

# Український Вісник Психоневрології

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 13, випуск 3 (44), 2005
- Volume 13, issue 3 (44), 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., Лінський І. В.,  
Козявкін В. І., Маньковський М. Б.,  
Марута Н. О. (заступник головного редактора),  
Мерцалов В. С., Михайлов Б. В.,  
Мінко О. І., Міщенко Т. С.,  
Напреєнко 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.,  
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., Сон А. С., 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 № 10 від 01.09.2005 р.)

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

Том 13, випуск 3 (44)  
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 бібліотек медичних ВУЗів України, до управлінь охорони здоров'я обласних держадміністрацій, членