1999 г.	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	Средняя частота первичной выявляемости
1	Изюмский	69,7	0,72	0,57	1,87	1,01	0,43	0,92
2	Харьковский	153,8	0,52	0,13	0,39	0,39	0,72	0,43
3	Купянский	87,1	0,35	0,58	0,46	0,23	0,35	0,40
4	Чугуевский	72,6	0	0,28	0,55	0,14	0,26	0,25
5	Лозовской	91,4	0,11	0	0,22	0,22	0,22	0,16
6	Балаклеийский	76,1	0	0,26	0	0,26	0,13	0,13
7	Дергачевский	83,2	0	0,12	0,24	0,12	0	0,10
8	Змиевской	67,7	0	0	0	0	0,30	0,06

Таблица 6
Частота первичной выявляемости депрессивных расстройств в районах области с населением 34–48 тыс. человек (на 10 000 населения)

	Название районов	Численность населения (взрослые и подростки) на 01.01.99 г., тыс. чел.	1999 г.	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	Средняя частота первичной выявляемости
1	Первомайский	46,9	0,43	0	0,21	0,85	0,43	0,38
2	Волчанский	47,8	0,21	0,21	0,42	0,63	0,21	0,34
3	Красноградский	44,3	0,23	0,68	0	0,45	0	0,27
4	Богодуховский	39,5	0	0,25	0,25	0	0,76	0,25
5	Валковский	30,8	0,32	0	0	0	0,32	0,13
6	Н. Водолажский	33,6	0	0	0	0	0,30	0,06

Полученные результаты позволили сделать следующие выводы.

1. Представленные данные о распространенности депрессивных расстройств отличаются от истинных показателей, так как являются показателями статистической отчетности учтенных заболеваний на основании обращаемости пациентов.

2. Представленные данные отображают основные тенденции распространенности и выявляемости депрессивных расстройств в Харьковской области.

3. Выявляемость и распространенность эндогенных депрессивных расстройств выше чем психогенных.

4. Первичная выявляемость депрессивных расстройств существенно различается в разных районах области.

5. Первичная выявляемость депрессивных расстройств существенно ниже общегосударственных показателей.

6. Первичная выявляемость депрессивных расстройств не зависит от удаленности от больницы и от густонаселенности районов области.

Таким образом, настоящее исследование указывает на неуклонный рост распространенности и выявляемости эндогенных и психогенных депрессивных расстройств в районах Харьковской области. Депрессивные расстройства должны по-прежнему рассматриваться как одна из главных проблем здравоохранения, и иметь приоритет в структуре охраны психического здоровья. Существенные различия выявляемости депрессивных расстройств в различных районах области может свидетельствовать о недостаточной информированности врачей о клинических проявлениях аффективной патологии в современных условиях, а также стигматизации психиатрической помощи. В то же время решающее значение для успешной терапии депрессий и благоприятного прогноза лечения имеют своевременное их выявление и адекватная диагностика. Преобладание эндогенных депрессивных расстройств в статистической отчетности учтенных заболеваний, выявленное данным исследованием, свидетельствует о тяжести клинической картины таких депрессивных расстройств и отражает необходимость оказания стационарной психиатрической помощи данному контингенту больных.

Раннее и качественное лечение депрессивных расстройств с использованием всего современного арсенала средств и методов лечения данной патологии возможно только в условиях специализированного стационара. Своевременная диагностика и лечение депрессивных расстройств позволит значительно уменьшить риск частичной или полной утраты трудоспособности.

Список литературы

1. Кутько И. И. *с соавт.* Депрессивные расстройства. – К.: Здоров'я. – 134 с.

2. Марута Н. А. Современные депрессивные расстройства (клинико-психопатологические особенности, диагностика, терапия) // Український вісник психоневрології. – Т. 9, вип. 4 (29). – 2001. – С. 79–82.

3. Мишиев В. Д. Эндогенные депрессивные расстройства: проблематика распространенности, некоторые клинико-психопатологические особенности // Український медичний часопис. – № 6(8). – 1998. – С. 38–42.

4. Сарториус Н. Значение депрессивных расстройств для уровня здоровья населения // Международный медицинский журнал. – Т. 7, № 3. – 2001. – С. 20–21.

5. Пишель В. Я. и др. Проблемы совершенствования нормативно-методической базы в галузі надання допомоги хворим із афективними розладами // Архів психіатрії. – Т. 9, № 1 (32). – 2003. – С. 23–26.

6. Маляров С. А., Демченко В. А., Витебская Т. В. Проблема выбора базовой терапии биполярных расстройств 1 типа // Архів психіатрії. – Т. 9, № 1 (32). – 2003. – С. 31–38.

7. Підкоритов В. С. // Стан та перспективні напрямки наукових досліджень з психіатрії у 2002–2007 рр. // Архів психіатрії. – № 3, 2002. – С. 16–20.

Надійшла до редакції 09 12 2004 р

I. L. Yovk, Zh. I. Belostocka

Розповсюдженість та виявляемість депресивних розладів в районах Харківської області (дослідження за 5-річний період)

Обласна психіатрична лікарня № 1
(Харківської області, Стрільча)

Дослідження підтверджує невпинне збільшення депресивних розладів в Харківській області. Депресивні розлади, як і раніше, повинні розцінюватися як одна із проблем охорони психічного здоров'я, мати пріоритет в структурі охорони психічного здоров'я. Істотна різниця виявляемості депресивних розладів в районах Харківської області свідчить про недостатню поінформованість лікарів про сучасні клінічні прояви депресивних розладів, а також стигматизацію психіатричної допомоги. Переважання ендогенних депресивних розладів у статистичній звітності депресивних захворювань може свідчити про тяжкість клінічних проявів цієї патології та необхідність стаціонарної психіатричної допомоги даному контингенту хворих. Своєчасне та якісне лікування депресивних розладів можливе тільки в умовах спеціалізованого стаціонару. Це дозволить зменшити ризик часткової або повної втрати працездатності внаслідок депресивних захворювань.

I. L. Yovk, Zh. I. Belostocka

Prevalence and detectability depressive symptoms in the Kharkiv region (research for the 5-year's period)

Regional (Kharkiv) psychiatric hospital
(Streleche, Kharkiv region)

Research specifies increase in depressive syndromes in the Kharkiv area. As before depressive syndromes the main task of public health services. Distinction in detectability of depressive frustration witnessing ignorance of depressive symptoms by doctors, and also about stigma in psychiatry. The big detectability endogene depressive symptoms a witnessing about necessity to stationary psychiatric care. The qualitative psychiatric service of depressive symptoms probably only in the specialized hospital. Timeliness of psychiatric care of depressive symptoms will reduce disability.

А. А. Деирский

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

ОСОБЕННОСТИ ШИЗОФРЕНИИ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С НЕСАХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В психиатрической литературе имеются единичные описания случаев шизофрении с несахарным диабетом. Внимание к этой проблеме в начале нейролептической эры в психиатрии привлек М. Bleuler в монографии «Психиатрическая эндокринология» [13]. Автор описал случай несахарного диабета у больного шизофренией. Симптоматика несахарного диабета способствовала тяжелому течению психоза.

Подробное описание случая периодической шизофрении в сочетании с несахарным диабетом приводит Ф. Б. Березин [2]. У больной в возрасте 43 лет вначале наблюдалось психомоторное возбуждение, в последующем появились «неприятные запахи», высказывала бредовые идеи отношения, отравления, колдовства. Проводилось лечение нейролептиками. Спустя два месяца наступила высококачественная ремиссия. В последующие два года у нее ежегодно отмечались экзacerbация психоза длительностью от одного до трех месяцев. По мнению Ф. Б. Березина [2], проявление несахарного диабета у больной шизофренией является отражением дизэнцефальных нарушений.

Т. Добжанский [5] привел подробное изложение заболевания одной больной параноидной формой шизофрении, дебюту которой предшествовало проявление несахарного диабета спустя три месяца после черепно-мозговой травмы в возрасте 30 лет. Эндогенный психоз протекал приступообразно. Отмечался параллелизм выраженности клинических расстройств несахарного диабета и симптоматики шизофрении.

М. Г. Рындина и В. П. Новиков [10] описали проявление симптомов несахарного диабета у пяти мужчин, больных шизофренией. Тщательно сопоставляя последовательность проводимой психофармакотерапии, авторы пришли к заключению о том, что отмеченное эндокринное заболевание обусловлено влиянием не препаратов фенотиазинового ряда, а галоперидола на метаболизм антидиуретического гормона или же связано с поражением нейрогипофиза. Авторы не анализировали клинические особенности течения шизофрении у этих больных.

Согласно указаниям А. Б. Смулевича [11], Д. Д. Орловской [9], а также Т. Я. Авруцкого и А. А. Недувы [1], у больных шизофренией при длительном приеме нейролептиков, влияющих на гипоталамическую область головного мозга, могут возникать клинические проявления несахарного диабета. При этом Ив. Темелков [12] полагает, что выявление этого эндокринного заболевания обусловлено индивидуальной сверхчувствительностью к нейролептикам у некоторых больных шизофренией.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что описаны единичные сочетания шизофрении с несахарным диабетом. Одни исследователи [2, 5, 13] описывали некоторые особенности проявления шизо-

френии, на фоне которой выявился и протекал несахарный диабет. Другие авторы [10] предпринимали попытки объяснить причину возникновения несахарного диабета у больных шизофренией, акцентируя внимание на лечении галоперидолом.

Основной целью работы явилось описание клинических проявлений шизофрении в сочетании с несахарным диабетом.

На базе Крымских психиатрических больниц № 1, № 3 и № 5 среди больных шизофренией выявлено пять случаев шизофрении в сочетании с несахарным диабетом, четверо мужчин и одна женщина. Возраст начала манифестных проявлений шизофрении составлял от 15 до 23 лет. У этих 5 больных шизофренией было квалифицировано непрерывно-прогредиентное течение. С учетом синдромальных форм они представлены так: простая форма — 2 случая, параноидная — 3 случая. Несахарный диабет у этих больных шизофренией проявился соответственно в возрасте 22, 28, 30, 32 и 38 лет.

Диагностика шизофрении, ее форм и типов течения проводилась с учетом критериев МКБ-10 [7], а квалификация несахарного диабета — с учетом его обобщенных клинических описаний [6, 8].

Приводим краткое описание пяти случаев шизофрении в сочетании с несахарным диабетом.

Случай 1. Б-ной В. 1966 г. рождения. Диагноз: юношеская параноидная шизофрения со злокачественным течением. Несахарный диабет.

Родился от первой беременности, которая у матери протекала с токсикозом во второй половине беременности, родился с признаками асфиксии. В детском возрасте часто болел тяжелыми ангинами, после которых проявился гломерулонефрит. В возрасте 15 лет появились черты интравертированности, снижение психической продуктивности, снижение психического потенциала по К. Congrad [14], что выражалось в снижении успеваемости, отгороженности. На этом фоне появлялись колебания настроения. В возрасте 16 лет обнаружили манифестные проявления шизофрении, которые характеризовались истинными вербальными галлюцинациями угрожающего характера, несистематизированными бредовыми идеями преследования, агрессивными действиями в отношении окружающих. Эти бредовые переживания сменялись кататоническими проявлениями, характеризующимися активным негативизмом, психомоторным возбуждением. Кататоническая симптоматика сменялась бегферническими включениями. Отмеченные полиморфные психотические расстройства были резистентными к психофармакотерапии (лепонекс, тизерцин, аминазин, галоперидол, модитен-депо, амитриптилин) и инсулинотерапии. В течение пяти месяцев находился в психиатрической больнице. В 1984 году в течение 3 месяцев находился в больнице в связи с отрывочными галлюцинаторно-параноидными переживаниями (слышал «голоса», «разговаривал с инопланетянами»). В следующем году 4 месяца пребывал в стационаре, отмечались непродолжительные «воздействия на тело из космоса». Нарастала апато-абулическая симптоматика.

С 1986 года в течение 7 лет находился в больнице. В возрасте 22 лет обнаружился несахарный диабет, появились развернутые эпилептические припадки. В последующем отмечалось быстрое становление конечного состояния по апато-абулическому типу.

Случай 2. Б-ной Б. 1957 г. рождения. Диагноз: шизофрения, простая форма, непрерывно-прогредиентное течение. Несхарный диабет.

Больной происходит из наследственно отягощенной семьи, мать болеет шизофренией. В детстве страдал энурезом, тяжелыми ангинами, а в 15 лет заболел ревматизмом. Шизоидные черты характера обнаружались в детские годы, а к 16 годам они резко усилились. В этот период у больного появилось снижение психической активности. Затем проявились кататонические симптомы в виде мутизма, отказа от еды, стереотипных действий, которые сменялись дурашливостью. С этими проявлениями болезни находился более 3 месяцев в больнице. Лечение мажептилом и малыми дозами инсулина было малоэффективным. С 1974 по 1985 г. ежегодно находился в стационаре от 3 до 5 месяцев. Отмечалась бездеятельность, апатичность, дома ничем не занимался. С 1986 года в течение 12 лет пребывал в больнице. При всех последующих стационарированиях проводилась терапия френолоном, мажептилом, аминазином, тизерцином в среднесуточных дозах. Течение шизофренического процесса характеризовалось короткими, низкого качества ремиссиями, нарастанием апато-абулической симптоматики, неблагоприятным течением заболевания. После проявления в возрасте 32 лет несахарного диабета у больного усилились агрессивность, жестокость к родственникам и больным

Случай 3. Б-ная Ф. 1944 г. рождения. Диагноз: юношеская параноидная шизофрения, непрерывно-прогредиентное течение. Несхарный диабет.

С 4 лет страдала редкими тонико-клоническими эпилептическими припадками, к 16 годам наблюдались выраженные изменения личности по эпилептическому типу. На этом фоне в возрасте 16 лет проявилась галлюцинаторно-параноидная форма шизофрении, которая характеризовалась вербальными псевдогаллюцинациями, стойким бредом преследования. За несколько лет до начала шизофрении эпилептические припадки прекратились, но они трижды проявлялись во время инсулинотерапии. Два месяца пребывала в больнице. В течение второго года болезни 4 раза стационарировалась. С 1964 г. по 1968 г. находилась в больнице. В дальнейшем пребывала в стационаре по 2–3 года с кратковременными фасадными ремиссиями.

Через 9 лет после начала шизофренического процесса в возрасте 25 лет параноидный бред трансформировался в парафренный. Больная называла себя «первородной». Заявляла, что «родилась от планеты в Москве». Лечение аминазином, тизерцином, трифтазином, галоперидолом и инсулинотерапией было малоэффективным. Течение психоза характеризовалось непрерывно-прогредиентным течением. С присоединением в возрасте 28 лет несахарного диабета отмечался распад бредовой фабулы, формирование конечного состояния.

Случай 4. Б-ной С. 1955 г. рождения. Образование 10 классов. Диагноз: шизофрения, простая форма, непрерывно-прогредиентное течение. Несхарный диабет.

Среди родственников психических заболеваний не обнаруживалось. По словам матери, «всегда был один, без друзей, тихий, спокойный, как улитка в раковине, ...никогда не мог защитить себя». До 5-го класса учился отлично. В возрасте 14 лет проявилась симптоматика простой формы шизофрении, когда появились рассеянность, несдер-

жанность, грубость, холодность в общении с родителями, жестокость к младшему брату, снизилась успеваемость. С трудом окончил 10 классов, в последующем не работал. В 1976, 1982 и 1991 гг. находился от 1 до 3 месяцев в психиатрической больнице, где проводилось лечение пропразином, аминазином, трифтазином, амитриптилином, аза-лептином. В возрасте 21 и 26 лет обнаруживались нестойкие галлюцинаторно-параноидные включения. С возраста 27 лет более выраженной стала апато-абулическая симптоматика. В возрасте 30 лет проявился несахарный диабет. В последующие годы отмечалось быстрое формирование апато-абулического варианта исходного состояния.

Случай 5. Б-ной П. 1948 г. рождения. Диагноз: шизофрения, параноидная форма, непрерывно-прогредиентное течение. Несхарный диабет.

В возрасте 11 лет больной перенес менингит в легкой форме, в юношеском возрасте отмечались нерезко выраженные шизоидные черты характера. Начало шизофрении относится к возрасту 24 лет, когда в конце 1972 г. на работе стоял более часа в одной позе, не отвечал на вопросы. В начале 1973 года, в возрасте 25 лет находился в течение 4 месяцев в психиатрической больнице. В первые две недели отмечались кататонические проявления (явления активного негативизма, ступорозные состояния с каталепсией). В последующем временами слышал голоса внутри головы, испытывал воздействия гипнозом, заявлял что его «хотят убить, зарезать, зарубить». Рудиментарные бредовые идеи физического воздействия сочетались с элементами вычурности, дурашливости. Установлена II группа инвалидности. Выписан в состоянии ремиссии «С».

Спустя 8 месяцев, в 1974 году в течение 4,5 месяца находился в больнице, где наблюдались кататонические проявления (стереотипные действия), которые сменялись гебефреническими включениями, характеризующимися дурашливостью. В последующем сменялись отрывочным бредом отношения.

При третьем стационарировании с 28.01.1975 г. в течение 1 года 5 месяцев пребывал в больнице. Первые 7–8 месяцев преобладали вербальные псевдогаллюцинации, бред психического и физического воздействия, бред отравления, бессвязность и паралогичность мышления, а в последующем — апато-абулическая симптоматика. В последующие 9 лет стационарировался по 2–3 раза в год, ремиссии от 1 до 2 недель носили фасадный характер. На фоне апато-абулического состояния наблюдались отрывочные бредовые идеи преследования, а в последующем — отрывочные идеи величия. С середины 1985 года направлен в загородную психиатрическую больницу, где в 1986 году обнаружился несахарный диабет. С этого времени часто проявлял агрессивные действия в отношении больных и персонала. В этой больнице находился более 10 лет.

В течение всего заболевания проводилось лечение рауседелом, френолоном, аминазином, тизерцином, трифтазином, галоперидолом, мажептилом в средних суточных дозах. При втором и третьем стационарировании, помимо нейрорептиков, проводилась инсулинотерапия, во время которой соответственно на дозах инсулина 76 и 64 ЕД обнаруживались эпилептические припадки. Течение шизофренического процесса носило непрерывно-прогредиентный характер.

Анализ пяти случаев несахарного диабета у больных шизофренией, показал, что почти все случаи этого эндокринного заболевания выявились у пациентов с дебютом эндогенного психоза в юношеском возрасте. Среди этих больных преобладали мужчины. У двух больных с простой формой и трех больных

с параноїдної формою шизофренії спостерігалося злоякісне перебіг захворювання. Всі больні довго лікувалися аміназином, тизерцином, трифтазином, галоперидолом, модитен-депо, а трем із них проводилася інсулінотерапія. Одному із больних проводилася електросудорожна терапія, а другому, крім цього, була проведена лоботомія.

В зв'язі з рідкістю випадків поєднання шизофренії з цим ендокринним захворюванням власні спостереження були об'єднані з даними інших дослідників [2, 5, 10, 13]. В групі 13 больних шизофренією, поєднуваною з несахарним діабетом, куди входило 10 чоловіків і 3 жінки, безперервно-прогресивне і приступообразне перебіг спостерігалося відповідно у 10 і 3 пацієнтів.

Серед больних шизофренією, коморбідною з несахарним діабетом, співвідношення чоловіків і жінок представлено як 3,3 : 1, тоді як у 2386 больних шизофренією [3] воно складало 1 : 1,1, що вказує на підвищення частоти чоловіків ($\chi^2 = 4,44$ при $k = 1$, $p < 0,05$). У больних шизофренією, поєднуваною з цим ендокринним захворюванням, збільшена частота безперервно-прогресивного перебігу (76,9%), в порівнянні з 404 больними шизофренією контрольної групи (43,1%) [4], серед яких співвідношення чоловіків і жінок не відрізнялося від пацієнтів досліджуваної групи ($\chi^2 = 6,07$ при $k = 1$, $p < 0,05$).

Отримані результати про несприятливий перебіг шизофренії при її поєднанні з несахарним діабетом узгоджуються з спостереженнями М. Bleuler [13], а також М. Г. Риндиної і В. П. Новикова [10]. У представлених їми п'яти больних безперервне перебіг шизофренії виявлявся в 4 випадках. У п'яти досліджуваних нами больних шизофренією вік проявлення несахарного діабета (22–38 років), а також переважання серед них чоловіків, відповідають типовим характеристикам при цьому ендокринному захворюванні у психічно здорових [8] і у больних шизофренією [10]. Проявлення несахарного діабета переважно у чоловіків, больних шизофренією, з початком хвороби в юнацькому віці і несприятливим її перебігом може бути обумовлено тим, що у переважної більшості чоловіків, больних шизофренією, виявлена вентрикуломегалія внаслідок внутрішніх вад [15, 16].

У досліджуваних больних шизофренією часто виявлялися перенесені пренатальні вадки, інфекційні захворювання (ангіни, ревматизм, менингоенцефалит), несприятливі впливи, пов'язані з проводимою інсулінотерапією, електросудорожною терапією, а також лоботомією, котрі в поєднанні з тривалим прийомом нейролептиків мали вплив на морфологічну і/або функціональну цілісність гіпоталамо-гіпофізарної системи, що впливає на продукцію антидіуретичного гормону, що і обумовило проявлення у них несахарного діабета. Представлена трактовка проявлення цього ендокринного захворювання у больних шизофренією добре узгоджується з висновками про етіологію і патогенез несахарного діабета Ш. Милку [8].

Таким чином, шизофренія, поєднувана з несахарним діабетом, переважно маніфестує в юнацькому віці і перебігає несприятливо. Серед цих больних переважають чоловіки.

Список литературы

1. Авруцкий Г. Я., Недува А. А. Лечение психически больных: Руководство для врачей. 2-е изд., доп. и перераб. – М.: Медицина, 1988. – 527 с.
2. Березин Ф. Б. Периодический психоз при несахарном диабете // Врачебное дело. – 1961. – С. 130–131.
3. Двірський О. А. Клініко-генетичні особливості та типологія небезпечних дій при шизофренії, що сполучається з цукровим діабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 1997. – 18 с.
4. Двірський О. А. Клініко-генетичні особливості шизофренії, коморбідної з психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання алкоголю: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 2003. – 36 с.
5. Добжанский Т. Вопросы внутренней патологии у психически больных / Пер. с польск. – М.: Медицина, 1973. – 296 с.
6. Дудков И. И., Александрова Г. Ф., Герасимов Г. А. и др. Заболевания эндокринной системы // Справочник врача общей практики. – М.: ЭКСМО-Пресс, 2002. – Т. 2. – С. 77–118.
7. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств / Пер. под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина. – ВОЗ, СПб., 1994. – 300 с.
8. Милку Ш. Терапія ендокринних захворювань / Пер. с румынск. – Бухарест, 1972. – 1122 с.
9. Орловская Д. Д. Роль эндокринных факторов в патогенезе шизофрении // Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии / Под ред. Н. К. Боголепова, И. Темелкова. – М.: Медицина, 1974. – С. 212–222.
10. Риндина М. Г., Новиков В. П. Появление симптомов несахарного диабета при применении галоперидола // Ж. невропатол. и психиатр. – 1970, № 9. – С. 1382–1384.
11. Смулевич А. Б. Инсулиношоковая терапия: Руководство по психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова. – М.: Медицина, 1988. – Т. 2. – С. 525–535.
12. Темелков Ив. (1961). Цит. по Темелков Ив., Киров К. Клиническая психофармакология / Пер. с болгарск. – М.: Медицина, 1971. – С. 258.
13. Bleuler M. Endocrinologische psychiatrie. – Stuttgart: Fisher, 1954. – 375 S.
14. Conrad K. Die beginnende Schizophrenie (Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns). – Stuttgart, 1958. – 198 S.
15. Hall L. D., Herrod J. J., Carpenter T. A., McKenna P. J. Магнитно-резонансные исследования при шизофрении: обзор клинических и методологических проблем. В кн.: Шизофрения. Изучение спектров психозов / Пер. с англ. – М.: Медицина, 2001. – С. 133–163.
16. Pearson G., Pulvar A. Пол, шизофрения и кора головного мозга – Там же. – С. 373–391.

Надійшла до редакції 14.12.2004 р.

О. А. Двірський

Особливості шизофренії, що поєднується з нецукровим діабетом

Кримський медичний університет,
м. Сімферополь

Шизофренія, що поєднується з нецукровим діабетом, переважно маніфестує в юнацькому віці і має несприятливий перебіг. Серед цих хворих переважають чоловіки.

A. A. Dvirsky

Features of schizophrenia, that unites with usaccharine diabetes

Crimean Medical University,
Simferopol

Schizophrenia combining with usaccharine diabetes mainly demonstrates in youth age and flows unfavorably. Men prevail among five patients inspected by us.

С. М. Долуда, доцент кафедри психіатрії ХМАПО
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

ОСОБЛИВОСТІ НЕВРОЗОПОДІБНИХ ДЕБЮТІВ ПРОГРЕДІЄНТНИХ ФОРМ ШИЗОФРЕНІЇ У ПІДЛІТКІВ

В останні роки встановлено, що серед ендогенних та екзогенних факторів, що мають значний вплив на клінічні особливості і перебіг шизофренії, одним з істотних є віковий. Сучасними дослідженнями виявлено те, що особливо велику роль цей фактор грає в періоди виражених біологічних зрушень, найбільш важливим з яких є пубертатний [2, 3, 5].

Слід зазначити, що саме в цьому віковому періоді нерідко розвиваються ініціальні прояви шизофренії, які можуть мати різну клінічну картину, в тому числі й у вигляді неврозоподібних синдромів.

Відомо, що неврозоподібні розлади в дебютах прогресивних форм шизофренії у підлітків зустрічаються рідше, ніж психопатоподібні синдроми, їх відрізняють певні особливості, пов'язані з віковим фактором. Так, характерні для дорослих стани у вигляді обсессивно-компульсивних, дереалізаційно-деперсоналізаційних розладів, астено-іпохондричних та дисоціативно-конверсійних порушень мають місце нечасто. В той же час, у підлітків, на відміну від дорослих, частіше зустрічаються характерні для пубертатного періоду синдроми у вигляді дисморфоманії, метафізичної інтоксикації, анорексії, юнацької астеничної неспроможності [4]. На думку Лічко А. Є. неврозоподібні розлади в дебюті прогресивних форм шизофренії трансформуються в параноїдні чи симплексні варіанти патології. Синдром метафізичної інтоксикації найчастіше передуює параноїдній шизофренії, тоді як стан юнацької астеничної неспроможності — простій формі з прогресивним перебігом шизофренічного процесу.

У зв'язку з тим, що в останній час відбувається патоморфоз проявів шизофренії, у тому числі у віковому плані, важливим є вивчення особливостей неврозоподібних станів у підлітків при прогресивному перебігу хворобливого процесу.

Під спостереженням було 112 підлітків 12–18 років, у 32 з них, які склали 28,6 % від загальної кількості обстежених, діагностувалися астено-анергічні стани та синдром метафізичної інтоксикації.

Аналіз отриманих даних показав, що в значному числі випадків у хворих цих двох груп зустрічався астено-анергічний синдром (56,3 %).

В обстежених хворих з описуванним астено-анергічним синдромом найчастіше виявлялося зниження інтелектуальної продуктивності, що виявлялося в утрудненнях розуміння прочитаного, почутого на уроці, незасвоєнні шкільного матеріалу, неможливості зосередження на досліджуваному, труднощах запам'ятовування (88,9 %). Хворі якби не могли домислити почуте, відповісти на обговорювані питання, сформулювати і виразити свої думки. Слід зазначити, що в обстежених хворих на досліджуваному етапі хвороби об'єктивно виражених порушень мислення структурно-логічного типу не виявлялося, тобто інтелектуальна неспроможність відмічалася не на об'єктивному, а на суб'єктивному рівні. У поведінці була наявною слабка цілеспрямованість, організованість. Таким чином, у хворих цієї групи переважали пору-

шення на когнітивному рівні. Це у більшості обстежених підлітків значно утрудняло можливості оволодіння новим матеріалом на шкільних заняттях (77,8 %). Крім того, хворі відчували труднощі у навчальному процесі при необхідності скористатися знаннями, не могли їх застосувати в потрібний момент на заняттях, тому успішність починала знижуватися і навіть старання, які вони додавали на початку розвитку хворобливих порушень, мало їм допомагали в оволодінні шкільними знаннями. Підлітки подовгу просиджували над уроками, не маючи можливості спритися з завданнями. Поступово у значній частині хворих починав вгасати інтерес до навчання і підлітки зовсім залишали школу (72,2 %). У таких випадках вони час проводили в повному неробстві, не відгукуєчись на прохання батьків продовжувати навчання чи братися за уроки, виконувати хоча б елементарні доручення по дому.

У структурі описуваного стану у більшій частині обстежених підлітків мали місце також порушення, що належать за своєю психопатологічною сутністю до деперсоналізаційних розладів у вигляді переживання хворими власної зміненості — «не могу нічого із собою зробити» (55,6 %). При цьому хворих обтяжувала «некерованість» мисленням, у ряді випадків вони говорили про розумове отупіння, «відсутність почуттів». Такі переживання супроводжувалися зниженням настрою, пригніченістю, повним відверненням від справ родини, колишніх приємних підліткових інтересів. Хворі в такому стані втрачали друзів, не хотіли займатися в гуртках, спортивних секціях, у них зникав інтерес до занять, якими раніше захоплювалися.

Третій компонент синдрому у вигляді сенестопатій зустрічався у обстежених хворих нечасто, був пов'язаний в значній мірі з переживаннями власної зміненості і виявлявся в скаргах на те, що в «голові порожньо», «мозок перемістився», «замість мозку щось інше», «млявість у голові» (16,7 %).

Таким чином, у обстежених хворих в психопатологічній структурі описаного синдрому мала місце триада симптомів, що складалася з характерних порушень у вигляді некерованості мислення, деперсоналізаційних розладів та сенестопатій. Барзах Е. Н. вважає, що найбільше значення в діагностиці цього синдрому мають саме порушення мислення, тоді як другі складові цього симптомокомплексу можуть бути непостійними і зустрічатися не в повній мірі розгорнутими [1].

Як було зазначено вище, у частині обстежених підлітків у дебюті захворювання виявлялися порушення в рамках синдрому метафізичної інтоксикації (43,8 %). Хворих цієї групи долали проблеми світобудови, вони думали і фантазували про сенс життя, про можливість виживання різних видів тварин, планували «перебудову» всесвіту, створювали власні концепції «очищення людського буття». Такі ідеї у підлітків в ряді випадків були позбавлені елементарної логіки, ставали безглуздими, з повною відсутністю будь-якої

практичної та раціональної основи. Підлітки постійно думали про загальнолюдські проблеми, про те, як перебороти вплив несприятливих кліматичних умов на життя всієї планети.

У більшості хворих домінували інтереси в галузі абстрактних проблем, вони перебували постійно в міркуваннях, у світі роздумів, були схильні до безглузлого мудрування, ніякими практичними справами не займаючись і не захоплюючись виконанням своїх проєктів, планів (64,3 %). Тобто, такі філософські переживання були відвертеними, вони не супроводжувалися намірами, захопленнями і навіть спробами реалізації своїх задумів, незважаючи на те, що хворі багато читали літератури на теми, які їх цікавили, присвячуючи цьому багато часу. Таке «переключення» на філософські переживання супроводжувалося ослабленням інтересу до навчання, зниженням успішності в школі. В цілому, у поведінці в хворих наростала відгородженість, замкнутість, бездіяльність. У мисленні хворих виявлялися елементи розпливчастості.

У відносинах з рідними і близькими діагностувалося наростаюче відчуження, недоброзичливість, що підсилювалися при спробах залучення хворих до домашніх справ, навчання, корисної праці.

У кількох випадках синдром метафізичної інтоксикації у обстежених підлітків виявлявся в опозиційному відношенні, негативізмі стосовно прийнятих норм, що супроводжувалося тяжінням до незвичайних, відвертених питань з безглуздими міркуваннями на вигадані теми, хворобливим мудруванням (14,3 %).

У той же час у більшості хворих зникали пізнавальні інтереси, бажання вчитися, вони вважали, що можуть стати «господарями життя» і без цього, вирішивши «по-своєму» важливі проблеми буття (78,9 %).

Таким чином, у обстежених хворих домінували абстрактні інтелектуальні інтереси, що мали однобічний характер з відстороненістю від природних для підлітків занять, захоплень, інтересів і справ. Хворобливий характер таких розладів призводив до вираженої соціальної та мікросоціальної дезадаптації, коли хворі залишали навчання, роботу, ішли з дому.

Слід зазначити, що такого роду переживання в обстежених хворих носили понадцінний характер і були афективно заряджені, причому в ряді випадків ці порушення були домінуючими, тому і мали особливе значення в житті підлітків. Що стосується тематики такого роду хворобливої інтерпретативної інтелектуальної діяльності, то це були частіше всього загальнопопулярні ідеї, що належали до психології, окультизму, комп'ютерних технологій з віртуальним спілкуванням через Інтернет, релігії, до занять відеоспостереженнями, музикою, фізичними вправами (85,7 %). Відзначені захоплення у хворих супроводжувалися фантазуванням, захватом, чеканням особливого задоволення від досягнення бажаного, тому вони займалися своїми улюбленими справами з незвичайною завзятістю, що досягало хворобливого фанатизму. Таким чином, у обстежених хворих виявлялися певні особливості проявів синдрому метафізичної інтоксикації у вигляді домінування абстрактних проблем, понадцінного характеру переживань з фантазуваннями, що у сукупності з негативною симптоматикою привело до значної дезадаптації підлітків.

Резюмуючи, слід зазначити, що вивчені невротоподібні синдроми в дебюті шизофренії у підлітків розвивалися при прогресивному перебігу процесу

переважно в рамках простої та параноїдної форми шизофренії.

Крім того, важливим є те, що описані невротоподібні дебюти мали місце переважно при безупинному перебігу шизофренії, випадки розвитку таких станів на попередніх етапах гострих поліморфних психотичних та параноїдних, а також гебефренічних і кататонічних приступів зустрічалися дуже рідко.

Описані клінічні прояви мали нозологічні особливості, що відрізняли їх від подібних станів іншої природи. Так, на відміну від минулих порушень типу метафізичної чи «філософської» інтоксикації при шизоїдному і психастеничному типах розладів особистості в обстежених хворих описані порушення відрізнялися не тільки стабільністю, але й тим, що мали і тенденцію до розвитку. Крім того, прояви астено-анергічного синдрому в рамках прогресивної шизофренії відрізнялися від подібних апатико-абулічних порушень при мало-прогресивній формі шизофренії, а також від картин субпсихотичної і невротичної депресії й іншої патології описаною тріадою симптомів. Наведені у роботі дані слід урахувувати при проведенні диференціальної діагностики та лікуванні хворих підлітків.

Список літератури

1. Барзах Е. Н. Юношеская астеническая несостоятельность и предболезнь. В кн.: Предболезнь и факторы повышенного риска в психоневрологии. – Л.: Медицина, 1986. – С. 50–56.
2. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста. – М.: Медицина, 1995. – 560 с.
3. Коркина М. В., Лакошина Н. Д., Личко А. Е. Психиатрия. – М.: Медицина, 1995. – 608 с.
4. Личко А. Е. Шизофрения у подростков. – Л.: Медицина, 1989. – 216 с.
5. Тиганов А. С. Руководство по психиатрии. Том I. – М.: Медицина, 1999. – 712 с.

Надійшла до редакції 14.12.2004 р

С. М. Долуда

Особенности невротоподобных дебютов прогрессивных форм шизофрении у подростков

Харьковская медицинская академия
последипломного образования, г. Харьков

В работе приведены данные, относящиеся к характерным для подростков невротоподобным расстройствам в инициальном периоде прогрессивных форм шизофрении. Показано место астено-анергических состояний и синдрома метафизической интоксикации в дебютах непрерывно текущих форм психоза. Описаны характерные особенности проявлений астено-анергического синдрома, который состоял из расстройств мышления, деперсонализационных нарушений, сенестопатий. Отмечены составляющие синдрома метафизической интоксикации, а также сверхценного характера переживаний в клинико-психопатологической структуре этих состояний.

С. М. Долуда

Features neurosis-like debuts progression forms of schizophrenia at adolescents

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
Kharkiv

In work the data concerning to characteristic for adolescents neurosis-like of frustration in initial period progression forms of schizophrenia are resulted. The place astheno-energetic conditions and a syndrome of a metaphysical intoxication in debuts continuous forms of a psychosis is shown. Prominent features of displays astheno-energetic syndrome which has consisted of frustration of thinking, depersonalization infringements, senesthopathy are described. Components of a syndrome of a metaphysical intoxication, and also supervaluable character of experiences in clinic-psychopathological structure of these conditions are reflected.

О. А. Каденко

Хмельницкий областной клинический кожно-венерологический диспансер,
г. Хмельницкий

КОММУНИКАТИВНАЯ ФОРМА СУПРУЖЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ И ВНЕБРАЧНЫЕ СВЯЗИ

Коммуникативная форма супружеской дезадаптации — одна из самых распространенных форм дезадаптации супружеской пары, о чем свидетельствуют данные ряда сексологических и медико-психологических исследований [1–3]. Клиническая практика показывает, что очень часто коммуникативная форма нарушения адаптации супругов сопровождается супружескими изменами, однако эта сторона проблемы мало изучена и в литературе затрагивается лишь в единичных случаях, главным образом в связи с тем, что внебрачные сексуальные контакты являются источником заражения венерическими заболеваниями [4].

Между тем рассматриваемая форма супружеской дезадаптации в большинстве случаев хуже других ее форм поддается психотерапевтической коррекции, при которой внебрачный секс, как причина или следствие дезадаптации, обычно вообще не учитывается. Недостаточно изучена и сама первичная коммуникативная форма нарушения адаптации — условия и механизмы ее развития, клинические проявления и роль в ослаблении, а нередко и разрушении семейно-брачных отношений. Указанные обстоятельства побудили нас к проведению настоящего исследования.

Под нашим наблюдением находились 100 супружеских пар с коммуникативной формой первичной дезадаптации: 53 — с сексуальным (1 группа) и 47 — с социально-психологическим ее типом (2 группа).

Супруги были в возрасте от 23 до 40 лет, причем мужа и жены в супружеских парах входили в одну возрастную группу, охватывающую 5 лет. Стаж супружеской жизни составлял от 3 до 16 лет. Сексуальная дезадаптация начиналась с самого начала супружеской жизни; давность социально-психологической дезадаптации была несколько меньшей — в большинстве случаев она начиналась через 1–2 года после начала супружеской жизни, развивалась постепенно и в подавляющем большинстве случаев сопровождалась внебрачными связями супругов, нередко приводившими к заражению венерической болезнью.

В основе коммуникативной формы сексуальной дезадаптации, как известно, лежит нарушение межличностных отношений супругов. При выделенном нами сексуальном типе нарушения коммуникации имело место затруднение общения мужчин с представительницами противоположного пола вследствие наличия у них таких черт характера, как робость, застенчивость, либо из-за тревоги, страха, неумения общаться с женой на сексуальные темы, выражать свои сексуальные потребности и ожидания. При социально-психологическом типе коммуникативной формы дезадаптации нарушение взаимоотношений супругов сопровождалось негативными эмоциональными реакциями и было связано с неумением решать жизненные и межличностные проблемы, несоответствием направленности личности, морально-этических установок, а также наличием у одного из супругов черт

характера, вызывающих неприятие у другого. Это были, в частности у мужчин, такие черты, как деспотичность, самовлюбленность, жестокость, негативизм, аффективная неустойчивость, у женщин — пассивная подчиняемость, жертвенность, у тех и других — патологическая замкнутость.

Таким образом, при коммуникативной форме дезадаптации супругов имеет место межличностный конфликт в том или ином его виде. При сексуальном типе дезадаптации у многих мужчин до брака не было сексуальных контактов, и в брак они вступали чаще по совету или настоянию родителей.

Все находившиеся под наблюдением супруги были обследованы нами методом системно-структурного анализа сексуального здоровья по его интегральным критериям и по компонентам и составляющим [5].

Анализ по интегральным критериям сексуального здоровья показал, что соматосексуальное развитие обследованных чаще всего было нормальным, лишь у $17 \pm 5\%$ мужчин с сексуальной дезадаптацией замедленным и у стольких же с социально-психологическим типом — ускоренным. У женщин эти нарушения встречались еще реже. Почти у всех мужчин ($94 \pm 3\%$) с первым типом дезадаптации имела место ретардация психосексуального развития, а у $1/3$ мужчин со вторым типом — преждевременное развитие. Среди женщин то и другое нарушение наблюдалось намного реже (соответственно 21 ± 6 и $23 \pm 6\%$). Асинхронии полового развития, в основном простые, отмечались также у $94 \pm 3\%$ мужчин, у женщин — в единичных случаях. Имелись различия и в полоролевом поведении мужчин с разными типами дезадаптации: при сексуальном типе у $28 \pm 6\%$ из них оно было трансформированным (феминным), при социально-психологическом оно было у всех нормативным. У женщин полоролевое поведение в основном было нормативным.

Информированность в области секса у всех мужчин и подавляющего большинства женщин при первом из этих типов дезадаптации была недостаточной, а оценка своих сексуальных проявлений неправильной, а при втором все супруги правильно оценивали свои сексуальные проявления и подавляющее большинство были достаточно осведомлены в вопросах психогигиены половой жизни. Столь же существенной была разница в типах сексуальной мотивации: в первом случае у мужчин отмечались генитальный и шаблонно-регламентированный ее типы, а у их жен — игровой, во втором случае игровой тип мотивации был у всех супругов, что способствовало достижению и сохранению сексуальной гармонии. Среди мотивов полового акта в первой группе у мужчин преобладали сексуальное самоутверждение и снятие полового напряжения, у женщин имели место получение оргазма и выполнение супружеского долга, во второй группе у всех супругов мотивом полового акта было получение оргазма.

Половая конституция у $92 \pm 4\%$ мужчин с сексуальным типом дезадаптации была слабой, у остальных — ослабленной средней, у мужчин с социально-психологическим типом дезадаптации чаще всего средней, у женщин в обеих группах преобладала средняя половая конституция. Все виды либидо были ослаблены у $94 \pm 4\%$ мужчин первой группы и сохранены у их жен и всех супругов второй группы. Сексуальные фантазии реже отмечались в первой (половой акт с воображаемым партнером) и чаще — во второй (у $66 \pm 7\%$ мужчин и $62 \pm 7\%$ женщин в виде воображения орально-генитального секса). Сексуальные ощущения были притуплены у большинства мужчин и особенно женщин ($92 \pm 4\%$) в первой и сохранены — во второй группе.

Большинство супругов с обоими типами коммуникативной дезадаптации сохранили любовь друг к другу, но некоторые женщины с сексуальным типом испытывали привычку или безразличие к своим мужьям.

Адекватные эрекции были ослаблены у $60 \pm 7\%$ мужчин первой группы и у $23 \pm 6\%$ наблюдалась преждевременная эякуляция, во второй группе сексуальная функция была сохранена у всех мужчин. Регулировать эякуляцию не умел никто из мужчин в первой группе и умели все во второй. Орграстичность у женщин соответственно не превышала 30% в первой и составляла не менее 70% — во второй. Сексуальная предприимчивость в первом случае была снижена у $76 \pm 6\%$ мужчин и $24 \pm 6\%$ женщин. Сексуальное желание возникало у стольких же мужчин данной группы 1–2 раза в неделю и почти у всех остальных — 1 раз в 10 дней, а у большинства их жен — через день или ежедневно; во второй группе — у всех супругов ежедневно или через день.

Тип сексуальной культуры при сексуальной дезадаптации у мужчин был невротический или, реже, примитивный, у женщин — либеральный, а при социально-психологической дезадаптации у всех супругов — либеральный. В первом случае почти для всех мужчин жены обладали высокой степенью сексуальной привлекательности, а у женщин, напротив, отмечалась низкая степень сексуальной привлекательности мужей. Во втором случае высокая степень сексуальной привлекательности партнера отмечалась у всех супругов.

Диапазон приемлемости и проведение предварительного периода полового акта в первой группе супружеских пар соответствовали полностью или частично желаниям мужчин и не соответствовали желаниям их жен. Техника и поза полового акта соответствовали полностью или частично желаниям мужчин и не соответствовали частично или полностью желаниям женщин, а активность в половом акте соответствовала у всех супругов. Во второй группе все эти параметры сексуальной функции и сексуального поведения полностью соответствовали у всех мужей и жен.

Психосексуальную неудовлетворенность испытывали все супруги с сексуальным типом коммуникативной формы дезадаптации и не испытывал никто из супругов с социально-психологической ее формой.

Анализ сексуального здоровья по его компонентам и составляющим позволил выявить при первом

типе дезадаптации стержневое поражение социально-психологического компонента вследствие нарушения сексуального общения, как причину сексуальной дезадаптации супругов. При социально-психологическом типе коммуникативной формы дезадаптации сексуальная сфера супругов не страдала.

Изучение частоты внебрачных связей в супружеских парах с указанной формой дезадаптации с помощью специально разработанного опросника показало, что их допускали подавляющее большинство супругов, причем при сексуальном ее типе чаще мужчины, а при социально-психологическом — женщины: соответственно $92 \pm 4\%$ и $81 \pm 5\%$ и $85 \pm 5\%$ и $94 \pm 4\%$. В качестве причины супружеских измен все мужчины первой группы назвали желание проверить свои сексуальные возможности, а все женщины — неудовлетворенность половой жизнью с мужем, все супруги второй группы — неудовлетворенность своими межличностными отношениями, однако у $20 \pm 6\%$ женщин этой группы мотивом внебрачной связи было также желание отомстить супругу за его измену. При этом большинство из всех обследованных женщин, несмотря на определенное удовлетворение, получаемое от внебрачных связей, испытывали чувство унижения от положения «второй женщины» своих, большей частью женатых, любовников. Более чем у половины мужчин внебрачные контакты были однократными, у женщин они обычно продолжались 2–3 недели.

Источником заражения венерической болезнью (трихомониазом, гонореей, сифилисом) стали 126 ($44 \pm 3\%$) мужчин и 174 ($56 \pm 3\%$) женщин.

У всех обследованных супружеских пар, как показал анализ, был приобретенный вариант дезадаптации, чаще всего достигавшей второй степени, при которой женщины испытывали оргазм не более чем в 30% половых актов с мужем. При этом у супругов с социально-психологическим типом коммуникативной формы дезадаптации вследствие частых конфликтов возникали мысли о разводе, временно прекращалась половая жизнь, а при третьей степени дезадаптации, отмечавшейся у $23 \pm 6\%$ супругов, они предпринимали попытки к разводу, и конфликты у них носили особенно деструктивный характер. В целом $78 \pm 7\%$ супругов данной группы думали о разводе или делали попытки развестись. У супругов с сексуальным типом дезадаптации в $17 \pm 5\%$ случаев наблюдалась псевдоадаптивная ее разновидность, при которой жены старались скрыть от мужей свою сексуальную неудовлетворенность, имитируя оргазм при половых актах.

Полученные данные показали, что внебрачный секс во всех случаях был следствием супружеской дезадаптации, ни в коей мере не компенсировал неудовлетворенность сексом и подрывал прочность брака.

Таким образом, проведенное исследование позволило выявить причины, закономерности формирования и клиническую картину коммуникативной формы супружеской дезадаптации, а также частоту и характер внебрачных связей супругов. Это дает возможность повысить эффективность психотерапевтической коррекции рассмотренных типов коммуникативной формы супружеской дезадаптации и психопрофилактики внебрачных связей супругов.

Список литературы

1. Рожков В. С. Сексуальная дисфункция и дезадаптация при неврозе у мужчин. — Харьков: Основа, 2000. — 206 с.
2. Сапрыкин А. В. Нарушение сексуальной коммуникации при несоответствии половой конституции супругов // Архив психиатрии. — 2002. — № 3–4 (30–31). — С. 87–90.
3. Азарков С. Т. Супружеская дезадаптация. — М.: УРСС, 2004. — 256 с.

4. Москаленко М. В. Система профилактики внебрачных связей как причины заражения венерическими заболеваниями // Укр. вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 3 (32). — С. 78–80.

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

Надійшла до редакції 14.12 2004 р.

О. А. Каденко

Комунікативна форма подружньої дезадаптації та позашлюбні зв'язки

Хмельницький обласний клінічний шкірно-венерологічний диспансер
м. Хмельницький

На основі обстеження 100 подружніх пар з комунікативною формою первинної подружньої дезадаптації виявлено й докладно висвітлено її причини, механізми формування і клінічні прояви. Показано частість і характер позашлюбних зв'язків чоловіків і жінок при сексуальному і соціально-психологічному типах даної форми дезадаптації та їх негативний вплив на міцність шлюбу. Здобуті дані можуть бути використані для підвищення ефективності психотерапевтичної корекції комунікативної форми дезадаптації подружньої пари і психопрофілактики позашлюбного сексу.

О. А. Kadenko

Communicative form of spouses disadaptation and extramarital relationships

Khmelnytsky regional clinic of skin and venereal diseases
Khmelnytsky

On the basis of investigation of 100 married couples with the communicative form of the primary spouses disadaptation there are revealed and elucidated its causes, forming mechanisms and clinical manifestations. The frequency and the character of fornications of men and women at sexual and social-psychological types of the disadaptation form and their negative influence on the durability of marriage are shown. The gained results can be used for increasing effectiveness of psychotherapeutic correction of the communicative disadaptation of spouses and psychoprophylaxis of extramarital sex.

УДК 616.895–036

С. Е. Казакова, А. А. Токман

Луганский государственный медицинский университет, г. Луганск

ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ ПОСТРАДАВШИХ В АВАРИИ ШАХТЕРОВ

В последнее десятилетие достаточно часто происходят аварии и катастрофы, что нередко приводит к психической и психологической дезадаптации пострадавших [1, 4]. Участились не только стихийные бедствия, но и аварии на производствах. Данные аварии в ряде случаев являются жизнеопасным стрессом и в 4,3 % приводят к развитию реакций на тяжелый стресс в виде острых и посттравматических стрессовых расстройств [3, 6]. Результаты социальных эпидемиологических исследований выявили, что психологические и легкие психические нарушения, возникающие после аварий, не всегда попадают в поле зрения психиатров и могут пребывать среди так называемого «контингента здоровых» [2]. Исследования, проведенные на крупных промышленных предприятиях, выявили, что 54,3 % сотрудников после стрессов обнаруживают психические отклонения пограничного уровня. Наиболее часто аварии отмечаются на шахтах. Так, только в Луганской области катастрофы угрожают жизнедеятельности 32 % шахт [5], что приводит к страху смерти, расстройству сна, понижению настроения.

Под нашим наблюдением находилось 178 человек, пострадавших во время аварии в шахтах Луганской области (основная группа), и 100 родственников погибших или получивших тяжелое увечье шахтеров (контрольная группа).

Психологом пациенты основной группы и группы сравнения были обследованы спустя 1–10 лет после трагедии с помощью интервьюирования, стандартизированного метода исследования личности (СМИЛ), шкалы оценки влияния травматических собы-

тий (ШОВТС), шкалы для клинической оценки ПТСР (Scale CAPS).

Scale CAPS выявлено, что у всех пациентов основной и контрольной групп отмечались признаки посттравматического стрессового расстройства.

Интервьюирование показало, что у потерпевших и их родственников в течение первых 3 лет после аварии отмечались некоторые сходные клинические симптомы. После выхода пострадавших из стрессовой ситуации у 100 % лиц возникли нарушения сна, у 79 % — депрессивные расстройства, у 34 % — обсессивно-компульсивные, у 48 % — диссоциативные. Данные состояния отличались косностью симптоматики, малым уровнем регресса, плохо поддавались лечению. При малейшем напоминании, а в ряде случаев и спонтанно, в сознании больного «оживала» экстремальная ситуация, сопровождавшаяся негативными аффективными реакциями: в 97 % случаев тревогой, в 81 % страхом, в 75 % ужасом. Параллельно с наплывами ярких красочных негативно окрашенных воспоминаний (flashbacks) у 79 % пациентов формировалось стремление вытеснить данные воспоминания из сознания в подсознание. В 78 % случаев доминировали навязчивые мысли, касающиеся идентификации себя с погибшими, в 72 % случаев преобладало чувство вины перед погибшими родственниками, в 69 % отмечался постоянный страх того, что экстремальная ситуация может повториться.

Путем интервьюирования потерпевших также выяснилось, что до случившейся с ними трагедии 64 % лиц основной группы и 77 % родственников были достаточно хорошо адаптированы в социальной

среде, не имели взысканий по работе, приводов в милицию, не участвовали в дебошах, вели упорядоченный образ жизни, были хорошими семьянинами. Всех их объединяла практичность, слаженность, конформность и гармоничность, отношение к социальным ценностям, хотя они и отличались различной типологической индивидуальностью.

У 31 % обследуемых интервьюирование и медицинская документация выявили признаки невропатии.

В 20 % случаев попавшие в аварию шахтеры были эпилептоидны, они обладали достаточной настойчивостью, упрямством, трудной переключаемостью. Эти лица любили чистоту, порядок, сами отличались дисциплинированностью, и от других требовали дисциплины. Периодически они бывали грубы, взрывчаты, не выносили инакомыслия, непослушания. Обиды помнили долго. Однако с начальством не конфликтовали. Выполняли их распоряжения. И хотя украдкой начальство бранили, относились к нему ласково и даже подобострастно. Обычно в семьях этих лиц царил домострой, несколько патриархальный образ жизни. И хотя они употребляли спиртные напитки, причем не только эпизодически, но иногда и запойно, они все же отличались зажиточностью, мастеровитостью, преданностью семье.

В 19 % случаев пострадавшие отличались тревожно-мнительным характером. Они устроились работать шахтерами, так как в поселке больше не было рабочих мест. Робкие, застенчивые, — они старались не думать о возможных катастрофах. Несмотря на склонность к тревожным опасениям, они были достаточно компенсированы и в школьные годы и во время службы в армии. Занимались спортом, были достаточно ловкими, физически выносливыми. Благодаря мягкому, уступчивому характеру имели много друзей и с течением времени привыкали к работе в шахте.

14 % исследуемых основной группы отличались истероидными чертами. Они любили быть в центре событий, любили, когда ими восхищались. Они переоценивали свои способности и внешние данные. Для них было характерно позерство, хвастливость, лживость, при этом гнали они не только для получения материальной выгоды, но и для того, чтобы продемонстрировать себя в наиболее выгодном свете.

При исследовании пострадавших с помощью шкалы ШОВТС выяснилось, что у пострадавших, перенесших аварию (2 ± 1) года назад, выявлялись наиболее высокие показатели по шкале ШОВТС (78 ± 4 балла), в дальнейшем отмечалось постепенное уменьшение выраженности симптоматики, и спустя (8 ± 2) лет после аварии в 89 % случаев выраженность симптоматики достигала 57 ± 6 баллов. У родственников пострадавших наибольшая выраженность дезадаптации также отмечалась в первые (2 ± 1) года после аварии, хотя и была ниже, чем у потерпевших, а именно 61 ± 2 балла. Симптоматика у родственников потерпевших нивелировалась достоверно быстрее, чем у потерпевших, и составляла к 4,5 ± 0,5 годам 26 ± 3 балла. Данные статистически достоверны (p < 0,05). При этом выявлялось, что динамика дезадаптационных реакций у пострадавших зависит не только от длительности послеаварийного периода, но и от характерологических особенностей, а также от невротического преморбида. Оказалось, что тревожно-мнительный преморбид коррелирует с симптомами «взбуждения» (r = 0,724), демонстративность — с «из-

беганием» (r = 0,708), эксплозивность — с «физиологической возбудимостью» (r = 0,751). Небезынтересен тот факт, что характерологические особенности оказывали даже большее влияние на выраженность симптоматики, чем масштабность аварии.

При исследовании психологического профиля методом СМЛ у пострадавших спустя 2 ± 1 года после случившейся катастрофы в 22 % случаев выявлен акцент по 2-й шкале, что отражает их депрессивный профиль. Высокий подъем по 2-й шкале сочетался с низкими показателями по 9-й шкале, что свидетельствовало о суицидальном риске у обследуемых.

Все это, безусловно, затрудняло социальную адаптацию потерпевших, что отражалось низким уровнем показателя нулевой шкалы. Данная позиция весьма ярко проявлялась в поведении потерпевших. Они почти не выходили из дома, были равнодушны к повседневным проблемам, избегали общения.

При этом все мысли и чувства пациентов были заняты грядущими неприятностями. Они прислушивались к своему учащенному дыханию или сердцебиению, мучили родственников описанием ожидаемых несчастий, по ночам плохо спали (из-за выраженной тревоги), становились суетливыми, беспечными, обидчивыми. Оптимизм окружающих, их планы, перспективы на будущее вызывали у потерпевших лишь раздражение. Казалось, что они наслаждаются своим горем, отвергают помощь, не могут ни о чем другом говорить, кроме гибели товарищей и своих увечьях.

Спустя 4,5 ± 0,5 лет в большинстве случаев (64 %) у потерпевших превалировал уже не тревожный, а так называемый «ипохондрический» профиль, при этом отмечались высокие показатели (выше 70 Т) по 1-й шкале. При этом тревога касалась не отдельного будущего, а охватывала сиюминутное состояние здоровья потерпевшего. Личность становилась несколько более грубой, примитивной и эгоцентричной. Собственные проблемы к этому времени начинали их волновать больше, чем заботы других людей, и даже больше чем гибель их товарищей.

К этому времени у пострадавших изменяется направленность отрицательных эмоций. Они больше не обвиняют себя, не ищут своей смерти. По-прежнему основной темой их бесед служит катастрофа, но теперь они сосредоточены на том ущербе, который лично им принесла данная катастрофа. В предыдущем периоде шахтер находил множество недостатков у самого себя, а на данном этапе объектом обвинения является достаточно абстрактное понятие, называемое «начальством».

Спустя (8 ± 2) лет в 61 % случаев у пострадавших именно в этом временном периоде отмечался высокий пик профиля (свыше 75 Т) по 4-й шкале, что свидетельствовало о развитии психопатических черт у бывших шахтеров. Пациенты не только уходили в болезнь, анализируя и выискивая у себя различные патологические проявления, но и становились все более несдержанными, раздражительными, вспыльчивыми и брутальными.

В 24 % случаев невротические соматизированные расстройства у потерпевших продолжали усугубляться.

У лиц с данным профилем ригидность, обидчивость, недовольство окружающими сочетались с вегетативной нестабильностью, что отражалось в специфике профиля личности. У них превалировали

рентные установки, низкая откликаемость на проблемы социального микроклимата, эгоцентризм.

Они не замечали своих недостатков, собственные нарушения, способствовавшие катастрофе, быстро забывались. Чужие погрешности приобретали неоправданно большое значение, всячески подчеркивались ими, муслировались. Фантазия и вымыслы потерпевших переплетались с реальностью, т. е. наблюдались все признаки истерических (диссоциативных) расстройств.

По истечении 10 лет после катастрофы вырисовывалась этапность симптоматики у пострадавших, а именно, депрессия сменялась ипохондрией, затем — психопатическими расстройствами с преобладанием эксплозивных либо истерических черт личности.

У родственников пострадавших также изменялся психологический облик с привнесением спустя 3–5 лет после аварии тревожных и паранойяльных черт.

Выводы

Происходящие на шахтах аварии приводят к необратимым изменениям психологического облика не

только непосредственно потерпевших, но и их родственников. У потерпевших отмечаются реакции дезадаптации по депрессивному, эксплозивному и истерическому типу. У родственников — по тревожному и паранойяльному. Выраженность реакций дезадаптации зависит от преморбидных характерологических особенностей личности даже в большей степени, чем от масштабности аварии.

Список литературы

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: Уч. пособие. — М.: Медицина, 2000. — 496 с.
2. Березанцев А. Ю. Некоторые психосоматические аспекты ПТСР // Российский психиатрический журнал. — № 5. — 2002. — С. 4–7.
3. Посттравматичні стресові розлади: діагностика, лікування, реабілітація: Методичні рекомендації. — Харків, 2002. — 47 с.
4. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса. — СПб.: Питер, 2001. — 321 с.
5. Щуров Г. На страже закона // Охрана труда. — 2003. — № 1. — С. 37–38.
6. Solomon S. P., Davidson I. R. // Clin. Psychiatry. — 1997. Vol. 58. — Suppl. 9. — P. 5–11.

Надійшла до редакції 05.01.2005 р.

С. Е. Казакова, Г. О. Токман

Особенности реакций дезадаптации у шахтарей, что пострадали внаслідок аварії

*Луганський державний медичний університет,
м. Луганськ*

Обстежено 178 пострадавших під час аварій у шахтах та 100 їх родичів. При обстеженні виявлено, що аварії на шахтах призводять до необоротних змін особистості не тільки пострадавших, але й їх родичів. У потерпілих відмічаються реакції дезадаптації по депресивному, експлозивному та істеричному типу, у родичів — по тривожному й паранойяльному. Виразеність реакцій дезадаптації залежить від преморбідних характерологічних особливостей особистості навіть в більшому ступені, ніж від масштабності аварії.

S. E. Kazakova, A. A. Tokman

Peculiarities of disadaptive reactions of miners suffered from an accident

*Luhansk State Medical University
Luhansk*

178 victims are surveyed during failures in shafts and 100 their relatives. Failures occurring on shafts result in irreversible changes of psychological shape not only directly victims, but also their relatives. At victims reactions disadaptation on depressive, explosiv and to hysterical type are marked. At relatives — on disturbing and paranoic. Expressiveness of reactions disadaptation depends from character of the person even in the greater degree, than from mashtab failures.

УДК: 616.89–008.442

А. М. Кожина

Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков

СИСТЕМА ПСИХОПРОФИЛАКТИКИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПОДРОСТКОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В МЕСТАХ ЛИШЕНИЯ СВОБОДЫ

В настоящее время невротические расстройства относятся к числу наиболее распространенных форм пограничной психической патологии, приобретающая особую важность в подростковом возрасте, так как известно, что в этом периоде неврозы часто осложняются затяжным течением и переходом в невротическое формирование личности [3].

В последнее время отмечается неуклонная тенденция к росту психических расстройств невротического регистра у подростков, находящихся в местах лишения свободы, что определяет высокую медико-социальную значимость данной проблемы [1].

В литературе широко описаны методы и виды профилактики психических расстройств непсихотического регистра. Согласно классификации ВОЗ, выделяют первичную, вторичную и третичную профилактику. Первичная — включает в себя мероприятия,

предупреждающие возникновение невротических расстройств, а также выделение факторов и групп риска развития заболеваний и организацию психопрофилактических мер по отношению к ним. Вторичная — объединяет мероприятия, направленные на профилактику неблагоприятной динамики уже возникших заболеваний, их хронизации, на уменьшение патологических проявлений, облегчение течения болезни и улучшение исхода, а также на их раннюю диагностику; здесь ведущую роль играют психотерапевтические мероприятия. Третичная — способствует предупреждению неблагоприятных социальных последствий заболевания, его рецидивов; основное значение при третичной психопрофилактике приобретает социальная реабилитация [2].

Однако, на настоящий момент в условиях подростковой пенитенциарной системы отсутствует

обоснованная, комплексная система психопрофилактических мероприятий [1].

Вышеизложенное определяет актуальность настоящего исследования, целью которого явилась разработка принципов и методов психопрофилактики невротических расстройств у подростков, находящихся в местах лишения свободы.

В работе были использованы клиничко-анамнестический, клиничко-психопатологический и психодиагностический методы исследования. Нами с позиций системного подхода проведено изучение закономерностей формирования и клинической структуры невротических расстройств у 277 подростков, обоюбого пола, отбывающих наказание в колониях для малолетних преступников, а также проанализирована эффективность адаптированных к пенитенциарным условиям методов психопрофилактической работы.

Как показали результаты клиничко-психопатологического исследования, в клинической структуре невротических расстройств у подростков, находящихся в местах лишения свободы, выявлены тревожно-фобические, обсессивно-компульсивные, диссоциативные (конверсионные) расстройства, неврастения, а также различные адаптационные реакции.

Согласно полученным в ходе работы данным, в формировании невротических расстройств у несовершеннолетних правонарушителей лежит многофакторная обусловленность, в которой социальные и психологические факторы представлены в неразрывном комплексе, определяющем специфику протекания невротических расстройств у подростков, находящихся в условиях пенитенциарного стресса.

Клиничко-анамнестическое исследование позволило нам выделить комплекс негативных факторов социальной изоляции, провоцирующих развитие невротических расстройств. Наиболее тяжело несовершеннолетними переносятся постоянный надзор (89,8 % обследованных), обыски (67,2 %), ограничение свободы передвижения (68,9 %), строгий внутренний распорядок (59,8 %), замкнутая система общения (56,4 %). Подростки болезненно реагируют на обыски и досмотры, унижающие их достоинство, на невозможность избежать контроля, постоянное нахождение «на виду». Резкий переход к строгому распорядку дня, к жизни «по сигналу» требует от несовершеннолетних коренной ломки жизненного стереотипа. Необходимо отметить, что 44,3 % несовершеннолетних не видят необходимости посещать занятия в школе, считая это «дополнительным наказанием», согласно полученным данным, этот факт обусловлен ощущением отсутствия перспектив в жизни, в результате чего подросток не видит пользы в учебе (43,8 % обследованных), а также физическими и психологическими трудностями обучения (трудно сочетать учебу с трудом, много пробелов в знаниях) (66,3 %) и отсутствием школьных навыков (29,8 %).

Социальная изоляция связана с изменением и коренной перестройкой системы общения подростка, ограничением круга лиц, с которыми он может контактировать. 38,8 % обследованных нами несовершеннолетних не имели свиданий, к ним никто не приезжал. Отсутствие свиданий обостряет восприятие в условиях изоляции факта социальных ограничений, субъективно удлиняет срок изоляции, существенно искажает восприятие и оценку других режимных ограничений.

Согласно полученным данным, различные этапы прохождения подростком учреждений пенитенциарной системы характеризуются комплексом негативных социально-психологических факторов, провоцирующих развитие невротических расстройств у несовершеннолетних. Можно выделить следующие периоды нахождения несовершеннолетних в местах лишения свободы.

Период нахождения в следственном изоляторе (СИЗО), характеризующийся вынужденной резкой сменой жизненного стереотипа, жесткими условиями содержания, резким ограничением удовлетворения привычных потребностей, длительными, изнуряющими допросами, зачастую сопровождающимися унижением достоинства несовершеннолетних, тревожным ожиданием приговора, надеждой на возможное избежание наказания. Необходимо отметить, что инструкции и правила содержания несовершеннолетних разработаны на основе тактики надежной изоляции и исключения возможности побега, но без учета медико-психологических аспектов подросткового возраста, что, безусловно, оказывает негативное влияние на психику подростка.

Время непосредственного отбывания наказания в воспитательно-трудовых колониях (ВТК) можно разделить на три периода:

Первые 3 месяца — период первичной адаптации. В это время происходит окончательная болезненная ломка ранее сформированных жизненных стереотипов, разрыв устоявшихся личностных связей, резко ограничивается удовлетворение привычных потребностей, остро переживается враждебность новой микросреды. Возникает необходимость адаптации к условиям жесткой депривации и режимным мероприятиям.

Следующий период (большая часть срока отбывания наказания) связан с ценностной переориентацией несовершеннолетнего, с принятием им норм и ценностей пенитенциарной микросреды, с выработкой устойчивой стратегии и тактики своего поведения в новых условиях. Изыскиваются возможности выживания в условиях тюремной субкультуры.

3 период — ожидания скорого освобождения (3–4 месяца перед освобождением). В это время подростка наряду с ожиданием скорого выхода на свободу одолевают и тягостные мысли, его гнетут предстоящие трудности адаптации. Многим несовершеннолетним просто некуда идти, некоторые, в основном девочки, боятся возвращения к своим родителям, злоупотребляющим алкоголем и наркотиками. Подросткам предстоит новая личностная перестройка, овладение новой жизненной стратегией.

Значимым является и период реабилитации, непосредственно после освобождения несовершеннолетнего, характеризующийся ломкой сложившихся в условиях изоляции жизненных стереотипов, разрывом устоявшихся личностных связей, необходимостью адаптации к новым социальным условиям.

По нашему мнению, система профилактических мероприятий должна охватывать все этапы прохождения подростком учреждений пенитенциарной системы, поскольку каждый этап имеет свою специфику психотравмирующих факторов. Мы посчитали целесообразным выделить этапы первичной, вторичной и третичной психопрофилактики в зависимости от указанных выше периодов нахождения подростка в условиях пенитенциарной системы (см. схему).

Схема психопрофілактичних заходів у місцях позбавлення свободи

Первичная профилактика	Вторичная профилактика	Третичная профилактика
Следственные мероприятия		
<ul style="list-style-type: none"> ➢ корективні всі слідственні та режимні заходи з урахування психічного стану правонарушителя 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ рання діагностика, своєчасне та адекватне лікування ➢ оцінка особистісних особливостей підлітків та прогнозування їх особистісних реакцій 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ дезактуалізація психотравмуючих факторів ➢ контроль за групою ризику
Воспитательно-трудовые колонии		
Первые 3 месяца		
<ul style="list-style-type: none"> ➢ розробка та реалізація довготривалої програми індивідуально-особистісної психолого-педагогічної корекції ➢ розробка та впровадження нових принципів режиму ➢ виділення груп ризику 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ оцінка особистісних особливостей підлітків та прогнозування їх адаптаційних реакцій ➢ психотерапія: корекція неадекватних реакцій та форм поведінки; зміна системи відносин; формування нового сприйняття середовища проживання; підвищення адаптаційних можливостей ➢ рання діагностика, своєчасне та адекватне лікування 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ дезактуалізація психотравмуючих ситуацій ➢ корективні всі виховні та режимні заходи з урахування психічного стану правонарушителя
Основной срок		
<ul style="list-style-type: none"> ➢ зниження рівня емоційної напруженості ➢ розробка та впровадження нових принципів режиму ➢ трудовотерапія та профорієнтація 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ психотерапія: переробка патологічного стереотипу поведінки; нормалізація системи емоційно-вольового реагування; формування компенсаторних механізмів; навчання різним прийомам релаксації ➢ рання діагностика, своєчасне та адекватне лікування 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ профілактика рецидива ➢ корективні всі виховні та режимні заходи з урахування психічного стану правонарушителя
Перед освобождением (3 месяца)		
<ul style="list-style-type: none"> ➢ виробка та корекція планів на майбутнє ➢ профорієнтація 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ психотерапія: формування позитивної установки на майбутнє; зміна системи відносин; формування компенсаторних механізмів ➢ рання діагностика, своєчасне та адекватне лікування 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ зняття психологічних бар'єрів ➢ запобігання розвитку декомпенсації
Реабилитация		
<ul style="list-style-type: none"> ➢ рішення соціальних проблем ➢ трудоустроєння ➢ соціально-правова допомога ➢ медико-психологічна допомога 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ рання діагностика, своєчасне та адекватне лікування ➢ психотерапія: формування компенсаторних механізмів; підвищення адаптаційних можливостей; регенерація особистісної активності 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ профілактика рецидива ➢ ліквідація та дезактуалізація психотравмуючих факторів та ситуацій

Як показали результати дослідження, на етапі перебування неповнолітнього в СИЗО необхідно проведення комплексу психопрофілактичних заходів, включаючи в себе:

— первинну профілактику, передбачає корективні всі слідственні та режимні заходи з урахування особистісних особливостей та психічного стану неповнолітнього правонарушителя;

— вторинну профілактику, передбачає ранню діагностику невротических розладів (введення обов'язкового огляду психіатра), введення в штат медических частин СИЗО медического психолога, оцінку особистісних особливостей неповнолітніх та прогнозування їх поведінческих реакцій, своєчасне та адекватне лікування невротических розладів;

— третинну профілактику, направлену на дезактуалізацію психотравмуючих факторів та ситуацій, контроль за групою ризику розвитку невротических розладів.

Як показали результати дослідження, для роботи з неповнолітніми в умовах ВТК необ-

ходимо постійне здійснення ряду психопрофілактических заходів, незалежно від етапу перебування підлітка в ВТК, включаючи в себе заходи первинної психопрофілактики — розробку та впровадження нових принципів режиму, його гуманізацію; вторинної — ранню діагностику невротических розладів (регулярні огляди, виділення груп ризику та спостереження за ними), своєчасне та адекватне їх лікування в умовах медических частин ВТК та третинної психопрофілактики — профілактику рецидива невротических розладів, корективні всі виховні та режимні заходи з урахування психічного стану правонарушителя.

В період адаптації до умов перебування в ВТК (перші 3 місяці відбуття покарання) заходи первинної профілактики повинні включати в себе: розробку довготривалої програми індивідуально-особистісної корекції та її реалізацію; недиригентське початок психолого-педагогіческої корекції, допомога в адаптації неповнолітнього до навчання, до трудовотерапії, їх індивідуальний підбір; виділення груп ризику розвитку невротических

реакций. Вторичная профилактика предусматривает оценку личностных особенностей подростков и прогнозирование их адаптационных реакций в ВТК, необходимым является проведение комплекса психотерапевтических мероприятий, направленного на коррекцию неадекватных реакций и форм поведения, изменение системы отношений, формирование нового восприятия среды обитания, повышение адаптационных возможностей подростков. Третичная профилактика должна быть направлена на дезактуализацию психотравмирующих факторов и ситуаций, контроль за группой риска.

Во время отбывания подростком основного срока в пенитенциарной системе необходимо проведение следующих мероприятий. Первичная профилактика: снижение уровня эмоциональной напряженности вследствие расширения сферы общения, особенно в случае преобладания конфликтных отношений; трудотерапия и профориентация. Вторичная — в первую очередь должна включать приемы личностно-ориентированной психотерапии, направленные на активацию позитивных особенностей личности, переработку патологического стереотипа поведения, нормализацию системы эмоционально-волевого реагирования, развитие механизмов саморегуляции и самоконтроля. Целесообразным является использование различных тренинговых приемов, преимущественно в групповом варианте, направленных на повышение способности подростков адекватно реагировать на пенитенциарные проблемные ситуации и принимать конструктивные решения; на изменение системы отношений, формирование компенсаторных механизмов. Третичная профилактика должна базироваться на том факте, что личностные реакции подростков, находящихся в местах лишения свободы, существенным образом влияют на течение невротических расстройств. Данное обстоятельство нужно принимать во внимание при организации их обучения, трудовой деятельности, обеспечении бытовыми условиями, применении воспитательных и карательных мер. Для них должен быть создан определенный щадящий режим, чтобы их работа, быт, общение с осужденными и представителями администрации учреждений отбывания наказаний не только не вызвали обострения болезни, но и способствовали бы, если позволяет сам характер патологии, ее излечению.

В период перед освобождением (последние 3 месяца в ВТК) адекватным является применение следующих психопрофилактических мероприятий. Первичная профилактика: выработка и коррекция планов на будущее, профориентация, постепенное расширение сферы общения. Вторичная профилактика: оценка личностных особенностей подростков и прогнозирование их адаптационных реакций на свободе, личностно-ориентированная психотерапия (формирование позитивной установки на будущее, активация позитивных особенностей личности, нормализация системы эмоционально-волевого реагирования). Третичная профилактика должна быть направлена на снятие психологических барьеров, проявлений психологической защиты, предупреждение развития состояний декомпенсации.

В системе психопрофилактики невротических расстройств у подростков, находящихся в местах ли-

шения свободы, чрезвычайно важным является соблюдение принципов комплексности, последовательности и преемственности в проведении профилактических мероприятий, что в свою очередь определяет необходимость продолжения психопрофилактической работы с несовершеннолетними после освобождения.

В периоде реабилитации необходимо применение следующих профилактических мер. Первичная профилактика — решение социальных проблем, трудоустройство, социально-правовая и медико-психологическая помощь, наблюдение психоневролога. Вторичная — использование методов индивидуально-ориентированной психотерапии: формирование нового восприятия среды обитания, повышение адаптационных возможностей, регенерация личностной активности. Третичная — предупреждение развития состояний декомпенсации и рецидива невротического расстройства.

В результате проведения представленной системы психопрофилактической работы в условиях пенитенциарной системы у большинства подростков отмечалась положительная динамика психического состояния, невротическая симптоматика редуцировалась, в 92,6 % наблюдений рецидивирования заболевания не наступало.

Таким образом, результаты проведенного исследования, позволяют сделать следующие выводы.

1. Наиболее значимыми для несовершеннолетних негативными факторами социальной изоляции являются постоянный надзор, обыски, замкнутая система общения, болезненная ломка жизненного стереотипа, разрыв устоявшихся личностных связей, резкое ограничение удовлетворения привычных потребностей.

2. Система профилактических мероприятий должна охватывать все этапы прохождения подростком учреждений пенитенциарной системы, поскольку каждый этап имеет свою специфику психотравмирующих факторов.

3. Система психопрофилактики невротических расстройств должна включать в себя меры первичной психопрофилактики — разработку и внедрение новых принципов режима, его коренную гуманизацию; ликвидацию педагогической запущенности, вторичной — раннюю диагностику невротических расстройств, своевременное и адекватное их лечение в условиях медицинских частей ВТК и третичной психопрофилактики — профилактику рецидива невротических расстройств, корректировку всех воспитательных и режимных мероприятий с учетом психического состояния правонарушителя.

Список литературы

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. Карвасарский Б. Д. Психотерапевтическая энциклопедия. — СПб., 1998. — С. 417–418.
3. Михайлов Б. В., Мартиненко А. О., Федосеев В. А. и др. Сучасний стан психотерапевтичної допомоги дітям та підліткам // Український вісник психоневрології. — Т. 10, вип. 1(30), 2002. — С. 209.

Надійшла до редакції 21.01.2005 р.

Г. М. Кожина

A. M. Kozhina

Система психопрофілактики невротичних розладів у підлітків, які знаходяться в місцях позбавлення волі*Харківський державний медичний університет
м. Харків*

Система психопрофілактики невротичних розладів має містити заходи первинної психопрофілактики — розробку та впровадження нових принципів режиму, його корінну гуманізацію; ліквідацію педагогічної запущеності; вторинної — ранню діагностику невротичних розладів, своєчасне та адекватне їх лікування в умовах медичних частин ВТК; третинної психопрофілактики — профілактику рецидиву невротичних розладів, коректування всіх виховних та режимних заходів з урахуванням психічного стану правопорушника.

System of psychoprophilaxis for neurotic disorders in adolescents situated in the places of imprisonment*Kharkiv state medical university
Kharkiv*

The system of psychoprophilaxis for neurotic disorders must include the measures of primary psychoprophilaxis — development and introduction of new principles of the mode, its radical humanization; liquidation of pedagogical neglect; secondary — early diagnostics of neurotic disorders, timely and adequate their medical treatment in the conditions of the medical parts of labour settlement; tertiary — prophylaxis of relapse of neurotic disorders, adjustment of all educating and regime measures taking into account the mental condition of offender.

УДК [616.379-008.64+612.661]-053.6:612.59

*Э. А. Михайлова, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудник отделения психиатрии,
Е. Э. Беляева, мл. науч. сотрудник группы психологии развития
Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины*

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ АДАПТАЦИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И РАССТРОЙСТВАХ ФУНКЦИИ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

В современной медицинской и психологической науке отмечается нарастающий интерес к психосоматическим концепциям этиологии и патогенеза эндокринных заболеваний [1–4]. Новейшие исследования [5–7] подчеркивают роль системной психобиологической дезадаптированности человека, что в принципе открывает возможность психологического подхода к диагностике, прогнозу и терапии психосоматических заболеваний. Аналогичны и сведения Классена И. А. [8], который констатирует, что в клиническом состоянии больных с соматическими заболеваниями важно определить не только биологический субстрат, но и индивидуальное своеобразие психологической стороны болезни.

Известно, что различные формы заболеваний способствуют проявлению специфических психологических изменений и поведенческих девиаций [2, 9]. При соматической болезни адаптация происходит как на уровне физиологических реакций, так и на уровне морфологических компенсаторных механизмов. Психологическая адаптация является сложным процессом взаимодействия биопсихосоциальных подсистем организма, сначала формирующего психофизиологические изменения, а при их недостаточности — включение реакций на иммуноклеточном уровне. Адаптационные механизмы в этом смысле могут быть реализованы на уровне болезни, создавая патологический гомеостаз.

По Классену И. А. [8] реакции на стресс могут проявляться в виде различных психологических адаптационных механизмов: психологическая реакция на стресс; различного рода формы психологической защиты; клинический симптом-синдром.

Наименее освещен вопрос адаптивных механизмов психологической защиты у девочек-подростков с различными эндокринными заболеваниями [10–12].

Целью исследования явилось изучение констелляции психологических феноменов адаптации девочек-подростков с инсулинозависимым сахарным диабетом и расстройствами функции половой системы.

В исследовании были использованы клинко-психопатологический метод; гештальт-подход (техника диалога); методы патопсихологического исследования (шкала самооценки ситуативной и личностной тревожности Ч. Спилбергера — Ю. Ханина; патохарактерологический диагностический опросник А. Е. Личко; тест Кеттелла; метод цветовых выборов Л. Н. Собчик).

Нами обследованы 120 девочек-подростков, страдающих сахарным диабетом (от периода манифестации до 5 лет и более) и 160 девочек-подростков с различными нарушениями менструального цикла (пубертатные маточные кровотечения, первичная и вторичная аменорея).

В ходе исследования испытуемые были разделены на три группы: 1 группа — со стажем болезни до 1 года, 2 группа — от одного года до пяти лет, 3 группа — свыше пяти лет.

1. Психологический аспект проблемы сахарного диабета у девочек-подростков. Известно, что психологическая сторона диабетологии у девочек-подростков зависит от психического стресса, психологических адаптивных механизмов в системе «жизнь с диабетом».

Эволюция клинко-психопатологических расстройств претерпевает существенные изменения в зависимости от тяжести эндокринного заболевания, длительности сахарного диабета, ряда личностных и психологических характеристик девочек-подростков. Исследованиями установлено, что среди подростков наиболее проблемными с точки зрения личностных возможностей социально-психологической адаптации являются подростки в период манифестации сахарного диабета и подростки со стажем заболевания 5 лет и более.

Сравнительный анализ данных по методике Кеттелла в зависимости от длительности болезни показал, что достоверные различия выявлены по пяти факторам. Прежде всего, это фактор G, высокие оценки которого в процентном соотношении достоверно увеличиваются от первой группы к третьей

(17,0 %, 28,3 % и 35,3 % соответственно, $p < 0,05$). То есть, по мере течения болезни растет и ответственность больных, их сознательность, настойчивость, развивается чувство долга, стремление следовать моральным нормам, которые отражает фактор G+.

Отмеченная закономерность подтверждается и данными корреляционного анализа: взаимосвязь между фактором G и длительностью болезни положительная и значима ($r = 0,164$; $p < 0,05$). По всей вероятности, развитие данных качеств (жесткость супер-эго) связано с формированием навыков адаптации к болезни: необходимостью соблюдения больными строгого режима питания, приема строго в назначенное время лекарств и инъекций инсулина. Нарушение режимных требований приводит к резкому ухудшению здоровья, гипер- либо гипогликемическим кризам («отрицательное подкрепление» по Скиннеру и Торндайку).

Интересной представляется трансформация фактора H в процессе заболевания: показатель социальной смелости (H+) резко снижается у больных со стажем болезни от 1 года до 5 лет, а затем достоверно увеличивается у больных третьей группы (33,5 %, 19,6 % и 43,3 % соответственно при $p_{1,2} < 0,01$; $p_{2,3} < 0,01$). Необходимо отметить, что научное название фактора H+ — «пармия» представляет собой сокращение, принятое для обозначения «парасимпатического доминирования». Таким образом, описанные выше тенденции отражают не только изменения социальной смелости испытуемых, но и трансформацию их общей реактивности на угрозу: степень «толстокожей невосприимчивости» к угрозе сначала снижается, а потом нарастает у больных со стажем болезни более 5 лет. По всей вероятности, такие особенности связаны с трансформациями во внутренней картине болезни подростков с сахарным диабетом, прежде всего ее мотивационного уровня. По данным же корреляционного анализа, отражающего ранговую взаимосвязь, регистрируется наличие положительной значимой связи между показателями H и длительностью заболевания, что согласуется с данными, полученными при подсчете средних значений ($r = 0,201$; $p < 0,05$).

Анализ факторизации данных теста Кеттелла показал, что у подростков со стажем болезни менее 1 года (1 группа) можно выделить два симптомокомплекса. Первый симптомокомплекс (46,15 %) характеризуется сочетанием факторов A+, C+, E+, G+, H+ и свидетельствует о достаточно высокой общительности, эмоциональной устойчивости, склонности к доминированию, причем с наибольшим факторным весом (4,39) показателя G+ (высокое супер-эго). Второй симптомокомплекс (30,77 %) характеризуется связью факторов J+ и Q₄+, что свидетельствует о повышенной фрустрированности, напряженности и раздражительности больных в сочетании с индивидуалистической сдержанностью, осторожностью, неврастенической усталостью. У части больных (23,07 %) выделить тот или иной симптомокомплекс не удалось.

Во второй группе испытуемых, включавшей подростков со стажем болезни от 1 года до 5 лет, наблюдалась содержательно несколько иная картина при диагностике также двух симптомокомплексов. Первый из них включал такие факторы теста Кеттелла как A+, C+, E+, G+, H+, Q₃+. От описанного выше I симптомокомплекса в группе больных с малым стажем

заболевания он отличается наличием фактора Q₃+, отражающего высокий самоконтроль поведения, сильное чувство собственного достоинства. Максимальный факторный вес в этом симптомокомплексе имеют факторы G (0,815) и Q₃ (0,792), которые в своем сочетании характеризуют возможность самоуправления поведением. Второй симптомокомплекс в группе испытуемых, болеющих от одного года до пяти лет, представлен совокупностью двух факторов D+ и O+. Явное преобладание по факторному весу показателя O (0,871) позволяет назвать данный симптомокомплекс «тревожным». Больные, у которых регистрируется тревожный симптомокомплекс (34,8 %), легко и повышено возбудимы, отвлекаемы, импульсивны, несдержанны, беспокойны.

Дальнейшая трансформация личностных особенностей отмеченная у больных со стажем заболевания более 5 лет (третья группа), отражает следующие тенденции: сохранение и усиление у больных таких черт характера как возбудимость и тревожность, к которым присоединяется индивидуалистическая сдержанность, неврастеническая усталость — симптомокомплекс II, где факторы D, J, O сочетаются в их высоких значениях при наибольшем факторном весе показателя O; приобретение этим симптомокомплексом большего факторного веса по сравнению с I симптомокомплексом (4,49 и 3,21); фактическое «растворение» I симптомокомплекса с сохранением лишь факторов G и H, отражающих наличие таких черт как сознательность, ответственность, чувство долга, социальная смелость.

Таким образом, если в дебюте заболевания четко выделяются дети и подростки, в структуре характера которых преобладают качества, обеспечивающие достаточную социально-психологическую адаптацию (симптомокомплекс I — общительность, эмоциональная устойчивость, высокое супер-эго и др.), то по истечении пяти и более лет связь этих факторов (черт характера) становится более слабой. В то же время, на смену фрустрированности, осторожности, погруженности в себя в дебюте заболевания (симптомокомплекс II) приходит повышенная возбудимость, тревожность и неврастеническая усталость у больных, сахарный диабет у которых имеет место достаточно длительное время (вторая и особенно третья группы испытуемых).

Выявленная нами взаимосвязь между особенностями характера больных сахарным диабетом и длительностью заболевания отражает, с одной стороны, развитие и формирование качеств, обеспечивающих адаптацию к хронической болезни, а с другой стороны, — качеств, способствующих снижению уровня социально-психической адаптации личности, нарушениям межличностных отношений.

Как известно, ядром личности является ее мотивационная сфера, представляющая собой совокупность всех мотивов личности в широком значении этого понятия. Мотивационная сфера является наиболее чувствительной к различным средовым воздействиям, а любые изменения в этой сфере могут вызвать цепную реакцию в других личностных структурах (самооценки, уровня притязаний, самоконтроля, отношений личности и т. д.)

Изучение ведущих тенденций мотивационно-потребностной сферы больных сахарным диабетом проводилось с помощью метода цветочных выборов

Л. Н. Собчик. Цветовые выборы подростков с длительностью заболевания сахарным диабетом менее 1 года, характеризуются предпочтением фиолетового ((2,38) и черного (3,54) цветов. Они занимают, соответственно, I и II позиции в усредненном цветовом ряду.

Предпочтение пары фиолетовый — черный цвета (+5 +7) отражает наличие протестно-негативной иррациональной реакции на ситуацию. Для таких больных характерны эмоциональная напряженность, неустойчивость, трудности адаптации. Потребность в сохранении собственного стиля самореализации и фрустрирована, способы решения проблем носят иррациональный характер, отмечаются контрастные проявления ранимости и агрессивности, зависимости и протестных реакций, обидчивости и раздражительности. Больные ощущают диссонанс с окружением, их идеалистические представления приходят в столкновение с реальностью. Данное предпочтение цветов отражает, на наш взгляд, сочетание специфически возрастных реакций эмоционально незрелой личности подростка с реакциями на впервые выявленное тяжелое хроническое соматическое заболевание.

Анализ цветовых выборов больных с длительностью заболевания от 1 года до 5 лет позволил выявить предпочтение зеленого (3,67) и желтого (3,76) цветов и выбор их на первые две позиции усредненного цветового ряда. Данный цветовой выбор (+2 +4) свидетельствует о наличии у подростков 2-й группы амбициозно-защитных тенденций, потребности в отстаивании собственных установок, упорства, противодействия обстоятельствам, которое носит защитный характер.

Усредненный профиль цветовых выборов больных третьей группы отличался предпочтением синего (2,38) и серого (3,7) цветов и отвержением черного (5,13) и коричневого (6,25). Согласно Л. Н. Собчик, выбор синего и серого цветов на первые позиции (+1 +0) свидетельствует о выраженной потребности в надежной опоре и спокойствии, вследствие чего формируются черты зависимости, крайней чувствительности к средовым воздействиям, тенденция к укреплению своей позиции за счет привязанности и защиты со стороны другого лица. Афффилиативная потребность у таких людей является ведущей. Усиление синего цвета серым отражает формирование психастенических черт, которые проявляются крайней нерешительностью, застенчивостью, эгоцентрической невротической сосредоточенностью на своих проблемах, что, в конечном счете, приводит к серьезным проблемам и трудностям в общении. Сочетание цветов (-7 -6), характерное для детей и подростков третьей группы, свидетельствует о наличии у них стресса, вызванного ограничениями или запретами. В данном случае речь идет об ограничении свободы, связанных с необходимостью придерживаться режимных моментов в системе «жизнь с диабетом».

2. Психологический аспект проблемы расстройств функции половой системы у девочек-подростков. В числе факторов, препятствующих становлению регулярности менструаций и способствующих возникновению нарушений менструального цикла у девушек, гинекологи неизменно отмечают вклад стрессов, конфликтов и психологической

травматизации [13, 14]. Особое отношение девушек к состоянию репродуктивного здоровья на этапе становления половой системы оказывает значительное влияние на возможности сознания нарушений регулярности менструаций как заболевания и своевременность обращения к медицинской помощи.

Психодиагностическое исследование девочек-подростков с нарушениями менструального цикла установило, что высокий уровень ситуативной тревожности по данным шкалы самооценки Спилбергера — Ханина регистрировался у $41,3 \pm 3,9$ % обследованных девушек с нарушениями цикла. Высокий уровень личностной тревожности отмечался в $54,4 \pm 3,9$ % случаев. Наиболее часто высокие показатели личностной тревожности выявлялись у девочек с первичной аменореей ($64,0 \pm 6,8$ %), что достоверно чаще, чем в подгруппе девушек с пубертатными маточными кровотечениями ($46,7 \pm 6,4$ %, $P_0 < 0,04$).

По данным теста Люшера свободный от стресса профиль цветовых предпочтений отмечался лишь у $23,1 \pm 3,3$ % девушек с нарушениями цикла. Источником стресса наиболее часто выступала фрустрация аффилиативной потребности. Потребность в принятии, эмоционально-теплых отношениях с близкими оказывалась неудовлетворенной в $50,6 \pm 4,0$ % случаев.

Среди акцентуаций характера у девушек с нарушениями менструального цикла наиболее часто диагностировались лабильный $21,3 \pm 3,2$ %, лабильно-истероидный ($15,6 \pm 2,9$ %), истероидный ($14,4 \pm 2,8$ %) психастенический ($11,3 \pm 2,5$ %), эпилептоидный ($10,6 \pm 2,4$ %) типы. При этом преобладание эпилептоидных черт у подростков с первичной аменореей ($20 \pm 5,7$ % случаев) регистрировалось достоверно чаще, чем у девушек с пубертатными маточными кровотечениями и вторичной аменореей (в среднем $6,4 \pm 2,3$ %; $P_0 < 0,01$). Отмечена тенденция преобладания акцентуаций лабильного круга у девушек с вторичной аменореей. Так, лабильный или лабильно-истероидный тип акцентуации определялся у $46,0 \pm 7,1$ % девушек с вторичной аменореей, а при других формах гинекологических нарушений указанные акцентуации доминировали лишь у трети подростков ($32,7 \pm 4,5$ %; $P_0 < 0,052$).

Несмотря на то, что нарушения цикла у подростков — достаточно частое явление, девочки, не имеющие соответствующего личного опыта, практически не информированы в этой области. Сформированность когнитивных, эмоциональных и смысловых компонентов менструальной компетентности девочек-подростков во многом зависит от взаимоотношений в диаде мать — дочь. Включенность подростка в доверительные женские отношения обеспечивает девочке доступ к информации, эмоциональную поддержку, помощь в осмыслении и организации поведения при возникновении нарушений менструального цикла. Ограничения в коммуникации сужают поле социальной поддержки. Сильный стыд не позволяет признавать наличие выраженных отклонений в значимой области телесного развития — формировании девичьей репродуктивной системы. Переживания, связанные со стыдом, приводят к тому, что девушки избегают сообщать о нарушениях цикла матерям и врачам даже при прямом обращенном вопросе.

Нарушения менструального цикла, возникающие на этапе становления репродуктивной системы,

совпадают с началом психологического освоения менструации, когда психологическая и соматическая компетентность девушек в данной области только формируется. Тема менструации переживается девочками-подростками как интимная. Многие девушки опасаются проявлений социальной стигматизации (сплетни, насмешки и т. п.) и стремятся сохранить в тайне отклонения в развитии репродуктивной сферы. Первое обращение к медицинской помощи в ситуации нарушения менструального цикла для многих девушек связано с важным переходом от интимности месячных к социальному предъявлению и признанию менструации и ее нарушений. В связи с этим современные этнографы обозначают первое посещение гинеколога как аналог инициации, болезненного испытания на пути к социальному признанию, рождению в новом качестве [15].

Обращение подростков к помощи специалистов-гинекологов при нарушениях цикла часто происходит с большим запаздыванием. На первый план обычно выступают жалобы, связанные с различными проявлениями эндокринных нарушений, отражающимися на внешнем облике. Это проявления гиперандрогении (избыточный рост волос на теле, появление волос на лице, акне), избыточный вес или, напротив, худоба, недостаточность развития вторичных половых признаков. Собственно нарушения менструального цикла не укладываются в рамки сложившихся у подростков представлений о заболевании. Обычные индикаторы болезненного состояния (боль, недомогание, слабость), задающие субъективную границу между болезнью и здоровьем в ситуации нарушения регулярности менструаций не действуют. Это обусловлено, с одной стороны, тем, что менструации сами по себе зачастую сопровождаются ощущениями слабости, недомогания или боли. Стереотипы отношения к менструации, принятые в женской культуре, подразумевают нормативность менструальной боли как неизбежного спутника «женского проклятья». С другой стороны, собственно нарушения менструального цикла не связаны с болевыми ощущениями.

Нарушение менструального цикла как заболевание невозможно выделить на основе исключительно перцептивных сигналов. Осознание гинекологических нарушений данного круга с необходимостью требует привлечения культурной информации, направленной на переоценку и новое осмысление поступающих телесных сигналов.

Так, выделить маточное кровотечение как заболевание позволяют знания о нормативной длительности менструации. Осознать задержку полового развития и первичную аменорею как заболевание позволяют представление о нормативных для данного поколения сроках развития вторичных половых признаков у девушек, в частности, сроки появления менархе. При вторичной аменорее основной симптом нарушения цикла проявляется длительным отсутствием менструации. Оценить это состояние как болезнь девушка может только когнитивно, исходя из знания и убеждения, что менструации должны приходиться с определенной регулярностью. Признание девушкой ценности материнства и сознание связи регулярности цикла с будущими репродуктивными возможностями способствует своевременному обращению к гинекологической помощи. Таким образом, адаптация личности к болезни, психологическая

защита и совладание (копинг-поведение) различны у подростков в зависимости от типа заболевания.

Нами разработана программа, обеспечивающая диагностику и коррекцию расстройств адаптации у подростков с различными эндокринными заболеваниями. Программа состоит из двух модулей — диагностического и коррекционного. Диагностический модуль включает: определение психологических факторов соматической травматизации (психосоматического паттерна) на основе гештальт-подхода (техника диалога); определение актуального эмоционального стресса и источников тревоги; выделение доминирующего личностного симптомокомплекса. Коррекционный модуль реализуется в формате индивидуальной и групповой психологической коррекции с использованием методов арттерапии, когнитивно-поведенческой терапии, гештальт-терапии, техники линейной программирования.

Диагностическая работа обеспечивает фокусировку проблемной области с выявлением психосоматического ядра. Психологическая коррекция позволяет в безопасной ситуации создать наиболее оптимальные условия для трансформации выявленных патологических дезадаптивных паттернов эмоционального реагирования. Программа обеспечивает определение типа внутренней картины болезни с выделением эмоционального, поведенческого, когнитивного компонентов и наиболее уязвимых психосоматических паттернов, препятствующих адекватной адаптации подростка в системе хронического эндокринного заболевания. Высокая эффективность психологической коррекции обеспечивается полимодальностью реабилитационного воздействия.

Список литературы

1. Исаев Д. Н. Психопатология подросткового возраста. — СПб.: Спец. Лит., 2001. — 463 с.
2. Менделевич В. Д. Психология девиантного поведения: Уч. пособ. — М.: МЕДпресс, 2001. — 432 с.
3. Атропов Ю. Ф. Психосоматические расстройства эндокринной системы // Ю. Ф. Атропов, Ю. С. Шевченко. Психосоматические расстройства и патологические привычки у детей и подростков. — М.: Изд-во Института Психотерапии, 1999. — С. 73–85.
4. Кох Л. И., Бурцева Г. А. Влияние психологических особенностей на репродуктивный потенциал девочек-подростков // Сб. науч. тр. IV Всерос. конф. по детской и подростковой гинекологии «Современные профилактические, диагностические и терапевтические технологии в клинике детской гинекологии». — М., 2000. — С. 22–23.
5. Сухарев А. В., Тимохин В. В., Шапорева А. А. Этнофункциональный подход в детской онкологии // Вопросы психологии. — 2004, № 3. — С. 37–50.
6. Сухарев А. В. Этнофункциональный подход к проблеме психического развития человека // Вопросы психологии. — 2002, № 2. — С. 40–57.
7. Тимохин В. В. Методика выявления этнофункциональных рассогласований и нарушений психического онтогенеза // Журнал прикл. психол. — 2002, № 3. — С. 12–18.
8. Практическая психотерапия: Курс лекций / И. А. Класен. — М.: МЕДпресс-информ., 2004. — 768 с.
9. Николаева В. В. Влияние хронической болезни на психику. — М., 1987. — 168 с.
10. Самохвалов В. П. Эволюционная психиатрия. — Симферополь: Движение, 1993. — 286 с.
11. Risk, protective factors, and prevalence of behavioral and emotional disorders in children and adolescents / Rae-Grant N., Thomas B. H., Offord D. R., Boyle M. H. // J. Am. Acad. Child. Adol. Psychiatry. — 1989. — V. 28, N 2. — P. 262–268.
12. Weisfeld G. Evolutionary principles of human adolescence. — NY: Basic Book, 1999. — 401 p.
13. Матыцина Л. А., Золото Е. В., Синенко Л. В. Психогенные воздействия и развитие пубертатных маточных

кровотечений у дівчаток-подростков с психоэмоциональными расстройствами // 36. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. — К.: Фенікс, 2001. — С. 418–420.

14. *Микуртумов Б. Е.* Психиатрические аспекты неотложных состояний в детской гинекологии. В кн.:

Ярославцев В. К., Гуркин Ю. А. Неотложная гинекология детей и подростков. — СПб.: Гиппократ, 1997. — С. 186–201.

15. *Борисов С. Б.* Мир русского дичества. 70–90 годы XX века. — М.: Ладомир, 2002. — 343 с.

Надійшла до редакції 10.01.2005 р.

Е. А. Михайлова, О. Е. Бяляева

Психологічні проблеми адаптації при цукровому діабеті та розладах функції статевої системи у дівчат-підлітків

*Інститут охорони здоров'я дітей і підлітків
АМН України,
м. Харків*

У роботі був проведений аналіз психологічних феноменів, що беруть участь у патопластичі порушень психічного здоров'я дівчат-підлітків із тяжкими ендокринними розладами. Були вивчені механізми формування психологічної і соматичної компетентності дівчат-підлітків у ситуації захворювання, визначено тактику їх медико-психологічної реабілітації.

E. A. Mikhailova, E. E. Belyayeva

Psychological problems of adaptation in adolescent girls with diabetes mellitus and disorders in sexual system function

*Institute of Children and Adolescents Health Care
of the AMS of Ukraine
Kharkiv*

The paper presents the analysis of psychological phenomena taking place in pathoplasty of mental health disorders in adolescent girls with severe endocrine disturbances. Certain mechanisms of formation of psychological and somatic competence were studied in adolescent girls during the disease, and the tactics of their medico-psychological rehabilitation was determined.

УДК 616.89–08:615.214

О. К. Напреско¹, Л. І. Юнда², А. І. Герасименко²

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

² Київська міська клінічна психоневрологічна лікарня № 1

ПАТОМОРФОЗ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ ТА ЇХ КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ З ВИКОРИСТАННЯМ ПІКАМІЛОНУ

До магістральних шляхів підвищення ефективності комплексної психотропної фармакотерапії психопатологічних синдромів і коморбідних їм соматоневрологічних розладів слід віднести цілеспрямоване використання нейрометаболічних церебропротекторів. Позитивна перспектива застосування подібних лікарських засобів зумовлена не тільки значною поширеністю органічних уражень головного мозку, а й певними проявами патоморфозу основних форм психічних захворювань. Такий патоморфоз викликаний цілою низкою сучасних патопластичних факторів, серед яких основну роль відіграють чинники, що створюють при ендогенній і психогенно травматичній психопатології екзогенно-органічний церебральний фон: черепно-мозкові травми; наслідки енцефалітів і арахноенцефалітів; різноманітні інтоксикації (алкогольна, наркотична, пов'язана з наркозом тощо), в ряді регіонів — хімічні, радіаційні та інші несприятливі екологічні впливи [1, 6].

Внаслідок дії цих чинників змінилася класична картина депресій, астенії, інтелектуально-мнестичних розладів, та інших основних психопатологічних проявів. Суттєво збільшились групи ризику щодо виникнення клінічних і соціальних ускладнень цих порушень. Зросла терапевтична резистентність. При цьому використання достатньо високих доз фармакопрепаратів стало частіше супроводжуватися вираженими побічними ефектами, а застосування відносно малих доз не дає бажаного результату і сприяє формуванню вторинної резистентності до лікування. Значній кількості таких пацієнтів через наявність у них екзогенно-органічних церебральних ушкоджень протипоказане застосування альтернативних терапевтичних методів, наприклад, електро-судомної терапії [6].

Як ілюстрацію клінічного патоморфозу основних форм психічних розладів можна навести результати наших спостережень щодо впливу зазначених патопластичних факторів на прояви ендогенних депресій та шизофренії.

Патоморфоз депресивних розладів проявляється переважанням тривожно-депресивних станів, які супроводжуються соматовегетативними, обесивно-фобічними або іпохондричними розладами, приєднанням нетипових для депресії психопатологічних симптомів по збудливому типу, астенії без виражених ознак нервово-психічної та фізичної слабкості, гіпоталамічних кризів. При наявності зазначених патопластичних впливів значно частіше спостерігаються: депресії виснаження (Kielholz, 1970), апатичні чи анергічні, тривожні депресії з порушенням сну, слізливі, дисфоричні, депресивно-параноїдні стани з чуттєвим маяченням та розладами свідомості, анестетичні депресії, депресії з нав'язливими ідеями, сепесто-іпохондричними та маскованими депресії [7].

У клінічній картині шизофренії екзогенно-органічні патопластичні фактори знаходять своє відображення у формі астеничних та астено-депресивних проявів, психоподібних симптомів, гіпоталамічних кризів, особливо виникаючих в процесі лікування. Астеничні скарги хворих аморфні, розпливчаті, в їх основі лежить «відчуття змінності», нерідко без наявності ознак фізичної та нервово-психічної слабкості. Психоподібна симптоматика проявляється огрубінням емоцій зі зміною відношення до праці, перспективи майбутнього, ставлення до близьких, монотонно-однорідною поведінкою з наростаючою замкненістю, немотивованою конфліктністю, дратівливістю, злобністю зі схильністю до агресивних та аутоагресивних вчинків.

При параноїдних синдромах вплив екзогенно-органічних патопластичних факторів знаходить своє відображення в коливанні інтенсивності маячних та галюцинаторних симптомів, в гостроті симптоматики, частоті шизоафективних розладів, в сенестопатичних та іпохондричних скаргах, пов'язаних з основним змістом маячення. Кататонічна симптоматика, що характеризується гостротою, проявами у формі кататонічного збудження з онейроїдними компонентами та явищами патетичної розгубленості, як правило, співпадає з маніфестом хвороби та проявляється на фоні інфекційних захворювань [8].

Все це ускладнює лікувально-діагностичний процес, призводить до негативних медико-соціальних наслідків та суттєвих економічних втрат.

На початку 70-х років минулого століття появилася і стала розширяться нова група лікарських засобів під назвою «ноотропи», серед яких важливе місце займає пікамилон (натрієва сіль N-нікотиноїл-γ-аміномасляної кислоти). Особливості терапевтичної дії даного препарату визначаються властивостями його складових — нікотинової кислоти (НК) і γ-аміномасляної кислоти (ГАМК). Так, нікотинова кислота стимулює гальмівні процеси в ЦНС, викликає м'який транквілізуючий ефект; має гіпохолестеринемічну та протискапаючу дію щодо плазми крові, капіляророзширюючий і коронаророзслаблюючий ефекти, посилює скорочувальну функцію міокарду; збільшує секрецію жовчі, стимулює детоксикаційну діяльність печінки, нормалізує секреторну та моторну функції шлунково-кишкового тракту та підшлункової залози. ГАМК, окрім медіаторної функції, впливає на різні ланки обміну речовин як субстрат чи компонент біохімічних реакцій: посилює енергетичні процеси за рахунок активації аденілатциклази та АТФ; активує транспорт глюкози через гемато-енцефалітичний бар'єр, нормалізує її утилізацію та метаболізм; нормалізує процеси дихання в нейронах і виділення продуктів обміну з мозковою тканиною; підвищує стійкість церебральних клітин до гіпоксії [4, 10].

Завдяки такій унікальній комбінації фармакологічних властивостей пікамилон має високу цереброваскулярну активність (яка, за ствердженням А. І. Федіна [3], перевищує ефект цинаризину, папаверину, компламіну та пірацетаму), ноотропну дію, виражені антиоксидантний, антистресовий та активуючий впливи. При цьому препарат не справляє міорелаксуючої дії, а його своєрідний транквілізуючий ефект носить помірний характер і за вираженістю поступається у такому перед діазепамом [1–3, 5, 9].

Все вищевикладене, так само, як існуючий на сьогодні клінічний досвід, дозволяє говорити про доцільність застосування даного лікарського засобу при ішемічних церебральних порушеннях, дисциркуляторній енцефалопатії, деменції, олігофренії, вегетативно-судинній дистонії, простій формі мігрені при психічних розладах неврологічного регістра, особливо з астеничним, астено-депресивним і астено-іпохондричним синдромами, в тому числі у випадках, коли вони супроводжуються тривогою, страхом, емоційною та вегетативною лабільністю. Пікамилон підвищує результати комплексної терапії алкоголізму. Ефективним є його використання з метою профілактики психічних та інших розладів при перевтомі, особами, які працюють в екстремальних умовах, при загальному

виснаженні на тлі тяжких соматичних захворювань, у післяопераційному періоді тощо.

У поодиноких вітчизняних публікаціях стосовно використання пікамилону в психіатричній практиці вказується на його ефективність при астеничних і емоційних порушеннях невротичного генезу, неврастенії [5], а також астено-невротичних синдромах, а саме при такій клінічній симптоматичі як швидка втомлюваність, знижена працездатність, емоційна лабільність, погані настрої, загальна слабкість, головний біль та запаморочення, ослаблення пам'яті та уваги, парестезії та гіперестезії, порушення сну (тривалий період засинання, поверхневий сон, раннє пробудження, кошмарні сновидіння, відсутність бадьорості після просинання), що спостерігається у віддаленому періоді черепно-мозкової травми; після перенесених інфекційних та важких соматичних захворювань, при церебральному атеросклерозі; після виснажливих психоемоційних перевантажень і т. д. [9].

Метою нашого дослідження стала оцінка (за загальним клінічним враженням) терапевтичної ефективності, переносимості, безпеки і лікарської інтеракції пікамилону при вищезазначених психічних розладах, що перебігають на тлі церебральної екзогенної обтяженості та коморбідної соматичної патології в різних вікових групах хворих. Крім того, увага була звернута й на результати використання препарату в комплексній фармакотерапії пацієнтів з розладами групи ендогенних депресій і шизофренії, з огляду на те, що для них притаманні зменшення «енергетичного потенціалу», зростаюча в'ялість, зниження психічної (в т. ч. інтелектуальної) продуктивності, інші дефіцитарні прояви. У більшості таких пацієнтів спостерігався описаний вище клінічний патоморфоз.

Діагностичні критерії включення хворих у дослідження відповідають МКХ-10. Схема обстеження хворих наведена в таблиці 1.

Таблиця 1

Схема обстеження хворих

Вид обстеження	Дні обстеження					
	0	1-й	14-й	28-й	32-й	48-й
Оцінка відповідності пацієнта критеріям включення/виключення	*					
Отримання письмової інформованої згоди пацієнта (або опікунів) на участь в дослідженні	*					
Об'єктивне дослідження: — психіатричне (клініко-психопатологічне) — неврологічне — загальносоматичне — патопсихологічне	*	*	*	*	*	*
Реєстрація суб'єктивних скарг	*	*	*	*	*	*
Загальний аналіз крові	*					*
Загальний аналіз сечі	*					*
Біохімічне дослідження крові	*					*
Реєстрація побічних ефектів		*	*	*	*	*
Контроль за дотриманням режиму лікування		*	*	*	*	*
Оцінка ефективності препарату			*	*	*	*
Оцінка переносимості препарату			*	*	*	*

Таблиця 2

Клінічна структура виявлених психічних розладів

Діагностичні рубрики за МКХ-10	Кількість хворих	
	Основна група (n = 70)	Група порівняння (n = 36)
Розлади настрою (афективні) органічного генезу F 06.3	6	3
Тривожний розлад органічного генезу F 06.4	2	1
Емоційно лабільний (астенічний) розлад органічного генезу F 06.6	8	3
Помірний когнітивний розлад F 06.7	3	2
Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання алкоголю. Стан відміни неускладнений F 10.30	2	2
Параноїдна шизофренія F 20.0	18	10
Шизотиповий розлад F 21	3	2
Біполярний афективний розлад, поточний епізод помірної депресії F 31.3	7	3
Біполярний афективний розлад, поточний епізод важкої депресії F 31.4, F 31.5	6	3
Важкий депресивний епізод з психотичними симптомами F 32.38	1	—
Рекурентний депресивний розлад F 33.10; F 33.11	2	1
Змішаний тривожний і депресивний розлад F 41.2	1	1
Неврастенія	11	5

За цією схемою обстежено 116 хворих (табл. 2). Основну групу склали 70 пацієнтів, які отримували пікамилон диференційовано по 20–50 мг у таблетках або 10 % — 2 мл внутрішньом'язово: при цереброваскулярних захворюваннях добова доза — 60–150 мг протягом 1–2 місяців; при астенії без судинних порушень — 40–80 мг/добу 1–1,5 місяця; при депресіях і тривозі — по 40–60 мг/добу від 1 до 6 місяців; при алкоголізмі — 40–60 мг/добу — 1 місяць.

Таблиця 3

Коморбідні неврологічні та соматичні розлади

Групи соматичних захворювань	Кількість хворих	
	Основна група (n = 70)	Контрольна група (n = 36)
Неврологічні	31	16
Серцево-судинні	11	5
Гастроентерологічні та гепатобіліарної системи	8	3
Ендокринні	5	2
Гінекологічні	5	1
Дихальної системи	3	—
Урологічні	2	1
Опорно-рухової системи	1	—
Усього	43* (61,4 %)	21 (58,3 %)

* У частини хворих спостерігалось декілька супутніх соматоневрологічних розладів.

Водночас призначались інші психотропні лікарські засоби в залежності від наявних основного психопатологічного синдрому та коморбідних соматичних захворювань (табл. 3). Хворим групи порівняння в терапевтичний комплекс пікамилон не включався.

За віком хворих (середній в основній групі — 41,1 року, в контрольній — (39,2 року), їх статтю (в основній групі жінок — 58,6 %, чоловіків 41,4 %; в контрольній, відповідно — 55,6 % і 44,4 %), тривалістю захворювання (середня в основній групі — 3,8 року, в контрольній — 4,2 року) і наявністю у пацієнтів коморбідної соматичної патології (в основній групі — у 61,4 % осіб, в групі порівняння — у 58,3 % хворих) групи, що порівнювалися, суттєво не відрізнялися. Схожою була і клінічна структура психічних розладів, виявлених у пацієнтів обох груп.

Клінічний ефект пікамилону (табл. 4) оцінювали за результатами опитування пацієнта та його суб'єктивної самооцінки, клінічними спостереженнями лікаря, а також за даними диференційовано проведених експериментально-психологічних досліджень: таблиці Шульте, підрахування за Крепелінім, запам'ятовування та відтворення 10 слів, асоціативне запам'ятовування, складні малюнки ТАТ, ММРІ, шкала самооцінки Дембо — Рубінштейна, шкала Гамільтона).

Позитивний лікувальний результат в основній групі був констатований у 53 (75,7 %) хворих, в групі порівняння — у 19 (52,8 %).

Переносимість досліджуваного препарату оцінювали за спеціально розробленою трьохбальною шкалою на основі суб'єктивної оцінки хворим свого самопочуття та об'єктивних даних про динаміку стану пацієнта, отриманих при обстеженні його лікарем. При цьому враховували динаміку аналізу сечі та крові.

Таблиця 4

Ефективність лікування

Результат лікування	Основна група (n = 70)		Група порівняння (n = 36)	
	Кількість хворих	%	Кількість хворих	%
Значне покращання	26	37,1	8	22,2
Помітне покращання	19	27,2	7	19,4
Незначне покращання	8	11,4	4	11,2
Без динаміки або погіршення	17	24,3	17	47,2

Три хворих протягом лікувального курсу відмічали появу помірної нудоти, один — алергії. Було встановлено зв'язок цих побічних дій з прийомом пікамилону. Суттєвих відхилень від норми з боку показників загальних аналізів крові, сечі та біохімічних показників плазми крові не виявлено. Препарат добре переносився особами пізнього віку.

Несприятливих змін терапевтичної активності фармакологічних засобів, які використовувались у зв'язку з коморбідними соматичними захворюваннями, ми не встановили.

Результати проведеного дослідження показали, що пацієнти з хронічними цереброваскулярними захворюваннями вже через тиждень парентерального прийому пікамилону відмічали початок покращання

настрою та загальної активності, а в середньому через 2 тижні — пам'яті, сну, зниження тривоги та дратівливості. Подальший прийом препарату в таблетках посилював і закріплював досягнутий терапевтичний ефект.

У невротичних пацієнтів приблизно через такі самі терміни лікування з'являлось відчуття заспокоєння, емоційної розкутості та оживлення, «просвітлення і свіжості» в голові, адекватність і стабілізація настрою, зменшення тривоги, головних болів, поновлення формули сну, послаблення і поступове зникнення вегетативно-судинних розладів.

Початок позитивної дії пікамилону при ендогенних депресіях було помічено в середньому через 2–2,5 тижні політерапії даним препаратом і антидепресантами. Клінічні спостереження дають підстави говорити про потенціюючий ефект пікамилону в такій комбінації препаратів. При цьому посилюється нормативна дія комплексного антидепресивного лікування, більш швидко зникають гіперестезія, сенестопатичні прояви, психомоторні та розумово-мовні відхилення.

При алкоголізмі призначення пікамилону, особливо парентерально, покращило результати комплексної терапії у випадках метаалкогольного постпсихотичного та абстинентного станів, а також протирецидивного лікування. Препарат помітно зменшував прояви астенії, дратівливості і надмірну тривожність, емоційну лабільність, диссомнію та вегетативну дисфункцію. Вазоактивна антиоксидантна та гепатотропна дії препарату сприяли редукції характерних соматоневрологічних розладів.

Загальним терапевтичним ефектом пікамилону було поновлення психічної та фізичної працездатності обстежених, зниженої як внаслідок перевтоми, так і специфічних етіопатогенетичних механізмів вищезазначених захворювань.

Список літератури

1. Воронков Г. Л. и др. Диагностика и лечение шизофрении, протекающей в сочетании с экзогенно-ограниченной патологией: Метод. реком. — К., 1984.— 16 с.
2. Ковалев Г. В. Ноотропные средства.— Волгоград, 1990.— 368 с.
3. Лекарственные средства ОАО Химфармкомбинат «Акрихин».— М., 2001.— 262 с.
4. Леутский К. М. Никотиновая кислота. Витамин РР.— М., 1972.
5. Марута Н. А., Панько Т. В. Эффективность Пикамилона при лечении больных неврастениями. В кн.: Пикамилон — метаболический цереброваскулятор и ноотроп. Применение в лечебной практике.— М.: Акрихин, 2002.— 48 с.
6. Напрєєнко О. К. Сучасна фармакотерапія депресій // Вісник фармакології та фармації.— № 10, 2004.— С. 21–28.
7. Напрєєнко О. К., Процик В. О. Особливості клініки та фармакотерапії депресій з урахуванням сучасних пато-

пластичних факторів // Архів психіатрії.— 2004.— Т. 10, № 1 (36).— С. 9–10.

8. Напрєєнко О. К., Процик В. О., Немилостива Г. О. Эффективность та переносимість респолепту при лікуванні шизофренії з супутньою екзогенно-органічною патологією // Український вісник психоневрології.— Т. 10, вип. 2 (31), 2002.— С. 129–130.

9. Робакидзе Т. Н., Ковалевский С. Л. Терапевтические возможности пикамилона в лечении нервно-психических расстройств // Український вісник психоневрології.— Т. 10, вип. 2 (31), 2002.— С. 227–230

10. Сытинский И. А. Гамма-аминомасляная кислота — медиатор торможения.— Л.: Наука, 1977.

Надійшла до редакції 14 01 2005 р

А. К. Напрєєнко¹, Л. І. Юнда², А. І. Герасименко²

Патоморфоз психических расстройств и их комплексная терапия с использованием пикамилона

¹ Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, ² Киевская городская клиническая психоневрологическая больница № 1, г. Киев

В статье описаны патопластические факторы, являющиеся причиной современного патоморфоза основных форм психических заболеваний, особенности течения депрессии и шизофрении на экзогенно-органическом фоне, аргументирована целесообразность применения пикамилона в комплексной терапии этих и других расстройств, представлены результаты такой политерапии, дана положительная оценка клинической эффективности, безопасности и переносимости рассмотренного препарата (в том числе пациентами позднего возраста), его интеракции с другими лекарственными средствами, назначаемыми как психиатрами, так и врачами-интернистами. Сделан вывод о необходимости более широкого использования пикамилона в отечественной психиатрической практике и психосоматической медицине.

О. К. Napryeyenko¹, L. I. Yunda², A. I. Gerasimenko²

The mental disorders pathomorphosis and using Picamilonum in their complex therapy

¹ National medical University named after O. O. Bogomolets, ² Kyiv City Clinical Psychoneurological Hospital № 1, Kyiv

The pathoplastic factors that cause mental disorders pathomorphosis, peculiarities of depressive disorders and schizophrenia course on exogenic-organic phone are described in the article. The aim of using picamilonum in complex therapy of these and other mental disorders is argued; the results of such a polytherapy are represented. Clinical effectiveness, safety and endurance (including elder patients) of this medicine, its interactions with other psychiatric and non-psychiatric medications are positively evaluated. We made a conclusion that it is necessary to use picamilonum widely in psychiatric and psychosomatic practice in our country.

Р. И. Рудницкий, канд. мед. наук, доцент

Буковинская государственная медицинская академия, г. Черновцы

ПУТИ И МЕТОДЫ ПСИХОПРОФИЛАКТИКИ СУПРУЖЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ У МУЖЧИН

Супружеская дезадаптация представляет собой высокоактуальную проблему, о чем свидетельствует тот факт, что количество обусловленных ею разводов составляет, по данным литературы, от 25 до 33 % [1]. В то же время известно, что невротические расстройства, как правило, сопровождаются межличностной и сексуальной дезадаптацией супружеской пары, в этих случаях также подрывающей прочность брака [2, 3]. Указанные обстоятельства диктуют необходимость проведения психопрофилактики супружеской дезадаптации при невротических расстройствах, в частности у мужчин. Между тем специальных работ, посвященных данной теме, в литературе мало. Можно назвать лишь единичные работы, в которых освещаются вопросы психопрофилактики нарушений адаптации, чаще — предупреждения этих нарушений без учета психического здоровья супругов или будущих супругов [4, 5].

Под нашим наблюдением находились 100 супружеских пар, в которых мужья страдали разными формами невротического расстройства (неврастенией, специфическими фобиями, навязчивостями, депрессивными реакциями и др.) и у которых наблюдались различные формы первичной и вторичной сексуальной дисфункции (коитофобия, невроз ожидания неудачи, абстинентная, конституционально-генетическая формы и др.). На основании выявленных при их обследовании закономерностей формирования супружеской дезадаптации нами была разработана система ее психопрофилактики. Цель настоящего сообщения — изложение основных положений предлагаемой системы, учитывающей особенности профилактики как первичных, так и вторичных нарушений сексуального здоровья.

Различают, как известно, в соответствии с классификацией ВОЗ, первичную, вторичную и третичную психопрофилактику нервно-психических расстройств. По нашему мнению, этот принцип должен быть распространен и на психопрофилактику нарушения сексуального здоровья.

Задачи первичной психопрофилактики в данной сфере — сохранение и развитие условий, способствующих охране сексуального здоровья, и предупреждение воздействия на него социогенных, психогенных, негативных социально-психологических и биогенных факторов. В задачи первичной психопрофилактики входит также определение факторов риска нарушения супружеской адаптации и организация психопрофилактических мер по отношению к лицам с повышенной угрозой психических, соматических заболеваний и сексуальных расстройств, а также по отношению к ситуациям, несущим в себе угрозу нарушения сексуального здоровья вследствие повышенного психического травматизма. Факторами риска развития сексуальной дисфункции и супружеской дезадаптации являются неправильное общее и половое воспитание; недостаточная инфор-

мированность в вопросах секса и неподготовленность к браку; явно выраженные акцентуации и дисгармоничные черты характера; неумение адекватно решать семейные конфликты; слабая половая конституция; невыполнение семейных функций; неумение сочетать работу и отдых. В выявлении и нейтрализации этих факторов важнейшая роль принадлежит врачам, специалистам в области медицинской и юридической психологии, педагогам, социологам.

Вторичная психопрофилактика состоит в ранней диагностике уже возникших нарушений сексуального здоровья, предупреждении их неблагоприятной динамики и развития невротических реакций.

Третичная психопрофилактика направлена на ликвидацию имеющихся расстройств, предупреждение декомпенсаций, рецидивов, усугубления и прогрессирования невротических расстройств и нарушения сексуального здоровья и его социальных последствий (разрушение семьи). При этом основное значение приобретают семейная психотерапия и реабилитация семьи.

Изложенные положения касаются предупреждения первичных сексуальных нарушений, приводящих к невротическим расстройствам. Психопрофилактика нарушений сексуальной функции заключается в предупреждении развития психосоматических и психических заболеваний, в частности, невротических расстройств.

Психопрофилактика нарушений сексуального здоровья, как и их психотерапевтическая коррекция, должна базироваться на принципах системности, комплексности, дифференцированности, этапности, последовательности, учитывать причины и условия формирования имеющихся нарушений и включать в себя семь этапов психопрофилактических воздействий. Это профилактика нарушений соматосексуального развития и соматических заболеваний; профилактика нарушений психосексуального развития и психических заболеваний, в том числе невротических расстройств; воспитание гармоничной личности; подготовка молодежи к браку; предупреждение развития сексуальной дисгармонии супружеской пары; ликвидация патогенных факторов, способствующих возникновению супружеской дезадаптации; предупреждение социальных последствий супружеской дезадаптации.

Первый этап состоит в контроле за правильным течением беременности, что является залогом нормального развития плода, его генетического пола, правильной половой дифференцировки мозга и соматополового развития. После рождения ребенка профилактика заключается в предупреждении нарушений развития. Если имеются факторы риска развития каких-либо заболеваний, профилактика заключается в их ранней диагностике и при необходимости — лечении.

На втором этапе психопрофилактики должно проводиться правильное общее и половое воспитание, а затем сексуальное просвещение. Половое воспитание заключается в воспитании у ребенка правильного осознания своей половой принадлежности, адекватного полоролевого поведения и гетеросексуальной ориентации. Одно из важнейших условий успешного предупреждения развития невротических расстройств и нарушений сексуального здоровья на данном этапе — профилактика детских психотравм. Сексуальное просвещение подростков и молодежи является продолжением второго этапа психопрофилактики. Если цель полового воспитания — формирование правильных психологических установок по отношению к противоположному полу, то цель сексуального просвещения — правильная информация о психогигиене, этике и эстетике половой жизни.

Третьим этапом системы психопрофилактики супружеской дезадаптации является выработка черт гармоничного характера и гармоничной личности, в частности адаптивности — черты, необходимой для правильного решения конфликтных ситуаций. Эта цель достигается на специальных занятиях, посвященных соответствующим темам.

Предупреждение нарушения коммуникации супругов представляет собой четвертый этап психопрофилактики нарушения супружеской адаптации. По существу он сводится к профилактике деструктивных конфликтов. На данном этапе, помимо занятий с молодыми людьми, темами которых являются культура общения, функции семьи и правильное их выполнение, следует проводить психологический тренинг, направленный на выработку успешной коммуникации в семье и в коллективе — правильных форм и способов урегулирования конфликтов, неизбежно возникающих в жизни, и навыков их использования.

Содержание пятого этапа психопрофилактики нарушения сексуального здоровья — подготовка молодых людей к вступлению в брак и семейной жизни как продолжение сексуального просвещения. С этой целью необходимо проводить санитарно-просветительную работу с привлечением опытных врачей, психологов, педагогов, социологов, создавать специальные врачебно-консультационные пункты для молодых людей, вступающих в брак, и молодоженов. Очень эффективны научно-популярные лекции на темы психогигиены сексуальной жизни, правового регулирования жизни семьи, специальные циклы врачебных бесед типа школ молодых супругов и народных университетов медицинских знаний, индивидуальные психологические и медицинские консультации по вопросам психогигиены супружеских отношений. Такая работа с молодежью является важнейшим условием предупреждения первичных нарушений сексуального здоровья.

Задача шестого этапа психопрофилактики — ликвидация патогенных факторов, способствующих возникновению супружеской дезадаптации. Причиной ее, как мы убедились в своей клинической практике и при проведении специальных исследований, очень часто является не только расстройство сексуальной функции мужа, но и низкий уровень психологической, социально-психологической, сексуально-поведенчес-

кой адаптации супругов и неправильная информированность в области психогигиены половой жизни. Но при всех обстоятельствах супружеская дезадаптация, в свою очередь, выступает в качестве психотравмирующего фактора и резко снижает адаптационные возможности личности. Это особенно характерно для лиц с невротическими расстройствами.

В литературе есть справедливая, на наш взгляд, рекомендация учитывать при психопрофилактике невротических расстройств (а следовательно, и связанной с ними дезадаптации супругов) три аспекта — личностный, межличностный и ситуационный [6]. Эти аспекты адекватны содержанию, целям и задачам патогенетически обоснованной психотерапии. Правильное формирование отношения человека к различным сторонам действительности, которое выражается в его стремлениях, потребностях, интересах, мотивах, деятельности, в его взаимоотношениях с другими людьми, соответствующих требованиям общества, представляет собой основу первичной профилактики. В соответствии с задачами данного этапа психопрофилактики мы считаем целесообразным использование психологической, рациональной, информационной, личностно ориентированной психокоррекции, а также библиотерапии.

Последний, седьмой этап системы психопрофилактики супружеской дезадаптации имеет целью предупреждение ее социальных последствий, т. е. разрушения семьи. Решению этой задачи посвящаются занятия, на которых разъясняются те негативные эмоциональные, морально-этические, материальные и другие последствия, которые влечет за собой распад семьи.

Такова в общем виде система психопрофилактики супружеской дезадаптации, в том числе при невротическом расстройстве у мужа. Из изложенного следует, что основными условиями психопрофилактики первичной сексуальной дисфункции являются правильное половое воспитание, достаточно полная информированность в области психогигиены половой жизни, адекватные представления о норме и физиологических колебаниях сексуальной функции, правильное общение.

Неправильная интерпретация естественных колебаний сексуальной функции, связанных с цикличностью физиологических процессов в организме, с возрастными факторами, общим состоянием организма, предъявление к себе чрезмерных требований могут привести к нарушению потенции у мужчин; такую же роль может играть и неправильное поведение женщины, ущемляющее мужское достоинство. При определенных условиях, фиксируясь в сознании, в этих случаях формируются паторефлекторная форма первичного нарушения сексуальной функции или невроз ожидания сексуальной неудачи.

Снижение либидо, ослабление эрекции, преждевременное семяизвержение, которые могут быть следствием случайных, единичных нарушений физиологической программы полового акта, половых излишеств или, напротив, вынужденного полового воздержания, у лиц с тревожно-мнительными чертами характера или с низким уровнем осведомленности в области психогигиены половой жизни также могут закрепиться по механизму невротической фиксации

и в последующем трансформироваться в соответствующую форму первичного расстройства потенции. Поэтому, например, для избежания возникновения абстинентной формы первичной сексуальной дисфункции необходимо знать, что длительное половое воздержание может привести к временному снижению сексуальной активности и качества полового акта, однако при сексуальном тренинге потенция полностью восстанавливается.

Необходимыми условиями предупреждения конституционально-генетической формы сексуальной дисфункции являются правильное течение беременности у матери, своевременное лечение детских болезней и их осложнений, полноценное питание детей, занятия физкультурой, особенно в период пубертатного развития.

Первичная сексуальная дисфункция может возникнуть в результате прямой или косвенной ятрогении, в частности, гиперболизации патогенной роли простатита и приписывания юношеской мастурбации фатального влияния на сексуальную функцию мужчин. Нередко убежденность в таком влиянии становится причиной развития коитофобии или ожидания сексуальной неудачи.

Особенно патогенными оказываются перечисленные факторы для лиц с чертами тревожной мнительности, склонных к невротическим фиксациям, а также для молодых людей, не имеющих достаточных знаний в области физиологии половой функции.

Психопрофилактика вторичной сексуальной дисфункции должна включать все меры предупреждения развития невротических расстройств, но наряду с ними также повышение сексуальной культуры и уровня информированности в области психогигиены половой жизни. В основе предупреждения указанных расстройств должна лежать профилактика психотравмирующих воздействий, поскольку они являются причиной этих расстройств. Поэтому важное значение имеет воспитание у человека умения противостоять психотравмирующим влияниям, адекватно реагировать на стрессовые ситуации. Основное значение в этом отношении имеет правильное, гармоничное воспитание ребенка, в том числе правильное половое воспитание.

Для психопрофилактики невротических расстройств необходимо стремиться к предупреждению или устранению факторов, ведущих к астенизации

нервной системы и тем самым предрасполагающих к возникновению этих расстройств, а именно острых и хронических инфекций и интоксикаций, травм мозга, в том числе родовых, нарушения режима питания, сна, труда и отдыха (недосыпание, особенно в детском возрасте, служит одной из наиболее частых причин развития астенических состояний).

Для предупреждения рецидивов невротических расстройств должно быть изменено отношение больного к психотравмирующим его событиям или обстоятельствам. Это достигается с помощью методов рациональной психотерапии, внушения и самовнушения. Для профилактики развития тяжелых, затяжных форм заболевания важно их раннее распознавание и своевременное адекватное лечение.

В заключение следует подчеркнуть необходимость совершенствования структуры и увеличения числа таких практических учреждений, как отделения семейного врачебно-психологического консультирования, психосоматические отделения в больницах общего профиля, психотерапевтические кабинеты в поликлиниках, психологические центры по вопросам семьи и брака, кризисные центры, психологическая служба по телефону (телефон доверия). Это, а также расширение психопрофилактической работы в школах и других учебных заведениях, проведение научно-просветительных мероприятий среди населения позволит существенно снизить частоту нервных расстройств и супружеской дезадаптации, а следовательно, укрепить здоровье семьи.

Список литературы

1. Olson D. G., Murrav A. S. Diagnostic toll for marital and family therapy. – The simfam Technique, 1981. – 180 p.
2. Скрипников А. Н. Нарушение здоровья семьи при расстройстве личности у мужчин. – Харьков: Основа, 2001. – 274 с.
3. Рожков В. С. Супружеская дезадаптация как комплекс сексологических, неврологических и медико-психологических проблем: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 2001. – 24 с.
4. Топалов Д. П. Сексуальна освіта як найважливіший аспект порушення сексуального здоров'я // Укр. вісник психоневрології. – 2001. – Т. 9, вип. 1 (26). – С. 81–82.
5. Агарков С. Т. Супружеская дезадаптация. – М.: УСС, 2004. – 256 с.
6. Карвасарский Б. Д. Неврозы. – М.: Медицина, 1980. – 448 с.

Надійшла до редакції 28.12.2004 р.

Р. І. Рудницький

Шляхи та методи психопрофілактики подружньої дезадаптації за невротичних розладів у чоловіків

*Буковинська державна медична академія,
м. Чернівці*

Обґрунтовано актуальність проблеми запобігання подружньої дезадаптації, яка підриває міцність шлюбу. На основі виявлених автором закономірностей формування подружньої дезадаптації за невротичних розладів у чоловіків розроблено систему її психопрофілактики. Сформульовано принципи й описано етапи здійснення запропонованої системи і методи психопрофілактики, що застосовуються при їх проведенні.

R. I. Rudnitsky

Ways and methods of spouses disadaptation psychoprophylaxis at neurotic distress in men

*Bukovina State medical Academy,
Chernivtsi*

The problem of prevention of spouses disadaptation ruining a marriage is proved to be important today. On the basis of revealed by the author regularities of forming spouses disadaptation at neurotic distress in men the system of its psychoprophylaxis is developed. Principles, stages and using methods of psychoprophylaxis of the proposed system are formulating and described.

Л. Ф. Шестопалова, Т. С. Мищенко, В. Г. Деревецкая
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

В настоящее время заболевания сердца являются одним из ведущих факторов риска развития цереброваскулярных заболеваний. Среди кардиальной патологии в этом контексте особое значение имеют различные формы сердечных аритмий. Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее распространенных их форм. В последние годы распространенность фибрилляции предсердий увеличивается в популяции населения планеты, что обусловлено «постарением» населения и значительным ростом сердечно-сосудистых заболеваний. ФП приводит к развитию различной цереброваскулярной патологии: мозговым инсультам, транзиторным ишемическим атакам, дисциркуляторным энцефалопатиям (ДЭ) [7–10]. В современных исследованиях убедительно показано, что нарушения когнитивных функций являются одними из облигатных признаков ДЭ [4, 5]. В литературе достаточно подробно описаны закономерности формирования когнитивных расстройств на разных стадиях ДЭ, обусловленной гипертонической болезнью и церебральным атеросклерозом, в том числе и при сосудистых деменциях. Подробно описаны нарушения памяти, внимания, мышления, перцептивно-гностических и двигательных функций на разных стадиях ДЭ [1–5]. Показано, что синдромы когнитивного дефицита при ДЭ характеризуются полиморфностью, гетерохронностью формирования, закономерной динамикой, прогрессирующей в соответствии с нарастанием цереброваскулярной недостаточности [4, 5]. Выявлена также определенная связь характера когнитивного дефицита с основным сосудистым заболеванием, бассейном преимущественной локализации дисциркуляторных расстройств и, прежде всего, со стадией цереброваскулярной недостаточности [4].

Вместе с тем, остается не изученным вопрос об особенностях нарушений психических функций при ДЭ, возникающей на фоне сложной цереброкардиальной патологии (гипертоническая болезнь, атеросклероз в сочетании с фибрилляцией предсердий).

Целью исследования явилось изучение состояния основных когнитивных функций у больных ДЭ с фибрилляцией предсердий и определение закономерностей формирования когнитивных нарушений на разных стадиях ДЭ.

Было обследовано 50 больных ДЭ, обусловленной гипертонической болезнью и атеросклерозом: в сочетании с неклапанной формой фибрилляции предсердий. Все больные были разделены на 3 группы в зависимости от степени выраженности ДЭ: у 22 больных была диагностирована ДЭ I стадии, у 18 — ДЭ II, у 10 — ДЭ III.

Всем больным было проведено комплексное клинико-неврологическое и психодиагностическое обследование.

Психодиагностическое исследование было направлено на оценку состояния таких когнитивных функций, как произвольные формы вербальной и зрительной памяти, произвольное внимание, умственная работоспособность, основные мыслительные операции и счетные функции. Тест *mini-mental* (MMSE) применялся для оценки общей когнитивной продуктивности больных [3]. Для изучения вербальной памяти использовались методики: «Запоминание 10 слов», «Запоминание сюжетного рассказа». Для оценки состояния зрительной памяти применялась методика «Запоминание геометрических фигур». С целью выявления расстройств внимания использовалась методика «Таблицы Шульце». Для оценки функций мышления и умственной работоспособности были использованы методики: «Классификация», «Отсчитывание от 100 по 7».

Как свидетельствуют результаты исследования, у больных ДЭ I признаки когнитивного дефицита отсутствовали (общий показатель по MMSE составил $28,1 \pm 1,3$ баллов). При ДЭ II уже имелись отчетливые когнитивные дисфункции ($24,5 \pm 2,7$), которые, однако, не достигали степени когнитивного снижения (см. табл. 1).

Анализ характера полученных показателей свидетельствует, что при ДЭ I функции ориентировки были практически интактными ($9,7 \pm 0,3$), отмечались лишь легкие нарушения вербальной памяти ($4,9 \pm 1,2$), счетных операций ($4,3 \pm 0,4$) и перцептивно-гностических функций ($7,8 \pm 0,6$). У больных ДЭ II в структуре нарушений доминировали умеренно выраженные нарушения вербальной памяти ($3,1 \pm 1,2$), счетных операций ($3,0 \pm 1,1$) и функций гнозиса ($4,6 \pm 1,1$), что статистически значимо отличало их от больных с ДЭ I ($p \leq 0,05$).

Таблица 1

Результаты исследования по шкале MMSE

Группы больных	Показатели (в баллах)				
	Общий показатель (max 30)	Ориентация (max 10)	Память (max 6)	Счетные операции (max 5)	Перцептивно-гностические функции (max 9)
ДЭ I	$28,1 \pm 1,3$	$9,7 \pm 0,3$	$4,9 \pm 1,2^*$	$4,3 \pm 0,4^*$	$7,8 \pm 0,6^*$
ДЭ II	$24,5 \pm 2,7^{**}$	$8,9 \pm 1,1^{**}$	$3,1 \pm 1,2^{**}$	$3,0 \pm 1,1^{**}$	$4,6 \pm 1,1^{**}$
ДЭ III	$18,5 \pm 5,8^{***}$	$6,2 \pm 1,5^{***}$	$2,0 \pm 1,2^{***}$	$2,1 \pm 1,1^{***}$	$4,0 \pm 1,3^{***}$

Обозначения: * — достоверность различий между ДЭ I и ДЭ II; ** — достоверность различий между ДЭ II и ДЭ III; *** — достоверность различий между ДЭ I и ДЭ III.

У пациентов с ДЭ III общий показатель интеллектуальной продуктивности был достоверно ниже, чем у больных ДЭ II и составил $18,5 \pm 5,8$ баллов ($p \leq 0,05$), что соответствует уровню когнитивного снижения. В основе такого низкого показателя лежали статистически значимое снижение всех оцениваемых когнитивных функций: общей ориентации ($6,2 \pm 1,5$), памяти ($2,0 \pm 1,2$), счетных операций ($2,1 \pm 1,1$) и перцептивных функций ($4,0 \pm 1,3$). Необходимо подчеркнуть, что у 4 (40 %) из 10 больных ДЭ III имела место сосудистая деменция (у 3 — легкая стадия дементирующего процесса, у 1 — умеренная). Соответственно, общий показатель по шкале MMSE у этих пациентов составил $14,5 \pm 2,5$ баллов.

Особое значение при оценке когнитивной продуктивности больных ДЭ занимает изучение состояния их мыслительных процессов. У больных ДЭ I имелись легкие дисфункции интеллектуальных процессов, которые зачастую выявлялись только при проведении специального психодиагностического исследования и которые самими больными описывались как «трудности сосредоточения», «замедленность реакции», «утомляемость» и др. В структуре этих дисфункций преобладали импульсивность, нарушение селективности и снижение уровня обобщения. У больных ДЭ II выявлена тенденция к утяжелению недостаточности интеллектуальной продуктивности, при этом ведущее место принадлежало таким расстройствам как снижение уровня обобщений. На этапе ДЭ III расстройства мышления неуклонно утяжелялись и достигали степени когнитивного снижения, при этом, как правило, выраженность нарушений различных составляющих мыслительной деятельности выравнивалась. В структуре мыслительных расстройств преобладали истощаемость умственной работоспособности, снижение продуктивности мыслительных операций вплоть до полного распада функций обобщения, анализа, синтеза, отвлечения, сравнения, снижение скоростных характеристик.

Дисмнестические расстройства различного характера и степени выраженности имели место во всех группах больных. Объем непосредственного воспроизведения дискретного вербального материала у больных ДЭ I составил $5,2 \pm 1,4$ д. е., у больных ДЭ II — $4,5 \pm 1,0$ д. е., ДЭ III — $3,9 \pm 0,7$ д. е. ($p \leq 0,05$). Продуктивность произвольного заучивания вербального материала была снижена по сравнению с нормативными данными во всех группах, наиболее отчетливо — в группе с ДЭ III. Именно на этапе ДЭ II — ДЭ III наиболее часто обнаруживался «платообразный» тип кривой заучивания, столь характерный для больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Объемы долгосрочного воспроизведения были достоверно снижены по сравнению с нормой у всех пациентов, что говорит о нарушении у них долговременной вербальной памяти.

Значительные затруднения испытывали больные при запоминании последовательности предъявляемой информации (ряд из 6 слов). В среднем для успешного выполнения задания требовалось 3–4 предъявления стимульной информации. Запоминание организованного по смыслу стимульного материала (сюжетного рассказа) в целом было более продуктивным, чем запоминание дискретных стимулов, что согласуется с общепсихологическими закономерностями функционирования процессов памяти.

Синдромы вербально-мнестических нарушений при сосудистой деменции включали в себя признаки поражения в той или иной степени всех звеньев вербальной памяти: сужение объемов непосредственного и отсроченного воспроизведения, трудности запоминания порядка предъявляемой информации, выраженная неустойчивость следов памяти в условиях интерференции, дефекты селективности.

Нарушения зрительной памяти при ДЭ I проявлялись в виде негрубого сужения объемов непосредственного запоминания в сочетании с дефектами их избирательности. Оптико-мнестический синдром приобретал свою очерченную форму на этапе ДЭ II, когда отмечалось достоверное усиление недостаточности всех звеньев зрительной памяти. В структуре синдрома ведущее значение занимали нарушения селективности, сужение объемов непосредственного и отсроченного воспроизведения. У больных ДЭ III отмечалось по сравнению с пациентами с ДЭ II достоверное утяжеление выраженности оптико-мнестических нарушений, которое могло достигать степени амнестического синдрома.

У больных с сосудистой деменцией имеют место выраженные синдромы оптико-мнестических расстройств в виде сужения объемов кратковременной зрительной памяти и снижения прочности зрительного запоминания. Имелись также грубые дефекты селективности оптико-мнестических функций. Таким образом, результаты исследования произвольных форм вербальной и зрительной памяти свидетельствуют о наличии при сосудистой деменции полиморфных амнестических синдромов модально-неспецифического характера.

У больных ДЭ I имелись отчетливые, но негрубые дефекты внимания, которые проявлялись чаще всего в виде истощаемости и недостаточности процессов концентрации, распределения и переключения внимания. При ДЭ II отмечалось усиление всех имеющихся расстройств внимания, при этом падение продуктивности функций внимания носило статистически достоверный характер. На этапе ДЭ III происходило тотальное утяжеление расстройств произвольного внимания (различия статистически значимы), при этом все функции страдали достаточно равномерно.

Исследования состояния функций произвольного внимания при сосудистой деменции выявили отчетливые его нарушения на всех этапах дементирующего процесса. Отмечалось выраженное сужение объемов произвольного внимания, отчетливые нарушения его функций — концентрации, распределения, переключения, выраженная их истощаемость. При сосудистой деменции синдромы нарушений внимания носят модально-неспецифический характер и нарастают по мере прогрессирования цереброваскулярной недостаточности [4, 6].

Таким образом, результаты проведенных исследований подтверждают имеющиеся литературные данные о том, что когнитивные нарушения являются облигатным признаком ДЭ, т. е. на всех этапах формирования ДЭ, как уже подчеркивалось ранее, имеются когнитивные расстройства [1, 4–5]. Однако характер и степень выраженности когнитивных дисфункций были различны на разных стадиях ДЭ. При ДЭ I они носят зачастую субкомпенсированный характер и выявляются в полной мере при проведении соответствующих психодиагностических исследований.

В структуре когнитивной недостаточности у этих больных доминируют нарушения вербальной и зрительной памяти в виде сужения объемов непосредственного запоминания, недостаточность объемов оперативной памяти, истощаемость уровня умственной работоспособности, сужение объемов произвольного внимания и недостаточность его процессов.

На этапе ДЭ II отмечается не только утяжеление вышеперечисленных нарушений, но и появление новых когнитивных расстройств: нарушения долговременной памяти (прочности запоминания) как вербальной, так и зрительной, отчетливое снижение эффективности заучивания новой информации, снижение скоростных характеристик мыслительных процессов и нарушения операционной стороны мышления в виде снижения уровня обобщений. Указанные нарушения имеют очерченную клиническую форму и могут влиять на уровень профессиональной работоспособности и в целом когнитивной успешности пациентов. Последнее проявлялось в основном в ухудшении временных параметров выполняемой деятельности, снижении скорости переработки информации и принятия необходимых решений.

При ДЭ III вышеописанные нарушения когнитивных функций достоверно утяжелялись и приобретали качественное своеобразие, а именно: 1) отмечаемые нарушения имели устойчивый, необратимый характер; 2) отчетливо проявлялись практически во всех сферах жизнедеятельности больного (профессиональной, бытовой и др.). У пациентов с сосудистой деменцией когнитивные нарушения носили грубый, тотальный характер и налагали отпечаток на все формы поведения больных. Структура когнитивных нарушений при сосудистой деменции носила типичный для таких пациентов характер и соответствовала литературным описаниям подобных расстройств [1, 3, 4, 6].

Когнитивный дефицит при ДЭ, возникшей на фоне гипертонической болезни и атеросклероза в сочетании с ФП, по своей структуре имеет типичный характер по сравнению с таковым при ДЭ, обусловленной гипертонической болезнью и атеросклерозом, но без наличия ФП. Вместе с тем, наряду с общими признаками имеют место ряд отличительных особенностей, которые отражают определенное своеобразие синдромов когнитивных нарушений у больных ДЭ с ФП. Главной особенностью является в целом более быстрое развитие когнитивного дефицита у данных больных. То есть, темп формирования когнитивных расстройств, отражающий, в свою очередь, функциональную недостаточность соответствующих структур мозга у этих пациентов, был выше. Имеются и признаки качественного своеобразия структуры когнитивных расстройств, а именно: более выраженные нарушения кратковременной памяти, произвольного внимания и селективности психических функций. Выявленные особенности когнитивного дефицита на разных стадиях ДЭ с ФП необходимо учитывать при разработке лечебно-реабилитационных программ для данных групп пациентов.

Список литературы

1. Волошина Н. П. Дементирующие процессы головного мозга. — Харьков: Основа, 1997. — 184 с.
2. Корсакова Н. К., Московичюте Л. И. Клиническая нейропсихология. — М.: МГУ, 1998. — 142 с.
3. Руководство по психиатрии: В 2 т. / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — 712 с.
4. Шестопалова Л. Ф. Введение в ангионейропсихологию (нейропсихология сосудистых заболеваний головного мозга): Монография. — Харьков: ХВУ, 2000. — 136 с.
5. Шестопалова Л. Ф. Нейропсихология доинсультных форм сосудистых заболеваний головного мозга // Международный медицинский журнал. — 2001. — Т. 7, № 2. — С. 63–66.
6. Шестопалова Л. Ф., Волошина Н. П. Основные закономерности формирования когнитивных нарушений при сосудистых деменциях и болезни Альцгеймера // Проблемы экологичної та медичної генетики та клінічної імунології. — 2001. — Вип. 6 (38). — С. 200–206.
7. Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke. The Framingham Study // Stroke. — 1991. — 22. — P. 983–988.
8. Heinrich P. M. Long-Term Outcom after Stroke due to Atrial Fibrillation // Cerebrovascular Diseases. — 2003. — 16 (suppl). — P. 3–8.
9. Fienberg W. M., Bleckshear J. L., Laupacis A., Kronmal R., Hart R. G. Prevalence, age distribution and gender of patients with atrial fibrillation: Analysis and implications // Arch. Intern. Med. — 1995. — 155. — P. 469–473.
10. Strok Prevention in Atrial Fibrillation Investigation Committee on Echocardiography: Transcatheter echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk with nonvalvular atrial fibrillation // Arch. Intern. Med. — 1998. — 128. — P. 639–647.

Надійшла до редакції 14.12.2004 р.

Л. Ф. Шестопалова, Т. С. Міщенко, В. Г. Деревецька

Особенности когнитивных нарушений у больных на дисциркуляторную энцефалопатию разных стадий с фибрилляцией предсердий

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

Описані закономірності формування когнитивних порушень на різних стадіях дисциркуляторної енцефалопатії, що зумовлена гіпертонічною хворобою в поєднанні з ішемічною хворобою серця з фібриляцією передсердь.

L. F. Shestopalova, T. S. Mishchenko, V. G. Derevetska

Peculiarities of cognitive disorders in patients with encephalopathy of different stages with fibrillation

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

It was described conformities of forming of cognitive disorders in different stages of encephalopathy, which was conditioned by hypertension in combination with heart disease and fibrillation.

УДК 616.711.6-07-08

В. В. Алексеев

Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова, г. Москва (Россия)

БОЛЬ В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Среди болевых синдромов боль в пояснице занимает лидирующее положение. Как и при любой боли, временной аспект болей в спине включает: транзиторную боль — состояние, когда боль исчезает раньше, чем завершается вызвавший ее патологический процесс, что в большинстве случаев не требует активного медицинского вмешательства; острую боль, когда эти два состояния совпадают, и хроническую боль — боль, продолжающуюся после периода окончания патологических изменений. Острые боли в спине той или иной интенсивности отмечаются у 80–100 % населения. У 20 % взрослых наблюдаются периодические, рецидивирующие боли в спине длительностью 3 дня и более. Установлено, что давление между межпозвоночными дисками увеличивается на 200 % при изменении положения тела от лежачего положения к вертикальному и на 400 % при сидении в удобном кресле. Большему риску возникновения болей в спине в возрасте от 25 до 49 лет подвержены люди, связанные с управлением машинами, динамическим физическим трудом (плотники-строители) и офисные работники. Анализ некоторых социальных, индивидуальных и профессиональных факторов показал, что существует связь между болями в спине, уровнем образования, недостатком физической активности, интенсивностью курения и частотой наклонов и подъемов тяжестей во время работы.

Под влиянием обилия однообразной информации у врачей сформировалась устойчивая доминанта о преобладающей роли остеохондроза позвоночника в формировании различных болевых синдромов. Действительно, болевые феномены в области позвоночника периодически встречаются практически у каждого человека в трудоспособном возрасте после 40 лет. Высокая частота признаков дегенеративно-дистрофического поражения, обнаруживаемая на спондилограммах у пациентов этого возраста, сформировала представления о несомненной зависимости боли от остеохондроза. Пропаганда подобных взглядов не только в медицинской литературе, но и в средствах массовой информации привела к тому, что «остеохондроз» стал основной жалобой, как при посещении врача, так и при общении людей друг с другом.

Известно, что выраженность остеохондроза позвоночника не коррелирует с клинической картиной, поэтому его наличие не должно определять ни лечебной, ни экспертной тактики. Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника встречаются в различных вариантах: деформирующий спондилез, спондилоартроз, остеохондроз диска, фиброз диска, остеопороз позвоночника, включая гормональную спондилопатию, и их сочетание. Каждый из этих видов дегенерации составляющих позвоночника имеет свои особенности в патогенезе поражения нервной системы. Главными патогенетическими факторами являются: компрессионные механизмы и рефлектор-

ные влияния, сопровождающиеся воспалительным процессом, микроциркуляторными расстройствами, и их сочетанием. Почти в 2/3 случаев главным патогенетическим фактором является миофасциальная патология с отраженной болью, которая почти всегда сопутствует спондилогенным неврологическим синдромам. Другая особенность болевых неврологических синдромов остеохондроза позвоночника — сочетание рефлекторных мышечно-тонических и миофасциальных синдромов с изменениями в эмоционально-личностной сфере.

С точки зрения клинического интереса решение проблемы болей в спине включает в себя два аспекта: определение источника боли и пути ее устранения. Большинство составляющих позвоночного столба человека, за исключением костной ткани, содержат нервные окончания и могут быть источником боли в спине. Свободные нервные окончания, выполняющие функцию болевых рецепторов, выявлены в капсулах апофизеальных (фасеточных) суставов, задней продольной, желтой, межкостистой связках, твердой мозговой оболочке, эпидуральной жировой клетчатке, перисте позвонков, стенках артериол и вен, сосудах паравертебральных мышц, наружной трети фиброзного кольца межпозвоночных дисков. Возможно, часть этих окончаний в нормальных условиях выполняют иные функции, становясь ноцицепторами при изменении порога чувствительности и интенсивной стимуляции. Повреждение какой из структур вызывает клиническую картину, определяется природой и направлением воздействующих сил, положением позвоночного столба в момент повреждения, морфологическими вариантами. В патологический процесс может быть вовлечена любая из перечисленных структур позвоночного двигательного сегмента. Важно представлять, что процесс начинается с межпозвоночного диска, и затем вовлекаются другие структуры, отвечающие за сохранность его функционального состояния.

Диагностически важно дифференцировать боль локальную, радикулярную, отраженную и миофасциальную, т. е. возникающую в результате вторичного спазма мышц.

Локальная боль может быть связана с любым патологическим процессом, который затрагивает чувствительные окончания нерва или раздражает их. Локальная боль часто носит постоянный характер, но может менять свою интенсивность в зависимости от изменения положения тела в пространстве или в связи с движением. Боль может быть острая или же ноющая (тупая) и хотя часто носит разлитой характер, всегда ощущается в пораженной части спины или около нее.

Отраженная боль бывает двух типов: боль, которая проецируется от позвоночника в области, лежащие в пределах поясничных и верхних крестцовых дерматомов и боль, которая проецируется в эти зоны

из внутренних органов таза и брюшной полости. На боль, возникшую в результате поражения внутренних органов, обычно не влияют движения позвоночника, она не уменьшается в лежачем положении и может меняться под влиянием изменения состояния участвующих в болезненном процессе внутренних органов.

Радикулярная боль отличается большей интенсивностью, дистальным (периферическим) распространением, ограничена пределами корешка и условиями, которые ее вызывают. Механизм этой боли заключается в искривлении, растяжении, раздражении или сдавлении корешка спинномозгового нерва. Почти всегда распространение боли происходит в направлении от центральной части спины (от позвоночника) к какому-либо участку нижней конечности. Кашель, чиханье или напряжение относятся к характерным факторам, усиливающим боль. Таким же действием обладает любое движение, которое вызывает растяжение нерва, или увеличение давления спинномозговой жидкости.

Миофасциальная боль может проявлять себя локальной болью или отраженной. Мышечный спазм может быть связан со многими болезненными состояниями позвоночника либо висцеральных органов и вызывает иногда значительные нарушения нормального положения тела и физиологическую биомеханику движения. Хроническое напряжение мышц может вызвать ноющую, а иногда и судорожную боль. Она может в этом случае ощущаться как напряжение крестцово-позвоночных и ягодичных мышц.

Болевой синдром в пояснице может быть обусловлен и не вертебральными причинами (гинекологическая, почечная, другая ретроперитонеальная патология, сосудистые поражения, неврологические заболевания). Важно, что в его основе, как правило, лежит изменение функционального состояния структур, обеспечивающих вертикальное положение тела.

В реализации сгибания, разгибания, ротации позвоночника выступает как единая система с различной силовой сегментарной нагрузкой. Если в норме при интактном межпозвоночном диске адекватное соотношение внутрибрюшного давления и состояния параспинальных мышц и связок предотвращает возможность сегментарного смещения структур, то наличие мышечного дисбаланса обеспечения позы допускает сегментарное смещение в одной из трех плоскостей. Этому способствуют врожденные структурные несоответствия: асимметрия длины ног или тазового кольца, приводящие к формированию косоного или скрученного таза, дисфункции крестцово-подвздошных сочленений, односторонняя сакрализация или люмбализация, асимметричная ориентация апофизеальных суставов и др.

Среди структурных повреждений, вызывающих боль в пояснице, можно выделить следующие: грыжи пульпозного ядра; узкий позвоночный канал (стенотоз центрального канала, стеноз латерального канала); нестабильность вследствие дисковой (дегенерации межпозвоночного диска), или экстрадисковой (фасеточных суставов, спондилолистеза) патологии; мышечно-тонический или миофасциальный синдром. Клинически перечисленные факторы позволяют выделить компрессионную радикулопатию, прогресси-

рование которой приводит к инвалидизации, и рефлекторные болевые синдромы, в основном ухудшающие качество жизни пациентов.

Компрессионные радикулопатии

Грыжа межпозвоночного диска является одной из основных причин боли в поясничном отделе позвоночника. Помимо наличия собственно дисковой патологии, возникновению корешковых симптомов способствует относительная узость спинального канала. При образовании грыжи диска вначале страдает твердая мозговая оболочка, затем периневрий спинномозговых ганглиев и корешков конского хвоста. Протрузия диска в широкий позвоночный канал может вызвать боль в спине, ограничение движений, защитный мышечный спазм за счет натяжения задней продольной связки и раздражение твердой мозговой оболочки; корешковых знаков в подобной ситуации не бывает. Появление признаков заинтересованности корешков спинномозговых нервов у таких пациентов обусловлено дегенеративными изменениями латеральных каналов. В случае грыжи диска более активно процесс развивается при наличии спинального канала с выраженными боковыми карманами и аномальными структурами содержимого каналов (сдвоенные, имеющие связи с твердой мозговой оболочкой и другие аномальные корешки). Прямой зависимости между размерами канала и появлением признаков компрессии корешков нет; как правило, величины канала и невральное содержимое находятся в адекватном соотношении. Отмечается общая тенденция к изменению формы позвоночного канала от позвонка L₁₁ к позвонку L₅; вместо куполообразной формы позвоночный канал приобретает вид трилистника. Выраженность этой тенденции (у 15 % населения) способствует развитию патологического процесса на уровне позвонка L₅.

Протрузия межпозвоночного диска в узком канале вызывает более выраженные осложнения. В случае латеральных и заднелатеральных протрузий в канале трилистной формы вовлечение корешковых расстройств наблюдается независимо от сагиттального размера позвоночного канала. Фактором риска являются и дегенеративные изменения мягких тканей позвоночного канала, приводящие к сужению как центрального, так и корешковых каналов.

Заболевают чаще мужчины старше 40 лет. Первым симптомом грыжи диска обычно является боль в поясничной области. Достоверный диагноз включает наличие в течение нескольких недель сочетания болей корешкового типа, усиливающихся при повышении внутрибрюшного давления (при кашле, чихании, смехе) с наклоном туловища в сторону, исчезающее в положении лежа, симптомов натяжения и ограничения и сгибания и разгибания в поясничном отделе позвоночника.

Остальные признаки являются дополнительными, не патогномичными. Чувствительные, двигательные, рефлекторные нарушения, напряжение мышц не всегда позволяют определить, вовлечен ли корешок и какой именно.

Узкий позвоночный канал. Синдром, при котором происходит ущемление корешков спинномозговых нервов вследствие дегенеративных изменений костных структур и мягких тканей корешковых каналов, клинически отличается от острой протрузии межпозвоночного диска. Чаще других страдает корешок L₅.

что объясняется значительной выраженностью дегенеративных изменений и большей длиной латеральных каналов на уровне $L_{IV}-S_1$. Ущемление может произойти и в центральном канале; это более вероятно в том случае, когда он имеет небольшой диаметр и форму трилистника в сочетании с дегенеративными изменениями межпозвоночных дисков, суставов, связок. Развитие болевого синдрома может быть обусловлено не только дегенеративными изменениями, но и наличием утолщения вен (отека или фиброза), эпидурального фиброза (вследствие травмы, оперативного вмешательства с последующим возникновением гематомы, инфекционного процесса, реакции на инородное тело). Абсолютный размер корешковых каналов не может свидетельствовать о наличии или отсутствии компрессии, имеет значение его соотношение с величиной спинномозгового ганглия или корешка. Сегментарные движения позвоночного столба вносят динамический компонент, определяя степень стеноза корешковых каналов.

Разгибание и ротация уменьшают имеющееся пространство, компремируя корешок и его сосуды, что объясняет ограничение обоих видов движения у пациентов с такой патологией. Боль корешкового характера при ходьбе связана с ротаторными движениями и наполнением венозного русла при нагрузке. Передняя флексия позвоночника не ограничена, поскольку приводит к увеличению размеров латеральных каналов. Характерным является сочетание боли в покое с болью при ходьбе, не вынуждающей пациента к остановке и отдыху. Первое позволяет провести дифференциальный диагноз с дискогенной патологией, второе — отличить этот синдром от других вариантов перемежающейся хромоты. Распространяется боль также по ходу корешка от ягодицы до стопы, но ее характер иной, чем при изменении межпозвоночных дисков. Чаще ее характеризуют как постоянную, выраженную, не имеющую динамики в течение суток или усиливающуюся в ночное время, а при ходьбе, в зависимости от позы (при длительном стоянии, сидении). Боль сохраняется в положении сидя, поэтому больные предпочитают сидеть на здоровой ягодице. Усиления болевых ощущений при кашле и чихании не происходит. Пациенты в отличие от страдающих грыжей диска никогда не жалуются на невозможность разогнуться (при умывании), не имеют наклона туловища в сторону. Типичного анамнеза не наблюдается. Неврологические проявления выражены умеренно (ограничение разгибания туловища в 80 % случаев, положительный симптом Ласега с умеренным ограничением угла поднятия прямой ноги до 80° в 74 %), рефлексорные и чувствительные нарушения отмечаются у 85 % больных, мышечная слабость у 5 %.

Нейрогенная хромота как один из вариантов болевого синдрома на поясничном уровне чаще наблюдается у мужчин в возрасте 40–45 лет, выполняющих физическую работу. Боль возникает в одной или обеих ногах при ходьбе, локализуясь выше или ниже уровня колена либо распространяясь на всю конечность. Иногда отмечается ощущение тяжести в ногах, усталости. В покое боль не выражена, в анамнезе часто имеются указания на наличие боли в спине. В диагностическом плане информативны ограничения разгибания в поясничном отделе позвоночника при

нормальном объеме сгибания, уменьшение боли при наклоне вперед после ходьбы, ограничение пройденного до появления боли расстояния до 500 м. Пациенты испытывают затруднения при необходимости стоять прямо, принимая типичную позу с легким сгибанием ног в тазобедренных и коленных суставах.

Сущность нейрогенной хромоты состоит в нарушении метаболизма в корешках конского хвоста при нагрузке. Условием для возникновения синдрома является относительное сужение позвоночного канала конституционального характера за счет дегенеративного поражения позвоночника, особенно у лиц, занимающихся физическим трудом, или за счет смещения позвонков (листезов). Наличие спинального стеноза на одном уровне или сужения латеральных каналов недостаточно для возникновения хромоты. Чаще наблюдается многоуровневый стеноз в сочетании с уменьшением размеров корешковых каналов. При этом можно говорить о двухуровневом стенозе (центральный и корешковый каналы), вызывающем венозную застой и накопление продуктов метаболизма. Венозное полнокровие усиливается при увеличении артериального притока при нагрузке, а сегментарная ротация при ходьбе приводит к еще большему сужению стенозированного канала. На фоне имеющейся нейрогенной хромоты могут развиться и вторичные изменения сосудов.

Сегментарная нестабильность позвоночника проявляется болью в спине, усиливающейся при длительной нагрузке, стоянии; нередко возникает ощущение усталости, вызывающее необходимость отдыха лежа. Типично развитие нестабильности у женщин среднего возраста, страдающих умеренным ожирением, с хронической болью в спине в анамнезе, впервые отмеченной во время беременности. Наличие неврологической симптоматики необязательно, она может появляться при избыточных движениях. Сгибание не ограничено ввиду отсутствия заинтересованности содержимого спинального канала. При возвращении в прямую позу наблюдается резкое «рефлекторное» движение, обусловленное обратным движением смещенного позвонка. Часто для разгибания пациенты прибегают к помощи рук, «вскарабкиваясь по себе».

Спондилолистез. Дегенеративные спондилолистезы наиболее часто образуются на уровне $L_{IV}-L_V$, что обусловлено более слабым связочным аппаратом, широким дисковым промежутком, положением суставных поверхностей. Формированию дегенеративного спондилолистеза способствуют: 1) конституциональные варианты и направления поверхностей фасеточных суставов; 2) снижение механической прочности субхондральной кости (микрореломы на фоне остеопороза приводят к изменению суставных поверхностей); 3) уменьшение сопротивления нагрузке межпозвоночного диска, подверженного дегенеративному процессу; 4) усиление поясничного лордоза за счет изменения связочного аппарата; 5) слабость мышц туловища; 6) ожирение.

Появление неврологической симптоматики при этом состоянии связано с сужением и деформацией центрального и корешкового каналов, межпозвоночных отверстий. Возможно развитие симптоматики нейрогенной хромоты, компрессии корешков L_{IV} и L_V спинномозговых нервов при листезе на уровне $L_{IV}-L_V$.

Дегенеративний спондилолистез может сочетаться с проявлениями сегментарной нестабильности позвоночника.

Диагностика узкого позвоночного канала устанавливается на основании клинических данных и нейровизуализации (КТ и/или МРТ). Для подтверждения диагноза могут быть полезны электрофизиологические методы — соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), ЭМГ. Для установления окончательного диагноза сегментарной нестабильности позвоночника требуется рентгенография с функциональными пробами.

Рентгенография позволяет также подтвердить подозрение на сужение спинального канала. У 50 % пациентов с двусторонней симптоматикой обнаруживается дегенеративный спондилолистез, у 50 % пациентов с односторонней симптоматикой — поясничный сколиоз. Проведение миелографии нередко затрудняется ввиду отсутствия пространства для введения контрастного вещества в узкий канал. Поскольку миелографического исследования недостаточно для выяснения природы стеноза, рекомендуется проведение МРТ или КТ поясничного отдела позвоночника. Данные методы позволяют выявить сужение центрального канала в сочетании со стенозом корешковых каналов, нередко изменения обнаруживаются на нескольких уровнях. Наличие широкого позвоночного канала исключает диагноз нейрогенной хромоты.

Важное значение имеют вопросы дифференциальной диагностики различных видов перемежающейся хромоты. Для перемежающейся хромоты сосудистого генеза характерны отсутствие связи с позой, положением позвоночного столба, возникновением боли при выполнении велосипедной пробы. Боль может распространяться только на бедро или голень, тогда как при нейрогенной хромоте отмечается локализация боли от ягодицы до стопы. Окончательно диагноз подтверждают отсутствие пульсации периферических сосудов, недостаточность артериального кровотока по данным ультразвуковой доплерографии. Изменение результатов ССВП после ходьбы свидетельствует в пользу нейрогенной природы заболевания. Следует помнить и о возможности сочетания сосудистой и нейрогенной хромоты. Под «седалищной» хромотой подразумевается болевой синдром вследствие ишемии седалищного нерва, причиной которой является недостаточность нижней ягодичной артерии. При клиническом обследовании и миелографии патология со стороны позвоночного столба не выявляется. Лечение заболевания состоит в эндартерэктомии заинтересованных сосудов. Усиливаясь при ходьбе может и отраженная боль от поясничного отдела позвоночника. От нейрогенной хромоты ее отличают распространение на бедро, голень не ниже верхней трети, наличие боли при ходьбе и вне ее, нормальные результаты МРТ и миелографии. Нестабильный спондилолистез на уровне пояснично-грудного перехода может «маскироваться» под нейрогенную хромоту, вызывая боль при ходьбе.

Более редкими причинами, вызывающими боль при ходьбе, являются: 1) корешковая боль вследствие сегментарной нестабильности; 2) венозная хромота — боль при нагрузке, исчезающая только при

поднятии ноги вверх. Встречается у лиц, перенесших венозный тромбоз в период до нормализации коллатерального кровообращения. Боль обусловлена значительным увеличением перфузионного давления; 3) боль в ногах при микседеме связана с быстрой утомляемостью мышц, в основе которой лежит отсутствие повышения метаболизма при физической нагрузке; 4) рассеянный склероз; 5) поражение суставов нижних конечностей дегенеративного характера.

Рефлекторные болевые синдромы

Наиболее часто в клинической практике встречаются рефлекторные болевые синдромы (около 85 % больных с болями в спине). Они обусловлены раздражением рецепторов фиброзного кольца, мышечно-суставных структур позвоночника, как правило, не сопровождаются неврологическим дефектом, но могут присутствовать и в картине корешковых поражений. Достаточно рано развивается локализованный мышечный спазм, представляющий собой защитный физиологический феномен, ограничивающий подвижность заинтересованного отдела позвоночника. Очень часто именно спазмированные мышцы становятся вторичным источником боли, который запускает порочный круг «боль — мышечный спазм — боль», сохраняющийся в течение длительного времени и способствующий формированию миофасциального болевого синдрома (МБС). По данным разных авторов от 30 % до 85 % населения страдают разной степенью выраженности МБС. Эпизоды заболевания длятся иногда до 12 месяцев. Как правило, к развитию МБС приводит острое перерастяжение мышц, наблюдаемое при выполнении «неподготовленного» движения. Повреждение мышцы в виде ее повторной травматизации или подверженности избыточной нагрузке, воздействие чрезмерно высокой или низкой температуры также могут привести к развитию МБС. Помимо повреждения мышечной ткани, предрасполагающими факторами являются также длительное неправильное положение тела (антифизиологические позы), например — при длительной работе за компьютером. Роль перечисленных выше предрасполагающих факторов в развитии заболевания еще более возрастает, если у пациента имеются нарушения питания или обмена веществ, анатомические структурные несоответствия (асимметрия длины ног или тазового кольца) или сопутствующие психологические или поведенческие проблемы.

Классическим примером служит синдром грушевидной мышцы, характеризующийся болью по ходу седалищного нерва от ягодицы, вызванной его ишемией от сдавления напряженной грушевидной мышцей. Болезненна абдукция согнутого бедра и ограничена его внутренняя ротация, при которых происходит соответственно растяжение и сокращение заинтересованной мышцы. Объем движений в поясничном отделе позвоночника не изменен. Поднятие прямой ноги ограничено.

Психогенные боли в нижней части спины

На формирование поведенческих реакций на боль оказывают влияние опыт запечатления болевого поведения лиц, окружавших больного в детстве, опыт перенесенной собственной боли, фактор социальной и финансовой выгоды, генетические и этнические особенности. Таким образом, при незначительном

повреждающем воздействии может наблюдаться высокий уровень восприятия собственной боли. У пациентов этой категории, с жалобами на типичные мышечно-скелетные боли, не удается выявить отчетливых нейроортопедических изменений. Выделяют первичную и вторичную формы психогенной поясничной боли. Первичные психогенные боли, как правило, обусловлены актуальной или хронической психотравмирующей ситуацией, реализация которой осуществляется через конверсионные механизмы с использованием симптомов ранее перенесенной патологии. Вторичные психогенные боли обусловлены длительно текущим болевым синдромом скелетно-мышечной природы, иногда клинически представляя совокупность вербальных, мимических, двигательных и ритуальных действий, акцентирующих присутствие боли — т. е. болевое поведение. Причем у этих больных могут присутствовать умеренно выраженный мышечно-тонический, миофасциальный синдром, хотя лидируют тревожно-депрессивные расстройства. Подобная клиническая картина в течение 6 мес. и более с наличием актуального психогенного фактора, при отсутствии психических заболеваний может трактоваться как психогенная боль. Важно распознать диспропорцию между интенсивностью страдания и органическим дефектом. Выделяют комплекс признаков, характерных для пациентов с болевым поведением, страдающих болью в поясничном отделе позвоночника: 1) боль в поясничном отделе позвоночника при аксиальной нагрузке; 2) боль в поясничном отделе при «симулированной» ротации (ротация таза с нижними конечностями в положении стоя); 3) боль при смещении кожи (легкий щипок) на спине; 4) произвольное сопротивление поднятию прямой ноги, уменьшающееся при отвлечении внимания больного; 5) сенсорные нарушения, зоны которых не соответствуют традиционной схеме.

Лечение

Терапия болей в поясничном отделе позвоночника предусматривает определение и устранение источника или причины, вызвавшей боль, определение степени вовлечения различных отделов нервной системы в формирование болевого ощущения и снятие или подавление самой боли.

В клинической картине и терапевтической тактике значительную роль играет время развития компрессии корешка. В остром периоде (1–6 сут.) необходимо добиться максимальной разгрузки пояснично-крестцового отдела позвоночника. Это достигается назначением постельного режима, хотя его необходимость дискуссионна. Одновременно проводят лекарственную терапию. Наиболее эффективны нестероидные противовоспалительные средства: вольтарен (диклофенак натрия), раптен рапид (диклофенак калия), ксефокам, кеторол, нуроfen и др. Механизм действия НПВП состоит в ингибировании циклооксигеназы (ЦОГ) — ключевого фермента в каскаде метаболизма арахидоновой кислоты, которая является предшественником простагландинов (ПГ), простаглицинов и тромбоксанов. В настоящее время выделены два изофермента ЦОГ. ЦОГ-1 является структурным ферментом, постоянно присутствующим в большинстве тканей и участвующим в регуляции множества физиологических процессов. ЦОГ-2 в нор-

ме в большинстве тканей не присутствует, ее экспрессия увеличивается на фоне воспаления, приводя к повышению уровня провоспалительных субстанций (простагландины групп F и I). Именно ингибирование ЦОГ-2 рассматривается, как один из важнейших механизмов противовоспалительной, анальгетической активности, а ингибирование ЦОГ-1 — как механизм развития большинства побочных эффектов. Поэтому токсичность «стандартных» НПВП связывают с их низкой селективностью, то есть способностью в одинаковой степени подавлять активность обеих изоформ ЦОГ. Все эти данные послужили основой для создания новой группы НПВП, которые обладают всеми положительными свойствами «стандартных» НПВП, но менее токсичных. Оптимальными представителями этой группы с точки зрения соотношения «риск — польза» являются селективные ингибиторы ЦОГ-2, и в частности, мовалис (мелоксикам). Свойства мовалиса дают возможность принимать препарат 1 раз в день, что способствует соблюдению пациентами режима лечения, особенно при непрерывной терапии заболеваний. Мелоксикам может применяться у лиц пожилого возраста, при небольших нарушениях функции почек и печени, так как обладает очень низкой нефро- и гепатотоксичностью.

Преимущества мовалиса заключаются также в существовании инъекционной формы, что, как показывает собственный опыт, способствует снижению интенсивности боли на 50 % уже через час после применения. Мовалис назначают по «ступенчатой» схеме: в начале по 1 ампуле внутримышечно в течение 3–6 дней; затем переходят на прием внутрь — по 1 таблетке 15 мг один раз в день в течение 10–20 дней по показаниям. Результаты клинического применения мовалиса свидетельствуют о достаточно низкой частоте развития побочных гастроэнтерологических осложнений и хорошей эффективности в лечении люмбоишалгического синдрома. Как правило, эффективность лечения возрастает при адекватном сочетании указанных препаратов с миорелаксантами, диуретиками и внутривенным введением сосудистых препаратов (венотоников). Выбор конкретного препарата и способа его введения осуществляется индивидуально.

Достаточно широко применяемым методом лечения является эпидуральное введение стероидов. Стероидные препараты химически безопасны при условии, что они вводятся в эпидуральное пространство. Опасность возникает, если не распознано попадание препарата в субдуральное пространство. При выраженных стреляющих, нестерпимых болях лечение дополняют антиконвульсантами. При интенсивных, не купирующихся другими средствами болях возможно применение наркотических анальгетиков.

При улучшении самочувствия пациента на 40–50 % в комплекс вводят физиопроцедуры (вакуумный массаж, фонофорез, электрофорез), направленные на уменьшение мышечного спазма. В зависимости от состояния пациента уже на 3–5-е сутки можно подключать методы щадящей мануальной медицины. Это, как правило, приемы на мобилизацию, релаксацию мышц, что в свою очередь ведет к уменьшению анталгического сколиоза, увеличению объема

движений в пояснично-крестцовом відділі позвоночника.

Даже при небольшой положительной динамике со стороны двигательных нарушений есть шансы на успех длительной консервативной терапии. Неуклонно нарастающая в течение нескольких месяцев симптоматика свидетельствует о неэффективности консервативного лечения. Показаниями к оперативному лечению следует считать сдавление корешков конского хвоста с парезом стопы, анестезией аногенитальной области, нарушением функций тазовых органов.

При лечении хронических болевых синдромов препаратами первого ряда являются трициклические антидепрессанты, среди которых доминирующее распространение получил неселективный ингибитор обратного захвата амитриптилин. Препаратами следующего ряда являются антиконвульсанты ГАМК-агонисты: производные вальпроевой кислоты, габапентин, ламотриджин, топирамат, вигабатрин. Применение анксиолитиков, производных фенотиазина (хлорпромазин, флюанксол и др.) или бензодиазепинов, дополнительно способствует миорелаксации.

В плане помощи пациентам с узким позвоночным каналом предлагается избегать провоцирующих ситуаций, регулярно изменять положение тела. В случае выраженного болевого синдрома прибегают к эпидуральной блокаде с введением стероидных препаратов и местного анестетика. Крайне редко производится хирургическая декомпрессия латерального канала, приводящая к улучшению в 68 % случаев.

Комплексное лечение нейрогенной хромоты предусматривает отказ от тяжелой физической нагрузки. Хирургическое вмешательство (декомпрессия) проводится по показаниям при резко выраженном болевом синдроме. У ряда пациентов положительный результат дает внутримышечное введение кальцитонина, уменьшающего скелетный кровоток.

Лечение сегментарной нестабильности позвоночника предусматривает соблюдение мер предосторожности при физической нагрузке, ношение корсета. Хирургическая коррекция сегментарной нестабильности не дает удовлетворительных результатов. Нередко нестабильность исчезает с возрастом при нарастании тугоподвижности позвоночного столба. Лечение спондилолистеза, как правило, консервативное и предусматривает комплекс общих мероприятий, применяющихся при терапии боли в спине. Хирургические вмешательства не проводятся.

При лечении МБС ведущее место занимают локальные воздействия: инъекции анестетиков с глюкокортикоидами, аппликации на болевые участки кожи гелей, мазей, как лечебных, так и раздражающих. Оправданно применение и аппликаций димексида в сочетании с кортикостероидами, лидокаином, прокакаином. Немедикаментозная терапия включает в себя рефлексотерапию (иглорефлексотерапия, точечный массаж, чрескожная электронейромиостимуляция и др.), мягкие мышечно-энергетические и миорелаксирующие техники.

Лечение психогенных поясничных болей осложняется тем, что обычно этим пациентам уже проведен не один курс медикаментозной, мануальной и физиотерапии. В этих случаях следует предпринять попытку комплексного воздействия; применяют фар-

макологические и психотерапевтические методики. Особое место в лечении психогенных болевых синдромов занимает психотерапия. Предпочтительной является тактика комплексного лечения на базе специализированных отделений с возможностью стационарного и амбулаторного наблюдения, а также освоения пациентами программы профилактики рецидивов болевого синдрома и самопомощи.

Указанные терапевтические подходы могут применяться в зависимости от конкретной клинической ситуации отдельно или, что бывает чаще при неврогенных болях, сочетанно. Отдельным аспектом проблемы поясничной боли является тактика ведения больных. Имеющийся на сегодня опыт доказал необходимость обследования и лечения больных с острыми и особенно хроническими рецидивирующими болями в специализированных центрах стационарного или амбулаторного типа. В связи с большим разнообразием видов и механизмов болей даже при аналогичном основном заболевании реально существует необходимость участия в их диагностике и лечении различных специалистов — неврологов, анестезиологов, психологов, клинических электрофизиологов, физиотерапевтов и др. Только комплексный междисциплинарный подход к изучению теоретических и клинических проблем боли может решить назревшую задачу нашего времени — избавление людей от страданий, связанных с болью.

Надійшла до редакції 14.12.2004 р.

В. В. Алексеев

Боль у поперековому відділі хребта: діагностика і лікування

Московська медична академія ім. І. М. Сеченова, м. Москва (Росія)

Робота присвячена вивченню поліморфізму больової симптоматики в поперековому відділі хребта та диференціальному підходу в діагностиці даної патології. Описана клінічна картина проявів грижі міжхребетного диска, вузького хребетного каналу, нейрогенної кульгавості, спондилолістеоза, психогенних болів в нижній частині спини. Виділені основні діагностичні критерії з використанням даних КТ, МРТ, ССВП, ЕМГ, рентгенографії. Запропонована лікувальна тактика ведення даних хворих з використанням нестероїдних протизапальних препаратів, переважно інгібуючих ЦОГ-2, зокрема препарату Моваліс, а також представлені різні немедикаментозні ведення хворих з вищеприписаною патологією.

В. В. Алексеев

Lumbar vertebral pain: diagnosis and treatment

Moscow medical academy named after I. M. Sechenov, Moscow (Russia)

The work is devoted to investigations of polymorphism of lumbar pain symptoms and a differentiated approach to diagnosis of this pathology. Clinical pictures of herniated disk, a narrow vertebral canal, a neurogenic lameness, spondylolisthesis, a psychogenic low back pain are described. The main diagnostic criteria with usage of CT, MRI, SSVP, EMG, X-ray are defined. Therapeutic tactics of management for the patients with usage on non-steroid anti-inflammatory medications (in preference inhibiting COG-2 ones, such as Movalis) are proposed. Various non-pharmacological methods to manage patients with the pathology stated above are also presented.

И. В. Богданова

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

ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ПАРКИНСОНИЗМА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

В последние годы в Украине отмечается отрицательная тенденция в состоянии здоровья людей пожилого возраста, увеличение смертности, сокращение продолжительности жизни [1]. Количество людей пенсионного возраста увеличивается и в настоящее время составляет порядка 22 % общей численности населения, в то же время средняя продолжительность жизни за последние 5 лет сократилась на 3–4 года. Старение населения на фоне неблагоприятных социально-экономических и экологических факторов сопровождается ухудшением состояния здоровья, увеличением заболеваемости и удельного веса хронических болезней, в том числе нервной системы [2]. Одной из наиболее актуальных проблем современной неврологии является экстрапирамидная недостаточность, которая обуславливает ряд патологических состояний в разных возрастных группах, однако наиболее часто — среди людей старших возрастов [3, 4, 5]. Больные с нарушениями экстрапирамидной системы вынуждены лечиться продолжительное время, при многих формах патологии этой системы — на протяжении месяцев, лет или постоянно. Нередко терапевтические меры не определяют эффекта улучшения в полной мере, в ряде случаев выражены ограничения трудоспособности и инвалидизация больных, существенно страдают качество и продолжительность жизни. Существующие методы диагностики и лечения не решают всех вопросов, связанных с предоставлением помощи этим больным, мало разработаны методы реабилитации, остаются большие группы больных, малокурабельных даже при современных методах лечения [3, 5].

Количество больных с экстрапирамидной патологией в последние десятилетия имеет определенную тенденцию к увеличению. Это обусловлено с одной стороны улучшением диагностической помощи населению, применением лечебных мероприятий, способствующих увеличению продолжительности жизни больных, с другой стороны наблюдается более частая заболеваемость, связанная с возрастанием влияния экзогенных факторов, которые, возможно, приводят к проявлению патологии экстрапирамидной системы (травм, инфекционных и токсических поражений центральной нервной системы). Сохраняют свое значение в развитии данной патологии такие этиопатогенетические механизмы как нарушения некоторых процессов метаболизма, эндокринные дисфункции и прочие эндогенно обусловленные факторы.

Патология экстрапирамидной системы является одной из важных геронтологических проблем. Процессы биологического старения, в ряде случаев опережающие паспортный возраст, сопровождаются более или менее выраженным формированием функциональной слабости (недостаточности) экстрапирамидной системы [2, 4, 5, 6].

Изучение аспектов экстрапирамидной недостаточности у людей преклонного возраста приобретает особую актуальность на фоне «постарения» населения Украины, увеличения абсолютного и относительного числа людей старших возрастов в структуре популяции.

Для оценки представленности лиц пожилого возраста среди пациентов, нуждающихся в оказании диагностической и лечебной помощи в условиях стационара уровня института, был проведен анализ соответствующих показателей медицинской статистики ИНПиН АМН Украины за 3 года. Следует отметить, что институт как учреждение оказания медицинской помощи представляет собой соответствующую высшую инстанцию и тем самым обуславливается большая четкость нозологических определений, т. е. образно говоря, контингент больных, получающих помощь в условиях института, представляет собой «надводную часть айсберга» в той или иной проблеме.

В течение этого периода отмечалось достоверное увеличение как абсолютного, так и относительного числа пожилых людей среди нуждающихся в оказании медицинской помощи в условиях стационарных отделений института.

В структуре заболеваемости больных неврологического профиля определенное место занимала экстрапирамидная патология. В течение календарного года отмечались синдромы экстрапирамидной недостаточности типа паркинсонизма у 3,6 % пациентов неврологических отделений. При этом отмечалась относительная редкость проявлений паркинсонизма в относительно молодом возрасте (до 40 лет) — у 8 %, пациенты в возрасте от 41 до 60 лет составляли более обширную группу среди больных с экстрапирамидной недостаточностью — 45 % и возрастная группа пожилых людей составила 47 %.

Наблюдалась группа больных паркинсонизмом пожилого возраста. Из них первичный паркинсонизм был отмечен в 29 %, вторичный (симптоматический) в 71 % случаев наблюдений. Данное соотношение первичного и вторичного паркинсонизма обусловлено, с одной стороны, спецификой обследуемой возрастной группы, т. к. идиопатический паркинсонизм манифестирует в основном до 60 лет и в более позднем возрасте его течение может усугубляться соответствующей патологией. С другой стороны, по-видимому и в случаях симптоматического паркинсонизма может иметь место наследственная предрасположенность к формированию экстрапирамидной патологии, а экзогенные факторы играют провоцирующую роль.

У пожилых людей с симптомами экстрапирамидной недостаточности анамнез был отягощен рядом неблагоприятных событий, причем отмечалось сочетанное воздействие на отдельный организм нескольких экзо- и эндогенных факторов, которое у многих стало формироваться в относительно молодом возрасте. Достаточно часто пожилые пациенты с экстрапирамидной недостаточностью сами обращали внимание врача на психотравмирующие для них ситуации, длительные (хронические) или острые, отмечавшиеся в течение их жизни.

Половина пациентов отмечали частые периоды астенизации в молодые годы и в годы, предшествовавшие появлению клинических симптомов паркинсонизма.

Несоответствующий возрасту уровень физических и психических нагрузок и другие моменты во время

роста и созревания организма, отмечаемые у большинства пациентов, могли изначально предопределить слабость их адаптационных возможностей, что в последующем способствовало в какой-то мере более раннему и с патологическими проявлениями старению отдельных органов и систем.

По-видимому, сочетанное воздействие экзогенных факторов способствует формированию экстрапирамидной недостаточности у лиц пожилого возраста с не проявившейся до определенного момента наследственной предрасположенностью. Частота, выраженность экзогенных воздействий определяют недостаточность, слабость защитно-компенсаторных механизмов организма и тем самым предположительно способствуют проявлению патологических наследственных особенностей.

Среди обследованных больных пожилого возраста с экстрапирамидной недостаточностью были выделены подгруппы по характеру течения заболевания исходя из выраженности неврологических нарушений, степени прогрессивности заболевания и его инвалидизирующего характера, эффективности терапии, наличия осложнений лечения.

Отягощенность анамнеза по неблагоприятным событиям наиболее выражена была в группе больных с неблагоприятным течением экстрапирамидной недостаточности.

Особенностями неврологического статуса обследуемых больных пожилого возраста были сочетания нескольких клинических синдромов, помимо отображающих экстрапирамидные нарушения — в 29 % случаев наблюдения отмечалась пирамидная недостаточность, в 54 % случаев наблюдения заболевание сопровождалось нарушениями статики и координации, в 57 % случаев больные жаловались на частые либо длительные цефалгии, а в 50 % верифицировался ликворно-гипертензионный синдром.

Аномальное функционирование вегетативной нервной системы и вегетососудистые дистонические состояния отмечались у 64 % больных, при этом были отмечены явления внутреннего десинхроноза, которые имели тенденцию проявляться в фазах переходного периода физиологических состояний, сна и бодрствования.

К ранним и характерным симптомам патологии экстрапирамидной системы относятся постуральные нарушения, которым сопутствуют дегенеративные изменения опорно-двигательного аппарата. Раннее развитие остеохондроза позвоночника и его неврологические проявления, очевидно, является также показателем преждевременного старения организма. При паркинсонизме страдает и периферический, сегментарный аппарат нервной системы. Вероятно, что сопутствующие неврологические проявления остеохондроза позвоночника неблагоприятно сказываются на развитии и течении паркинсонизма.

При проведении визуализирующих структурное состояние ЦНС исследований у изученной категории больных отмечалось статистически достоверное изменение срединных значений параметров желудочковой системы и субарахноидальных пространств. Анализ полученных данных позволяет предположить, что частыми признаками паркинсонизма в пожилом возрасте являются внутренняя и наружная гидроцефалия, которые расцениваются как церебральная атрофия.

При анализе влияния клинических факторов на развитие церебральной атрофии у больных было вы-

явлено, что определяющим фактором является продолжительность заболевания паркинсонизмом, другим ведущим фактором, влияющим на церебральную атрофию, является степень тяжести заболевания. При изучении взаимосвязи темпа прогрессирования с различными типами церебральных атрофий и их степенью тяжести было установлено, что у больных с внутренним типом атрофии достоверно чаще наблюдается быстрый темп прогрессирования заболевания. Легкая и умеренная форма церебральной атрофии отмечалась преимущественно у больных с медленным темпом прогрессирования.

В процессе наблюдений были получены также электрофизиологические данные, расширяющие представления о патогенезе экстрапирамидных расстройств у пожилых людей.

Отмечено, что изменения электрогенеза связаны с адаптационно-перестроечными процессами в условиях хронической недостаточности мозгового кровообращения, обусловленной церебральным атеросклерозом, гипертонической болезнью и атрофическими процессами в веществе головного мозга. Отмечено, что отсутствуют паттерны электрогенеза, специфические для паркинсонизма.

Получены электронейромиографические данные, которые расширяют представления о периферических механизмах реализации экстрапирамидных нарушений. Снижение числа функционирующих двигательных единиц у больных паркинсонизмом свидетельствует об угнетении функциональной активности нервно-мышечных двигательных единиц, возможно, за счет вовлечения мотонейрона, что может указывать на общий (нейродегенеративный) патогенез поражения подкорковых ганглиев и сегментарного аппарата и вследствие этого определяется полиморфизм клинических проявлений (диффузность патологии (церебральной и периферической), изменения функционального состояния передних рогов спинного мозга и/или влияния надсегментарного аппарата).

Для больных паркинсонизмом характерно патологическое облегчение периферических сегментарных механизмов реализации мышечного тонуса в виде преобладания амплитудных характеристик активности мышц в покое, наличие залповой ритмической активности, которая может свидетельствовать об излишке экстероцептивной импульсации.

Таким образом, сочетание нескольких неврологических синдромов у больных с изучаемой патологией может являться, с одной стороны, следствием отягощенности анамнеза экзо- и эндогенными неблагоприятными моментами, а с другой — отображать системность нарушений с вовлечением в патологический процесс многих уровней и образований нервной системы на фоне общей тенденции к дегенеративно-дистрофическому развитию организма. Слабость адаптационных возможностей, возможно, отображает проявление несоответствия организации жизнедеятельности складывающимся внешним условиям существования отдельного организма и, опять же, ранние процессы дегенеративно-дистрофической направленности, т. е. старения в отдельных органах и системах [7–9].

В полной мере развернутое состояние паркинсонизма разного генеза диагностировать несложно. Однако в начальном периоде заболевания или в abortивных случаях, которые имеют скрытое начало и медленное течение, возникают определенные

діагностическіє труднощі. Но і при таких варіантах діагноз може передполагатися і по тільки клініческім признакам, котріє виявляються при проведенні додаткових тестів Вартенберга [10].

Латентну екстрапірамідну недостаточність определяли по додатковим клініческім тестам і оцінювали в баллах (от 0 до 4). Латентна екстрапірамідна недостаточність дослідовалась в групах — больних пожілого вікста с неврологіческіми захворюваннями судудистого, травматического, інфекційно-аллергіческого генеза умеренной стелени тяжесті і без явних признаків паркінсонізма, в групі здорових пожілих людей і в групі молодих больних неврологіческого профіля с аналогічними першої групі порушеннями.

С учетом вираженности астенического синдрому група больних пожілого вікста была разделена на підгрупи с вираженим превалюванням астеническіх явлень над другими і с легкой или умеренной астенизаціей. Такое разделеніе по стелени астеническіх явлень было обусловлено отмеченной в літературних источниках, а также в наших наблюдениях, частотой астенизації в преморбідном періоді у больних паркінсонізмом.

Сравнивая показател ь средней вираженности латентной екстрапірамідной недостаточности в группах пожілих больних неврологіческого профіля, молодых больних неврологіческого профіля і здоровых людей пожілого вікста можно отметить тенденцію к увеличению латентной екстрапірамідной недостаточности с вікстом даже в случаях субъективного здорового состояния. Т. е. вікстніє изменения, усиливаясь текущими захворюваннями, обуславливают постепенное возникновение симптомов латентной екстрапірамідной недостаточности.

В отношении підгруп пожілих людей, выделенных в зависимости от вираженности астеническіх проявлень, можно отметить, что показател ь средней вираженности латентной екстрапірамідной недостаточности в підгрупі с вираженим астеническім синдромом превышает аналогічний показател ь в підгрупі с умеренными і мінімальными астеническіми проявленіями. Приведенные сравненія показали, что риск захворювання паркінсонізмом более высок у пожілих больних неврологіческого профіля с вираженими астеническіми проявленіями. Таким образом, примененіе терапевтіческіх мероприятий геропротекторной направленности, способствующих также коррекції астеническіх проявлень, может иметь профілактіческое значеніе в отношении развития екстрапірамідной недостаточности. В большей стелени значеніе этих мероприятий вікстаєт именно у больних с латентными проявленіями екстрапірамідной недостаточности, у котрых нецелесообразно начинат ь терапію с препаратов, содержащих леводопу, і других традиційных противопаркінсоніческіх средств.

Эти же мероприятия — геро(нейро)протекторы, седативные препараты, ноотропы, вітаміны; рационалізація фізическіх, умственных, эмоціоанальных нагрузок; лечебная фізкультура; варианты психотерапіи і др. — в сочетании со специфіческіми противопаркінсоніческіми препаратами определяют додатковіє терапевтіческіє возможности у больних со сформировавшейся клініческой картиной паркінсонізма, повышают адаптаційные воз-

можности этих больных, улучшают качество их жизни, позволяют назначат ь более щадящие схемы противопаркінсоніческіх препаратов, применят ь с большим успехом так называемые «лекарственные канікулы» для препаратов леводопы.

Если же игнорироват ь профілактіческіє мероприятия, компенсаторные механизмы организма становятся недостаточными, симптомы латентной екстрапірамідной патологии усиливаются, формируется клініческая картина паркінсонізма, захворювання существенно нарушающее качество жизни, имеющего прогрессивное теченіе і представляющее собой выраженную социально-экономіческую проблему для общества.

Выбор тактіки лечения для больных с начальными проявлениями екстрапірамідной недостаточности представляєт для врача большую ответственность, так как значимо не столько достиженіе положительно-го результата в первые месяцы-годы от начала наблюдения і лечения больно-го, сколько отдаленные перспективы (сохраненіе реакции улучшения на лекарственные схемы, мінімальна я вираженность побочных эффектов лечения, оптимальное качество жизни).

Для характеристики результатов разных тактік веденія больных при первичной диагностике екстрапірамідной недостаточности приводятся клініческіє примеры.

1. Больная Л., 1963 г. р., інвалід 1 гр., консультирована в ІНПІН по направлєнію поліклініки по месту жительства (діагноз — інфекційний энцефаліт. Болєзнь Паркінсона). Предъявляла жалобы на общую слабость, общую скованность, особенно в плечевом поясе, малоподвижность, вынужденное положение левой кисти, нарушение походки («тянет» левую ногу), выраженную шаткость, особенно в стороны, возможны паденія, дрожаніе головы, рук, затрудненія речи, отсутствующий апетит, запоры, общее похуденіе, резко сниженный фон настроенія, тревожность, нарушенный сон. Для самообслуживанія нуждается в посторонней помощи.

Больна с 29 лет, но продолжала работат ь еще 2 года, в дальнейшем из-за прогрессирующего ухудшения самочувствия прекратила профессіональную деятельность. Из анамнестическіх сведений обращает внимание склонность к частым інфекційным захворюванням, в том числе ангинам. По враческім рекомендаціям начала принимать препараты леводопы і отметила, что несмотря на субъективно плохую их переносимость, имело место временное улучшение моторных функций. Постоянный прием препаратов с 30 лет — накома 3 табл. в день — курсами, последние 5 лет — 3–1 табл. в день постоянно; паркопана (циклодола) в день до 1–3 табл.; мидантана до 3 табл. в день.

Неврологіческий статус больной при осмотре характеризовался брадикинетико-ригідно-дрожательной симптоматикой, явлениями «on-off», дискінетическіми явлениями. Обращали внимание вираженность моторных флуктуаций в зависимости от приема препаратов леводопы, нуждаемость больной в посторонней помощи в вопросах бытовой адаптации.

Таким образом, выбор медикаментозной схемы с акцентом на препараты леводопы у 30-летней пациентки не определил стойкого улучшения состояния, не обеспечил стабилизации процесса, привел к быстрому появлению осложнений в виде флуктуаций, дискінетическіх явлень. Драматичность ситуации усугубляется тем, что больная прекратила профессіональную деятельность в молодом віксте і на момент осмотра не имела возможности обеспечить себе лучших, чем проживание в общежитіи і полученіе государственной помощи по інвалідности, условий существования; семья не создала, считает себя практически одинокой.

2. Пациентка И., 27 лет, предъявляла жалобы на не ловкость, скованность в правой руке, нарушение мелкой моторики в ней, которые заметила на фоне повышенных физических и психозомоциональных нагрузок, ухудшение самочувствия после перенесенного в легкой форме простудного заболевания. При осмотре обращали внимание пластический гипертонус в правых конечностях, более выраженный в руке, ограничение возможностей мелкой моторики, в том числе изменение почерка (тенденция к микрографии), брадикинетические явления. Проведенные параклинические исследования, в том числе магнитно-резонансная томография головного мозга, не выявили у молодой женщины существенных отклонений от возрастной нормы. Амбулаторно пациентка прошла курс лечения — поливитаминный комплекс, неомидантан по 1 к. х 2 раза в день 2 мес., сеган по 1 т. х 2 раза в день 2 мес.

На фоне проведенной терапии больная отметила улучшение самочувствия, практически исчезновение жалоб, неврологический статус при осмотре в динамике через 4 недели и в дальнейшем не отличался от возрастной нормы и изменения, наблюдаемые при первичном осмотре, не отмечались. Пациентка продолжала профессиональную деятельность (мед. работник), на фоне интенсивных профессиональных и бытовых нагрузок самочувствие оставалось удовлетворительным, наблюдение в динамике в течение года не выявляло отклонений в неврологическом статусе. Рекомендован курс сегана в суточной дозе 5 мг в течение 6–12 мес.

3. Больной Р., 57 лет, предъявлял жалобы на изменение осанки — стала согбенной, боли по ходу позвоночника, тремор рук, больше правой, общую скованность, замедленность движений, изменение речи — стала тихой, изменение походки, особенно по утрам, «тянет» правую ногу, снижен фон настроения, сон стал более поверхностным. Болен в течение 2 лет, когда после падения без потери сознания, но с ушибом мягких тканей, травмой ребер правой стороны постепенно заметил появление вышеописанных жалоб, вначале лечился у травматолога, т. к. расценивал свое состояние как следствие травмы, но изменения речи отмечает в течение 5 лет, обратился невропатологу, в результате обследования был установлен диагноз болезнь Паркинсона, ригидно-брадикинетическая форма, ст. 1,5–2 по шкале Хена — Яра, с начальными нарушениями моторной функции, получил рекомендации по приему юмекса (с последующим переходом на сеган), анаприлина, инстенона, отметил улучшение самочувствия, что объективно подтверждалось уменьшением степени ригидно-брадикинетической симптоматики.

Особенностями данного клинического случая являются отягощенность анамнеза черепно-мозговой травмой (спортивной) 15-летней давности, склонностью к частым ангинам и другим простудным заболеваниям в течение всей жизни, 5 лет назад изменил страну проживания, соответственно произошли существенные культурно-социальные изменения, к которым плохо адаптировался, отмечает у себя «комплекс невосребованности», также важным представляется наследственная отягощенность по экстрапирамидной патологии (у матери с 60-летнего возраста — болезнь Паркинсона).

Динамическое наблюдение за больным в течение года позволило отметить на фоне приема сегана в суточной дозе 5–10 мг, курсовом применении ноотропов (ноофена, лувцетама) отсутствие прогрессирования заболевания, хорошую субъективную реакцию на терапию, стойкое уменьшение выраженности основных симптомов. Учитывая наследственную предрасположенность, возраст больного, в перспективе вопрос о назначении препаратов леводопы возникнет, однако можно прогнозировать более позднее начало леводопатерапии и, в целом, определять характер заболевания как благоприятный.

Приведенные клинические наблюдения отражают необходимость тщательного «взвешивания» всех аргументов «за» и «против» в выборе той или иной лечебной тактики для больных с начальными проявлениями экстрапирамидной недостаточности. Нельзя

признать обоснованным и рациональным назначение пациентке в возрасте 30 лет препаратов леводопы, с другой стороны, и в 57-летнем возрасте можно в течение какого-то периода обеспечить улучшение больному без назначения заместительной терапии.

Представляется важным подчеркнуть такой аспект вопроса, как проявление экстрапирамидной недостаточности в виде обратимого, временного явления у лиц, переживающих неблагоприятное воздействие экзо- и эндогенных факторов, выраженность которых превышает адаптационные возможности этих людей, но их молодой возраст, адекватное лечение позволяют стабилизировать процесс и даже добиться стойкого регресса патологических проявлений (второй клинический пример). Такие случаи не являются редкими.

В результате научно-исследовательской работы, проведенной в ИНПин АМН Украины в течение 3 лет, было показано, что на фоне заболевания урогенитальными инфекциями, при большой давности процесса (а у обследованных больных давность заболевания превышала 1 год, составляя в среднем 5–6 лет) возможно проявление симптомов латентной экстрапирамидной недостаточности. Вероятность проявления латентной экстрапирамидной недостаточности у больных с большой давностью урогенитальной инфекционной патологии несколько превышает таковую в группе больных неврологического профиля молодого возраста и в группе пожилых здоровых людей. Проявление латентной экстрапирамидной недостаточности у больных с урогенитальными инфекциями связано, по-видимому, не со специфической возбудителя и первичной локализации поражения, а с дезадаптирующей, иммунопатологической ролью хронического, склонного к рецидивированию процесса, нарушающего механизмы восстановления и компенсации, в том числе и в ЦНС. Процесс формирования экстрапирамидной недостаточности у молодых людей может носить обратимый характер.

Однако представляются важными предупредительные рецидивов и формирования более стойкого неврологического дефекта в отдаленной перспективе у предрасположенных лиц, а также исключение фармакологических осложнений при выборе профилактических мероприятий (т. е. выбор леводопатерапии в качестве профилактических мероприятий неприемлем).

Исходя из того, что любое неблагоприятное событие или процесс для организма носит стрессовый характер, реализуемый также на клеточном уровне (оксидантный стресс), целесообразно в качестве схем профилактики обращать внимание на препараты геро(нейро)протекторного действия. Тем более, что в группе противопаркинсонических средств есть группа препаратов с ярко выраженным антиоксидантным, геро(нейро)протекторным действием.

Положение об активации свободнорадикального окисления как первопричине повреждающих, определяющих старение, нашло широкое распространение [6, 9, 11, 12].

Свободнорадикальный процесс окисления протекает в норме во всех органах и тканях организма и является важным звеном метаболизма, однако резкое изменение скорости свободнорадикального окисления приводит к патологии. Резкая длительная активация свободнорадикального окисления в тканях живого организма неизбежно приводит к изменениям

с характерними симптомами, даючими можливість виділити данне состояние как самостоятельную группу свободнорадикальной патологии.

К наиболее характерным симптомам свободнорадикальной патологии следует отнести вялость, ослабление реакций на внешние раздражители, преобладание дистрофических процессов над регенеративными, потерю веса, снижение воспроизводительной функции, преждевременное старение. Процессы старения, в том числе и ЦНС, сопровождаются значительным ростом концентрации MAO-B, что обусловлено тем, что этот фермент локализован экстранейронально и связан с глиальными элементами, увеличивающимися при возрастных изменениях [13, 14].

Процессы окислительного дезаминирования, катализируемые моноаминоксидазами, играют важную роль в организме. Катализируя окислительное дезаминирование жирноароматических моноаминов, они способствуют образованию соответствующих альдегидов, аммиака, перекиси водорода, т. е. в условиях аномального усиления этих процессов в организме формируется предрасположенность к свободнорадикальной патологии. При паркинсонизме имеет место повышение активности MAO [15, 16].

Ингибиторы MAO, блокируя в организме процесс окислительного дезаминирования биогенных аминов, являющийся ключевой реакцией обмена этих физиологически активных веществ, способствуют накоплению биогенных аминов и нормализации некоторых других биохимических изменений в тканях ЦНС и периферической нервной системы, а также в других органах и тканях [15, 17, 18].

Ингибитором MAO, избирательно угнетающим активность MAO B, которые предпочтительно дезаминируют бензиламин, а из числа биогенных моноаминов — β-фенилэтиламин, тем самым участвуя в катаболизме дофамина, является депренил (сеган, селегелин, юмекс) [16].

Изменения биохимических процессов, носящие возрастзависимый характер, задолго предшествуют клиническим проявлениям патологии. Их выраженность может быть нормальной для того или иного возраста, но может и служить основой для будущего заболевания. К сожалению, на настоящем этапе параклинические (биохимические) методы исследования не позволяют достоверно определить риск проявления экстрапирамидной патологии. С другой стороны, в ряде многолетних экспериментальных и клинических исследований показано достоверное увеличение продолжительности жизни в результате регулярного применения селегелина, начиная с молодого возраста [19–24].

Опыт клинического применения селегелина в течение последних десятилетий показал эффективность этого препарата в отношении экстрапирамидной недостаточности, а также, что является очень важным для длительно назначаемого лекарства, — безопасностью. Таким образом, врач из своего арсенала надежных средств профилактики и помощи имеет возможность выбора препарата, обладающего антиоксидантным, нейро (геро)протекторным действием, улучшающим трофические процессы в тканях ЦНС, способствующим нормализации нейромедиаторного баланса — селегелина.

Однако реальность работы практического врача такова, что рекомендуя лечение, он вынужден учитывать фармакоэкономические аспекты и материаль-

ные возможности пациента, проводить просветительскую работу, задача которой заключается, в частности для селегелина, в том, чтобы объяснить целесообразность применения недешевого препарата, не определяющего быстрого выраженного («сиюминутного») клинического улучшения, однако более безопасного и способствующего увеличению продолжительности и улучшению качества жизни, т. е. действие которого проявляется в более отдаленной перспективе.

В течение последнего года эта задача стала лучше решаемой, благодаря появлению в фармакологической сети Украины препарата СЕГАН, производимого компанией «Полфарма». Соответствуя мировым стандартам качества, СЕГАН доступен практически любой по уровню доходов категории больных. Тем самым у практического врача появилась возможность широкого применения препарата не только с терапевтической, но с профилактической целью.

Назначался препарат СЕГАН больным с латентной экстрапирамидной недостаточностью в суточной дозе 2,5–5–10 мг на 1–2 приема курсами 2–4–6 мес., дозы и продолжительность приема определялись индивидуальными особенностями больных (возрастом, массой тела, сопутствующей патологией). Группа больных (15 человек) в возрасте до 45 лет принимала препарат после выявления у них начальных проявлений экстрапирамидной недостаточности на фоне нагрузок, не соответствующих адаптационным возможностям этих людей (длительные физические и психозмоциональные нагрузки, сопутствующие заболевания). После курса приема СЕГАНА у всех пациентов этой группы был отмечен регресс нарастающей симптоматики и моторные возможности стали соответствовать возрастной норме. Тем не менее, эти пациенты были ориентированы на длительное динамическое наблюдение невропатологом, т. к. они могут составлять группу риска для развития экстрапирамидной недостаточности в более старшем возрасте, и повторные профилактические курсы СЕГАНА. В группе больных от 45 до 60 лет (7 человек) и старше 60 лет (5 человек) на фоне профилактического приема СЕГАНА в течение 4–6 мес. (монотерапии) отмечены регресс начальных проявлений экстрапирамидной недостаточности у 5 человек, стабилизация процесса у 4 больных, у 3 пациентов имела место определенная прогрессивность ригидно-брадикинетических проявлений, что потребовало расширить терапевтическую схему, сохранив, тем не менее, в ее структуре СЕГАН.

Таким образом, экстрапирамидная недостаточность в максимальной своей выраженности (паркинсонизм и болезнь Паркинсона) представляет собой актуальную проблему современной медицины, имеет тенденцию увеличения заболеваемости за последние десятилетия, определяет связанный с этим сложный социально-экономический аспект. Паркинсонизм как свободнорадикальная патология имеет доклиническую (возможно обратимую) стадию, проявляющуюся соответствующими биохимическими изменениями.

Слабость адаптационных возможностей отображает проявление несоответствия организации жизнедеятельности складывающимся внешним условиям существования отдельного организма и ранние процессы дегенеративно-дистрофической направленности, т. е. старения в отдельных органах и системах.

Следовательно, принципиально применение для коррекции этих изменений препаратов геро(нейро)протекторной направленности. Латентная экстрапирамидная недостаточность может иметь обратимый характер на фоне геропротекторной терапии. Назначение СЕГАНА — противопаркинсонического препарата, обладающего хорошей переносимостью, безопасностью при длительном применении, активирующего дофаминергическую систему, обладающего комплексным геро(нейро)протекторным действием, формирующего антиоксидантную защиту — перспективное направление в вопросах профилактики паркинсонизма.

Список литературы

1. Безруков В. В. Здоровье пожилых в Украине // Doctor. Журнал для практикующих врачей. — № 5. — 2002. — С. 5–8.
2. Фролькис В. В. Старение и увеличение продолжительности жизни. — Л.: Наука, 1998. — 239 с.
3. Голубев В. Л., Левин Я. И., Вейн А. М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. — М.: МЕДпресс, 1999. — 416 с.
4. Карабань И. Н., Карабань Н. В. Возрастная экстрапирамидная недостаточность как фактор риска болезни Паркинсона // 3-й национальный конгресс геронтологов и гериатров Украины, 2000. — С. 56.
5. Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Магаева С. В. и др. Болезнь Паркинсона. — М.: Медицина, 2002. — 335 с.
6. Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Магаев С. В. и др. Компенсаторные и восстановительные процессы при паркинсонизме. — К., 1995. — 175 с.
7. Заводская И. С., Морева Е. В. Фармакологический анализ механизма стресса и его последствия. — Л.: Медицина, 1981. — 213 с.
8. Меерсон Ф. З. Общий механизм адаптации и профилактики. — М.: Медицина, 1973. — 154 с.
9. Денисов В. М., Цыганенко А. Я., Рукавишников С. М. и др. Стресс. Системы регуляции и энергетический обмен в мозге и сердце. — Харьков, 2002. — 302 с.
10. Вартеберг Р. Диагностические тесты в неврологии / Пер с англ. — М.: Медгиз, 1961. — 196 с.
11. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 320 с.
12. Журавлев А. И. Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. — М.: Наука, 1982. — 240 с.
13. Бархатова В. П. Нейротрансмиттеры и экстрапирамидная патология. — М.: Медицина, 1988. — 176 с.
14. Джафаров А. И., Магомедов А. М., Азимова А. М. и др. О роли моноаминоксидазы в интенсификации перекисного окисления липидов митохондрий при экспериментальном некрозе миокарда // Бюл. экпер. биологии и медицины. — 1988. — № 7. — С. 45–47.
15. Magyar K. Monoamine Oxidases and Their Selective Inhibition // Advances in Pharmacological Research and Practice: Proceedings of the 3rd Congress of the Hungarian Pharmacological Society, Budapest, 1979. — Budapest: Pergamon-Akademiai Kiado, 1980. — Vol. 4. — 160 p.
16. Карабань И. Н., Карабань Н. В., Карасевич Н. В. Селективные ингибиторы МАО-В в патогенетической терапии болезни Паркинсона (метод. реком.). — К., 2003. — 24 с.
17. Нажмиудинова М. Н. Влияние лечения юмексом на абсолютное и относительное содержание свободных аминокислот в сыворотке крови больных паркинсонизмом различного генеза // Здравоохранение Таджикистана. — 1989. — № 4. — С. 28–31.
18. Алимов И. Ю. и др. Изменение липидного обмена у больных паркинсонизмом при сочетанном лечении L-депренилом (юмексом) и антипаркинсоническими препаратами // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1990. — Т. 90, вып. 12. — С. 35–38.
19. Костенич Л. И., Семенов К. В., Шалькевич В. Б. Применение селегелина при различных формах паркинсонизма // Мед. новости. — 1997. — № 11. — С. 42–43.
20. Панченко Е. Н. Юмекс при лечении начальных стадий паркинсонизма: Метод. рекомендации. — Луганск: Луг. гос. мед. ун-т, 1998. — 7 с.

21. Федорова Н. В., Глоzman Ж. М., Салтыкова Н. М. Эффективность лечения юмексом больных паркинсонизмом в начальной стадии заболевания. — Терапевт. архив. — 1995. — Т. 67, № 10. — С. 75–77.

22. Столярова Л. Г., Кадыков А. С., Шведков В. В. и др. Опыт применения селективных ингибиторов моноаминоксидазы при лечении больных паркинсонизмом // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1988. — Т. 88, вып. 12. — С. 11–13.

23. Rinne U., Heinonen E. Selegiline therapy in early Parkinson's disease. Europ. Conf. of Parkinson's disease and extrapyramidal disorders, Rome, 1990. — Rome, 1990. — 110 p.

24. Effect of deprenyl on the progression of disability in early Parkinson's disease // N. Engl. J. Med. — 1989. — V. 321. — N. 20. — P. 1364–1371.

Надійшла до редакції 21 01 2005 р.

I. V. Bogdanova

Особливості профілактики паркінсонізму на сучасному етапі

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

Екстрапірамідна недостатність у максимальній своїй вираженості (паркінсонізм і хвороба Паркінсона) є актуальною проблемою сучасної медицини, має тенденцію збільшення захворюваності за останні десятиліття, визначає зв'язаний з цим складний соціально-економічний аспект. Паркінсонізм як вільнорадикальна патологія має доклінічну (можливо оборотну) стадію, що виявляється відповідними біохімічними змінами.

Слабкість адаптаційних можливостей відображає прояви невідповідності організації життєдіяльності окремого організму зовнішнім умовам існування, що складаються, і ранні процеси дегенеративно-дистрофічної спрямованості, тобто старіння в окремих органах і системах.

Отже принципово застосування для корекції цих змін препаратів геро(нейро)протекторної спрямованості. Латентна екстрапірамідна недостатність може мати оборотний характер на тлі геропротекторної терапії. Призначення СЕГАНА — протипаркінсонічного препарату, який має гарну переносимість, безпеку при тривалому застосуванні, активує дофамінергічну систему, має комплексну геро(нейро)протекторну дію, що формує антиоксидантний захист — перспективний напрямок профілактики паркінсонізму.

I. V. Bogdanova

The features of preventive measures in Parkinson disease at the present stage

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

Extrapyramide insufficiency in its maximal manifestation (parkinsonism and Parkinson disease) represent an urgent problem of the modern medicine, has the tendency to increase for last decades and according to this the complex socio economic aspect is defined. Parkinsonism as the free radical pathology has the preclinical (probably convertible) stage, which is shown by the appropriate biochemical changes.

The weakness of the adapting opportunities display the manifestation of discrepancy the organization of life ability to developing the external conditions of existence the separate organism and early processes of degenerative dystrophic orientation, that is aging in separate bodies and systems.

So it is important to apply the gero-protection preparations for correction of these changes. Latent extrapyramide insufficiency may have convertible character on a background of gero-protective therapy. The assignment of SEGAN — anti-parkinsonic preparation having good adopting, safety at long application, which is activate dophaminergic system having complex gero (neuro) protecting action, forming antioxidant protection — is the perspective direction of preventive measures of Parkinson disease.

Н. П. Волощина, О. В. Егоркина, В. В. Васильовский
 Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

КЛИНИКО-ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕГО ПРОЦЕССА В ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Цель: провести анализ степени демиелинизации центральной нервной системы, демиелинизации или аксонопатии периферической нервной системы у больных с диагнозом хроническая воспалительная демиелинизирующая (или аксональная) полиневропатия (ХВД(А)П). Провести анализ иммунологических показателей при демиелинизирующей патологии. Обсудить патогенетические механизмы полиневропатий и неправомерность постановки синдромологического диагноза энцефаломиелополиневропатия (ЭМПН). Рассмотреть современные подходы и направления в лечении больных с ХВД(А)П и поделиться собственным опытом применения иммуноглобулина ИГВВ.

ХВД(А)П — это приобретенное аутоиммунное воспалительное заболевание, характеризующееся постепенным прогрессированием (в течение недель или даже месяцев), проявляющееся мышечной слабостью, отсутствием рефлексов, нарушениями чувствительности. Его часто принимают за синдром Гийена — Барре (СГБ) из-за сходства их иммуногистохимических и электрофизиологических признаков. Однако, и ХВД(А)П и СГБ являются самостоятельными заболеваниями. В отличие от СГБ, протекающего монофазно, при ХВДП для сохранения достигнутого улучшения функционального статуса требуется длительная поддерживающая терапия.

Нами проведен анализ клинических, иммунологических, нейрофизиологических показателей больных ХВД(А)П, находившихся на обследовании и лечении в отделении нейроинфекции и РС ИНПН АМН Украины, а также проведена дифференциальная диагностика с другими нейродегенеративными аутоиммунными заболеваниями: ЭМПН, моторной мультифокальной невропатией (ММН), боковым амиотрофический склерозом (БАС). Это вызвано с трудностями в дифференциальной диагностике при сочетании БАС с невропатическими нарушениями с поражением как двигательных, так и чувствительных волокон.

В связи с участвовавшими случаями демиелинизации ЦНС и периферической нервной системы (ПНС) необходимо проводить дифференциальную диагностику и с другими нейродегенеративными заболеваниями, которые имеют, порой, синдромологический диагноз. Ряд авторов склоняются к мысли, что демиелинизирующей поражение как ЦНС, так и ПНС рассматриваются в структуре РС (В. В. Никитина Санкт-Петербург, 2004 г.; Д. М. Меркулова РАМН, г. Москва, 2004 г.) [5]. На наш взгляд, такой подход неправомерен, а процессы демиелинизирующей диссеминации и генерализации являются проявлением единого демиелинизирующего процесса с его диссеминацией и генерализацией и могут лежать как в основе РС, так и ХВД(А)П, ЭМПН и ММН.

Обследовано 18 больных в возрасте от 22 до 56 лет, у которых имелось сочетанное поражение периферической и центральной нервной системы.

Всем больным, наблюдавшимся в течение 2-х лет, проводилась динамическая дифференциальная диагностика с РС и ЭМПН, однако, полученные данные позволили остановиться на диагнозе ХВД (А) П. Диагноз был установлен на основании клинических и параклинических данных.

Обоснованием этому послужило:

1. Клиническими симптомами поражения ЦНС были диплопия и пирамидные знаки.
2. Клиническими симптомами поражения ПНС — диффузная гипотрофия, преимущественно в дистальных отделах, нарастающая мышечная слабость не менее чем в двух конечностях с гипорефлексией, вплоть до полного выпадения сухожильных рефлексов, с выраженными вегетативно-трофическими нарушениями

3. Наличие демиелинизации ЦНС объективизировалось магнитно-резонансной томографией (МРТ). При проведении МР-томографии головного мозга во всех случаях в белом веществе головного мозга были выявлены очаги демиелинизации.

4. При исследовании зрительных (ЗВП) и соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) наблюдалось увеличение латентных периодов, снижение амплитуды, исчезновение компонентов и изменения общей конфигурации ССВП.

5. Характер и степень поражения периферических нервов оценивались по данным ЭНМГ.

Согласно классификации, принятой в 1997 г. (Гехт Б. М) [6, 7], полиневропатии делятся по патологическим признакам на аксональные (АПН), где имеется поражение осевого цилиндра, и демиелинизирующие (ДПН), с поражением миелиновых оболочек.

В 1998 г. А. К. Asbury, D. R. Cornblath были предложены Международные критерии диагностики приобретенных аксональных и демиелинизирующих полиневропатий (табл. 1).

Степень демиелинизации или аксонопатии ПНС у нашей категории больных верифицировалась на основании результатов стимуляционной электромиографии, анализа амплитуды М-ответа, скорости распространения возбуждения (СРВ) по моторным и сенсорным волокнам периферических нервов, с учетом инверсий проксимо-дистального коэффициента (ПДК), выраженности резидуальной латенции и выраженности блоков проведения возбуждения (БПВ). У 8 больных с ХВД(А)П с поражением ЦНС были выявлены БПВ в периферических нервах как верхних, так и нижних конечностей. Также были исследованы параметры F-волны: определялись минимальная и средняя латентность F-волны, ее постоянство и хронидисперсия. Отсутствие F-волн или удлинение минимального и среднего времени их латентности были частыми находками. При этом гигантские повторяющиеся волны наблюдались в одном единственном случае: в период активного лечения

и вхождения заболевания в стадию ремиссии, что было не характерно для этой стадии заболевания. Спустя 28 дней после очередного осмотра в динамике отмечалась нормализация амплитуды F-волны, отсутствие блоков и повторных волн. F-волна является одним из интереснейших электрофизио-

логических феноменов, по своей природе она — возвратный разряд альфа-мотонейронов в ответ на антидромную волну возбуждения, возникающую в их аксонах при электрическом раздражении периферического нерва [Персон Р. С., 1983; Fisher, 1983; Kimura, 1984].

Таблица 1

Критерии диагностики приобретенных аксональных и демиелинизирующих невропатий

Проявление болезни	Демиелинизирующие невропатии	Аксональные невропатии
Течение процесса	Ремитирующее	Прогрессирующее
Симметричность процесса	Не характерна	Характерна
Локализация процесса	Проксимальная	Дистальная
Выраженность гипотрофии	Умеренная	Значительная
Выпадение рефлексов	Характерно	Характерно
Восстановление рефлексов	Возможно	Не характерно
Болевая гиперестезия	Умеренная	Значительная
Нарушения двумерно-пространственной чувствительности	Не редки	Не характерны
Дизавтономия	Умеренная	Выраженная
Состав ликвора	Повышение уровня белка	Не изменен
Уровень иммуноглобулинов	Возможно повышен	Не изменен
СРВ	Снижена	Снижена незначительно
Амплитуда М-ответа	Снижена незначительно	Снижена значительно
Увеличение длительности ПДЕ	Значительное	Умеренное
Полифазия ПДЕ	Характерна	Не характерна
Спонтанная активность мышечных волокон	Не характерна	Характерна
Биопсия нерва	«Луковичные головки»	Аксональная дегенерация
Биопсия мышц	Группировки мышечных волокон I и II типов	Группировки мышечных волокон I и II типов

При исследовании в динамике игольчатой ЭМГ в проксимальных (дельтовидная, четырехглавая) и дистальных (общих разгибателях пальцев) мышц выявлена генерализованная реорганизация ДЕ. Также выявлялась спонтанная активность в исследуемых мышцах. Все эти изменения можно расценить как вторичные дистрофические изменения в мышцах.

Мы еще раз подчеркиваем, что комплексная ЭМГ остается одним из основных методов изучения механизмов развития этих заболеваний и наблюдения в динамике за происходящим процессом в ДЕ.

По нашим данным, процессы демиелинизации в периферическом нейромоторном аппарате преобладали над аксонопатией незначительно, а в некоторых случаях электромиографические показатели просто отсутствовали в связи с тяжестью состояния, что затрудняло деление полиневропатий по патофизиологическому признаку.

При проведении ССВП нас интересовал межпиковый интервал, N 9, N 13, интервал N 13 — N 20 в виде увеличения латентных периодов, снижения амплитуды, а в некоторых случаях исчезновение компонентов и изменение общей конфигурации ССВП. Такие изменения наблюдаются при многих демиелинизирующих заболеваниях различной этиологии. По мере восстановления неврологической картины изменялись соответствующие компоненты.

Обследование проводилось на электромиографе фирмы «НейроСофт».

Пример очаговой демиелинизации периферических нервов (рис. а, рис. б): отмечается четкая дефигурация М-ответа, снижение амплитуды, увеличение длительности, снижение СРВ более чем на 60 % от нормы, увеличение резидуальной латенции, появление БПВ 2 ст. — это признаки грубой дистальной демиелинизирующей полиневропатии с вторичной аксонопатией. Отсутствие М-ответа (рис. в) при полном аксональном перерождении.

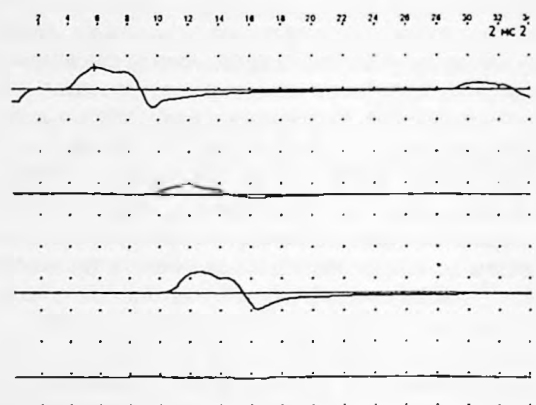


Рис. а

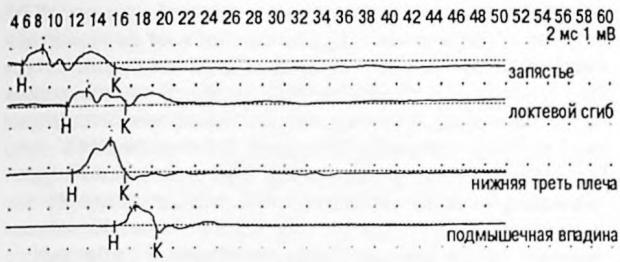


Рис. б

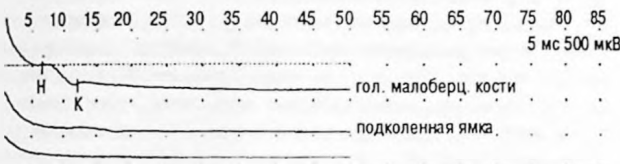


Рис. в

При ХВАП выявлены повторные волны по 3, 4 и 6 группе при вторичном повреждении мотонейронов. Полифазии нет, блоков — 57,1 %, гигантских волн нет (рис. г, рис. д).

F-волна имеет среднюю амплитуду, повторных волн нет, полифазии нет, блоков не выявлено (рис. е).



Рис. г

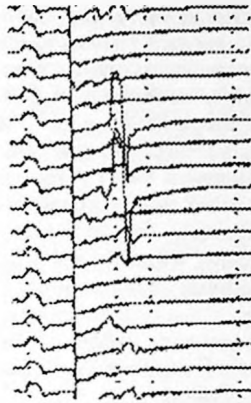


Рис. д



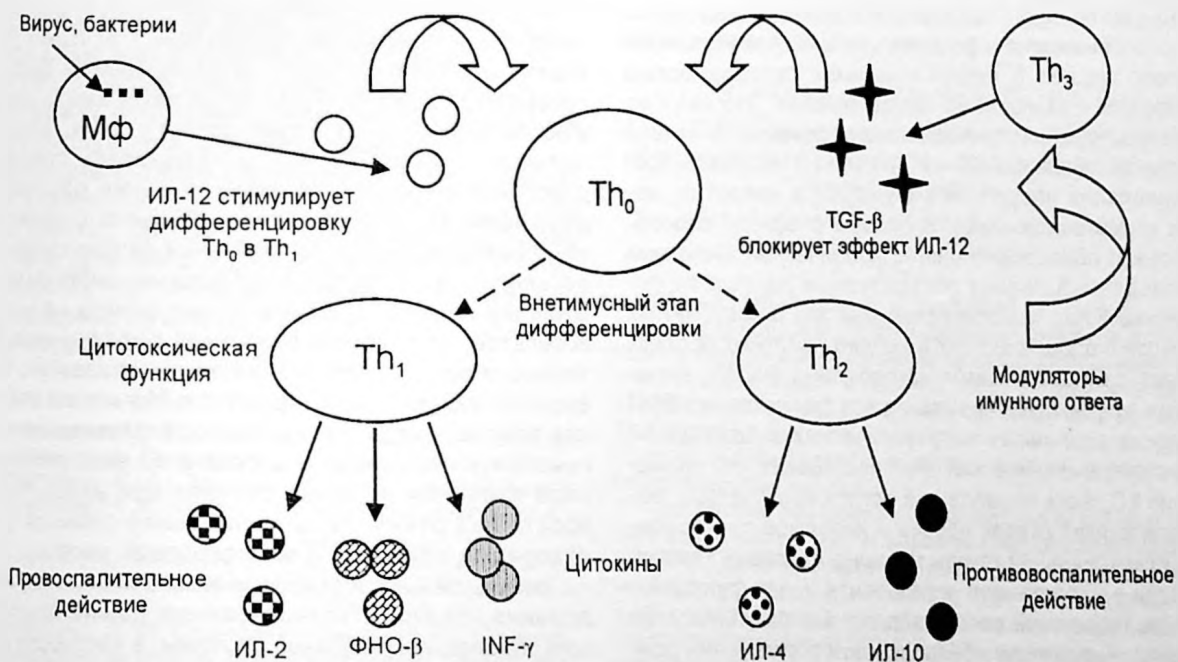
Рис. е

В основе патогенеза ХВД(А)П лежат аутоиммунные механизмы, где роль пускового фактора отводится определенным вирусам и бактериям. Однако, окончательного мнения о природе антигена или антигенов, вызывающих развитие каскадных иммунных реакций, до сих пор нет. К настоящему времени установлено (Bellone M. et al., 1993) [12, 13], что существуют две субпопуляции Th-клеток CD₄⁺ (Th₁ и Th₂), различающихся по профилю синтезируемых ими цитокинов.

Для клинико-иммунологических исследований больных целесообразно использовать схему оценки иммунного статуса, предложенную Петровым Р. В., Гусевым Е. И., 2001 г., адаптированную для больных с различными формами патологии нервной системы [4]. Адаптация состоит в дополнительном тестировании патогенетически значимых для данной формы патологии нейроантител.

С учетом того, что существуют две субпопуляции Th-клеток CD₄, реализация типов иммунного ответа будет зависеть от профиля синтезируемых ими цитокинов.

Основные механизмы стадий обострения и ремиссии, характерные для ХВД(А)П, отражены на схеме.



Схематическое изображение иммунного ответа при ХВДП

Изменения состояния иммунной системы у больных ХВДП и РС носят разноплановый характер, сопряженный с рядом факторов: фазой активности патологического процесса, течением заболевания, возможностью компенсаторных механизмов и др. На основании ретроспективного анализа причин обострения аутоиммунного заболевания было установлено, что они у 27 % больных были связаны с неспецифическими факторами (инфекции, стресс и т. д.), которые могут приводить к срыву механизмов поддержания толерантности, нарушению процессов апоптоза Т-хелперных клеток.

Этот факт дает основание сделать предположение о неспецифичности иммунологических механизмов при аутоиммунных заболеваниях.

В систему определения иммунного статуса нами было включено определение HLA-антигенов лимфоцитов, поскольку многие из них отражают риск развития тех или иных заболеваний. Способность организма к развитию иммунного ответа против определенного аутоантигена генетически детерминирована. Существенно повышается риск развития конкретного заболевания при наличии характерного для данного патологического процесса типа HLA-ассоциации.

У обследованных нами больных в 80 % случаев поражение ПНС предшествовало симптомам поражения ЦНС, а в остальных случаях полиневропатия, возможно, возникла на фоне уже сформировавшейся демиелинизации в веществе головного мозга.

Лечение ХВД(А)П в настоящее время ведется эмпирически, так как этиотропная терапия, естественно, невозможна, ввиду неустановленной природы заболевания, а патогенетическое лечение, невзирая на создание модели экспериментального аллергического неврита, не получило достаточного теоретического обоснования.

Чаще всего практикующими врачами лечение ХВДП основано на использовании кортикостероидов (КС) и симптоматической терапии. Свидетельством тому служат разноречивые сведения по применению КС как при ХВД(А)П, так и при СГБ. В авторитетных руководствах по проблемам неврологии (В. К. Видерхольт, 1984, А. К. Эсбери и Р. У. Джиллиатта 1987) [10] отмечается, что убедительных данных, подтверждающих мнение об эффективности КС при указанной патологии, нет. В нашей клинике с осторожностью относятся к назначению такой терапии. Это связано с результатами клинических исследований. У нашей категории больных КС не влияли на скорость восстановления нарушенных функций, а напротив,если много осложнений. В первую очередь, способствовали обострению очагов хронической инфекции. Проведенный анализ литературных данных за последние 5 лет, как отечественных так и зарубежных авторов о благоприятных и неблагоприятных последствиях применения иммуноглобулина (ИГВВ) определил эффективность высоких доз при лечении ХВДП и других различных неврологических заболеваний. Однако наш клинический опыт показывает, что применение КС также оправдано в острой критической фазе для снятия отеков нервов и корешков при вовлечении краниальной группы черепно-мозговых нервов, в связи с нарастанием угрозы витальных функций.

Немаловажный вопрос задают как пациенты, так и врачи относительно безопасности применения препаратов иммуноглобулина IgG, относительно пере-

дачи известных вирусов или инфекций, так как ИГВВ готовят из плазмы крови, полученной от большого количества доноров. Мы должны полностью положиться на производителей препаратов IgG. В своей практике мы всегда применяем наш отечественный препарат, зарегистрированный в Украине в феврале 2002 года. Производителем препарата ИГВВ является Государственное Киевское предприятие по производству бактериальных препаратов «БИОФАРМА». По нашим данным, препарат достаточно хорошо себя зарекомендовал в работе с ним и значительно дешевле своих зарубежных аналогов.

У нас есть опыт использования ИГВВ. Стоит сказать о возникновении побочных реакций, с которыми мы сталкивались, и факторов риска. Практически у всех больных, получавших этот препарат, отмечалась слабость, проходящая в течение часа, лихорадка или тошнота (в 10 % случаев). Причина этих реакций неясна. Предполагают, что в их возникновении определенную роль играет активация комплемента при агрегации молекул иммуноглобулина или различные стабилизирующие вещества, содержащиеся в препарате ИГВВ. У больных с исходно высокой вязкостью крови при таких патологических состояниях, как криоглобулинемия, гиперхолестеринемия, гипергаммаглобулинемия, лучше воздержаться от введения препарата, так как сам иммуноглобулин повышает вязкость крови и, соответственно, увеличивает риск тромбозомболических осложнений, чем могут быть обусловлены редкие случаи инсульта или тромбозомболии легочной артерии при применении ИГВВ.

Кроме того, особенно у молодых женщин, склонных к приступам мигрени, ИГВВ может спровоцировать приступ мигрени. Тяжелая анафилактическая реакция может развиваться при выраженном дефиците IgA, обусловленном наличием анти-IgE- или анти-IgG-антител к IgA; эти антитела могут вступать в реакцию с IgA, содержащимся в ИГВВ. Анафилактическая реакция наблюдается достаточно редко. Поэтому перед назначением иммуномодулирующих препаратов следует определять уровень IgA в сыворотке больных. Если он низок, то для лечения не стоит рекомендовать IgG.

При введении препаратов IgG следует соблюдать следующие правила: не смешивать с другими лекарственными препаратами, за исключением физиологического раствора. Раствор должен иметь комнатную температуру или температуру тела, введение проводить медленно. Не использовать препараты с истекшим сроком годности, а также раствор, содержащий твердые частицы. В связи с возможностью бактериального загрязнения любое количество оставшегося раствора необходимо выбросить. Нарушение правил хранения может влиять на уровень агрегатов, что, кроме снижения биологической активности препаратов, может вести к развитию более выраженных побочных эффектов. Мы имеем ряд горьких опытов, когда пациентом заблаговременно был приобретен препарат в аптеке и не выдержаны правила хранения. В таких случаях при введении препарата IgG отмечалась выраженная реакция в виде лихорадки, тошноты и многократной рвоты.

Несмотря на проводимые многочисленные исследования, причина возникновения демиелинизирующих заболеваний нервной системы, в частности ХВДП, до сих пор не установлена.

Все возможные этиологические факторы заболевания можно разделить на две основные группы:

1) внутренние (эндогенные) — генетические, определяющие и контролируемые структурно-функциональную полноценность миелинообразующих клеток. Дефекты в одном из звеньев нервной, эндокринной, иммунной систем нарушают гомеостаз и уменьшают устойчивость организма к воздействию повреждающих факторов;

2) внешние (экзогенные), среди которых особое место занимают инфекционные.

На основании многолетнего изучения обсуждаемой проблемы нами развивается теория об общности патогенеза ХВДП и ЭМПН, где ведущая роль принадлежит пониженной общей неспецифической резистентности, иммунитету, метаболическим нарушениям в условиях длительного воздействия различных неблагоприятных факторов внешней среды с атогенетическим механизмом, реализующимся в повреждении миелина как ЦНС, так и ПНС.

Мы считаем, что неправомерно ставить синдромальный диагноз ЭМПН, ведь при такой формулировке мы видим процесс (что), его локализацию (где), а его этиология (почему) и патогенез (как) остаются во многом неясными. Возможно в установлении диагноза ХВД(А)П смущает нахождение очагов демиелинизации в ЦНС.

Выводы

1. Синдромальный диагноз ЭМПН у ряда больных есть не что иное, как ХВД(А)П, реализующаяся в повреждении миелина как ЦНС, так и ПНС.

2. ЭМГ-характеристика у больных с патологией периферического нейромоторного аппарата очень динамична. Каждая стадия реорганизации характеризуется различными электромиографическими показателями.

3. Деструкция миелина инициируется вирусспецифическими CD₄⁺-лимфоцитами, хроническая стадия болезни ассоциируется с активацией CD₄⁺-лимфоцитов, специфичных для множественных эпитопов миелина; при этом играет роль рассеивание (*spreading*) эпитопов миелина.

4. Разноплановость характера изменения состояния иммунной системы сопряжена с рядом факторов: с фазой активности процесса, течением заболевания, возможностью компенсаторных механизмов, а в их основе лежат общие механизмы, связанные с дисбалансом между продукцией «провоспалительных» и «противовоспалительных» цитокинов.

5. Доказана высокая эффективность использования в/в иммуноглобулинов при демиелинизирующих патологических процессах. На сегодняшний день механизмы лечебного действия ИГВВ при ряде неврологических заболеваний различного генеза еще не исследованы, но они могут быть отнесены к иммуномодулирующим.

Список литературы

1. Крыжановский Г. Н., Магаева С. В., Макаров С. В. и др. Нейроиммунология: Руководство. — К., 2003.
2. Завалишин И. А., Захарова М. Н. Боковой амиотрофический склероз // Ж. неврол. и психиатрия, 1999.— № 4.— С. 60–64.
3. Гусев Е. И., Бойко А. Н. Рассеянный склероз: от изучения иммунопатогенеза к новым методам лечения. — М., 2001.— 128 с.
4. Меркулова Д. М., Самойлов М. И. Клиника и диагностика демиелинизирующих полиневропатий: Третий российский конгресс по патофизиологии. — М., 2004.

5. Гехт Б. М. Теоретическая и клиническая электромиография. — Л., 1990.

6. Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Самойлов М. И. и др. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. — Таганрог, 1997.

7. Gammaglobulin Treatment in Neurology, Fundamentals and Clinical Applications. Proceedings of a Symposium. — Berlin, Germany, 25–27 November 1993 // J. Neurol and Neurosurg. Psychiatry. — 1994; 57 (Suppl): 1–75.

8. Innovative uses of intravenous immunoglobulin in clinical hematology: Symposium. December 5, 1986. — San Francisco, California. Proceedings // Am. J. Med. — 1987; 83: 1–56.

9. Kazatchkine M. D., Morell A., eds. Intravenous Immunoglobulin Research and Therapy. New York: Parthenon Publishing Group, 1996.

10. Kazatchkine M. D., Dietrich G., Hurez V., Ronda N., Bellon B., Rossi F., et al. V region-mediated selection of autoreactive repertoires by intravenous immunoglobulin (i.v.Ig) // Immunol Rev. — 1994; 139: 79–107.

11. Eibl M. M., Wedgood R. J. Intravenous immunoglobulin: a review // Immunodef. Rev., 1989; 1 (Suppl): 1–42.

12. Schiff R. I. Transmission of viral infections through intravenous immune globulin [Editorial] // N. Engl. J. Med. — 1994; 331: 1649–50.

13. Outbreak of hepatitis C associated with intravenous immunoglobulin administration. — United States, October 1993. — June 1994. — MMWR Morb Mortal Wkly Rep. — 1994; 43–505.

Надійшла до редакції 10.01.2005 р.

Н. П. Волошина, О. В. Егоркіна, В. В. Василовський
Клініко-імунопатологічна характеристика демієлінізуючого процесу в центральній і периферичній нервовій системі

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

ХВД(А)П — це придбане аутоімунне запальне захворювання, що характеризується поступовим прогресуванням (протягом тижнів або навіть місяців), яке проявляється м'язовою слабкістю, відсутністю рефлексів, порушенням чутливості. Його часто приймають за синдром Гійєна — Барре (СГБ) через схожість їх імуногістохімічних та електрофізіологічних ознак. Проте і ХВД(А)П, і СГБ є самостійними захворюваннями. Проведено аналіз імунологічних показників при демієлінізуючій патології, а також обговорені патогенетичні механізми поліневропатії і неправомірність постановки синдромологічного діагнозу енцефаломієлополіневропатія. Розглянуті сучасні підходи і напрями в лікуванні хворих з ХВД(А)П. Представлений власний досвід застосування ІГВВ.

N. P. Voloshyna, O. V. Yegorkina, V. V. Vasilovsky

Clinico-immunopathologic characteristic of demyelinated process in central and peripheral nervous systems

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

Chronic inflammatory demyelinated (or axonal) polyneuropathy (CID(A)P) is an acquired autoimmune inflammatory disease with gradually progressed (during weeks or even months) muscle weakness, reflex absence and sensitivity disorders. Also this disease commonly misdiagnosed as Gyyena — Barre (SGB) syndrome it is an independent disorder despite of similar immunohistochemical and electrophysiological features.

Clinical and neurophysiological features of different demyelinated states with encephalomyelopolyradiculopathy (EMPRP) syndrome were analyzed. On the base of complex electromyographic and immunologic tests in a group of such patients a conclusion, that some patients with EMPRP diagnosis have indeed CID(A)P, have been made. A modern approaches for such patients therapy, including immunoglobulin administration, are discussed.

*С. М. Гордиевич*Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины,
Институт проблем медицинской реабилитации, г. Харьков

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПОДРОСТКОВ С ДЦП И ИХ КОРРЕКЦИЯ С ПОМОЩЬЮ СИСТЕМЫ ИНТЕНСИВНОЙ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

В последние годы наблюдается отчетливая тенденция к росту распространенности детского церебрального паралича (ДЦП) среди детского населения. Основными причинами формирования органических заболеваний головного мозга у детей, в том числе и ДЦП, являются различные поражения нервной системы в перинатальном периоде [3]. Медико-социальная значимость последствий перинатальной патологии в первую очередь определяется ее частотой. В мировой медицинской практике ДЦП отмечается в 2–2,5 случаях на 1000 детей [1, 3]. В этих условиях разработка и внедрение в практику здравоохранения новых, высокоэффективных методов медицинской и социальной реабилитации детей, страдающих ДЦП, является одной из актуальнейших задач современной медицины.

Как известно, одним из важнейших аспектов клиники ДЦП являются когнитивные, речевые, эмоционально-волевые и коммуникативные нарушения. Разнообразные психические, в том числе и когнитивные, нарушения являются неотъемлемой частью клинической картины ДЦП [2, 3, 5]. Однако до последнего времени проблема психического здоровья лиц, страдающих ДЦП, не нашла должного освещения в научной литературе. В существенной мере этот вакуум был восполнен в исследованиях последних лет, выполненных В. И. Козьякиным и его школой [2, 3, 5–7].

Вместе с тем, остается недостаточно изученным вопрос об особенностях психического развития при ДЦП в возрастном контексте. Подавляющее большинство исследований в этом направлении выполнено на детях. Особенности психических расстройств у подростков с ДЦП не получили глубокого и полного освещения в научной литературе. Состояние психического здоровья у больных ДЦП в подростковом периоде с его сложным комплексом физиологических, психологических и социальных проблем представляет собой особо актуальную проблему. Важное значение имеют вопросы социально-психологической реабилитации подростков, страдающих ДЦП. Как известно, существуют достаточно многочисленные группы подростков с ДЦП, не имеющих выраженных психических расстройств, снижения интеллекта, поведенческих девиаций. Эти контингенты больных могут обучаться по общеобразовательным программам в массовых школах. Однако у таких подростков психическое развитие протекает на фоне имеющегося заболевания и зачастую носит аномальный, дисгармоничный характер, т. е. имеет тот или иной вариант психического дизонтогенеза.

Поскольку не существует прямого параллелизма между тяжестью клинических проявлений заболевания и качеством жизни больных и их социальным функционированием, то так называемые «минимальные» формы психического дизонтогенеза нуждаются в тщательном изучении в контексте задач профилактики

формирования выраженных форм социальной дезадаптации. В этом плане актуален поиск новых методов лечения и реабилитации групп больных с данной патологией, которые позволили бы существенно минимизировать, а то и полностью компенсировать имеющиеся нарушения психического развития в рамках легких форм психического дизонтогенеза при ДЦП.

Одним из решений указанной проблемы является предложенная В. И. Козьякиным (В. И. Козьякин, 1988–2004) комплексная система интенсивной нейрофизиологической реабилитации (СИНР) больных ДЦП [2, 6]. Разработанная реабилитационная система представляет собой комплекс лечебно-коррекционных мероприятий, направленных на создание в организме больного ДЦП нового функционального состояния путем коррекции патологических состояний и активизации внутренних защитно-компенсаторных и адаптационных возможностей организма [6].

Проведенные углубленные комплексные клинико-психопатологические и психологические исследования динамики психического статуса у детей с ДЦП под влиянием системы интенсивной нейрофизиологической реабилитации показали, что данный метод эффективен не только в отношении возможностей воздействия на двигательную сферу больных, но и на такие когнитивные функции, как память, внимание, мышление, интеллект, речь, а также на эмоционально-личностную сферу [5, 7]. Однако особенности и эффективность применения этого метода для коррекции легких когнитивных и эмоциональных нарушений у интеллектуально сохранных подростков с ДЦП остаются не изученными.

Цель исследования: на основании данных комплексного клинико-психопатологического и патопсихологического исследования изучить эффективность применения СИНР для коррекции когнитивных и личностно-эмоциональных нарушений у подростков, страдающих ДЦП и имеющих нормативные варианты интеллектуального развития.

В исследование были включены 73 подростка с различными клиническими формами ДЦП, интеллектуальное развитие которых соответствовало вариантам нормы, и у которых были диагностированы, согласно критериям МКБ-10, непсихотические психические расстройства резидуально-органического генеза, а именно легкое когнитивное расстройство (F 06.7) и органическое эмоционально лабильное расстройство (F 06.6). Легкое когнитивное расстройство имело место у 31 пациента (1 группа), органическое эмоционально лабильное расстройство — у 42 (2 группа).

В исследовании были использованы клинико-психопатологический, клинико-анамнестический, психодиагностический методы и методы математической статистики. Все пациенты обследовались дважды: до начала курса реабилитации и после его завершения.

Обследованные пациенты в зависимости от клинической формы ДЦП распределились следующим образом: спастическая диплегия (G 80.1) имела место у 28 больных (38,4 %), детская гемиплегия (G 80.2) — у 23 (31,5 %) (в т. ч. правосторонний гемипарез — у 11 больных (15,2 %), левосторонний гемипарез — у 12 (16,4 %)), дискинетическая форма (G 80.3) — у 12 (16,4 %), атактическая форма (G 80.4) — у 4 (5,4 %), смешанная (G 80.8) — у 6 (8,2 %).

В группе больных с легким когнитивным расстройством лиц со спастической диплегией было 4 (12,9 %), с правосторонним гемипарезом — 7 (22,6 %), с левосторонним гемипарезом — 6 (19,4 %), дискинетической формой — 7 (22,6 %), атактической формой — 3 (9,7 %), смешанной — 4 (12,9 %). То есть, в 1 группе преобладали пациенты с правосторонним гемипарезом и дискинетической формой ДЦП.

В группе больных с органическим эмоционально лабильным расстройством со спастической диплегией было 24 человека (57,1 %), с правосторонним гемипарезом — 4 (9,5 %), с левосторонним гемипарезом — 6 (14,3 %), дискинетической формой — 5 (11,9 %), атактической формой — 1 (2,4 %), смешанной — 2 (4,8 %). Во 2 группе преобладали пациенты со спастической диплегией и левосторонним гемипарезом. Сравнительный анализ представленности различных клинических форм ДЦП в двух группах пациентов показал, что при легком когнитивном расстройстве (F 06.7) достоверно чаще встречались правосторонний гемипарез, атактическая и смешанная формы, достоверно реже отмечалась спастическая диплегия. При органическом эмоционально лабильном расстройстве (F 06.6) достоверно чаще диагностировалась спастическая диплегия, достоверно реже — правосторонний гемипарез, атактическая и смешанная формы.

Уровень двигательной активности у обследованных подростков соответствовал у 39 (53,4 %) пациентов вариантам свободной патологической ходьбы и у 28 (38,4 %) — вариантам ходьбы с вспомогательными приспособлениями, передвигались в коляске 6 (8,2 %) пациентов. Соответственно, в 1 группе свободная патологическая ходьба была у 13 (41,9 %) больных, ходьба с вспомогательными приспособлениями — у 16 (51,6 %), передвижение в коляске — у 2 (6,5 %).

Свободная патологическая ходьба во 2 группе была у 26 (61,9 %) пациентов, ходьба с вспомогательными приспособлениями — у 12 (28,6 %), передвигались в коляске 4 (9,5 %). То есть в группе F 06.6 было достоверно больше пациентов, передвигавшихся самостоятельно, а в группе с F 06.7 достоверно большее число пациентов передвигались с помощью приспособлений.

Клинические проявления непсихотических психических расстройств резидуально-органического генеза у изучавшихся нами больных ДЦП были достаточно разнообразны. В большинстве случаев психопатологическая симптоматика у больных ДЦП не имела «чистого» характера. Она была представлена сложными симптомо- и синдромокомплексами, которые в различных вариантах и комбинациях отмечались у каждого подростка.

У больных с легким когнитивным расстройством преобладали признаки когнитивной недостаточности (100 % больных), которые чаще всего сочетались

с явлениями двигательной расторможенности (41,9 %), тиками (32,3 %), астено-ипохондрическими нарушениями (29,0 %), а также диссомническими расстройствами (29,0 %).

У пациентов с органическим эмоционально лабильным расстройством в клинической картине доминировали церебрастенические нарушения (100 % больных) в сочетании преимущественно с астено-депрессивной (35,7 %), тревожно-фобической (33,3 %), астено-ипохондрической (26,2 %) симптоматикой. Сравнительный анализ особенностей психопатологических расстройств в двух группах обследованных подростков показал, что в 1 группе достоверно чаще имели место признаки двигательной расторможенности, тики, различные судорожные состояния, энурез ($p \leq 0,05$). У больных 2 группы достоверно чаще выявлялась астено-депрессивная, тревожно-фобическая и обсессивная симптоматика, достоверно реже — гипердинамические нарушения, тики, судорожные приступы, диссомнические расстройства ($p \leq 0,05$).

Как уже отмечалось, у всех обследованных больных отсутствовали признаки интеллектуального снижения. Согласно результатам обследования уровня интеллектуального развития больных ДЦП, подавляющее большинство обследованных находилось в зоне средней нормы — 32 (43,8 %) больных и в зоне низкой нормы — 33 (45,2 %) пациентов. Лишь 5 (6,8 %) больных находились в зоне хорошей нормы. Вместе с тем, 3 подростка (4,1 %) находились в зоне «пограничного состояния».

Анализ полученных результатов с учетом характера психопатологических нарушений показал, что среди больных 1 группы преобладали лица, уровень интеллектуального развития которых соответствовал низкой норме — 19 (61,3 %). У 9 (29,0 %) пациентов этой группы уровень интеллекта соответствовал средней норме, у 3 (9,7 %) — пограничному состоянию. Во 2 группе преобладали пациенты, уровень интеллектуального развития которых соответствовал средней норме — 23 (54,8 %), у 14 (33,3 %) пациентов уровень интеллекта находился в границах низкой нормы, у 5 (11,9 %) — хорошей нормы.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в целом уровень интеллектуального развития больных 1 группы был ниже такового у больных 2 группы. Так, только во 2 группе имелись пациенты с интеллектуальным развитием, соответствующим границам хорошей нормы. Также во 2 группе было достоверно больше подростков со средненормативными значениями интеллекта. В то же время в 1 группе по сравнению со 2-й было достоверно больше подростков, уровень интеллектуального развития которых соответствовал низкой норме. Необходимо подчеркнуть, что все 3 подростка, интеллектуальное развитие которых соответствовало пограничному состоянию между нормой и патологией, вошли в 1 группу.

Все больные ДЦП с непсихотическими психическими расстройствами резидуально-органического генеза обнаруживали признаки психической и социальной дезадаптации, обусловленной, с одной стороны, течением основного заболевания, с другой стороны — социальными и психологическими факторами. Психическая дезадаптация проявлялась выраженной астенией, снижением работоспособности, памяти, внимания, нарастанием внутри- и межличностных противоречий, субъективно переживаемых больными,

Соціальна дезадаптація знаходила отраження в виді зниження рівня учебної компетентності і соціальних притязаній, обмеження об'єму і рівня комунікативних способностей со сверстниками і взрослими, дезадаптивним поведінням.

Дезадаптація деяких підлітків мала схильність к генералізації, захоплювала все ніші їх соціального функціонування — в сім'ї, школі, групах сверстників, у інших же носила фрагментарний, избирательний характер.

Слідует отметить, что мы не выявили статистически значимых вариантов сочетания психопатологических проявлений у больных ДЦП с характером имеющейся у них двигательной и речевой патологии. Однако существует определенная связь между выраженностью нарушений моторики и тяжестью отмечаемых у них психических расстройств: как правило, чем тяжелее двигательные расстройства, тем выраженнее психопатологическая симптоматика.

Всем 73 обследованным больным ДЦП проводилась комплексная реабилитация по системе интенсивной нейрофизиологической реабилитации. Разнообразные положительные изменения в психическом статусе после курса реабилитации наступили у всех больных. У пациентов улучшался сон, повышался аппетит, становился более ровным общий фон настроения. Подростки обнаруживали меньшую тревожность, неуверенность в себе, активнее начинали интересоваться учебой, живее контактировали с окружающими. Пациенты становились менее капризными, раздражительными, конфликтными, исчезала плаксивость, повышалась коммуникативность, общая мотивация. Заметно повысился темп мыслительных процессов, переключаемость с одного вида деятельности на другой, уменьшались проявления инертности психических процессов в целом, улучшились внимание, память, скорость мыслительных процессов, усвоение новых знаний, общая работоспособность.

Существенное улучшение было зафиксировано у 50 (68,5 %) всех больных ДЦП, улучшение — у 23 (31,5 %). Анализ характера динамики психопатологических нарушений у больных с учетом клинической формы психического расстройства показал, что существенное улучшение было отмечено у 19 (61,3 %) пациентов с легким когнитивным расстройством и у 31 (73,8 %) больных с органическим эмоционально лабильным расстройством. Улучшение имело соответствующее у 12 (38,7 %) больных 1 группы и у 11 (26,2 %) — второй. Приведенные данные свидетельствуют о том, что в целом эффективность реабилитации больных с органическим эмоционально лабильным расстройством была несколько выше, чем пациентов с легким когнитивным расстройством (различия статистически не достоверны). К моменту окончания полного 2-недельного курса интенсивной нейрофизиологической реабилитации, а в ряде случаев через 2–3 недели после него, отчетливые положительные сдвиги в психическом статусе обнаруживались у всех пролеченных больных. Однако эффективность метода была неодинаковой в группах больных ДЦП с различными психопатологическими синдромами, доминирующими в клинической картине заболевания.

Наиболее высокой была эффективность реабилитационного курса в группе подростков с ДЦП с доминирующей церебрастенической симптоматикой. У 68 % из них после завершения курса лечения

практически полностью исчезали раздражительность, плаксивость, капризность, нарушения сна, немотивированная тревога, явления энуреза. Улучшились общий фон настроения, активное внимание, память, аппетит. Подростки становились живее, жизнерадостнее, легче и активнее вступали в контакты с окружающими. У пациентов расширялся круг интересов, появлялось желание посещать школу, учиться, формировались новые мотивации, повышалась работоспособность, возрастала устойчивость к стрессовым воздействиям. Заметно повысился общий энергетический потенциал, подростки становились активнее в контактах с окружающими. Более адекватными и социально приемлемыми становились их интересы и увлечения. Исчезали мысли о своей ущербности, непохожести на других людей, возникало желание общаться со сверстниками, менее болезненно воспринималось внимание окружающих к себе. Когнитивные нарушения нивелировались несколько позже, после купирования церебрастенической симптоматики. Эмоционально-личностные нарушения и неадекватные формы психологической защиты у подростков с ДЦП редуцировались на более поздних этапах реабилитации.

Таким образом, система интенсивной нейрофизиологической реабилитации является эффективным методом коррекции когнитивных и личностно-эмоциональных нарушений у интеллектуально сохранных подростков с ДЦП. В процессе реабилитации у больных редуцировались астенические расстройства, когнитивные и эмоциональные нарушения, повышался уровень интеллектуальной продуктивности. Эффективность реабилитации определялась не столько нозологической формой психопатологических нарушений, а преимущественно, характером ведущей психопатологической симптоматики и степенью ее выраженности.

Список литературы

1. Гойда Н. Г., Мартинюк В. Ю. Основні напрямки розвитку дитячої неврологічної служби в Україні та зниження інвалідності у дітей // Український вісник психоневрології. – 1999. – Т. 7, вип. 2 (20). – С. 6–7.
2. Козьякин В. И. Эффективность метода нейрофизиологической терапии при психопатологических расстройствах у больных ДЦП // Український вісник психоневрології. – Харків, 1995. – Т. 3, вип. 1. – С. 71–73.
3. Козьякин В. И., Шестопалова Л. Ф. Состояние психических функций и интеллекта у больных детским церебральным параличом, леченных с помощью метода нейрофизиологической терапии В. И. Козьякина // Актуальні питання дитячої психіатрії. – Харків, 1994. – С. 33–34.
4. Козьякин В. И., Бабадаглы М. А., Ткаченко С. К. та ін. Детские церебральные параличи. – Львів: Медицина світу, 1999. – 312 с.
5. Козьякин В. И., Шестопалова Л. Ф., Подкорытов В. С. Детские церебральные параличи. Медико-психологические проблемы. – Львів: Українські технології, 1999. – 143 с.
6. Козьякин В. И., Шестопалова Л. Ф., Подкорытов В. С. та ін. Застосування СІНР для корекції психомовних та поведінкових порушень у дітей з органічними ураженнями нервової системи // Система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації (метод проф. Козьякіна В. І.). Наукові розробки: Під заг. ред. проф. Козьякіна В. І. – Львів; Трускавець: Інститут проблем медичної реабілітації, 2001. – С. 88–91.
7. Шестопалова Л. Ф., Козьякин В. И. Нарушения высших психических функций у больных ДЦП с задержкой психического развития // Український вісник психоневрології. – Харків, 1993. – Вип. 2. С. 23–25.

Надійшла до редакції 17.01.2005 р.

С. М. Гордісвич

S. M. Gordievich

Особливості психопатологічних розладів у підлітків з ДЦП та їх корекція за допомогою системи інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМНУ, Інститут проблем медичної реабілітації, м. Харків

Описуються когнітивні та емоційні порушення у підлітків, хворих на ДЦП. Аналізується ефективність застосування СІНР для корекції психопатологічних розладів у цих груп пацієнтів.

Peculiarities of psychopathological disorders at adolescents with CCP and their correction with help of system of intensive neurophysiological rehabilitation

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine; Institute of problems of medical rehabilitation, Kharkiv

It was described cognitive and emotional disorders at the adolescents with CCP. It was analyzed the efficiency of application SINR for correction of abnormal psychological disorders at these groups of patients.

УДК: 616.853-08:615.213

А. Е. Дубенко

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

ЛАМИКТАЛ КАК ПРЕПАРАТ ПЕРВОГО ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ

Несмотря на постоянно расширяющийся арсенал антиэпилептиков, их выбор при тех или иных формах эпилепсии остаётся затруднительным. Сложность выбора адекватного антиконвульсанта привела к разделению их по линии выбора, то есть к систематизации применения в зависимости от формы эпилепсии. Идеальным антиконвульсантом может считаться препарат, обладающий следующими фармакодинамическими и фармакокинетическими характеристиками:

- воздействует на все виды эпилептических припадков;
- не ухудшает клинического течения отдельных форм эпилепсии;
- подавляет эпилептическую активность головного мозга;
- не взаимодействует с другими антиэпилептическими препаратами (АЭП) и другими лекарственными веществами;
- не вызывает побочных эффектов;
- не связывается с белками крови;
- не влияет на ферментативные системы организма;
- имеет линейную фармакокинетику;
- не влияет на репродуктивную функцию;
- не обладает тератогенным действием и не оказывает отрицательного влияния на плод;
- не оказывает негативного влияния на основные виды обмена в организме;
- не влияет на (или улучшает) когнитивные функции;
- адекватные фармакоэкономические характеристики;
- не провоцирует психических расстройств;
- широкий «терапевтический коридор»;
- длительный, стойкий эффект, нарастающий с увеличением продолжительности приёма.

Невзирая на своеобразный «бум» по созданию новых АЭП в 80–90-е годы XX века, когда было создано больше АЭП, чем за все предыдущие годы, ни один препарат не может даже приблизиться к идеальному противосудорожному средству.

Следует отметить, что среди новых антиэпилептиков большинство остаются не до конца изученными, что делает их применение затруднительным, особенно в качестве препаратов первой линии выбора, поскольку многие их эффекты, не связанные с противосудорожным действием невозможно представить.

До настоящего времени основным критерием для определения препарата первой линии являлся тип эпилептических припадков, что, по-видимому, было обоснованным для небольшого арсенала АЭП, который имелся на вооружении эпилептологов ещё 15 лет назад. С расширением количества АЭП и с их дальнейшим изучением первая линия АЭП претерпевает определенные изменения. С одной стороны, новые АЭП могут входить в список препаратов первой линии выбора, а с другой — для определения наиболее адекватного для больного препарата (что, по сути, и есть первая линия выбора) появляется возможность учитывать пол больного, возраст, сопутствующие заболевания и т. п. То есть появляется возможность более дифференцированного их назначения, возможность лечить не тип эпилептического припадков, и даже не форму эпилепсии, а больного эпилепсией с учётом всех его особенностей.

Препарат ламотриджин в настоящее время — единственный из новых АЭП, рекомендованный к применению в качестве монотерапии при большинстве видов приступов у взрослых и у детей, что делает особенно интересным его рассмотрение в качестве препарата первой линии выбора.

Механизм действия Ламиктала заключается в селективной блокаде быстрых Na^+ -каналов, что обеспечивает избирательное ингибирование нейронов с высокочастотной эпилептиформной активностью без влияния на функцию нормально функционирующего нейрона. Ламотриджин также ингибирует высвобождение и синтез основного возбуждающего аминокислотного медиатора — глутамата, играющего значительную роль в эпилептизации головного мозга. Этот феномен обуславливает антиэпилептическую активность ламотриджина, которая тесно связана с селективным воздействием на Na^+ -каналы.

Таблица 1

Фармакокинетические особенности ламиктала	
Время до достижения пика концентрации после приёма внутрь	2–3 часа
Полупериод элиминации из плазмы	20–40 часов
Биодоступность при приеме внутрь	98 %
Связывание с белками плазмы	55 %
Объём распределения (vd/F)	0,9–1,3 м/к
Плазменный клиренс (CL/F)	0,021–0,034 л/кг/час

делают его удобным для применения для врача и пациента.

По мере накоплення знань о новом противозепитическом препарате возникает вопрос о его месте в лечении эпилепсии и о клинических ситуациях, в которых тот или иной АЭП является приоритетным.

С учётом спектра эффективности ламотриджина и механизма его действия, в первую очередь, представляет интерес применение ламотриджина у больных с парциальными эпилептическими припадками с вторичной генерализацией и без нее. У этой группы больных препаратом первой линии выбора является карбамазепин, второй линии — вальпроат и фенитоин. Это также особенно актуально, поскольку у взрослых преобладают эти типы припадков и именно они наиболее часто дают фармакорезистентные формы эпилепсии.

Как было показано многоцентровыми исследованиями [1, 2], у больных с вновь выявленной эпилепсией с парциальными и вторично-генерализованными припадками эффективность ламиктала не уступает эффективности карбамазепина и фенитоина.

В то же время частота побочных эффектов при приёме ламиктала у больных было несколько ниже, а влияние на психозомоциональную сферу существенно разнилось [3, 4] (табл. 2).

Таблица 2
Частота побочных эффектов, из-за которых больные были вынуждены прекратить приём препарата (в процентах), при сравнении карбамазепина, фенитоина и ламиктала

Побочные действия	Ламиктал (n = 448)	Карбамазепин (n = 246)	Фенитоин (n = 95)
Сыпь	6,1	8,9	5,3
Астения	1,1	3,7	3,2
Головная боль	1,1	1,6	2,1
Тошнота	0,7	2,0	0
Головокружение	0,5	1,6	0
Боль	0,5	0	1,1
Зуд	0,5	0	1,1
Депрессия	0,2	0	1,1
Сонливость	0,2	2,4	4,2
Когнитивные нарушения	0,2	0,8	1,1
Атаксия	0	2,0	2,1
Агрессивность	0	0,4	1,1
Лейкопения	0	0,4	1,1
Расстройства личности	0	0	1,1
Повышение активности глутамат- и пируватамилазы	0	1,2	0
Тремор	0	0	1,1
Всего больных, прекративших применение АЭГ	9,5	19,1	18,9
Количество больных с побочными действиями, связанными с ЦНС	2,5	7,7	7,4

Вышеприведенные исследования позволяют сделать вывод о возможности применения ламотриджина у больных с парциальными эпилептическими припадками и рассматривать его как препарат первой линии выбора у таких больных, особенно в клинических ситуациях, когда необходимо сохранение или улучшение когнитивных функций и влияние на эмо-

циональную сферу. Особенно эти фармакологические свойства ламиктала актуальны у больных с симптоматической локально обусловленной эпилепсией, которая клинически в подавляющем большинстве случаев манифестирует парциальными припадками с вторичной генерализацией или без нее, но сопровождается также неврологическими или психическими проявлениями.

Преимущества ламиктала, которые могут определить его приоритетный выбор у этой группы больных, подтвердили также исследования [5], в которых показано положительное влияние ламиктала не только на интенсивность, продолжительность и частоту приступов, но и отмечено, что под его влиянием у больных улучшалось общее самочувствие, а также моторные, интеллектуальные и социальные функции.

Терапия эпилепсии у женщин репродуктивного возраста, особенно в период планирования беременности, даже в отдаленном будущем, в период беременности и кормления грудью, а также терапия эпилепсии у девочек-подростков в период полового созревания представляет собой, пожалуй, самую сложную задачу в лечении больных эпилепсией.

Препарат ламотриджин, в отличие от большинства антиэпилептиков, оказывает минимальное влияние на обмен половых гормонов в организме женщин, не вызывает повышения уровня тестостерона и лютеинизирующего гормона [6].

Кроме этого при применении ламотриджина не было обнаружено увеличения количества врождённых дефектов плода по сравнению со здоровыми женщинами [7], в ситуациях, когда ламотриджин использовался в качестве монотерапии. При комбинации с другими АЭП количество случаев врождённой патологии новорождённых в значительной степени увеличивалось.

Минимальное влияние ламиктала на гормональную среду женского организма приводит к тому, что его использование не вызывает нарушений ОМЦ и проблем с гормональными контрацептивами, которые применяют 35–40 % женщин, больных эпилепсией.

Представленные исследования из-за недостаточного количества клинических наблюдений нуждаются в продолжении, поскольку доказательство отсутствия у ламиктала тератогенного действия делает его препаратом выбора (и очень трудно заменимым АЭП) у женщин при планировании беременности и в период беременности.

Ламотриджин не вызывает гормональных нарушений не только в сфере половых гормонов. Применение ламотриджина не вызывает изменений уровня инсулина в организме, не влияет на обмен атерогенных липопротеидов, не вызывает ожирения, что делает его применение приоритетным у больных с избыточной массой тела, сахарным диабетом, артериальной гипертензией. Особенно эти свойства ламиктала актуальны для лиц пожилого возраста, что наряду с позитивным влиянием на когнитивные функции делает ламотриджин адекватным препаратом для лечения больных эпилепсией старших возрастных групп.

По частоте встречаемости депрессии и субдепрессии занимают второе место среди не психотических психических расстройств у больных эпилепсией после аффективных колебаний. Распространённость

депрессий у больных эпилепсией составила 26–40 % [8]. Столь высокая распространённость депрессивной симптоматики обусловлена, с одной стороны тем, что депрессивные эпизоды нередко являются составной частью эпилептического припадка или его психическим эквивалентом, а с другой стороны — грубой, выраженной стигматизацией больных эпилепсией, усиливающей имеющееся у больных чувство тревоги и страха. Сочетание этих факторов создаёт все условия для развития у больных стойкой депрессивной симптоматики. В то же время применение всех групп антидепрессантов требует у больных эпилепсией крайней осторожности, поскольку они могут ухудшать электрофизиологические характеристики больных, что негативно сказывается и на клиническом течении эпилепсии. Всё вышеизложенное делает актуальными назначения у значительной группы больных эпилепсией антиконвульсанта с антидепрессивными свойствами, поскольку борьба с коморбидной депрессией у данных больных имеет существенное клиническое и прогностическое значение.

Для препарата ламотриджин доказано антидепрессивное действие у больных с коморбидной депрессией, при этом следует отметить, что при увеличении продолжительности приёма его антидепрессивное действие нарастает [9], что позволяет считать Ламиктал препаратом выбора у больных с коморбидной депрессией [7].

Таким образом, препарат Ламиктал может рассматриваться как препарат первой линии выбора в следующих клинических ситуациях.

В первую очередь, это — больные с симптоматической локально обусловленной эпилепсией с парциальными припадками с вторичной генерализацией и без нее, особенно в ситуации, когда для качества жизни больного ведущее значение имеют когнитивные функции.

Больным с ожирением и сахарным диабетом препарат может быть рекомендован при всех типах припадков, кроме миоклонических. Особенно это относится пожилым больным с данной патологией, у которых Ламиктал может ещё улучшить моторные, когнитивные функции и общее самочувствие.

Девочки-подростки, и молодые женщины, больные эпилепсией, планирующие в будущем иметь детей, нуждаются в приоритетном назначении ламиктала при всех случаях эпилепсии, когда препарат оказывает терапевтическое действие, поскольку препарат не изменяет гормональный фон и практически не влияет на репродуктивную функцию.

Кандидатами на приоритетное назначение ламиктала являются также больные с коморбидной депрессией со всеми типами припадков (кроме миоклонических), что позволит избежать в будущем назначения тридепрессантов этим больным.

В заключение необходимо отметить, что с расширением арсенала АЭП место каждого из них должно определяться не только его способностью подавлять те или иные припадки, а и влиянием на организм больного в целом и на имеющуюся у больного сопутствующую патологию. Это позволяет, с одной стороны, повысить качество лечения эпилепсии, а с другой стороны — избежать негативного действия АЭП на больного в разных клинических ситуациях.

Список литературы

1. Brodie M. J. et al. Double-blind comparison of lamotrigine and carbamazepine in newly diagnosed epilepsy // *Lancet*. – 1995. 345, 476, 479.
2. Steiner T. J. et al. Comparison of lamotrigine (Lamictal) and phenytoin monotherapy in newly-diagnosed epilepsy // *Epilepsia*. – 1994, 35 (suppl. 7). – S. 61.
3. Brodie M. J., Yuin AWC. Lamotrigine tolerability's view from the monotherapy trials. Poster presentation 21-st International Epilepsy Congress. – Sydney. Sept. 1995.
4. Gillham R. et al. Standardization of a self-report questionnaire for use in evaluation cognitive, affective and behavioral side-effects of antiepileptic drug treatments // *Epilepsy Res.* – 1996, 24: 47–56.
5. Duchowny M. J. Gilman, J. Messenheimer, G. Wombles et al. Long-term tolerability and efficacy patients with epilepsy // *J. Child. Neurol.* – 2002: 17. – 278–285.
6. Isojarvi J.T. Rattya J., Myllyla W. et al. // *Ann. Neurol.* – 1998; 43: 446–451.
7. Tennis Patricia, Eldridge R. R. Preliminary Results on Pregnancy Outcomes in Women Using Lamotrigine // *Epilepsia*. – 2002, 43 (10): 1161–1167.
8. Макашова А., Фремер В. Психотерапевтическая эпилепсия. – Берлин: Блеквель Виссеншафтс-Ферлаг, 1998. – 180 с.
9. Edwards K. R., Sachellaris J. C., Vuoug A., Hammer A. E., Barrett P. S. Lamotrigine Monotherapy in Epilepsy: Double-Blind Comparison with Valproat // *Epilepsy Behavior*. – 2001, 2: 28–36.

Надійшла до редакції 21.02.2005 р.

А. Є. Дубенко

Ламіктал як препарат першого вибору для лікування епілепсії

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

Препарат Ламіктал може розглядатися як препарат першої лінії в таких випадках: у хворих із симптоматичною локально обумовленою епілепсією із парціальними нападами без та із вторинною генералізацією, особливо в ситуації, коли для якості життя хворого провідне значення мають когнітивні функції; у хворих із ожирінням та цукровим діабетом, особливо літніх хворих із даною патологією; у дівчаток-підлітків, і молодих жінок, хворих на епілепсію, що планують в майбутньому мати дітей, при всіх випадках епілепсії, коли препарат виявляє терапевтичну дію.

Кандидатами на пріоритетне призначення ламікталу є також хворі із коморбідною депресією зі всіма типами нападів (окрім міоклонічних), що дозволить уникнути в майбутньому призначення антидепресантів цим хворим.

А. Е. Дубенко

Lamictal is the first choice medicine for treatment of epilepsy

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

Lamictal can be considered as the first line therapy in following cases: at patients with symptomatic localization-related epilepsy with partial seizures with and without secondary generalization, especially when cognitive functions have greatest value for the patient's quality of life; at patients with obesity and a diabetes, especially at elderly age. Lamictal should be prescribed as a priority drug in all cases when indicated at girls teenagers, and young women suffering from epilepsy, but planning to have children in the future. Also Lamictal is the first line therapy for all types of seizures (except for myoclonic) and with comorbide depression, in the future that will allow to avoid of administration of antidepressants for these patients.

С. Е. Казакова

Луганский государственный медицинский университет, г. Луганск

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РИСПЕРОНА

Шизофрения является наиболее часто встречающимся расстройством в структуре психиатрической заболеваемости. При шизофрении отмечаются характерные нарушения мышления, а также неадекватные аффективные расстройства. При данном заболевании обнаруживаются галлюцинаторные, бредовые симптомы и грубые нарушения поведения [2]. Шизофрения ведет к неадекватной оценке больным окружающей действительности, извращению способности общения с окружающими как на эмоциональном, так и на интеллектуальном уровне. Больные шизофренией обычно не достигают в своей жизни такого же социального статуса как их здоровые сверстники [4]. Шизотипические расстройства обладают многими характерными чертами шизофренических расстройств и, очевидно, генетически с ними связаны, однако интенсивность данных расстройств во многом уступает шизофреническому процессу. В связи с этим данная патология не всегда привлекает внимание врачей, хотя и несомненно нуждается в лечении [2].

Как известно, с середины 50 годов XX столетия начинают появляться все новые и новые препараты, предназначенные для лечения симптомов шизофрении. С 90-х годов XX столетия произошла настоящая фармацевтическая революция. Фармакологические исследования привели к появлению ряда эффективных лекарственных препаратов для лечения основных психотических расстройств, характерных для шизофрении. Так, благодаря созданию серии препаратов нового поколения, появилась возможность значительно уменьшить число госпитализаций больных с различными психотическими состояниями и наметить перенос лечения из стационарных отделений для хронически психически больных в амбулаторные территориальные центры психического здоровья [3].

Целью данного нашего исследования было изучение клинической эффективности и переносимости препарата РИСПЕРОН, который изготовлен ООО «Фарма Старт» (Украина).

Данный препарат является селективным антагонистом 5-HT₂-серотонинергических и D-дофаминергических рецепторов в центральной нервной системе; он блокирует также α₁-адренергические и, в меньшей степени, гистаминовые H₁-рецепторы, не влияя на холинергические рецепторы. Сбалансированный центральный антагонизм к серотонину и дофамину уменьшает склонность данного препарата к экстрапиримидным побочным эффектам и расширяет терапевтическое влияние препарата с охватом негативных и аффективных симптомов шизофрении [1].

Под нашим наблюдением находилось 45 человек в возрасте от 19 до 37 лет (29 мужчин и 16 женщин), страдающих шизофренией (31 чел.) и шизотипическими расстройствами (14 чел.) и получающих рисперон. Эти пациенты составили основную группу. Контрольная группа была представлена 20 пациентами того же возраста и пола, страдающими шизофренией (10 чел.) и шизотипическими расстройствами (10 чел.), пролеченными риспероном.

Эффективность лечения оценивалась методом клинического наблюдения, а также с помощью шкалы PANSS. Побочные действия препарата оценивались с помощью шкалы Abnormal involuntary movement scale (AIMS).

У пациентов основной группы, страдающих шизофренией, отмечалась галлюцинаторно-бредовая симптоматика с бредовыми идеями несистематизированного характера преследования, отношения, воздействия. У больных отмечалось бредовое восприятие окружающего. Бредовые идеи отражали характерные для шизофрении расстройства в виде нарушений единства личности, ее расщепления. Заболевание возникало остро, мышление становилось нечетким, прерывистым, неясным. Возникали так называемые «вмешивающиеся» мысли, появлялось ощущение отнятия мыслей. Отмечались голоса, звучащие внутри головы, императивного либо комментирующего характера. Высказывания пациентов были неадекватны для провоцирующих их ситуаций. Быстро нарастала отгороженность пациента. Больной становился все более недоступным, аутичным, утрачивался контакт с окружающими. Пациенты высказывали идеи о воздействии на их личность каких-то чужих для него таинственных сил в виде гипноза, X-лучей и так далее, то есть чуждых для него сил, которых он не мог ни осмыслить, ни объяснить. К галлюцинаторно-бредовой симптоматике присоединялись аффективные расстройства в виде раздражительности, приступов внезапного гнева, страхов, генерализованной тревоги.

Рисперон назначали больным в дозе 6–8 мг в сутки. Суточную дозу обычно делили на два приема. При этом лишь у 2 пациентов назначение рисперона привело к возникновению побочных экстрапиримидных эффектов в виде не резко выраженных акатизий и паркинсонических проявлений. Данные проявления были купированы назначением циклодола в стандартных дозировках.

Малый процент возникновения побочных действий очевидно можно объяснить технологией изготовления рисперона. Рисперон, в отличие от ряда нейролептиков, в технологии которых применяется метод обычного прессования, изготавливается так называемым методом влажной грануляции, что обеспечивает его более постепенное всасывание в кровь из кишечника и мягкость воздействия.

Уже в течение первых трех дней отмечалась редукция позитивной симптоматики. Уменьшалась подозрительность пациента, его тревожность, растерянность, исчезала напряженность, снижалась интенсивность острого чувственного бреда, более адекватным становилось восприятие окружающих. К четвертому-пятому дню пациенты прекращали активно высказывать идеи преследования, а также значительно реже упоминали о ранее беспокоивших их явлениях открытости мысли. Психическое состояние пациентов постепенно, но непрерывно улучшалось, что позволило к концу месяца у 13 больных

уменьшить дозу рисперона до 4 мг в сутки, а спустя три месяца лечения 27 человек данной группы были переведены на суточную дозу, составляющую 2 мг.

Из обследованных пациентов, страдающих шизофренией (31 чел.), 7 человек были первичными, остальные находились в фазе обострения процесса. До назначения рисперона пациенты в течение ряда лет принимали другие нейролептики. Так, 11 человек лечились с помощью трифтазина, 9 — галоперидола и 4 человека получали азалептин. Всем пациентам помимо вышеуказанных препаратов ежемесячно проводилось поддерживающее лечение модитеном-депо.

Смена терапии была связана с недостаточной эффективностью и резистентностью к предыдущему лечению. При смене терапии использовались рекомендации НЦПЗ РАМН, согласно которым существует три основных способа перевода препаратов, а именно, «наложение», при котором доза предшествующего нейролептика остается неизменной до достижения терапевтической дозы нового препарата, и только после этого начинается постепенная отмена предшествующей нейролептической терапии. Следующим способом является метод «перекреста» — постепенное снижение дозы предшествующего нейролептика с одновременным титрованием дозы нового до терапевтической. И третьим способом является метод «обрыва терапии», а именно — резкое прекращение предшествующего медикамента и одновременный переход на новый.

Нами были использованы все три метода перевода на рисперон. У 6 человек наблюдался самопроизвольный «обрыв терапии», так как пациенты, находясь в психотическом состоянии, не принимали каких-либо препаратов. 15 человек мы вынуждены были лечить методом «перекреста», с достаточно быстрым снижением дозы предшествующего нейролептика, в связи со страхом больных перед побочными проявлениями, неизбежными при назначении классических нейролептиков. И 10 пациентов лечили методом «наложения». Каких-либо существенных преимуществ при применении каждого из этих методов выявлено не было.

В течение 7 месяцев наблюдения за пациентами у 14 из них отмечались кратковременные сезонные обострения. При этом у 5 человек купировали данные обострения увеличением дозы препарата до 4 мг в сутки, а у 8 проводили кратковременную комбинированную терапию сочетанием рисперона (2 мг

с галоперидолом (15 мг), что не вызывало каких-либо побочных действий. У 2 человек рисперон сочетали с азалептином, что также не приводило к осложнениям неврологического или соматического характера, патологические изменения в картине крови не выявлялись.

14 человек основной группы страдали шизотипическими расстройствами с преимущественными сенесто-ипохондрическими нарушениями, именно эта симптоматика, как известно, очень плохо поддается лечению. Данные пациенты безрезультатно лечились антидепрессантами и так называемыми «малыми нейролептиками». Назначение классических нейролептиков приводило у этих пациентов к выраженным побочным действиям. Лечение риспероном (2 мг в сутки) привело к нивелированию сенесто-ипохондрических расстройств у 11 из 14 пациентов.

Изучение клинико-психопатологических особенностей пациентов контрольной группы позволило установить отсутствие существенных различий по эффективности и переносимости препаратов рисперон и рисполепт. Данные статистически достоверны ($p < 0,01$).

Таким образом, исходя из вышеизложенного, можно сделать выводы о том, что отечественный препарат рисперон является высокоэффективным и безопасным психотропным средством, по своей нейролептической активности не отличающимся от препарата рисполепт. При острой шизофрении данный препарат следует назначать в дозе 4–6 мг в сутки, а для поддерживающего лечения при хронической шизофрении в ряде случаев достаточно доза 2 мг в сутки. Рисперон высокоэффективен и при шизотипических расстройствах, в том числе проявляющихся ипохондрической симптоматикой. При лечении риспероном преимущество отдается монотерапии, хотя допустима комбинация рисперона с другими нейролептиками и антипсихотиками.

Список литературы

1. Інструкція для медичного застосування препарату рисперон.
2. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). — К., 1999. — 270 с.
3. Психіатрія / О. К. Напрєєнко, І. Й. Влох, О. З. Голубков; За ред. проф. О. К. Напрєєнка. — К.: Здоров'я, 2001. — 584 с.
4. Принципы и практика психофармакотерапии / Ф. Дж. Яничак, Дж. М. Дэвис, Ш. Х. Прескорн, Ф. Дж. Айд мл. — К.: Ника-Центр, 1999. — 728 с.

Надійшла до редакції 12.01.2005 р.

С. Є. Казакова

Клінічна оцінка Рисперону

*Луганський державний медичний університет,
м. Луганськ*

При лікуванні шизофренії та шизотипових розладів за допомогою рисперону виявлена його висока ефективність та добра переносимість, можливість застосування як у вигляді монотерапії, так і сумісно з іншими класичними нейролептиками та антипсихотиками.

S. E. Kazakova

Clinical estimation Risperon

*Luhansk State medical University,
Luhansk*

At treatment of schizophrenia and schizotypic disorder with the help Risperon its high efficiency and good bearability, an opportunity were treated both as monotherapy, and in a combination to others classical neuroleptic and antipsychotic is revealed.

Н. А. Марута, С. П. Колядко

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

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В СТРУКТУРЕ СМЕШАННОГО ДИССОЦИАТИВНОГО РАССТРОЙСТВА (КЛИНИКА, ФЕНОМЕНОЛОГИЯ, ТЕРАПИЯ)

Проблема пароксизмальных состояний (ПС) при невротических расстройствах является одной из важных в психиатрии. Тяжесть клинических проявлений невротических реакций и состояний в современных психосоциальных, экономических, экологических условиях определяется выраженностью вегетативных и эмоциональных нарушений, личностными особенностями, силой психотравмирующих факторов. Указанные факторы являются определяющими в изменении классической картины невротичных расстройств. Согласно литературным данным, для современного патоморфоза характерно преобладание в структуре невротических расстройств пароксизмальных состояний, которые и определяют тяжесть невротичного расстройства, эффективность его лечения и прогноз [1–3]. Учитывая современные особенности невротических расстройств в условиях патоморфоза, проблема пароксизмальных состояний приобретает особое значение. Если рассматривать патоморфоз неврозов как тенденцию развития защитно-приспособительных реакций в крайне сложных условиях современного социума, пароксизмальные состояния отражают изменения, происходящие в многоуровневой системе психической и психофизиологической адаптации [4, 5].

В литературе ПС описываются как клиничко-психопатологический феномен, который существенно влияет на поведение человека, снижает его работоспособность, профессиональное назначение и способствует формированию специфического социального поведения человека [2]. Это ставит проблему изучения данной патологии в число наиболее важных, имеющих как медицинскую, так и социальную значимость.

Под пароксизмальными состояниями мы понимали состояния, которые, с одной стороны, отвечают таким общепризнанным критериям пароксизмальности, как внезапность появления и исчезновения, самоустраняемость, повторяемость, тождество симптомов при повторении, с другой — отличаются от классических пароксизмальных состояний отсутствием потери сознания и судорожного компонента, значительными колебаниями продолжительности, а также клиническим полиморфизмом и невозможностью рассмотрения в рамках какой-либо из известных современных классификаций пароксизмальных состояний (в первую очередь эпилепсии). Приведенное описание пароксизмальных состояний отражает их большое разнообразие, даже в пределах одного варианта. В этом смысле можно говорить о разнообразных приступах (подвариантах) при каждом из вариантов [6, 7, 8]. Что касается общих особенностей рассматриваемых расстройств, то следует отметить, что их продолжительность широко варьирует — от долей секунды до нескольких часов. Вместе с тем, длительность того или иного типа пароксизмально-

го состояния у каждого отдельного больного отличается достаточной стабильностью [9]. Согласно литературным данным, более чем у половины больных отмечено явление, которое может быть названо феноменом тревожного ожидания развития очередного пароксизмальноподобного расстройства (оно не всегда приводило к его развитию).

Особый интерес вызывают пароксизмальные состояния в структуре смешанного диссоциативного расстройства, которые существенно влияют не только на клинику данного расстройства, но и мешают проведению психотерапии, затрудняя ее. Поэтому важнейшей задачей на современном этапе является поиск их медикаментозного купирования.

Учитывая вышеизложенное, целью настоящего исследования явилось изучение клинических особенностей ПС при диссоциативном расстройстве и возможностей препарата Ридазин в лечении данной патологии.

Нами было обследовано 50 человек со смешанным диссоциативным расстройством (F 47.7), находившихся на лечении в отделении неврозов и пограничных состояний ИНПН АМНУ, в клинической картине которых имели место пароксизмальные состояния, внезапно возникающие и за короткое время достигающие высоты, нарушения в психической сфере, длящиеся от нескольких минут и до нескольких часов, носящие для больного достаточно болезненный характер и приводящие к временной дезорганизации его адаптационных возможностей.

Комплекс методов включал клиничко-психопатологическое исследование (жалобы больных, анамнез болезни и жизни, психический статус), дополненное разработанной нами картой-опросником, состоящей из перечня 69 возможных симптомов, наблюдаемых при ПС и касающихся различных нарушений психических функций человека (волевой, мышления, эмоциональной, аффективной, сознания) [11].

Возраст обследованных больных находился в диапазоне от 20 до 49 лет, преимущественно это были лица женского пола. Большинство из них занимались умственной деятельностью, которая сопровождалась значительной эмоциональной нагрузкой. Необходимо отметить, что практически треть обследованных (32,00 %) не работали, причем сама болезнь занимала одно из главных мест среди причин, которые вызывали необходимость отказаться от работы. Длительность болезни менее года отмечалась у 38,00 % больных, больше 3-х лет — 24,00 % больных. Нами были проанализированы факторы, которые имели психотравмирующее значение и привели к невротичному срыву. Необходимо отметить, что в большинстве случаев (48,00 %) психогенный конфликт локализовался в сфере семейных отношений. Для этой группы больных была характерна определенная оценка психотравмирующей ситуации. Больных не устраивала

позиція или поступки когo-то из близких, они были склонны к предъявлению повышенных требований к окружающим и, когда не получали желаемого, обвиняли их в том, что заболели. Важное место среди факторов, которые привели к развитию заболевания, занимало состояние собственного здоровья. 18,00 % больных главной причиной невротического расстройства считали определенную соматическую болезнь, 16,00 % пациентов подчеркивали, что угроза развития какой-то соматической болезни привела к невротичному срыву. Психогенная значимость служебных конфликтов зафиксирована в 10,00 % случаев.

При изучении клинической картины установлено, что соматовегетативные нарушения у этих больных носили пароксизмальный характер. 46,00 % больных жаловались на головную боль, которая носила пульсирующий и распирающий характер и локализовалась преимущественно в лобно-височной области. Значительное число больных (44,00 %) отмечали неприятные ощущения в области сердца с иррадиацией в левую лопатку, с ощущением нехватки воздуха. Пароксизмальная тахикардия вызывала страх, панику и в некоторых случаях становилась ведущей жалобой. Жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта включали отсутствие аппетита, тошноту, иногда рвоту, нарушение акта глотания с ощущением «спазмов» в горле. Детальный анализ ведущих симптомов при смешанном диссоциативном расстройстве представлен в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, наиболее часто у обследованных встречались: раздражительность (64,00 %), волнение (46,00 %) и беспокойство (54,00 %). Паника возникала у трети больных смешанным диссоциативным расстройством (30,00 %). Ощущение безысходности отмечали 26,00 % больных. У 38,00% имело место снижение концентрации внимания.

Таблица 1

Ведущие симптомы при смешанном диссоциативном расстройстве

Основные симптомы	Исследуемые больные	
	абсолютное количество	относительная величина, %
страх	8	16,00 ± 5,23
волнение	23	46,00 ± 7,11
паника	15	30,00 ± 6,54
раздражительность	32	64,00 ± 6,85
беспокойство	27	54,00 ± 7,11
безысходность	13	26,00 ± 6,26
снижение концентрации внимания	19	38,00 ± 6,93
навязчивые мысли	17	34,00 ± 6,76
рассеянность	20	40,00 ± 6,99
головные боли	23	46,00 ± 7,11
одышка	8	16,00 ± 5,23
тошнота	8	16,00 ± 5,23
озноб	11	22,00 ± 5,91
жар	7	14,00 ± 4,95
сердцебиение	22	44,00 ± 7,09
слабость	16	32,00 ± 6,66

В результате анализа клинических проявлений установлено, что для больных смешанным диссоциативным расстройством с пароксизмальными состояниями были характерны такие симптомы как волнение, беспокойство, паника, отражающие заинтересованность эмоциональной сферы.

Как указывалось ранее, нами обследовались больные, в структуре диссоциативного расстройства которых имели место пароксизмальные состояния, проявляющиеся внезапно возникающими, эмоционально окрашенными фобиями (страх смерти, страх соматической катастрофы), тревогой, в некоторых случаях — двигательными нарушениями, сенестопатическими проявлениями. ПС при данной патологии, как правило, сопровождалась выраженной вегетовисцеральной окраской, проявляющейся в виде сердцебиения (44,00 %), одышки (16,00 %), чувства жара (14,00 %), озноба (22,00 %), неприятными ощущениями в теле (48,00 %), болью и дискомфортом в груди (14,00 %), животе (10,00 %). Достаточно частыми были ПС, сопровождавшиеся чувством «кома» в горле (36,00%), афонией (4,00%), онемением или слабостью (32,00 %) в конечностях. Во время таких состояний больные были тревожны, напряжены. Особенностью ПС при данной патологии являлись также театральность, трагизм в описании своих состояний. Наблюдались ипохондрические эквиваленты в виде фиксации и заостренности внимания больного в отношении своего здоровья, которые наблюдались в межприступном периоде.

На основании факторного анализа были определены устойчивые сочетания психопатологических феноменов, которые позволили выделить четыре основных типа пароксизмальных состояний у данного контингента больных: тревожный, аффективный, сенестопатический, моторный, представленные в таблице 2.

При **тревожном типе** пароксизмального состояния (40,00 %) основными проявлениями в клинике были эмоциональные нарушения в виде обострения тревоги. В этой группе было выделено два подварианта: тревожно-ипохондрический (22,00 %) и тревожно-фобический (18,00 %). Особенностью тревожно-ипохондрических пароксизмов является внезапное обострение тревоги с фиксацией на собственных

Таблица 2

Основные типы пароксизмальных состояний при смешанном диссоциативном расстройстве

Основные типы и подварианты пароксизмальных состояний	Кoeffициент корреляции	Абсолютное количество	Относительная величина, %
Тревожный: ипохондрический	11,60	11	22,00 ± 5,91
фобический	9,62	9	18,00 ± 5,48
всего:	21,22	20	40,00 ± 6,99
Аффективный: фобический	5,83	4	8,00 ± 3,87
депрессивный	8,38	8	16,00 ± 5,23
всего:	14,21	12	24,00 ± 6,10
Сенестопатический: ипохондрический	7,05	6	12,00 ± 4,64
собственно сенестопатический	7,51	7	14,00 ± 7,00
всего:	14,56	13	26,00 ± 6,26
Моторный	6,25	5	10,00 ± 4,28

ощущениях — болях в сердце, тахикардии, тошноте, желудочно-кишечных расстройствах, с их ипохондрической интерпретацией. Тревожно-фобический вариант характеризовался сочетанием выраженной тревоги с ощущением страха, фабула которого могла изменяться в зависимости от обстоятельств, в которых возник пароксизм. Больные испытывали страх потерять сознание, «упасть» в неприглядных для них ситуациях.

Аффективный тип пароксизмального состояния был зафиксирован у 24,00 % больных смешанным диссоциативным расстройством. Главным отличием этого пароксизма было резкое, кратковременное изменение настроения. В этой группе были выделены также два подварианта: аффективно-фобический (8,00 %) и депрессивный (16,00 %). Аффективно-фобический пароксизм проявлялся в виде внезапного ухудшения настроения с раздраженностью, дисфорией в сочетании со страхом переменчивой фабулы. Депрессивный вариант характеризовался кратковременным нарушением психического состояния с подавленным настроением, ощущением тоски, безнадежности, пессимистической оценкой окружающего. Во время таких пароксизмов больные со смешанным диссоциативным расстройством склонны к лагримальным реакциям, они не скрывают своих переживаний, а наоборот, всем своим внешним видом вызывают сочувствие у окружающих.

Сенестопатический тип пароксизмального состояния (26,00 %) включал в себя два подварианта: ипохондрический (12,00 %) и собственно сенестопатический (14,00 %). Ипохондрические пароксизмы проявлялись временной фиксацией внимания на работе какого-то внутреннего органа, при этом возникали мысли об ошибочно установленном диагнозе, сомнения в правильности терапевтической тактики. Внешнее оформление пароксизма имело яркую эмоциональную окраску. Больные испытывали к себе жалость. Необходимо отметить, что при этом варианте доминировали обсессивные нарушения, а не тревога.

Собственно сенестопатический вариант ПС характеризовался внезапным временным возникновением необычных парестезий в какой-либо части тела. Эти проявления наблюдались в виде болевых феноменов, онемения, холода, жара и вызывали эмоциональные реакции в форме раздражения, слезливости, неудовлетворенности, характеризовались больными как «нестерпимые».

Последняя группа пароксизмальных состояний, которая была выделена у больных со смешанным диссоциативным расстройством, это — **моторный тип**. Они зафиксированы в 10,00 % случаев. Эти состояния касаются нарушений движений в определенной ситуации, которая является эмоционально значимой для больного. Моторные пароксизмы включают ощущение слабости в ногах, сопровождаются невозможностью встать на ноги, головокружением с сильным волнением, вегетативно-сосудистыми симптомами.

Необходимо отметить, что вышеупомянутые состояния не были адекватной реакцией на раздражитель, то есть развитие пароксизма вызывал незначительный фактор.

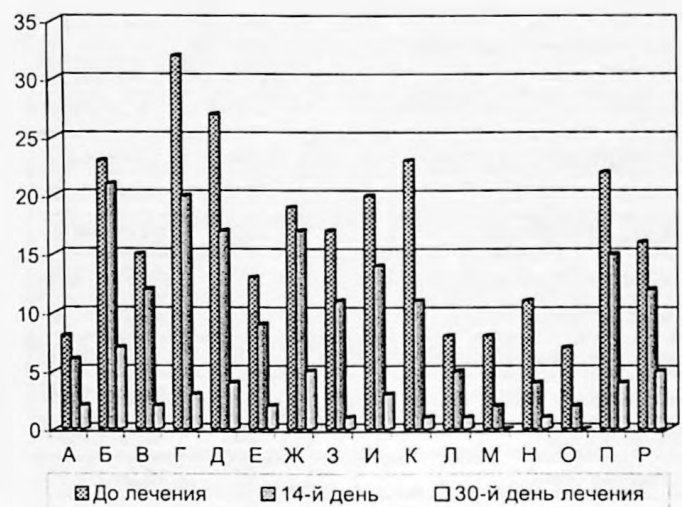
Непосредственно после завершения психопатологического пароксизмального состояния больные чувствовали усталость, общую слабость. Через 15-

60 минут эти симптомы проходили, но больные начинали волноваться за свое состояние, оценивали развитие пароксизма как признак осложнения болезни. Возникновение пароксизмальных состояний способствовало формированию пессимистического настроения в отношении последующего прогноза, больные предавались отчаянию, заострялись эмоциональные переживания. Необходимо отметить, что с течением времени и периодическим возникновением пароксизмальных состояний постепенно терялась связь между психотравмирующими событиями, актуальность их уменьшалась, больные переключали внимание на болезненные проявления и все глубже «погружались» в болезнь.

Для купирования описанных пароксизмальных состояний нами применялся препарат Ридазин. Действие препарата характеризуется низким антипсихотическим действием в сочетании с седативным, анксиолитическим и тимолептическим действием. Преимуществом его перед другими препаратами является редко возникающие каталептические и экстрапирамидные расстройства. С учетом вышеописанной клинической картины пароксизмальных состояний, ведущее место в которых занимают страх, напряжение, возбуждение, данный препарат является адекватным в коррекции данной патологии.

В процессе лечения оценка состояния больных производилась каждые две недели (на 14-й день и на 30-й). Редукция болезненной симптоматики в структуре как самой клинической картины, так и в структуре пароксизмальных состояний была постепенной и, прежде всего, касалась аффективного спектра проявления болезни. Данные, отображающие динамику выраженности психопатологических симптомов, наблюдавшихся в изучаемой группе больных, отображены на рисунке 1.

Так, на второй неделе лечения ридaziном отмечалось достаточно выраженное снижение симптомов аффективного круга: раздражительность отмечалась



А — страх; Б — волнение; В — паника; Г — раздражительность; Д — беспокойство; Е — безвыходность; Ж — снижение концентрации внимания; З — навязчивые мысли; И — рассеянность; К — головные боли; Л — одышка; М — тошнота; Н — озноб; О — жар; П — сердцебиение; Р — слабость

Рис. 1. Динамика выраженности основных симптомов при смешанном диссоциативном расстройстве в процессе лечения препаратом Ридазин

у 40,00 % больных, беспокойство у 34,00 %. До лечения эти показатели составляли 64,00 % и 54,00 % соответственно. Также имело место снижение выраженности навязчивых мыслей у 22,00 % больных (до лечения 34,00 %). Улучшалось состояние вегетативного обеспечения: больных меньше беспокоили головные боли (22,00 %), тошнота — (4,00 %), озноб — (8,00 %), чувство жара — (4,00 %). Эти изменения являлись достоверно значимыми ($p < 0,05$).

На четвертой неделе лечения на фоне продолжения снижения проявлений основной симптоматики отмечались достаточно выраженные изменения и в других психических сферах. Так, по сравнению с началом лечения уменьшилась выраженность эмоциональных нарушений: страх, паника, безвыходность отмечались только у 4,00 % больных; волнение (14,00 %), раздражительность (6,00 %) и беспокойство у 8,00 %, имели достоверно значимые различия по сравнению с данными до лечения: 46,00 %, 64,00 %, 54,00 % соответственно. Значительно редуцировалась вегетативная симптоматика: головные боли, одышка, тошнота, озноб, жар отмечались у 2,00 % больных. Астеническая симптоматика также претерпевала значительные изменения, но редуцировалась не так быстро, как вышеописанная симптоматика. Так, снижение концентрации внимания отмечалось у 10,00 % больных, рассеянность — у 8,00 %, слабость — у 10,00 % больных. До лечения эти показатели составляли 38,00%, 40,00% и 32,00% соответственно.

При анализе динамики выделенных нами типов пароксизмальных состояний зарегистрированы следующие сдвиги (рис. 2).



А — до лечения
Б — 14-й день лечения
В — 30-й день лечения

Рис. 2. Динамика проявлений пароксизмальных состояний у больных со смешанным диссоциативным расстройством в процессе лечения препаратом «Ридазин»

Как свидетельствуют представленные на рис. 2 данные, уже на второй неделе лечения отмечалось уменьшение числа пациентов со всеми четырьмя выделенными типами пароксизмов (для тревожного варианта это число снижалось с 40,00% до лечения до 24,00% к 14 дню, для аффективного — с 24,00% до 17,00%, для сенестопатического — с 26,00% до 12,00%,) для моторного — с 10,00% до 4,00%. К концу лечения (30 день) регистрировалось достоверное уменьшение числа больных с описанными вариан-

тами пароксизмальных состояний (тревожный и сенестопатический варианты отмечались у 8,00%, аффективный — у 4,00%, моторный — у 2,00%).

Характеризуя побочные эффекты, возникшие в ходе лечения, мы отметили наличие сухости во рту у 1,5% больных и вялости у 5,1 % больных. Однако наличие таких побочных эффектов не проводило к необходимости отмены препарата.

В процессе исследования были разработаны дифференцированные дозы для терапии различных вариантов ПС в структуре диссоциативных расстройств. При тревожном и аффективном типах суточная доза Ридазина составляет от 30 до 50 мг. При сенестопатическом — 50–75 мг/сут, при моторном — 75–100 мг/сут.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что препарат Ридазин является эффективным средством купирования всех вариантов ПС, которые развиваются в структуре диссоциативного расстройства. При этом основой редукции ПС является стабилизация эмоционального состояния пациентов.

Обратное развитие ПС под влиянием Ридазина является базой для проведения этиопатологической психотерапии больных со смешанным диссоциативным расстройством.

Список литературы

1. Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах — Харьков: Арсис, 2000. — 160 с.
2. Писаренко В. М. Роль психики в обеспечении эмоциональной устойчивости человека // Психологический журнал. — 1986. — Т. 7, № 1. — С. 62–72.
3. Соколова Е. Д., Березин Ф. Б., Барлас Т. В. Эмоциональный стресс: психологические механизмы, клинические проявления, терапия // Бюллетень для врачей и фармацевтов. — М., 1996. — № 1 (9). — С. 5–29.
4. Волошин П. В., Липгарт Н. К., Опилат Н. В. Диагностика и лечение вегетососудистых расстройств невротического генеза: Метод. рекоменд. — Харьков, 1985. — 15 с.
5. Марута Н. А., Воробьева Т. М., Колядко С. П. Системно-биологический подход к проблеме пароксизмальных состояний при невротических расстройствах // Укр. вісник психоневрології. — 2000. — Т. 8, вип. 3 (25). — С. 64–67.
6. Абрамов В. А. Диагностика состояний психической дезадаптации: Метод. рекоменд. — Донецк, 1992. — 18 с.
7. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства — М.: Медицина, 1993. — 398 с.
8. Березин Ф. Б., Мирошников М. П. Эмоциональный стресс и психосоматические расстройства. Подходы к терапии // Бюллетень для врачей и фармацевтов. — М., 1996. — № 1 (9). — С. 29–56.
9. Мясотных В. С. Об ошибках в дифференциальной диагностике различных типов незлипептических пароксизмов в начальном периоде их возникновения // Ж. невропатологии и психиатрии им. Корсакова С. С. — Т. 90, № 5. — 1990. — С. 13–18.
10. Дюкова Г. М., Воробьева О. В., Сторожакова Я. А. Клинический полиморфизм вегетативных кризов (панических атак) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1992, № 1. — С. 37–42.
11. Колядко С. П. Деякі особливості пароксизмальних станів у клініці невротичних розладів. Нові технології в медицині: Матеріали підсумкової наукової конференції молодих вчених ХМАПО. — Харків, 2002. — С. 26.
12. Вейн А. М., Дюкова Г. М., Полова О. П. Психотерапия в лечении вегетативных кризов (панических атак) и психофизиологические корреляты ее эффективности // Журнал социальной и клинической психиатрии. — 1993. — Вып. 4, Т. 3. — С. 98–109
13. Овчарук К. Психогенные псевдозлипептические припадки // Ж. неврол. и психиатр. — 2003, № 3. — С. 76–77.

Надійшла до редакції 21.02.2005 р.

Н. О. Марута, С. П. Колядко

Пароксизмальні стани в структурі змішаного дисоціативного розладу (клініка, феноменологія, терапія)Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України,
м. Харків

Дослідження присвячено застосуванню препарату Ридазин при лікуванні пароксизмальних станів в структурі клінічних проявів змішаного дисоціативного розладу.

Досліджено 50 хворих із даною нозологією. Виділені основні типи пароксизмальних станів та розроблений диференціальний підхід до їх діагностики. Показана динаміка редукції психопатологічної симптоматики у даних хворих в ході прийому препарату «Ридазин». Запропоновані терапевтичні дози для лікування хворих на змішаний дисоціативний розлад із пароксизмальними станами в їх структурі.

N. A. Maruta, S. P. Kolyadko

Paroxysms in the structure of mixt dissociated disorders (clinics, phenomenology, treatment)Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine
Kharkiv

The research is devoted to using "Ridazin" for treatment of paroxysms in the structure of clinical manifestation mix dissociate disorder.

Fifty patients with this disorder are examined. The main types of paroxysms are distinguished and differential approach of their diagnostic is worked out. Dynamic of reduction psychopathological symptoms for these patients are shown with the help of "Ridazin". The therapeutically doses for treatment of dissociate disorders patient with paroxysms are suggested

УДК 616.89-085.214:616.1.6:574.2:159.9

О. К. Напрєснко, В. О. Процик, Л. С. Пампуха

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

РИСПЕРОН У ЛІКУВАННІ ШИЗОФРЕНІЇ

Антипсихотики є основними засобами лікування шизофренії. Ця група препаратів, які зараз називають типовими (конвенційними, класичними) нейролептиками, вперше з'явилася в 50-х роках минулого століття. Механізм дії типових нейролептиків у спрощеному вигляді полягає в деполаризаційній блокаді дофамінергічних нейронів нігостріарної та мезолімбічної систем головного мозку. Вони мають високу антипсихотичну активність, але через тропність до занадто широкого спектру нейрорецепторів викликають й розвиток значної кількості і вираженості побічних ефектів. Крім того, конвенційні нейролептики позитивно впливають тільки на продуктивні психопатологічні симптоми.

Особливо небезпечними та частими побічними діями антипсихотиків стають при психотичних розладах, що перебігають на тлі органічної церебральної патології. Згідно з нашими спостереженнями [4], вплив екзогенно-органічної обтяженості на клінічну картину шизофренії знаходить своє відображення у більш виражених астеничних та астено-депресивних проявах, психопатоподібних симптомах, гіпоталамічних кризах (у тому числі виникаючих внаслідок нераціональної психофармакотерапії).

Саме за таких обставин частіше спостерігають ускладнення фармакотерапії, що становлять небезпеку для життя: злякисний нейролептичний синдром; агранулоцитоз, який призводить до сепсису; цукровий діабет, що викликає кетоацидоз, ангіопатії та нейропатії; ожиріння та пов'язані з ним ризики; міокардити та міокардіопатії, небезпечні зміни на ЕКГ інтервалу QTc, атерогенез і пригнічення центру дихання з виникненням серцевої недостатності, фатальних аритмій, так званої раптової серцевої смерті [3]. Менш вираженими є такі ускладнення нейролептичної терапії як помірна екстрапірамідна симптоматика (ЕПС), акатизія, пізні дискінезії тощо. Одним з варіантів побічних дій може бути депресивний синдром. Виявлено зв'язок розвитку депресій з явищами паркінсонізму. Такі депресії часто супроводжуються

екстрапірамідними проявами: скованістю, акінето-ригідними явищами, в'ялістю.

Слід зазначити, що атипівні антипсихотики рідше викликають зазначені побічні ефекти та ускладнення, що пов'язано з вибірково направленим їх впливом на деякі дофамінові рецептори і тим, що вони майже не впливають на мозкові структури, які відповідають за формування небажаних реакцій. Так, рисперидону притаманний більш значний вплив на серотонінові 5HT₂-рецептори, ніж на D₂-рецептори, з чим пов'язують нехарактерність для нього екстрапірамідних розладів і депресії. Рисперидон також має високу спорідненість до γ_1 та γ_2 -адренергічних рецепторів та низьку спорідненість до мускаринових холінергічних рецепторів, що дозволяє уникати холінергічних побічних ефектів [1, 2, 5, 6].

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності, безпеки, переносимості атипівного антипсихотику РИСПЕРОН та порівняння особливостей його дії з нейриспіном-Здоров'я та галоперидолом при лікуванні шизофренії.

У дослідження було включено 84 хворих (61 чоловіків та 23 жінки) у віці 18–54 роки. 25 пацієнтів лікувалися стаціонарно в Київській міській клінічній психоневрологічній лікарні № 1, 59 — амбулаторно. Основним критерієм включення в дослідження була наявність психотичної симптоматики в рамках параноїдної форми шизофренії. Діагностику здійснювали згідно з критеріями МКХ-10. Хворі були розділені на 3 групи: 1) 30 пацієнтів отримували рисперон (2–6 мг на добу), 2) 28 використовували нейриспін-Здоров'я (2–6 мг на добу), 3) 26 вживали галоперидол (10 мг на добу) протягом 12 тижнів. Дослідження було відкритим. Тривалість захворювання складала від 3 місяців до 5 років. За статевими та віковими ознаками, а також тривалістю та вираженістю симптомів хвороби ці групи суттєво не відрізнялися.

Психічний стан пацієнтів оцінювали клініко-психопатологічним методом і за допомогою шкали позитивних та негативних симптомів — Positiv and Negativ

Symptome (PANSS). Оцінку за PANSS проводили на початку, на 14-й, 30-й, 60-й та 90-й дні дослідження. Головними критеріями ефективності препаратів були загальний клінічний вплив та зниження показників за шкалою PANSS (сумарна оцінка, за окремими суб-шкалами: позитивної, негативної симптоматики, загальної психопатології). Наявність і вираженість екстрапірамідної симптоматики вивчалася на основі шкали оцінки екстрапірамідних симптомів — Extrapyramid Symptome Scale (EPS). Всім хворим проводились стандартні загальноклінічні лабораторні аналізи.

Рисперон призначали у першу добу в дозі 2 мг, на 2-й день — 4 мг. При необхідності дозу збільшували до 6 мг на добу. 16 хворим він призначався як монотерапія, а 14 пацієнтам на протязі перших 10–12 діб — одночасно з седативними та снодійними препаратами, у зв'язку з наявністю психомоторного збудження та/або тривоги. Перехід від конвенційних нейролептиків на прийом атипичного антипсихотика здійснювався одноментно або способом поетапної заміни препарату з більш обережною (на протязі 2-х тижнів) відміною коректорів.

Перший епізод або давність захворювання до 1 року спостерігалися у 23 хворих, в інших випадках на момент дослідження встановлено повторні епізоди психозу з давністю захворювання більше року. Терапію класичними нейролептиками до моменту вклю-

чення в дослідження отримували 29 хворих, у всіх спостерігались побічні ефекти різного ступеня вираженості, що зумовлювало потребу зниження доз препарату або його відміни і перешкоджало ефективному лікуванню, знижувало рівень соціального функціонування хворих, зумовлювало потребу в призначенні іноді великих доз коректорів.

На момент включення в дослідження у пацієнтів переважала продуктивна психопатологічна симптоматика (маячні ідеї, порушення мислення за формою, галюцинаторна поведінка, психомоторне збудження, підозрілість, персекutoryні ідеї, ворожість) та симптоми підшкали загальної психопатології (іпохондричні ідеї, тривожність, внутрішня напруженість, прояви депресії, замкненість, порушення мислення за змістом, порушення уваги, формальність критики, слабкість вольових процесів, імпульсивність, аутистичні переживання, рухова загальмованість, манірність та неприродність пози). Негативні симптоми у хворих досліджуваної групи (згладжування афектів, емоційна відчуженість, оскудіння контактів і пасивно-апатична соціальна відгородженість, порушення абстрактного мислення, недостатність спонтанності, плавності мови, стереотипне мислення) були виражені менше, на нашу думку, через невелику давність захворювання у більшості пацієнтів.

Клінічна ефективність препаратів за показниками PANSS наведена в таблиці 1.

Таблиця 1

	Рисперон N = 30					Галоперідол N = 26					Нейриспін-Здоров'я N = 28				
	Дні дослідження					Дні дослідження					Дні дослідження				
	0	14	30	60	90	0	14	30	60	90	0	14	30	60	90
Загальний показник PANSS	138,0	116,4	90,2	72,4	68,2	136,0	115,6	88,6	74,6	69,4	134,0	130,0	118,0	94,0	80,2
	(-69,8)					(-66,6)					(-53,8)				
Позитивні симптоми PANSS	34,4	28,6	21,2	16,6	14,2	34,8	24,2	18,4	14,2	12,8	34,6	32,4	28,0	20,2	18,8
	(-20,2)					(-22,0)					(-15,8)				
Негативні симптоми PANSS	36,2	32,0	30,2	26,8	26,0	32,6	32,6	31,8	30,0	28,6	32,6	32,4	32,0	30,8	30,2
	(-10,2)					(-4,0)					(-2,4)				
Загальна психопатологія	67,4	55,2	38,8	29,0	20,0	68,6	58,8	34,4	30,4	28,0	66,8	65,2	58,0	43,0	30,8
	(-47,4)					(-40,6)					(-36,0)				

При прийомі хворими рисперону за показниками підшкал PANSS, як і за оцінкою клініко-психопатологічним методом, ми спостерігали у них поступову редукцію психопатологічної симптоматики. На перших етапах в основному відбувалась редукція продуктивних симптомів. При цьому відмічалась помітна активізація хворих з оживленням мимики, моторики та модуляції мови, покращенням їх настрою. В одному випадку активізація раніше апатичного хворого супроводжувалась неадекватно підвищеною діяльністю. В двох випадках підвищення активності хворих протягом перших тижнів лікування носило суб'єктивно неприємний відтінок дурашливого збудження. В інших випадках поведінка хворих ставала більш спокійною, адекватною, зменшувалась підозрілість, замкненість, соціальна відгородженість, імпульсивність. Довше залишались астеничні та астено-депресивні переживання. Водночас хворі більш активно скаржились на неприємні відчуття, особливо за наявності сенесто-

іпохондричного синдрому. Відмічалась порушення когнітивних функцій, явища деперсоналізації. Приблизно через 2 місяці у більшості хворих досягалась ремісія із збереженням помірно вираженої негативної симптоматики. Продовження терапії в більшості випадків усувало і ці симптоми.

Більш поступово була редукція дефіцитарних симптомів. При цьому раніше знижувались прояви переважно вторинної негативної симптоматики, спричиненої продуктивними розладами психіки, які відбивалися на поведінці хворих. Зменшення або повна редукція неврологічних побічних ефектів, що виникли внаслідок попередньої нейролептичної терапії, при застосуванні рисперону позитивно впливало на рівень соціального функціонування обстежених. Крім адекватнішої поведінки хворі ставали більш доступними контакту, який втрачав формальний характер, починали відверто розповідати про свої хворобливі переживання, цікавитись природними речами, більш

адекватно реагувати на зовнішні події. Таким чином, вплив на прояви аутизму був досить помітним. Підвищувалась загальна активність, хворі висловлювали реальні плани на майбутнє, включались у домашню роботу, працюючи — у виконання професійних обов'язків, більшість студентів ставали до навчання, інваліди відвідували Центр соціальної реабілітації. Пацієнти відмічали покращання уваги, пам'яті, краще сприймали прочитану інформацію, тобто відмічалось покращання когнітивних функцій.

Таким чином, зіставивши результати психопатологічного обстеження та дані оцінки психічного стану хворих за шкалою PANSS, можна зробити висновок, що рисперон в адекватних дозах за терапевтичним ефектом виявився порівнюваним з галоперидолом щодо редукції позитивної симптоматики (зменшення показника PANSS при лікуванні риспероном на 20,2; галоперидолом на 22,0; нейриспіном-Здоров'я на 15,8 бала) і значно кращим щодо редукції негативних симптомів (відповідно на 10,2; 4,0 і 2,4 бала). За кластером загальної психопатологічної симптоматики результати застосування рисперону та галоперидолу були порівнянними, а за деякими показниками — кращими у рисперона (відповідно на 47,4; 40,6 і 36,0 балів). Загальний показник PANSS протягом трьохмісячного лікування риспероном знизився на 69,8; галоперидолом — на 66,6; нейриспіном-Здоров'я на 53,8 бала. Ці дані вказують на перевагу загальної клінічної ефективності рисперону відносно інших порівнюваних препаратів.

Результати даного дослідження показують, що рисперон має значну перевагу перед галоперидолом щодо сприятливого впливу на когнітивне функціонування. Однак, певна редукція негативної симптоматики була відмічена і при застосуванні галоперидолу, на нашу думку, вона пов'язана з впливом даного препарату на позитивні симптоми. Рисперон, крім безпосереднього усунення дефіцитарних проявів, ефективно впливали і на депресивні та екстрапірамідні симптоми, які зумовлювали вторинні негативні прояви. Показано також, що рисперон був кращим в порівнянні з галоперидолом і нейриспіном-Здоров'я у відношенні певних груп хворих: пацієнти старшого віку; хворі з перебігом шизофренії на екзогенно-органічному ґрунті; пацієнти, яким відмінили типові нейролептики у зв'язку з вираженими побічними ефектами.

При вивченні профілю побічних ефектів насамперед детально аналізувалась екстрапірамідна симптоматика, яка у багатьох хворих 3-ї групи мала місце уже на початку лікування (табл. 2).

Таблиця 2

Оцінка вираженості екстрапірамідної симптоматики за шкалою EPS (в балах)

Дні дослідження	При лікуванні риспероном	При лікуванні галоперидолом	При лікуванні нейриспіном-Здоров'я
0	26	26	28
14	22	25	26
30	14	24	20
60	8	18	16
90	5	16	12

При застосуванні атипичних антипсихотиків (особливо рисперону) в порівнянні з галоперидолом екстрапірамідна симптоматика виявлялась рідко, мала невиражений характер і не потребувала призначення коректорів. Вираженість ЕПС, існуючих на момент переводу хворих з типових на атипичні антипсихотики, при застосуванні останніх (в більшій мірі рисперону) помітно зменшилась.

Лікування галоперидолом в 95 % випадків супроводжувалось прийомом коректорів, у 5 випадках вимагало відміни прийому препарату і переходу на атипичний антипсихотик. Натомість при монотерапії риспероном спостерігався значно кращий комплайєнс, через що всі хворі завершили дослідження і продовжили підтримуючу терапію даним препаратом.

При застосуванні нейриспіну-Здоров'я, після 90 днів лікування у зв'язку з неповною редукцією симптомів 1 хворого було переведено на галоперидол і 1 пацієнта — на рисперон.

Серед побічних ефектів у хворих, що приймали атипичні антипсихотики, у 8 випадках спостерігалась тривога на першому тижні лікування, у 10 хворих — незначне зниження артеріального тиску та/або тахікардія. Рідше спостерігались такі побічні ефекти як сонливість, головний біль, неспокій, сухість в роті, закрепи, нудота. Більш серйозних побічних ефектів у нашому дослідженні не спостерігалось.

Висновки

1. Дані нашого дослідження свідчать, що рисперон в адекватних дозах за терапевтичним ефектом виявився порівнюваним з галоперидолом щодо редукції позитивної симптоматики і значно кращим щодо редукції негативних симптомів.

2. Рисперон, крім безпосереднього усунення дефіцитарних проявів, ефективно впливав і на депресивні та екстрапірамідні симптоми, які зумовлювали вторинні негативні прояви.

3. Рисперон практично не викликає суттєвих екстрапірамідних розладів.

Отже, результати клінічного дослідження дозволяють рекомендувати препарат рисперон для широкого застосування при лікуванні шизофренії.

Список літератури

1. Гурович И. Я., Любов Е. Б., Шмуклер А. Б. и др. Фармакоэкономические и клинико-социальные аспекты лечения риспероном (рисперидоном) больных шизофренией и шизоаффективным расстройством во внебольничных условиях // Социальная и клиническая психиатрия. – 1999. – Т. 9, № 1. – С. 49–55.
2. Арана Джордж, Розенбаум Джеральд. Фармакотерапия психических расстройств / Пер. с англ. – М.: Бинном, 2004. – С. 20–21.
3. Напреенко А. К. Психосоматические расстройства: подходы к фармакотерапии // Международный медицинский журнал. – Т. 8, № 4, 2002. – С. 40–45.
4. Напреенко О. К., Проник В. О., Немилостива Г. О. Эффективность та переносимость рисперолепту при лікуванні шизофренії з супутньою екзогенно-органічною патологією // Український вісник психоневрології. – Т. 10, вип. 2 (31), 2002. – С. 129–130.
5. Dawn I. Velligan, Ph. D. and Alexander L. Miller, M. D. Когнитивная дисфункция при шизофрении и ее важность для клинического исхода: место атипичных антипсихотических средств в лечении: Расширенный реферат // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2000. – Т. 2, № 3.
6. Novel Antipsychotic Use in Schizophrenia // J. Clin. Psychiatry. – 2000; 61(3): 223–32.

Надійшла до редакції 02.02.2005 р.

А. К. Напреевко, В. А. Процик, Л. С. Пампуха

Рисперон в лечении шизофрении

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

О. К. Napryeyenko, V. O. Protsyk, L. S. Pampukha

Risperon in treatment of schizophrenia

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

Описаны современные проблемы использования антипсихотиков в медицинской практике. На основании сравнительной оценки результатов клинического использования рисперона, галоперидола, нейриспина-Здоровье сделан вывод о высокой эффективности, безопасности и переносимости рисперона.

The modern problems of use are considered antipsychotic in medical practice. On the basis of assessment the conclusion risperon, haloperidol, neyrispin-Zdorov'e results was made the higher clinical risperon effectiveness, safeness, endure.

УДК: 616.832-004.2-036-071-08

Т. В. Негреба, канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник

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

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ И ПРОГРЕДИЕНТНЫХ ТИПАХ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Плазмаферез (ПФ) — метод избирательного удаления (от греческого *apnairesis* — удаление) плазмы из организма, впервые предложен в 1914 году Abel, выполнившим эту процедуру в эксперименте. Считается, что впервые в клинической практике ПФ был проведен Waldenstrom, который в 1944 году сообщил о реинфузии аутологичных эритроцитов больному с макроглобулинемией и синдромом повышенной вязкости. К настоящему времени ПФ применяется более чем при 100 различных заболеваниях. Способность удалять антитела и другие иммунологически активные субстанции из крови обусловила применение этого метода при ряде неврологических заболеваний, в патогенезе которых предполагается ведущая роль аутоиммунных и иммунокомплексных реакций. Считается, что лечебный эффект ПФ связан с выведением антител, продуктов распада миелина, провоспалительных цитокинов и других иммунологически активных веществ, включая ЦИКи. Имеются также данные о том, что ПФ подавляет активность процессов демиелинизации и снижает уровень основного белка миелина. Вместе с тем, следует помнить о том, что часть не до конца изученных компонентов плазмы может выполнять компенсаторные саногенетические функции путем подавления воспалительных и аутоиммунных реакций [1, 2].

ПФ как средство лечения рассеянного склероза (РС) изучается с 1980 года, однако до сих пор результаты в отношении его эффективности остаются противоречивыми. Одни авторы констатируют «драматическое» улучшение состояния больных с острым развитием тяжелых рецидивов и низкую его эффективность при легких рецидивах и особенно при ремиссиях. Нередко в этих случаях ПФ может провоцировать очередной, в том числе «незапланированный» рецидив. По данным других исследователей, систематическое (1–2 раза в год) превентивное применение ПФ в ремиссиях может урезать частоту рецидивов, но на последующих этапах не влияет на их тяжесть, длительность этапа рецидивирования и темпы дальнейшего вторичного прогрессирования. Имеются также немногочисленные исследования по применению ПФ при прогрессивных типах течения (ПТТ) на этапах стабилизации. В ряде случаев зафиксировано продление стабилизирующего эффекта, но

отсутствуют данные о характере и темпах дальнейшего прогрессирования. Однако, в целом, при ПТТ РС вопрос о целесообразности и эффективности ПФ крайне скудно освещен в литературе и нуждается в дальнейшем изучении [1–5].

Поэтому целью исследования явилось сравнительное изучение эффективности ПФ в разгаре тяжелых и средней тяжести рецидивов с затяжным течением при рецидивирующем течении (РТ) и на этапах быстрого и умеренного темпов прогрессирования при ПТТ РС.

Операции ПФ проводились больным с РС в токсикологическом отделении 17 городской больницы г. Харькова. После инфузионной подготовки (300 мл физиологического раствора внутривенно капельно с добавлением 10 000 ЕД гепарина) у больного проводился забор крови в два флакона по 450 мл (с добавлением в каждый флакон по 5 000 ЕД гепарина). Кровь разделялась на фракции гравитационным методом — с помощью центрифуги РС-6 с последующим удалением плазмы. Форменные элементы крови возвращались в кровяное русло. Объем удаленной плазмы восполнялся 800 мл физиологического раствора. Кратность сеансов составила от 3 до 5, интервал между ними 1–2–3 дня.

Лечение ПФ проведено у 41 больного (9 мужчин и 32 женщины). Были выделены две группы больных: 18 человек (4 мужчин и 14 женщин) с РТ и 23 человека (5 мужчин и 18 женщин) с ПТТ, в том числе 10 больных с первично-прогрессивным течением (ППТ) и 13 больных с вторично-прогрессивным течением (ВПТ) рассеянного склероза.

Первой группе больных с РТ (18 человек) ПФ проводился в разгаре тяжелых рецидивов и рецидивов средней тяжести с затяжным течением. Возраст больных составил от 16 до 52 лет (средний возраст — 32,7 года); длительность заболевания от 1 месяца (в разгаре тяжелого дебюта) до 26 лет (средняя длительность — 9,4 года).

У 8 больных прогноз до момента проведения ПФ расценивался как благоприятный и характеризовался редкими моно- или олигосиндромными короткими рецидивами легкой и средней степени тяжести, полноценными ремиссиями разной продолжительности, хорошим эффектом от проводимой метаболической,

антиоксидантної і симптоматическої терапії, а також відсутністю необхідності в застосуванні глюкокортикоїдної терапії (ГКТ) на попередніх етапах захворювання. Всі хворі до останнього часу були трудоспособні (ступінь інвалідизації по шкалі EDSS не перевищала 3,0 балла).

У 7 хворих з неопределеним прогнозом в анамнезі преобладали олигосиндромні рецидиви, які на різних часових етапах захворювання протікали з різною частотою, тяжістю і тривалістю. Проводима терапія в період рецидивів (у частини хворих з допомогою ГКТ), відрізнялася достатньою ефективністю і сприяла формуванню ремісій, які за своїми характеристиками (ступінь повноти, стабільності і тривалості) відрізнялися більшою різноманітністю. Це підтверджувалося даними катамнезу по шкалі EDSS (розброс в балах становив від 2,5 до 5,0) на різних етапах захворювання.

У 3 хворих прогноз розцінювався як небагатоприятний, характеризувався коротким етапом рецидивування (не більше 5 років), частими і, в основному, важкими олиго- і полісиндромними рецидивами, короткими, неповними, нестабільними ремісіями, повною або частковою резистентністю до ГКТ, втратою трудоспособності (EDSS від 4,5 до 6,5 балла), високою ймовірністю трансформації в ВПТ в найближчому майбутньому [6].

Ефективність ПФ при РТ оцінювалася за наступними критеріями:

- ефективне купірування рецидива з регресом неврологічної симптоматики в період або сразу після закінчення сеансів ПФ;
- формування стійкої і тривалої ремісії після закінчення курсу ПФ;
- відсутність необхідності в додаткових методах лікування, зокрема, в застосуванні ГКТ після проведення ПФ.

Клінічна картина рецидивів характеризувалася гострим початком з розвитком неврологічної симптоматики різної ступеня вираженості, включаючи:

- очодвигательні розлади (12 хворих) — двоєння, параліч відводячих нервів, синдром Паріно; ствольний параліч лицьового нерва по периферическому типу (2 хворих); вертикальний ністагм (4 хворих); легкий бульбарний синдром в формі поперхивання, зниження екскурсії м'якого неба, зниження глоточного рефлексу (5 хворих); вестибулярний синдром (6 хворих); у 2 хворих в структурі рецидивів преобладала локальна ствольна симптоматика, яка визначала вираженість і тяжість поточного рецидива;

- пірамідний симптомокомплекс, представлений значительним спектром порушень — починаючи від рефлекторних (значительне підвищення сухожильних і периостальних рефлексів, клонуси, відсутність або зниження брюшних рефлексів, патологічні стопні знаки розгибательного і сгибательного типів — у всіх хворих) і закінчуючи двигательними порушеннями різної ступеня вираженості (нижні паразетези, трипарези, режі тетра- і гемипарези, які, як правило, супроводжувалися підвищенням м'язевого тону по спастическому типу — у 10 хворих);

- мозжечкові порушення (14 хворих) в формі статическої атаксії в пробі Ромберга, атакическої

походки, горизонтального ністагма, інтенції і дискоординації при проведенні пальце-носової і коліно-пяточної проб; режіе спостерігався адиадохінез, скандирована мова, грубий інтенційний тремор в кінцівках;

— об'єктивні чутливі порушення зустрічалися рідко (4 хворих) і були представлені провідниковими гіпо- або гіпералгіями і розладами проприоцептивної чутливості; значительнее частіше (10 хворих) відзначалися суб'єктивні сенсорні розлади в формі парестезій, дизестезій, чутства стягивання, жегіння, зуду і ряду інших відчуттів, не завжди піддаються адекватному вербальному аналізу;

— сфинктерні порушення відзначалися у 8 хворих і характеризувалися імперативними позовами до мочеиспусканию, режіе — задержками або недержанням мочи, які, як правило, носили компенсирований або субкомпенсирований характер.

Перед проведенням ПФ в розгарі рецидивів показателі по шкалі інвалідизації EDSS у різних хворих коливалися в значительних межах — від 4,0 до 8,5 балла (середній балл — 5,5).

Результати проведенних досліджень довели цілесобразність застосування ПФ, незважаючи на неоднозначний і різноплановий характер різноманітних ефектів, що виникають під його впливом. Улучшення було отримано у 13 з 18 хворих. Відсутність ефекту відзначено у 3 хворих з важкими рецидивами і вираженим неврологічним дефіцитом (EDSS від 7,0 до 7,5 бала), з яких у 2 хворих з неопределеним і у 1 хворого з небагатоприятним прогнозом; дальніше погіршення продовжувалося у 2 хворих з небагатоприятним прогнозом (EDSS — 8,0–8,5 бала).

Купірування рецидивів у подавляючого більшості хворих (9 з 13) починалося швидко, як правило, після 1–2 сеансів ПФ і супроводжувалося, в першу чергу, частковим регресом пірамідного і мозжечкового симптомокомплексів. Мінімізація неврологічного дефіциту носила дифференційований і вибірочний характер і затривувала не цілостную структуру вказаних синдромів, а окремих їх складових, як у одного і того ж хворого, так і у різних хворих.

В межах пірамідного синдрому паралічи частково регресували у 6 з 10 хворих, тоді як спастичність зменшувалася або зникла у всіх хворих; у 11 з 13 хворих виникала дифференційована і вибірочна нормалізація в рефлекторній сфері. Аналогічна позитивна динаміка спостерігалася у 8 з 13 хворих з мозжечковими розладами, в структурі яких було відзначено значительне улучшение статико-кінетических функцій, особливо походки і виконання коліно-пяточної проби. Ствольна симптоматика, яка визначала тяжість стану у 2 хворих, підверглася значительному і різносторонньому регресу, включаючи очодвигательні порушення, бульбарні розлади, вестибулярний синдром, параліч лицьового нерва. Разом з тим, ПФ не оказав суттєвого впливу на динаміку легких очодвигательних порушень, включаючи диплопію і поперхивання. Суб'єктивні чутливі розлади або зникли (3 з 10 хворих), або значительнее зменшилися (4 з 10 хворих), тоді як об'єктивні

нарушения чувствительности не претерпевали значительной положительной динамики. Сфинктерные нарушения улучшились или полностью исчезли у половины больных (4 из 8 человек).

Спустя 1–2 недели после окончания курса ПФ (4–5 сеансов у разных больных) средний балл по шкале EDSS у 13 больных снизился с 5,5 до 4,5 баллов, в том числе у 3 больных с благоприятным прогнозом и рецидивами средней степени тяжести произошел значительный регресс неврологического дефицита — на 1,5–2,0 балла; у остальных 10 больных, как с благоприятным (5 человек), так и с неопределенным прогнозом (5 человек) при разной степени тяжести рецидивов снижение по шкале EDSS произошло только на 0,5–1,0 балла. Таким образом, эффективность ПФ в первую очередь зависела от тяжести рецидива, а не от характера прогноза в анамнезе. Тяжелые рецидивы, особенно при неопределенном прогнозе, недостаточно эффективно купировались с помощью ПФ, в связи с чем лечение этих больных в дальнейшем требовало применения других, альтернативных методов.

Формирование стойкой и продолжительной ремиссии после окончания курса ПФ (6 месяцев и более) наблюдалось у 5 из 13 больных с благоприятным прогнозом; у остальных 8 больных (3 с благоприятным и 5 с неопределенным прогнозом) ремиссия была неполной, нестойкой и относительно короткой (от 1,5 до 3 месяцев). Дальнейший анамнез у больных с короткими ремиссиями после ПФ позволил выделить два типа реакций. При первом типе у половины больных последующие рецидивы протекали легче и короче. При втором типе у другой половины больных развивались тяжелые рецидивы, которые требовали проведения ГКТ. При этом ее эффективность оказалась значительно выше, чем на предыдущих этапах заболевания, до применения ПФ. Это свидетельствует о том, что лечение ПФ носит неоднозначный характер, обладает следовым потенцирующим эффектом, который в сочетании с последующей ГКТ способствует улучшению состояния больных с тяжелыми формами РТ РС, возможно за счет изменения реактивности механизмов церебрального и иммунного гомеостаза.

Вторая группа больных с быстрыми и умеренными темпами прогрессирования при ПТТ включала 23 человека (6 мужчин и 17 женщин) в возрасте от 16 до 51 года (средний возраст — 32,6 года). Длительность заболевания составила от 3 до 28 лет (средняя длительность — 9,8 года). У 7 больных ближайший прогноз оценивался как неопределенный, у 16 — как неблагоприятный. При неопределенном прогнозе преобладал поступательно-прогрессирующий вариант течения с продолжительными периодами стабилизации и медленными или умеренными темпами прогрессирования. При неблагоприятном прогнозе характерными оказывались неуклонный или рецидивирующе-прогрессирующий варианты течения с быстрыми или умеренными темпами прогрессирования [7]. Всем больным (10 человек с ППТ и 13 — с ВПТ) проводили ПФ на этапах прогрессирования (9 человек с быстрыми темпами и 14 человек с умеренными темпами).

Неврологическая симптоматика у всех больных перед применением ПФ характеризовалась значительным нарастанием спинально-пирамидного синдрома

в виде выраженных нижних, преимущественно спастических парапарезов, реже три-, тетра- и гемипарезов на фоне гиперрефлексии, патологических стопных знаков сгибательного и разгибательного типа, отсутствием брюшных рефлексов. Как правило, пирамидный синдром сочетался с мозжечково-атактическим, который, свою очередь, характеризовался грубыми стато-кинетическими нарушениями, включая падение в пробе Ромберга, грубой атаксией при ходьбе, дискоординацией и интенцией при выполнении координаторных проб, горизонтальным нистагмом, интенционным тремором в руках. В структуре указанной неврологической симптоматики практически отсутствовал синдром диссоциаций [8].

Стволовые синдромы (18 больных), преимущественно в виде разнообразных глазодвигательных расстройств и рефлекторных нарушений бульбарной мускулатуры, были выражены нерезко и существенно не влияли на степень инвалидизации больных.

Чувствительные нарушения, выявленные у 14 больных, в основном, характеризовались проводниковыми (11 больных) и сегментарными (3 больных) нарушениями болевой чувствительности, которые нередко сочетались (9 больных) с нарушениями глубокой чувствительности в виде заднестолбового синдрома; разнообразные субъективные нарушения (парестезии, дизестезии, ощущения покалывания, распирания, жжения, зуда), в отличие от РТ, встречались редко (3 больных).

Частичная атрофия дисков зрительных нервов определялась у большинства больных с ПТТ (20 человек).

При ВПТ, в отличие от ППТ, реже наблюдались психоорганический синдром и декомпенсированные сфинктерные нарушения.

Степень инвалидизации по шкале EDSS варьировала от 4,5 до 7,0 баллов (средний балл — 6,0). Больные с более высокими баллами по EDSS были исключены из исследования, так как по данным анамнеза применение ПФ при ПТТ, независимо от темпов прогрессирования, было неэффективным.

Эффективность ПФ при ПТТ оценивалась по следующим критериям:

- возникновение стабилизации и ее продолжительность после окончания курса ПФ;
- стабилизация, которая сопровождалась частичным регрессом симптомов уже на начальных этапах лечения ПФ;
- стабилизация, которая сопровождалась частичным регрессом симптомов после окончания курса ПФ;
- стабилизация без частичного регресса симптомов в процессе проведения отдельных сеансов и после окончания курса ПФ.

Результаты исследования показали, что лечение ПФ оказывало стабилизирующий эффект у 13 из 23 больных. Тип течения РС (ППТ или ВПТ) не влиял на сам факт возникновения стабилизации, но в определенной степени влиял на ее продолжительность (стабилизация при ППТ в среднем составила 2,2 месяца; при ВПТ — 3,1 месяца). Стабилизация с частичным регрессом симптомов в значительной мере также определялась типом течения РС и темпами прогрессирования. При ВПТ регресс симптомов происходил у 5 из 13 больных, тогда как при ППТ всего у 2 из 10 больных. Средний балл по шкале инвалидизации EDSS снизился с 5,8 до 5,2 балла.

Регресс симптоматики, как правило, начинался сразу, после первого или, в крайнем случае, после второго сеанса ПФ (6 из 7 больных) и преобладал при умеренных темпах прогрессирования. Наличие регресса симптомов на фоне стабилизации не оказывало влияния на ее длительность. Стабилизация без регресса симптомов наступила у 6 из 16 больных и чаще встречалась у больных с ППТ. Средние сроки стабилизации в группах больных с регрессом симптомов (2,6 месяца) и без регресса симптомов (2,7 месяца) не различались между собой. Этапы стабилизации после применения ПФ, как правило, были короткими, их продолжительность колебалась от 1 до 3 месяцев, крайне редко (3 больных) — до 5 месяцев. Причем у больных с ППТ дальнейшее прогрессирование происходило как медленными (5 из 10 человек), так и быстрыми темпами (5 человек из 10). Иной характер динамики прогрессирования наблюдался у больных с ВПТ, при котором у всех больных вначале преобладали достаточное продолжительные медленные темпы прогрессирования; в дальнейшем только у 4 больных медленное прогрессирование трансформировалось в быстрое. Подобная стадийность на этапе прогрессирования и предшествующая ей стабилизация продлевали относительно благополучный период течения болезни за счет формирования резервных механизмов адаптации-компенсации у больных с ВПТ.

У 10 из 23 больных (6 с ППТ и 4 с ВПТ) с исходно быстрыми темпами прогрессирования стабилизации не наблюдалось, однако также отмечено замедление темпов прогрессирования только у больных с ВПТ. Всем больным с дальнейшим прогрессированием процесса при отсутствии этапа стабилизации под влиянием ПФ, назначали курс ГКТ, включая пульстерапию (4 больных) или эндолюмбальное введение глюкокортикоидов (4 больных), а также применение стромальных клеток костного мозга, индуцированных в нервные (2 больных) [9, 10]. Применение указанных методов лечения способствовало частичному регрессу грубого неврологического дефицита у этих больных и существенно улучшало прогноз заболевания на ближайший период.

На первый взгляд, феномен возникновения стабилизации, как с регрессом, так и без регресса симптомов после ПФ, не влиял на дальнейший прогноз течения заболевания, так как у большинства больных после короткого периода стабилизирующего эффекта, как правило, вновь начиналось прогрессирование. Вместе с тем, не следует забывать, что сам факт возникновения стабилизации с регрессом симптомов, независимо от ее продолжительности, свидетельствует о том, что у больных РС с быстрыми и умеренными темпами прогрессирования, наряду с дегенеративно-деструктивными, преимущественно аксональными изменениями, патогномичными для этих форм и стадий процесса (особенно в случаях ППТ), имеют место реактивно-воспалительные изменения аутоиммунного характера. Поэтому, с нашей точки зрения, наряду с лечебным эффектом целесообразно использовать ПФ в качестве прогностического тестового показателя, позволяющего своевременно определять наличие аутоиммунного компонента воспаления, существующего наряду с дегенеративно-деструктивными аксональными поражениями ЦНС. Такой подход позволит совершенствовать стратегию

лечения путем своевременного и адекватного назначения иммуотропной терапии тяжелым больных с прогрессирующими формами течения РС.

Таким образом, опыт лечения РС с помощью ПФ при рецидивирующем течении в разгаре рецидивов и при прогрессирующих типах течения на фоне быстрых и умеренных темпов прогрессирования доказывает целесообразность его применения.

При рецидивирующем течении плазмаферез оказывает положительный терапевтический эффект за счет регресса ведущих клинических синдромов РС — пирамидного и мозжечково-атактического при рецидивах средней тяжести с затяжным течением. При тяжелых рецидивах с грубым полифункциональным неврологическим дефицитом изолированное применение плазмафереза в качестве монотерапии недостаточно эффективно.

При прогрессирующих типах течения РС под влиянием ПФ возникает стабилизирующий эффект разной продолжительности, сопровождающийся у части больных частичным регрессом неврологической симптоматики. После окончания этапа стабилизации происходит замедление темпов прогрессирования, преимущественно у больных с вторично-прогрессирующим течением.

Лечебный эффект плазмафереза целесообразно сочетать с его диагностическими и прогностическими возможностями, позволяющими выявлять и адекватно воздействовать на аутоиммунный компонент воспаления, несмотря на доминирование дегенеративно-деструктивных аксональных поражений ЦНС у больных с тяжелыми формами РС.

Список литературы

1. Журнова И. Г., Ганнушкина И. В., Лабунская Д. А. и др. Иммунологические показатели и эффективность плазмафереза // Нейроиммунология, нейроинфекция, нейромидж: Матер. конф. — СПб., 1995. — С. 43–45.
2. Левин О. С. Иммуноterapia рассеянного склероза // Российский медицинский журнал. — 2001, № 22. — С. 3–7.
3. Соколова Л. И. Дифференцированное лечение больных РС // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1997. — № 3. — С. 93–95.
4. Скоромец А. А., Ермоленко И. Н., Барбас И. М. и др. Эффективные методы лечения ликворной гипертензии при экзакцербации рассеянного склероза // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1991, № 2. — С. 23–26.
5. Ричард А., Радик, Дональд Е., Гудкин. Терапия рассеянного склероза. — М.: Дуниц. — Лондон, 2000. — 573 с.
6. Негреба Т. В. Клиническая характеристика рецидивов и ремиссий при рецидивирующем течении рассеянного склероза // Український вісник психоневрології. — Харків. — Т. 10, вип. 1 (30). — 2002. — С. 66–68.
7. Негреба Т. В. Клиническая характеристика прогрессирующих типов течения рассеянного склероза // Укр. вісник психоневрології. — 2003. — Т. 11, вип. 1 (34). — С. 16–18.
8. Марков Д. А., Лоонович А. Л. Рассеянный склероз. — М., 1976. — 295 с.
9. Волошина Н. П., Василевский В. В., Микулинский Ю. Е. и др. Аутотерапия стромальными клетками костного мозга (КСКМ), индуцированными в нервные клетки у больных с прогрессирующими формами рассеянного склероза // 3-й Российский Конгресс по патофизиологии с международным участием «Дисрегуляторная патология органов и систем (экспериментальная и клиническая патофизиология)»: Тез. докл. — М., 2004. — С. 222–223.
10. «Спосіб лікування хворих на розсіяний склероз» від 02.10.2003, Київ, Укрпатент, Україна (19) UA, (11) 68711 А Шифр НДР: АМН РС 03. Автори патенту: д-р мед. наук, проф. Волошина Н. П., канд. мед. наук Василевський В. В.

Надійшла до редакції 14.12.2004 р.

Т. В. Негреба

T. V. Negreba

Порівняльна оцінка клінічної ефективності плазмаферезу при рецидивуючому і прогресивному типах перебігу розсіяного склерозу

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

У дослідженнях оцінювали клінічну ефективність плазмаферезу при рецидивуючому і прогресивному типах перебігу розсіяного склерозу. Одержані результати свідчать про позитивний вплив плазмаферезу при рецидивах середньої тяжкості при рецидивуючому перебігу та на етапі помірних темпів прогресування при вторинно-прогресивному перебігу. Разом з лікувальними ефектами плазмаферезу було розкрито його діагностичні та прогностичні можливості, які дозволяють своєчасно виявляти і адекватно впливати на аутоімунний компонент запалення при прогресивних типах перебігу розсіяного склерозу.

A comparative assessment of a clinical efficacy of plasmapheresis in recurrent and progredient types of the course of multiple sclerosis

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

In the investigation a clinical efficacy of plasmapheresis in recurrent and progredient types of the course of multiple sclerosis was assessed. The results obtained demonstrated a positive influence of plasmapheresis on moderate recurrences in a recurrent course and on stage of moderate progress rates in a secondary-progredient course. Besides therapeutic effects of plasmapheresis, its diagnostic and prognostic possibilities were found out. They allow us to define in time and to influence adequately on autoimmune component of inflammation in progredient types of the multiple sclerosis course.

УДК 616.89:355.257.6:615.214

*О. Г. Сыронятов¹, Н. А. Дзеружинская², Ю. Н. Астанов¹,
А. Е. Мухоморов¹, М. Е. Тихонов³, А. В. Брюханов³*

¹ Главный военный клинический госпиталь МО Украины, г. Киев

² Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев

³ Центральный военно-морской клинический госпиталь МО Украины, г. Севастополь

МНОГОЦЕНТРОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТИАНЕПТИНА (КОАКСИЛА) В ПРАКТИКЕ ВОЕННОЙ ПСИХИАТРИИ

Согласно докладу ВОЗ о состоянии психического здоровья и психиатрической помощи за 2001 год, в ближайшие 20 лет ожидается рост распространенности депрессий. Следовательно, возрастет и потребность в медицинском обслуживании этих больных, определяемая не только частотой обращений и госпитализаций, но также доступностью необходимой помощи и готовностью лечебных учреждений к ее оказанию [2].

В связи с эпидемиологическими прогнозами военно-медицинская служба должна быть готова к выявлению и эффективному лечению депрессии. Вместе с тем, как отмечают исследователи, расстройства депрессивного спектра более всего представлены стертыми, атипичными или маскированными аффективными расстройствами, диагностика которых затруднена [4, 6, 7]. По поводу таких депрессивных состояний пациенты редко обращаются к психиатру, а ищут помощи у врачей общей практики.

Актуальность изучения депрессии военными психиатрами обусловлена тем обстоятельством, что депрессии серьезно влияют на качество жизни и адаптационные возможности военнослужащих. В зависимости от степени тяжести аффективного расстройства доля больных, у которых депрессия существенно нарушает привычный образ жизни, колеблется от 18,1 % при стертых до 52,3 % при отчетливо выраженных формах депрессий [7]. Другой важной для вооруженных сил проблемой являются самоубийства. Следует помнить о том, что наиболее частой причиной самоубийств является своевременно нераспознанная депрессия. По данным ВОЗ завершенные суициды наблюдаются у 15 % страдающих этой патологией больных [2].

Актуальность проблемы депрессий в общей медицине возрастает при учете коморбидности расстройств. Частота депрессии при соматических расстройствах не менее, чем в два раза превышает популяционную [1, 7]. Высокая частота коморбидности депрессий и некоторых соматических заболеваний делает актуальной проблему совместимости и безопасности применяемого в этих случаях лечения. Однако, как свидетельствует опыт, врачи общей практики недостаточно хорошо осведомлены в клинике, диагностике и терапии депрессии. Доля больных, которым устанавливается правильный диагноз аффективного расстройства, составляет от 10 до 55 %, но даже когда установлен правильный диагноз, интернисты назначают антидепрессанты лишь 13 % больным [12]. Наиболее частыми причинами недостатков в диагностике и лечении депрессий врачами общей медицинской практики называются недостаток времени, отводимый врачу общей практики на обследование, «молчаливое соглашение» — предубежденность пациента, а нередко и самого врача против констатации психического расстройства, недостаточная осведомленность врача о клинике, диагностике и возможностях лечения депрессии. Одним из факторов, затрудняющих проведение лечения депрессии врачами общей практики, являются их опасения о возможных побочных эффектах психотропных средств у больных с соматическими заболеваниями [1].

Вместе с тем, как отмечают С. Н. Мосолов с соавт. [5], в последнее десятилетие фармакотерапия депрессивных состояний претерпела значительные перемены, связанные с введением в практику антидепрессантов «нового поколения». Благодаря

избирательности своего действия, эти препараты практически не вызывают побочных эффектов, позволяя проводить терапию депрессии на качественно новом уровне. Такой прогресс обусловлен, с одной стороны, иными подходами к пониманию биологии, физиологии и фармакологии депрессии, а с другой — более точными представлениями о нейробиологической основе терапевтической эффективности антидепрессантов. В основе современных представлений о патогенезе депрессий лежит дисфункция нейротрансмиссии серотонина и норадреналина.

Психофармакологическим препаратом, не имеющим аналогов, является трициклический антидепрессант тианептин (коаксил). Тианептин восстанавливает физиологический процесс обратного пресинаптического захвата серотонина. Подобным свойством не обладает ни один психотропный препарат [9].

Кроме собственно антидепрессивного действия, коаксил восстанавливает взаимодействие эндокринной и лимбической системы, которое прерывается при нарушении функции гиппокампа. Это происходит при повторных стрессах, при генетически обусловленных дефектах, клеточных повреждениях, связанных со старением или нарушением передачи возбуждения в нервных клетках [11]. В эксперименте показано, что электрофизиологическое восстановление, наблюдаемое при воздействии коаксила, сопровождается восстановлением поверхностных пирамидных клеток гиппокампа с относительным увеличением количества рецепторов типа 1, в которых наш организм нуждается для защиты гиппокампа (структуры, которая непосредственно участвует в регуляции настроения, памяти и приобретении знаний, в адаптации организма к новым и неожиданным ситуациям) [10]. Свойства препарата предполагают его незаменимость и эффективность именно в военной психиатрии.

Оптимальными показаниями к применению тианептина (коаксила) являются депрессивные состояния невротической и реактивной природы, тревожно-депрессивные состояния, соматические нарушения, сопровождающие депрессивные и тревожные состояния, тревожно-депрессивные состояния у лиц пожилого возраста, тревожно-депрессивные состояния у пациентов, страдающих алкоголизмом, в период лишения их алкоголя. Эффект от лечения в большинстве случаев наступает быстро, но никогда не резко и усиливается в ходе дальнейшего лечения. С самого

начала лечения препарат назначают в эффективной дозе по 3 таблетки в день.

Цель исследования: уточнение показаний к назначению тианептина (коаксила) в практике военной психиатрии.

Исследование проводилось в трех независимых центрах, в нем участвовали по 50 человек в каждой группе (25 мужчин и 25 женщин). Средний возраст пациентов — $25 \pm 5,13$ лет. Общая длительность исследования составила 8 месяцев. Средняя длительность наблюдения каждого больного — $48 \pm 10,34$ дней.

Первая группа пациентов обследовалась и получала лечение в психиатрической клинике Главного военного клинического госпиталя МО Украины (г. Киев). Вторая группа больных — в психиатрическом отделении Центрального военно-морского госпиталя МО Украины (г. Севастополь). Третью группу больных составили пациенты консультативного амбулаторного приема кафедры военной терапии Украинской военно-медицинской академии МО Украины и Украинского НИИССПН МОЗ Украины (г. Киев).

При диагностике депрессивных расстройств использовались клинические диагностические критерии согласно МКБ-10 и клинические психопатологические критерии [3, 8].

В таблице 1 представлено распределение пациентов в группах согласно рубрикам МКБ-10.

В таблице 2 отражено распределение пациентов с депрессивными расстройствами по ведущему психопатологическому синдрому.

При простых депрессиях назначался в качестве монотерапии коаксил в дозе 12,5 мг (1 таблетка) 3 раза в день. При сложных депрессиях кроме коаксила использовался антипсихотический препарат рисполепт в индивидуально подобранных дозировках.

Для оценки эффективности терапии коаксилом использовалась шкала Гамильтона. Во II группе пациентов, кроме клинического психиатрического исследования, использовались ЭЭГ-данные. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программ прикладной статистики для Windows.

В соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 пациенты, представленные в выборках, отвечали диагностическим критериям следующих рубрик: F 32.0 Легкий депрессивный эпизод (25 чел.),

Таблица 1

Распределение пациентов в соответствии с диагностическими критериями

Шифр	Диагноз по МКБ-10	Количество пациентов			ВСЕГО
		I группа	II группа	III группа	
F 32.0	Легкий депрессивный эпизод	8	9	8	25
F 32.1	Умеренно выраженный депрессивный эпизод	10	10	9	29
F 33.0	Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод легкой степени	7	6	6	19
F 34.1	Дистимия	9	9	10	28
F 06.32	Органическое депрессивное расстройство	16	16	17	49
	ВСЕГО:	50	50	50	150

Распределение пациентов по ведущему психопатологическому синдрому

№ п/п	Психопатологический синдром	Количество пациентов			Всего
		I группа	II группа	III группа	
1.	Меланхолическая депрессия	7	8	7	22
2.	Адинамическая депрессия	4	5	4	13
3.	Анестетическая депрессия	5	4	4	13
4.	Дисфорическая депрессия	10	9	11	30
5.	Тревожная депрессия	7	6	8	21
6.	Апатическая депрессия	6	5	6	17
7.	Сложная (сенесто-ипохондрическая) депрессия	7	8	6	21
8.	Сложная депрессия (с бредом или галлюцинациями)	4	5	4	13
	ВСЕГО:	50	50	50	150

F 32.1 Умеренно выраженный депрессивный эпизод (29 чел.), F 33.0 Рекуррентное депрессивное расстройство (19 чел.), F 34.1 Дистимия (28 чел.), F 06.32 Органическое депрессивное расстройство (49 чел.).

Клинико-психопатологически меланхолическая депрессия (22 чел.) характеризовалась глубоким угнетением основных компонентов триады — аффективного, идеаторного, двигательного. Больные отличались подавленностью, застывшим выражением грусти, печальным взглядом, малоподвижностью. Для них были характерны поникшая согбенная поза, тихая, замедленная речь, жалобы на тоску, отсутствие сообразительности, замедленность и бедность мысли, ухудшение памяти.

Адинамическая депрессия наблюдалась у 13 человек. На первый план при этом виде депрессии выступали слабость, вялость, бессилие, невозможность или затруднение в выполнении физической или умственной деятельности.

Анестетическая депрессия (13 чел.) характеризовалась наличием в клинической картине разнообразных деперсонализационных расстройств (чувство автоматичности собственных действий, нереальность восприятия собственного «Я», ощущение расщепления личности, ощущение внутренней пустоты). Анестетические проявления были представлены также ощущением «моральной слабости», ощущением утраты чувств, которое расценивалось больными как свидетельство их реальной эмоциональной измененности, и нередко является основой фабулы идей самообвинения.

Дисфорическая депрессия (30 чел.) — состояние, характеризующееся возникновением на фоне сниженного настроения, раздражительности, гневливости, нередко агрессивности с брутальными тенденциями. Раздражительность сопровождалась злобностью, бранью, оскорблением окружающих, несоответствием между внешними условиями и эмоциональной реакцией пациента. Критичность к своему поведению обуславливала в дальнейшем формирование у пациента чувства неполноценности и низкой самооценки.

Тревожная депрессия наблюдалась у 21 человек. Тревога отмечалась у больных как будто «физическая», витально.

Апатическая депрессия (17 чел.) характеризовалась невозможностью или затруднением волевых усилий. Отсутствовали желания и стремления к физической или умственной деятельности, снижались побуждения и все виды активности. Проявления апатии расценивались пациентами как изъян их личностных качеств. При уменьшении апатии уменьшалась и интенсивность собственно депрессии.

Сложные депрессии отличались значительным полиморфизмом продуктивных психопатологических расстройств. Сложная депрессия с сенесто-ипохондрическими включениями (21 чел.) характеризовалась ведущей ролью ипохондрических проявлений. Жалобы на неприятные, тягостные ощущения в различных частях тела, порой крайне вычурного и причудливого содержания, чувство соматического неблагополучия заставляло таких пациентов обращаться к интернистам, с последующим длительным и неэффективным лечением, вплоть до консультирования у психиатра.

Сложная депрессия с бредовыми или галлюцинаторными включениями (13 чел.) была представлена состояниями, требующими особенно тщательной дифференциальной диагностики с шизоаффективными расстройствами. При сложных депрессиях, наряду с подавленностью, тоской, нарастающей тревогой, страхом, имели место «голоса» угрожающего или императивного характера, убеждения в воздействии на них различными аппаратами или гипнозом, в преследовании со стороны сослуживцев, коллег или близких родственников. Больные выглядели растерянными и беспомощными. Они боялись быть отравленными, «испорченными», «околдованными». Одновременно больные высказывали идеи виновности, ущерба, разорения, предстоящего наказания, ожидания собственной гибели или гибели своих близких. Это позволяло расценить состояние как депрессивно-параноидное и включить в терапевтическую схему наряду с антипсихотическими средствами антидепрессанты.

Депрессивные расстройства имели отличительные особенности в зависимости от этиологии. Пациентам с рекуррентным депрессивным расстройством (19 чел.) и при умеренном депрессивном эпизоде в рамках биполярного аффективного расстройства

(29 чел.) была наиболее характерна так называемая классическая депрессия, представленная преобладанием тоскливого варианта аффекта, гармонично сочетающегося с идеаторным и моторным торможением. Аффективное звено циркулярных депрессий было относительно однородно. Однако в психическом состоянии таких больных, наряду с тоскливым аффектом, нередко присутствовали выраженные в различной степени тревога и апатия. Нередко тревожный компонент в структуре депрессии отражал преморбидные особенности личности. Тревога вносила диссоциацию в структуру синдрома, что проявлялось не только в жалобах больных, интонации и соответствующих выразительных движениях, но и в элементах идеаторной и моторной расторможенности. Иногда о наличии тревоги можно было судить по настойчивым и однообразным вопросам больного, которые он задавал врачу. В моторной сфере тревожные компоненты проявлялись только в двигательном беспокойстве, жестах, взгляде и речи.

При сложной сенесто-ипохондрической депрессии (21 чел.) чаще всего речь шла об ипохондрической фиксации, сверхценных образованиях, не достигших уровня бредовых идей.

Сложная депрессия с бредом и галлюцинациями (13 чел.) свидетельствует о возможном шизоаффективном расстройстве при недостаточности аргументов установления такого диагноза на наблюдаемом этапе болезни. Аффективное звено депрессии при шизоаффективном расстройстве отличается сложностью, каждый из компонентов обладает известной самостоятельностью и изменчивым отношением с идеаторными и моторными расстройствами. Это обуславливает частоту дисгармоничных, мозаичных триад, в которых можно отметить одновременно элементы возбуждения и торможения в идеаторной и моторной сферах. Нередко идеаторные нарушения опережают аффективные проявления депрессии, что может создавать впечатление более грубых расстройств мышления. В ряде случаев аффективные расстройства остаются недостаточно выраженными, в то время как идеаторные нарушения довольно отчетливы.

Расстройства познавательной деятельности часто возникают до появления аффективных расстройств и опережают их в развитии. В сфере восприятия снижение эмоционального фона приобретает оттенки деперсонализационных качеств. Нередки нарушения восприятия объектов и пространства с элементами снижения чувства реальности окружающего. Могут иметь место и различные обманы восприятия от иллюзий и галлюцинаций. Расстройства восприятия времени в целом соответствуют структуре аффекта, но порой могут отмечаться и необычные переживания времени.

Депрессивные идеи малоценности, самоуничтожения, самообвинения и осуждения при сложной депрессии в рамках шизоаффективных расстройств могут возникать в различной последовательности, и, диссоциируя с глубиной аффекта, достигают степени собственно бредовых образований. Идеи осуждения обычно предшествуют идеям самоуничтожения и самообвинения. Ипохондрические идеи также обнаруживают склонность к диссоциации с аффектом, к относительно самостоятельному развитию до бре-

дового уровня и занимать ведущее место в клинической картине болезни.

При органическом депрессивном расстройстве (49 чел.) в целом преобладал тревожный аффект с дисфорическим оттенком (раздражительность, недовольство, гневливость). Большой удельный вес занимали астенические нарушения, часто обнаруживались эмоциональная лабильность и слабодушие. Идеаторные и моторные нарушения в рамках депрессивной триады проявлялись в небольшом количестве признаков и были тесно связаны с психической и физической истощаемостью. В сфере восприятия преобладала гиперестезия и эпизоды психосенсорных расстройств. Вегетативные нарушения проявлялись чаще всего в виде сосудистых расстройств и сопровождалась колебаниями ведущего аффекта. Более отчетливо были выражены признаки нарушения познавательной деятельности по органическому типу.

При дистимиях (28 чел.) депрессивная триада обычно гармонична. Усугубление депрессии сопровождалось усилением тревоги. Апатические расстройства не имели характера сквозных симптомов и выявлялись при затягивании депрессии. Вегетативные нарушения отличались лабильностью. Расстройства познавательной деятельности обычно не были выражены. Отмечалась диссоциация этих расстройств с уровнем аффекта. Существенным представляется доминирование психогенной ситуации в переживаниях больного и выводимость тех или иных симптомов из фабулы переживаемой ситуации. Идеи малоценности, самообвинения, осуждения были также психологически обусловлены ситуацией. Ипохондрические идеи имели сверхценный характер и были связаны с реально существующими соматическими заболеваниями.

Таким образом, выделенные качественные психопатологические особенности при различных по этиологии депрессивных расстройствах позволяют обосновывать выбор психотропного препарата в зависимости от его фармакологических свойств.

Ожидание результатов лечения коаксиллом опиралось на основные психофармакологические качества препарата как анксиолитического релаксанта и антидепрессанта. Фармакологические свойства препарата позволили использовать монотерапию при лечении большинства клинических вариантов депрессии. При сложных (коморбидных) депрессиях коаксилл сочетался с антипсихотическим лекарственным средством (рисполепт). Для оценки динамики депрессивной симптоматики использовалась стандартизированное клинко-психопатологическое и клинко-статистическое исследование количественной выраженности отдельных симптомов и признаков по шкале Гамильтона. Состояние пациентов оценивалось до начала лечения, через 14 и 28 дней лечения. Тяжесть состояния после проведенного лечения сравнивалась с исходной. Результаты терапии в виде редукции депрессивных симптомов представлены в таблице 3.

По данным исследования, представленного в таблице 3, коаксилл оказывает достаточно быстрое антидепрессивное действие, проявляющееся уже к 14-му дню лечения. Препарат оказывал как анксиолитическое действие с редукцией пресомнических расстройств, психической и соматической тревожности,

Динамика терапевтичної ефективності коаксила по шкалі Гамільтона

№ п/п	Показатель шкалы Гамильтона	Выраженность симптоматики в ходе лечения (в условных баллах)		
		Исходные данные	Через 14 дней терапии	Через 28 дней терапии
1.	Пониженное настроение	2,6 ± 0,2	1,8 ± 0,3	1,3 ± 0,3*
2.	Чувство вины	1,6 ± 0,2	1,2 ± 0,2	0,9 ± 0,2*
3.	Суицидальные тенденции	1,6 ± 0,1	1,0 ± 0,1	0,8 ± 0,2*
4.	Трудности при засыпании	1,7 ± 0,2	1,1 ± 0,2	1,0 ± 0,2*
5.	Бессонница	1,7 ± 0,1	1,2 ± 0,2	1,0 ± 0,2*
6.	Ранние пробуждения	1,6 ± 0,2	1,2 ± 0,1	1,0 ± 0,2*
7.	Работа и деятельность	2,5 ± 0,2	1,7 ± 0,2	1,3 ± 0,2*
8.	Заторможенность	1,6 ± 0,2	0,9 ± 0,2	0,8 ± 0,3*
9.	Возбуждение	0,7 ± 0,2	0,4 ± 0,3	0,3 ± 0,2
10.	Тревога психическая	2,6 ± 0,2	1,5 ± 0,2	1,1 ± 0,2*
11.	Тревога соматическая	1,7 ± 0,1	1,0 ± 0,1	0,8 ± 0,1*
12.	Желудочно-кишечные соматические нарушения	1,6 ± 0,3	1,0 ± 0,1	0,8 ± 0,2*
13.	Общесоматические симптомы	1,7 ± 0,2	1,1 ± 0,2	0,8 ± 0,2*
14.	Расстройства сексуальной сферы	1,5 ± 0,2	1,2 ± 0,2	1,1 ± 0,3
15.	Ипохондрические расстройства	2,6 ± 0,2	1,0 ± 0,2	0,6 ± 0,2*
16.	Потеря массы тела	1,6 ± 0,1	1,3 ± 0,3	1,1 ± 0,3
17.	Отношение к своему заболеванию	0,8 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,4 ± 0,2
18.	Суточные колебания состояния	1,8 ± 0,1	1,2 ± 0,1	1,0 ± 0,3*
19.	Деперсонализация и дереализация	1,7 ± 0,2	1,1 ± 0,2	0,6 ± 0,2*
20.	Бредовые (параноидные, персекуторные) расстройства	1,0 ± 0,2	0,8 ± 0,2	0,7 ± 0,3
21.	Обсессивно-компульсивные расстройства	1,5 ± 0,3	1,0 ± 0,3	0,8 ± 0,3
	Общий балл	35,7 ± 3,8	23,3 ± 4,0	18,1 ± 4,7

Примечание: * — различия достоверны при $P < 0,05$.

так и редуцирующее действие на симптоматику психомоторной заторможенности. Коаксил оказывал универсальное психотропное воздействие на большинство признаков депрессии — суицидальные тенденции, нарушения сна, соматоформные и ипохондрические симптомы, деперсонализацию и дереализацию, которые имели статистически достоверную редукцию к 28 дню терапии. Побочные явления в исследуемых группах не отмечались. Пациенты, принимавшие ранее другие антидепрессанты (ТЦА), отмечали хорошую переносимость препарата.

На фоне рекомендуемых производителем дозировок рисполепта отмечались следующие побочные эффекты: тахикардия (75 % больных), нарушение сна в виде трудностей с инициацией сна, поверхностный сон с частыми пробуждениями до 6 раз за ночь, ощущение разбитости после сна; наличие альтернирующей аффективной неустойчивости у 100 % больных; тревога у 75 % больных, апатия, чередующаяся с ажитированностью на протяжении суток (у 50 % больных), астения с гипобулическим компонентом у 85 % больных. При присоединении пациентам со сложной депрессией коаксила отмечено следующее: полная редукция вышеперечисленной симптоматики у 75 % больных и постепенная редукция перечисленной симптоматики у 25 % больных.

Отмечены положительные отличия коаксила от других антидепрессантов. При назначении амитриптилина в среднетерапевтических дозировках у пациентов указанная симптоматика сохранялась, отмечалось лишь снижение уровня проявлений симптомов аффективной неустойчивости, апатии и гипобулии, сохранялись нарушения сна, тревога, астения, тахикардия, что требовало дополнительного назначения транквилизаторов. При назначении флуоксетина (продеп) отмечалось усиление тревоги, ажитации, усиление негативной симптоматики. При назначении ципрамила отмечалась стабилизация аффективного компонента, но усиливались ажитация, тахикардия с ортостатической гипотензией, нарушения сна, что также требовало дополнительной седативной терапии. При назначении в этих случаях лудиомила наблюдалось ухудшение состояния пациентов в виде парадоксальной реакции в виде стойкого снижения настроения, усиления тревоги, расстройств сна.

Эффективность терапии подтверждалась электроэнцефалографически. На фоне приема рисполепта отмечалось стойкое улучшение ЭЭГ-паттерна (снижение и дезорганизация альфа-активности, наличие низкоамплитудной медленноволновой активности, наличие неспецифической пароксизмальной

островолнової активності) в виде редукиции патологических изменений. При сочетанном приеме rispolepta и коаксила положительные изменения ЭЭГ-картины наступали быстрее, причем в первые сутки после начала приема коаксила снижались ирритативные явления, исчезала пароксизмальная активность, восстанавливалась фоновая активность в виде α -ритма.

Многоцентровое исследование тианептина (коаксила) в практике военной психиатрии позволяет отметить следующее. Коаксил при лечении депрессивных расстройств оказывает быстрое и достаточно сильное, сбалансированное антидепрессивное действие. Препарат может назначаться как при простых, так и сложных депрессивных расстройствах различной этиологии. Сочетанное назначение коаксила и антипсихотического средства rispolept при сложных депрессиях выявило ряд преимуществ по сравнению с другими наиболее применяемыми антидепрессантами, подтвержденных положительными сдвигами ЭЭГ-показателей. Качественные показатели, отмеченные врачами-исследователями, свидетельствуют о том, что сочетанное применение коаксила и rispolepta приводит к уменьшению сроков пребывания пациентов на стационарном лечении и уменьшает выраженность негативных субъективных переживаний пациентов перед лечением. Полученные в результате использования коаксила в клинической практике военных психиатров данные нуждаются в дальнейшем изучении и верификации с использованием двойного-слепого плацебо-контролируемого исследования. Коаксил, как эффективный антидепрессивный препарат, используемый для лечения как простых, так и сложных депрессий различной этиологии, необходимо включить в список препаратов первого выбора и стандартов терапии депрессии и коморбидных состояний. Нейрометаболический эффект коаксила, подтвержденный ЭЭГ-данными, свидетельствует о глубоких и стойких результатах при его применении.

Список литературы

1. Дзеружинська Н. А. Коморбідні психічні розлади у літніх пацієнтів загальної медичної (кардіологічної) практики: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К.: УНДІССПН, 2003. – 32 с.
2. Доклад о состоянии здоровья в мире: 2001. Женева: ВОЗ, 2001. – 215 с.
3. Карманное руководство к МКБ-10 Классификации психических и поведенческих расстройств с глоссарием и диагностическими критериями. – К.: Сфера, 2000. – 464 с.
4. Мішисев В. Д. Сучасні депресивні розлади: Керівництво для лікарів. – Львів: Вид-во Мс., 2004. – 2008 с.
5. Мосолов С. Н., Костюкова Е. Г., Аведисова А. С. и др. Некоторые методические проблемы клинического изучения антидепрессантов (на примере российского мультицентрового двойного-слепого плацебо-контролируемого исследования ребоксетина). В кн.: Новые достижения в терапии психических заболеваний / Под ред. проф. С. Н. Мосолова. – М.: БИНОМ, 2002. – С. 245–265.
6. Подкорытов В. С., Чайка Ю. Ю. Депрессии. Современная терапия: руководство для врачей. – Харьков: Торнадо, 2003. – 352 с.
7. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 432 с.
8. Туганов А. С. Эндогенные депрессии: вопросы классификации и систематики // Депрессии и коморбидные расстройства / Под ред. проф. А. Б. Смулевича. – М.: РАМН, 1997. – С. 12–26.
9. Kato G., Weitsch A. F. Profil neurochimique de la tianeptine, un nouvel antidepressif // Clin. Neuropharmacol. – 1988. – Vol. 11 (suppl 2). – S. 44–51.
10. McEwen B., Akompong T., Angulo J. et al. Vulnerabilite neuronale, vieillissement premature et stress. – JAMA H. / Ed. Francaisw. – Numero Hors Seria, Novembre, 1990. – P. 6–11.
11. Ollat H. Effects de la tianeptine sur les fonctions cognitives et les relations de l'individu a son environnement: une nouvelle base de reflexion sur la genese des troubles de l'humeur. – Presse Med (a paraitre).
12. Sartorius N. The burden of mood disorders. Progression in the treatment of depression // XXIII CINP Congress. – 2002. – P. 1–4.

Надійшла до редакції 14.12.2004 р.

О. Г. Сиролятов, Н. О. Дзеружинська, Ю. М. Астапов, А. Е. Мухоморов, М. Е. Тихонов, О. В. Брюханов

Багатоцентрове дослідження Тианептину (Коаксилу) у практиці військової психіатрії

- ¹ Головний військовий клінічний госпіталь МО України, м. Київ
- ² Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ
- ³ Центральний військово-морський клінічний госпіталь МО України, м. Севастополь

У результаті багатоцентрового дослідження тианептину (коаксилу) показано його ефективність при різних клінічних і нозологічних варіантах 150 випадків депресії. При складних депресіях показано ефективність препарату у порівнянні з іншими антидепресантами. Продемонстрована доцільність сполученого застосування тианептину (коаксилу) та rispoleptу при коморбідних депресіях. ЕЕГ-патерни, що наведені, свідчать про обґрунтованість такого сполучення лікарських засобів. Зроблено висновок про необхідність включення тианептину (коаксилу) у число засобів першого вибору для лікування депресій та коморбідних станів у практиці військової психіатрії.

O. G. Syropiatov, N. A. Dzeruzhinska, Yu. N. Astapov, A. E. Mukhomorov, M. E. Tichonov, A. V. Bryuchanov

Multicenteric trial of tianeptine (Coaxil) in practice of military psychiatry

- ¹ The main military clinical hospital of the Ministry of Defense of Ukraine, Kyiv
- ² Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry and Narcology, Kyiv
- ³ Central naval clinical hospitals of Ministry of Health of Ukraine, Sevastopol

As a result of multicenteric research of tianeptine (coaxil) its efficiency is shown at various clinical and nosological variants of 150 cases of depression. At composite depressions the efficiency of a drug is shown in comparison with other antidepressants. The expediency of combined usage of tianeptine (coaxil) and rispolept is shown at comorbid depressions. Reduced a EEG-patterns testify to validity of such combination of pharmaceuticals. Is concluded necessity of inclusion of tianeptine (coaxil) in number of drugs of the first choice for treatment of depressions and comorbid states in practice of military psychiatry.

П. Т. Петрюк, О. П. Петрюк

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України,
Харківська медична академія післядипломної освіти,
Харківська міська клінічна психіатрична лікарня № 15 (Сабурова
дача), м. Харків

**АКАДЕМІК ВІКТОР ПАВЛОВИЧ ПРОТОПОПОВ — ВИДАТНИЙ
ВІТЧИЗНЯНИЙ ПСИХІАТР І ФІЗІОЛОГ, ВІДОМИЙ ЗАСНОВНИК
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНОГО НАПРЯМУ В ПСИХІАТРІЇ
(До 125-річчя з дня народження)**

Ім'я Віктора Павловича Протопопова (1880–1957) належить до плеяди великих учених нашої країни, що проклали нові шляхи в науці. Людина високої цілеспрямованості і нестримного пориву до творчої праці, Віктор Павлович увесь свій талант, виняткову енергію і знання присвятив служінню медицині. Він був видатним вітчизняним психіатром, дослідником вищої нервової діяльності людини та тварин, учнем і послідовником корифеїв вітчизняної науки — В. М. Бехтерєва й І. П. Павлова [1–17].

В. П. Протопопов народився 22 жовтня 1880 року в с. Юрках на Полтавщині. Після успішного закінчення гімназії в Ростові-на-Дону Віктор Павлович вступив до Військово-медичної академії де, будучи студентом четвертого курсу, виконав при кафедрі В. М. Бехтерєва експериментальну роботу, яка була удостоєна медалі. Після закінчення академії з відзнакою (1906) академік В. М. Бехтерєв залишає його на три роки в ад'юнктурі при кафедрі психіатрії.

У 1909 році В. П. Протопопов блискуче захистив докторську дисертацію на тему «Про сполучно-рухові реакції на звукові подразники». Відкриття Віктором Павловичем рухових захисних рефлексів дало можливість В. М. Бехтерєву зосередити увагу на вивченні рухової сфери у тварин і людини.

У 1911 році Віктор Павлович одержав звання приват-доцента і продовжував працювати в клініці і лабораторії В. М. Бехтерєва, де займався дослідженням соматичних розладів при маніакально-депресивному психозі, що було покладено в початок формування його концепції про патогенез цього захворювання, а також вивчення рухових умовних рефлексів у людини, що лягло в основу розробки спеціальних методик для вивчення вищої нервової діяльності.

У 1921 році В. П. Протопопов став професором організованої ним кафедри психіатрії Пермського університету. Водночас на педагогічному факультеті він викладав психопатологію з вченням про дефективність, був директором Інституту дефективної дитини, а також завідував обласною психіатричною лікарнею, організовував психіатричну допомогу в області, займався підготовкою кваліфікованих кадрів для кафедри і лікарні [1, 2, 9–11].

У 1923 році Віктор Павлович переїхав до Харкова, де працював до початку Другої світової війни. Тут з його ініціативи найбільша в СРСР психіатрична лікарня (Сабурова дача) була реорганізована в Український державний інститут клінічної психіатрії та соціальної психогієни, який пізніше увійшов до складу Всеукраїнської психоневрологічної академії (нині Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України). Також він організував при медичному інституті кафедру психіатрії, якою завідував 20 років, і першу в Радянському Союзі кафедру вищої нервової діяль-

ності при Інституті народної освіти. Згодом В. П. Протопопов бере участь у створенні кафедри психіатрії і вищої нервової діяльності при Психоневрологічному інституті кадрів, організатором і першим деканом якого він був [3, 5–7, 9, 17].

Наукова діяльність В. П. Протопопова в цей харківський період характеризується дослідженнями в галузі патогенезу і лікування шизофренії, а також вивченням фізіології вищої нервової діяльності людей та вищих тварин (собак і мавп) в умовах природного експерименту. В цей час він багато працює в закладах Наркомосвіти і Наркомату оборони, є професором рефлексології в Інституті народної освіти, завідує секцією рефлексології при Науково-дослідному інституті педагогіки. В Харкові Віктор Павлович організував журнал «Український вісник експериментальної педагогіки і рефлексології» і був його головним редактором [1, 11, 12].

У роки Другої світової війни Віктор Павлович, перебуваючи на протязі двох років у м. Чкалові, куди був евакуйований Харківський медичний інститут, не припиняв своєї наукової діяльності. Він успішно розробляє проблему травматичних психозів воєнного часу, закінчує роботу над монографією про патофізіологічні основи раціональної терапії шизофренії.

З 1944 року і до останніх днів свого життя В. П. Протопопов працював у Києві. Цей період його діяльності був особливо плідним. Напружену наукову працю він поєднує з великою організаторською і громадською діяльністю. Віктор Павлович створив відділ психіатрії і патології вищої нервової діяльності в системі Академії наук УРСР, академіком якої він був обраний у 1945 році, і кафедру психіатрії при Київському інституті удосконалення лікарів (нині Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика). Цими двома закладами він керував до кінця свого життя. В. П. Протопопов був головою Вченої ради і головним психіатром Міністерства охорони здоров'я УРСР, вів велику консультативну та видавничу роботу [1, 2, 14].

У післявоєнні роки широко розгорнулись його дослідження в галузі патогенезу шизофренії і маніакально-депресивного психозу, а також складних форм вищої нервової діяльності людини. Його праці з цих питань дістали широке визнання не тільки в Радянському Союзі, а й далеко за його межами. Академіка В. П. Протопопова можна заслужено вважати одним із основоположників патофізіологічного напрямку в сучасній психіатрії [2, 5, 11, 12, 16].

У клініці Віктора Павловича було експериментально підтверджено і розвинуто положення І. П. Павлова про гіпнотичний стан кори головного мозку у хворих на шизофренію. На основі цих досліджень було встановлено, що при шизофренії мають місце гіпнотичні фази, послаблення сили основних нервових процесів,

схильність їх до іррадіації та інертності, а також низка порушень. Увесь цей комплекс взаємозв'язаних розладів В. П. Протопоповим був позначений як гіпноїдний синдром, який академік визнавав за патофізіологічну основу психопатологічної симптоматики шизофренії. В подальшому на основі спеціальних експериментальних досліджень було доведено, що розлади мислення при шизофренії виникають на основі гіпноїдних станів з розладами вищого аналізу та синтезу. Отже, гіпноїдний синдром при шизофренії поширюється на обидві сигнальні системи [2].

Розвиваючи положення про те, що психоз є захворюванням не тільки мозку, а й усього організму, Віктор Павлович провів велику кількість досліджень для з'ясування соматичних процесів і обміну речовин у хворих на шизофренію, прагнучи поєднати їх з церебральними розладами в єдиний патогенетичний ланцюг. Численні дослідження співробітників ученого виявили токсичність крові, сечі і ліквору у хворих на шизофренію, а також нагромадження токсичних продуктів білкового метаболізму: аміак, нітрили, ароматичні сполуки (фенол-крезоли) та деякі недоокислені продукти. Поряд з цим було виявлено, що процеси виведення токсичних продуктів з організму у хворих на шизофренію значно порушені. Функціональну недостатність окремих органів і систем при шизофренії (ендокринні залози, печінка, кровотворний апарат) В. П. Протопопов пов'язував з проявами токсикозу. Дуже важливими для виявлення інтимного патогенетичного зв'язку між проявами токсикозу і церебральними порушеннями були дані про те, що сироватка крові хворих на шизофренію гальмує споживання кисню мозковою тканиною [1, 2].

Увесь комплекс досліджень церебральних і соматичних процесів, проведений академіком В. П. Протопоповим та його співробітниками, дав йому можливість сформулювати струнку гіпотезу патогенезу шизофренії, яка не втратила свого теоретичного і практичного значення і понині. Суть цієї гіпотези полягає в тому, що шизофренія розвивається на базі типологічних особливостей, які виникають в процесі філо- і онтогенезу під впливом несприятливих умов середовища як екзогенного, так і психогенного порядку. Неспроможність захисних механізмів призводить до нагромадження в організмі шлакових продуктів обміну, які блокують окислювальні ферментні системи, насамперед мозку. Це явище сприяє розвитку хронічної гіпоксії і зв'язаного з нею гіпноїдного стану, який лежить в основі складної психопатологічної картини шизофренії [1, 2, 12, 15, 16].

Вивчення порушень обміну речовин та інших соматичних процесів у хворих на шизофренію дало можливість Віктору Павловичу теоретично обґрунтувати та впровадити в практику комплекс біологічних методів лікування: дезінтоксикаційну терапію і заходи, направлені на підвищення окислювальних процесів функції печінки, кровотворної системи тощо. Він вважав, що кожний із застосовуваних методів лікування має свій механізм дії. На основі концепції І. П. Павлова про охоронне гальмування при шизофренії і власних експериментальних даних щодо функціональну слабкість центральної нервової системи при цьому захворюванні В. П. Протопопов розробив важливі загальні принципи і методи охоронної терапії в психіатрії. Він вперше в Радянському Союзі застосував лікування сном при психічних розладах,

а також розробив спеціальну систему охоронного режиму (сепарацію) в психіатричному стаціонарі.

Велику теоретичну і практичну цінність становлять багаторічні дослідження Віктора Павловича, що стосуються маніакально-депресивного психозу. Зокрема, він виявив кілька характерних соматичних ознак маніакально-депресивного психозу (тахікардія, розширення зіниць, закрепи, аменорея, сухість шкіри, зменшення маси тіла), які були ним об'єднані у поняття симпатико-тонічного синдрому, а в подальшому нами використані для розробки способу оцінки депресивної фази циркулярного психозу, що супроводжується симпатико-тонічним синдромом, за допомогою спеціальної шкали [18].

Всебічне вивчення обміну речовин при маніакально-депресивному психозі показало, що при цьому захворюванні відбуваються значні зміни в енергетичному обміні в напрямі як гіпер-, так і гіпоенергізму, залежно від особливостей фази захворювання. Вони патогенетично зв'язані із симпатико-тонічними зрушеннями і зумовлені змінами з боку центральної регуляції, причому істотну роль тут відіграє таламо-гіпоталамічна ділянка головного мозку.

Зіставляючи факти, одержані в клініці і лабораторії, В. П. Протопопов дійшов висновку, що основою приступу маніакально-депресивного психозу є підвищене збудження (за типом застійного) у таламо-гіпоталамічній ділянці. Це збудження, з одного боку, призводить до розвитку симпатико-тонічного синдрому і зміни інтенсивності обмінних процесів, а з другого — спричиняє своєрідні емоції, характерні для даного захворювання і, нарешті, змінює стан кори мозку внаслідок іррадіації збудження або пригнічення коркової діяльності шляхом негативної індукції чи парабіозу.

Аналізуючи праці Віктора Павловича з питань маніакально-депресивного психозу, Є. О. Попов справедливо підкреслив: «Він дає нову концепцію маніакально-депресивного психозу, яка, на нашу думку, є найважливішим з усього, що було написано про це захворювання з того часу, як воно було виділене в окрему нозологічну форму» [16]. В. П. Протопопов уперше в психіатрії поставив питання про всебічне обстеження хворих на маніакально-депресивний психоз у період ремісії. В даний час, дякуючи досягненням в галузі експериментальної та клінічної фізіології ретикулярної формації, гіпоталамуса і лімбічної системи, концепція В. П. Протопопова про патогенез маніакально-депресивного психозу набуває великого теоретичного значення [1, 2]. В. П. Протопопов вивчав також пресенільні психози і епілепсію, організував експедицію для обстеження психічнохворих в умовах високогір'я на Ельбрусі.

В. П. Протопопов був видатним організатором психіатричної допомоги. Він вимагав, з одного боку, створення системи охоронного режиму, а з другого, — таких умов, які за умови використання біологічних методів лікування сприяли б стимуляції хворих до діяльності. В даному випадку мова йде про різні форми трудотерапії, які є фоном, на котрому інші лікувальні заходи набувають ефективності. Трудотерапія, вважав Віктор Павлович, повинна сприяти відновленню повноцінності особистості хворого, його трудових і соціальних зв'язків.

В. П. Протопопов надавав особливе значення «відкритій» психіатричній допомозі. Він розробив чітку структуру позалікарняної допомоги психічнохворим

у вигляді мережі амбулаторій (диспансерів), спочатку при психіатричних лікарнях, а потім в окремих містах і районах. Віктор Павлович був рішучим прихильником ідеї децентралізації, створення психіатричної служби в кожній області і районі. Особливо слід відзначити заслугу В. П. Протопопова в організації спеціальних літніх санаторіїв для хворих, які перебували в психіатричних стаціонарах. Спираючись на позитивний досвід роботи такого санаторію, він дійшов висновку про необхідність введення в практику лікування психічнохворих як постійної міри переведення деяких хворих в заклади санаторного типу [1, 2].

В. П. Протопопов усе своє життя не поривав зв'язки з рідним селом, цікавився життям і трудовими досягненнями колгоспників. У 1935 році, в день 30-річчя наукової діяльності вченого, трудівники с. Юрки обрали його почесним колгоспником.

Численні дослідження В. П. Протопопова і його співробітників показали, що умовні рефлекси, створені в руховій сфері, мають усі основні риси, властиві секреторним умовним рефлексам. Ще в 1921 році В. П. Протопопов одним з перших висунув положення про роль мови у дослідженні умовно-рефлекторної діяльності людини. Це значно розширило можливість дослідження вищої нервової діяльності людини як у нормі так і при патології.

Особливе велике значення мають праці В. П. Протопопова в галузі фізіології моторних навиків, яка по суті стала новим розділом фізіології вищої нервової діяльності. Результати цих досліджень були узагальнені В. П. Протопоповим у монографії «Умови утворення моторних навиків і їх фізіологічна характеристика». Про них він доповів на XXV Міжнародному конгресі фізіологів, який відбувся у 1935 році.

Починаючи з 30-х років Віктор Павлович приділяв особливу увагу виникненню і розвитку процесів абстракції, вивченню фізіологічних основ логічного мислення в нормі і при патології. Запропоновані В. П. Протопоповим поняття «стимул-перепона» і «реакція подолання» мають широке загальнобіологічне, а стосовно до людини і соціальне значення; вони лежать в основі тих явищ, які І. П. Павлов визначав як «рефлекс мети» і «рефлекс свободи». Разом із своїми учнями В. П. Протопопов розробив багато методичних прийомів дослідження вищої нервової діяльності, що має пряме відношення до цілої низки важливих проблем сучасної фізіології, зокрема до проблеми активності [1, 2, 8, 18].

Велике теоретичне значення мають праці В. П. Протопопова і його учнів в галузі проблеми абстракції. За допомогою спеціально розроблених методик було експериментально доказано, що у тварин (собак, нижчих мавп, антропоїдів) можна утворювати умовну реакцію на відносні ознаки (відношення величин предметів, інтенсивностей звукових і світлових коливань тощо). Така форма абстракції у вищих тварин виражається в тому, що відносна ознака не відволікається повністю, як у людини, дякуючи слову, а тільки виділяється в конкретних об'єктах і явищах (абстракція *in concreto*). Ці експерименти показали, що елементи абстракції властиві і вищим тваринам. Ці роботи Віктора Павловича стали неоспореним аргументом проти уявлень «гештальтистів» про те, що реакція на відносні ознаки не підлягає фізіологічному аналізу [1, 2].

Наслідуючи І. М. Сеченова, В. П. Протопопов надавав особливу увагу фізіологічному аналізу абстракт-

ного мислення людини. Він стверджував, що при дослідженні мислення і його розладів необхідне поєднання фізіологічного аспекту з логічним. До цієї роботи Віктор Павлович приступив уже в останній період свого життя. Перші її результати були опубліковані в монографії, написаній в співавторстві з Є. А. Рушкевичем «Исследование расстройств абстрактного мышления у психически больных и их физиологическая характеристика» (1956).

Працями В. П. Протопопова та його учнів суттєво розширено вчення про експериментальні неврози. Він дослідним шляхом доказав можливість зриву вищої нервової діяльності у собак поза станом, в умовах вільного пересування.

Ці дані мали принципове значення у зв'язку з тим, що деякі закордонні вчені стверджували, що експериментальний невроз, описаний І. П. Павловим, є лише результатом обмеження тварин, які були поміщені в станок.

У результаті наукової діяльності Віктора Павловича стало очевидно, що психічні захворювання є хворобами усього організму, а не тільки мозку. Він також стверджував, що психоз є патологією вищої нервової діяльності.

Будучи учнем В. М. Бехтерєва і І. П. Павлова, В. П. Протопопов сприйняв найкращі традиції петербурзької патофізіологічної школи І. М. Белінського, І. П. Мержеєвського і свого першого безпосереднього вчителя — В. М. Бехтерєва, до яких відносився з великою повагою [1, 2, 9, 11, 12, 15, 16, 19].

Віктор Павлович підкреслював, що психіатр не може бути тільки психопатологом, що він насамперед повинен стати лікарем, який спирається на точні дані сучасної фізіології, патофізіології, біохімії та інших суміжних наук.

Виступаючи з промовою-відповіддю на урочистих зборах, присвячених 70-річчю з дня народження і 45-річчю своєї наукової, педагогічної і лікарської діяльності, В. П. Протопопов говорив: «Я щасливий з того, що моя наукова і лікарська діяльність почалася в період розвитку творчості Бехтерєва і Павлова, під впливом яких сформувався мій світогляд і визначилися мої наукові інтереси. Вся моя 45-річна діяльність була спрямована на розробку ідей, сприйнятих від моїх учителів, і на розвиток у психіатрії патофізіологічного напрямку, якого їй так бракувало. Для здійснення цього я повинен був заглибитися, окрім клініки психозів, у вивчення фізіології і, головним чином, в галузь фізіології та патології вищої нервової діяльності, і не по книгах, а ведучи науково-дослідницьку роботу в цій галузі. І тому мої наукові праці складаються немов з двох розділів — клініко-психіатричного і фізіологічного. Проте це тільки зовнішній поділ, а по суті вони спрямовані до однієї мети — до вивчення матеріальних, нервово-фізіологічних основ психічної діяльності у нормі і при патології. Спираючись на фізіологію, я з більшою впевненістю міг проводити дослідження і в галузі патофізіології та терапії психозів» [19].

Педагогічна діяльність Віктора Павловича — професора, академіка, керівника кафедр психіатрії і вищої нервової діяльності — була величезною за обсягом і часом, що затрачувався. Головним в його лекціях, особливо в тих, що читалися студентам — майбутнім лікарям, було заперечення правомірності відриву психіатрії від загальної медицини, боротьба

з терапевтичним нігілізмом. Не випадково студенти психоневрологічного факультету називали Віктора Павловича «войовничим психіатром».

Кожну свою лекцію вчений ілюстрував прикладами, які він ретельно добирав, а це значно сприяло дохідливості. Так, зокрема, з великим інтересом сприймалася лекція В. П. Протопопова про творчість психічнохворих в галузі живопису, літератури і мистецтва. Демонструючи хворих по ходу лекції, він розмовляв з ними спокійно, дуже просто, природно, ніби з цілком здоровими людьми. Віктор Павлович категорично відкидав будь-яку «парадність» під час читання лекції; проте бував дуже задоволений, коли його лекції відвідували викладачі і студенти інших кафедр [2].

Слід підкреслити, що на урочистих зборах у день свого 70-річчя Віктор Павлович говорив: «Кожен хворий, який хворіє на тяжкі недуги — сліпоту, рак, туберкульоз, — викликає глибоке співчуття, але ще більшого співчуття і душевної уваги заслуговує людина, яка у розквіті сил, з багатообіцяючим майбутнім несподівано впадає у темряву слабоумства або метушиться у вихорі маячних ідей. І не слід думати, що сам психічнохворий не зазнає страждань від своєї хвороби. Це помилкова думка. Хворий страждає і від того жаху, що охоплює його у потоці маячних ідей та галюцинацій, а також і від того, що в момент прояснення він розуміє, на що хворіє, і переконаний, що його хворобу неможливо вилікувати. Все це призводить іноді до самовбивства. Багато хворих, які зовні здаються навіть отупілими, зберігають виняткову ніжність і делікатність у своїх почуттях і переживаннях» [19].

В. П. Протопопов створив свою оригінальну наукову школу, в якій проблеми психіатрії вирішувались в єдності з фізіологією і патологією вищої нервової діяльності, біохімією і загальною патофізіологією. Одним з основних девізів Віктора Павловича щодо науки була вимога «максимальної особистої ініціативи і невідступного мислення». Він підкреслював, що наукова робота вимагає насамперед часу для мислення, але часто загальна зайнятість, перевантаженість численними засіданнями та деякими іншими другорядними справами заважають науковим працівникам займатись основним видом діяльності.

Мабуть, найхарактернішою рисою особи В. П. Протопопова як вченого була «розумова чутливість», яку в ньому помітив і оцінив ще І. П. Павлов [2].

Перу Віктора Павловича належать багато наукових праць, в тому числі і монографії, зокрема: «О сочинительной двигательной реакции на звуковые раздражения» (1909), «Менструальные расстройства при маниакально-депрессивном психозе» (1919), «Соматический синдром, наблюдаемый в течении маниакально-депрессивного психоза» (1920), «Объективный метод изучения поведения человека и высших животных» (1924), «Условия образования моторных навыков и их физиологическая характеристика» (1935), «К вопросу об организации терапии психозов» (1935), «Принципы и методы охранительной терапии» (1937), «Патофизиологические особенности в деятельности центральной нервной системы при шизофрении» (1938), «Патофизиологические основы рациональной терапии шизофрении» (1946), «Состояние и пути дальнейшего развития на Украине учения И. П. Павлова о физиологии и патологии высшей нервной деятельности» (1950), «Образование

моторных навыков у животных по методу «стимул-преграда» (1950), «Процессы отвлечения и обобщения (абстракции) у животных и человека» (1950), «Итоги работ в области психиатрии, физиологии и патологии высшей нервной деятельности, проведенные нами за последние 20 лет» (1953), «Обмен веществ при маниакально-депрессивном психозе, терапия и профилактика этого психоза» (1955), «Проблема маниакально-депрессивного психоза» (1957) та інші [2, 14].

Серед найближчих учнів академіка В. П. Протопопова слід назвати Є. О. Попова, Н. П. Татаренко, М. Т. Миролубова, Й. А. Поліщука, П. В. Бірюковича, А. Є. Хільченко, О. Л. Лещинського, Є. А. Рушкевича, М. А. Гольденберга, М. І. Ліхтерева, І. М. Аптера, О. С. Познанського, В. В. Наумову, Л. У. Уланову, Б. В. Цукер, Б. Л. Ландкоф, М. Д. Бурштейн, В. В. Яблонську, Г. А. Шифріну, Н. І. Чучмарьову, С. Д. Расіна, С. П. Зелінського, Т. М. Городкову, Т. Н. Недбайлову, Л. О. Булахову, М. П. Доценко, Л. Я. Поляк та інших [1, 2, 12, 15, 16, 20].

В. П. Протопопов підготував 11 докторів і 25 кандидатів медичних наук, більше 40 аспірантів та клінічних ординаторів. Його учні очолили кафедри психіатрії в медичних інститутах Москви, Харкова, Горького, Іжевська, Новосибірська, Чернівців, а також відділи у науково-дослідних інститутах багатьох міст, де успішно продовжують розвивати ідеї вченого.

За багаторічну плідотворну наукову, педагогічну, лікарську і громадську діяльність В. П. Протопопову було присвоєно почесне звання Заслуженого діяча науки УРСР (1934), звання академіка Академії наук УРСР (1945), а також Віктор Павлович був нагороджений двома орденами Леніна, орденом Трудового Червоного Прапора і багатьма медалями. Ім'я академіка В. П. Протопопова в даний час носить Львівська обласна психіатрична лікарня, диплом лауреата конкурсу імені академіка Академії наук УРСР В. П. Протопопова щорічно вручається Товариством неврологів, психіатрів та наркологів України за значні досягнення в науковій і практичній роботі, в свій час ім'я Віктора Павловича носив Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, який раніше називався Харківським науково-дослідним інститутом неврології і психіатрії імені В. П. Протопопова [5].

Вартий уваги той факт, що академік В. П. Протопопов похований на Байковому цвинтарі м. Києва поряд з могилою свого улюбленого учня професора Й. А. Поліщука, який завжди з любов'ю і великою пошаною ставився до нього і цитував наукові праці свого учителя В. П. Протопопова. При цьому любив підкреслювати, що він мовби є науковим сином академіка, а ми, молодші, повинні бути його науковими внуками [21].

Академік Віктор Павлович Протопопов вніс великий вклад у золотий фонд медичної науки. Його висока принциповість як громадянина і вченого, широта наукових інтересів і оригінальність мислення, непохитна воля і добросовісність, наполегливість у праці і високий гуманізм є найкращим прикладом для молоді, що присвятила себе науці. Безумовно, творча біографія і науковий здобуток Віктора Павловича мають великий інтерес для історії української науки і потребують подальшого дослідження.

Список літератури

1. Бирюкович П. В. К 100-летию со дня рождения Виктора Павловича Протопопова // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1980. – Т. 80. – № 11. – С. 1710–1713.
2. Бірюкович П. В. В. П. Протопопов. – К.: Здоров'я, 1977. – 48 с. (Серія «Видатні вітчизняні вчені — медики»).
3. Зеленский Н. М. 150 лет Сабуровой дачи. – К.; Х.: Госмедиздат УССР, 1946. – 160 с.
4. Коваленко П. И. 35 лет Украинского научно-исследовательского психоневрологического института: Тез. докл. XX науч. сессии Украинского научно-исследовательского психоневрологического института. – Харьков: Б. и., 1956. – С. 3–5.
5. Волошин П. В. 60 лет Харьковскому НИИ неврологии и психиатрии им. В. П. Протопопова // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1983. – Т. 83. – Вып. 5. – С. 780–783.
6. Волошин П. В. 80-річчя декрету про створення Українського науково-дослідного психоневрологічного інституту // Укр. вісник психоневрології. – 1999. – Т. 7. – Вып. 4 (22). – С. 71–81.
7. Волошин П. В., Волошина Н. П. К истории Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины // Международный медицинский журнал. – 2001. – Т. 7. – № 4. – С. 119–123.
8. Волошин П. В., Марута Н. О. 25-річчя відновлення власних клінік і лабораторної бази Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України // Укр. вісник психоневрології. – 2004. – Т. 12, вип. 1 (38). – С. 6–9.
9. Воробьева Т. М., Кутько И. И. Развитие идей единства биологического и психического в Украинском НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии. – В кн.: История украинской психиатрии: Сб. науч. работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под общ. ред. И. И. Кутько и П. Т. Петрюка. Т. 1 – Харьков: Б. и., 1994. – С. 7–13.
10. Корнетов А. Н. Основные аспекты истории украинской психиатрии. – Там же. – С. 69–70.
11. Крижанівський О. В., Крижанівська Л. О. Видатний вклад школи академіка В. П. Протопопова в розвиток української психіатрії. – Там же. – С. 78–80.
12. Кузнецов В. Н. Патофизиологическая школа академика В. П. Протопопова в украинской психиатрии. – Там же. – С. 82–85.
13. Полищук И. А., Бирюкович В. П. Виктор Павлович Протопопов (предисловие) // В. П. Протопопов: Избранные труды. – К.: Изд-во АН УССР, 1961. – С. 3–9.
14. Бирюкович П. В. Протопопов Виктор Павлович // Большая медицинская энциклопедия (В 30 томах. / АМН СССР). Гл. ред. Б. В. Петровский. – 3-е изд. – Т. 21 – М.: Советская энциклопедия, 1983. – С. 701–702.
15. Попов Е. А. К 70-летию со дня рождения и 45-летию врачебной, научной и педагогической деятельности действительного члена Академии наук Украинской ССР В. П. Протопопова // Вопросы физиологии. – 1953. – № 4. – С. 7–14.
16. Татаренко Н. П., Аптер И. М. Творческий путь Виктора Павловича Протопопова (К 75-летию со дня рождения и 50-летию научной, педагогической и общественной деятельности) // Журнал высшей нервной деятельности. – 1955. – Т. 5. – № 6. – С. 916–920.
17. Кутько И. И., Козидубова В. М., Петрюк П. Т. К истории организации Украинского государственного института клинической психиатрии и социальной психогигиены. – В кн.: История украинской психиатрии: Сб. науч.

работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под общ. ред. И. И. Кутько и П. Т. Петрюка. Т. 1. – Харьков: Б. и., 1994. – С. 95–97.

18. Петрюк П. Т. Способ оценки депрессивной фазы циркулярного психоза, сопровождающейся симпатикотоническим синдромом, с помощью специальной шкалы // Социальная и клиническая психиатрия. – 1997. – № 1. – С. 25–30.

19. Протопопов В. П. Цель и задачи, выполнению которых я посвятил свою жизнь. – В. П. Протопопов: Избранные труды. – К.: Изд-во АН УССР, 1961. – С. 533–536.

20. Гавенко В. Л., Бачериков Н. Е., Самардакова Г. А. и др. Роль и место кафедры ХМИ в истории развития психиатрии на Украине. – В кн.: История украинской психиатрии: Сб. науч. работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под общ. ред. И. И. Кутько и П. Т. Петрюка. Т. 1. – Харьков: Б. и., 1994. – С. 40–42.

21. Петрюк П. Т. Иосиф Адамович Полищук — крупнейший представитель украинской психиатрической школы (фрагменты воспоминаний). – Там же. – С. 115–117.

Надійшла до редакції 14.12.2004 р.

П. Т. Петрюк, А. П. Петрюк

Академик Виктор Павлович Протопопов — выдающийся отечественный психиатр и физиолог, известный основатель патофизиологического направления в психиатрии (К 125-летию со дня рождения)

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьковская городская клиническая психиатрическая больница № 15 (Сабурова дача), г. Харьков

На основании источников специальной литературы приведены новые биографические данные и воспоминания современников об академике В. П. Протопопове — выдающемся отечественном психиатре и физиологе, известном основателе патофизиологического направления в психиатрии, который создал свою оригинальную научную школу.

P. T. Petryuk, O. P. Petryuk

Academician Victor Pavlovich Protopopov — prominent domestic psychiatrist and physiologist, well-known founder of pathophysiological branch in psychiatry (To 125-th anniversary)

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine, Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv Municipal Clinical Psychiatric Hospital № 15 (Saburova dacha), Kharkiv

Based on the particularized literary sources, new biographical data and contemporaries' memoirs about academician V. P. Protopopov are presented in the article. Academician V. P. Protopopov was prominent domestic psychiatrist and physiologist, well-known founder of pathophysiological branch in psychiatry, who originated his own original scientific school.

**ІНФОРМАЦІЯ
ПРО ЄВРОПЕЙСКУ КОНФЕРЕНЦІЮ ВООЗ
НА РІВНІ МІНІСТРІВ З ОХОРОНИ ПСИХІЧНОГО ЗДОРОВ'Я**


З 12 по 15 січня 2005 року у Гельсінкі, Фінляндія, відбулася конференція, запроваджена Європейським бюро ВООЗ, з питань охорони психічного здоров'я. У роботі конференції брали участь делегації 50 держав, а також делегації Ради Європи, Парламентської Асамблеї Ради Європи, Єврокомісії; представники громадських асоціацій, неурядових об'єднань, тощо. Україну представляла делегація у складі проф. С. І. Табачнікова — директора НДІ соціальної та судової психіатрії і наркології МОЗ України, проф. Б. В. Михайлова — завідувача кафедрою психотерапії ХМАПО, головного психотерапевта МОЗ України, В. В. Домбровської — головного спеціаліста МОЗ України, Ж. В. Ценілової — начальника відділу зовнішніх зв'язків МОЗ України, Р. І. Кравченко — представниці неурядових об'єднань України

Відбулися 8 засідань з актуальних питань охорони психічного здоров'я: «Психічне здоров'я та трудове життя», «Профілактика самогубств», «Проблеми соціальної маргіналізації та соціальної ізоляції»,

«Алкоголь, наркотичні засоби та психічне здоров'я», «Проект охорони психічного здоров'я населення в рамках Пакту стабільності для країн Південно-Східної Європи», «Економічні аспекти охорони психічного здоров'я та фінансування служб психічного здоров'я», «Первинна медико-санітарна допомога та психічне здоров'я», «Неурядові організації як партнери в розробці політики і її реалізації».

На конференції були прийняті Європейська декларація з охорони психічного здоров'я та Європейський план дій щодо охорони психічного здоров'я. Делегація України підтримала та приєдналась до цих документів.

З текстом цих документів можна ознайомитися в Internet: <http://softasvlum.narod.ru> або e-mail: NULP_Board@mail.ru

Головний психотерапевт МОЗ України,
Зав. кафедрою психотерапії ХМАПО,
Академік АН ВШ України,
доктор медичних наук, професор  Б. В. Михайлов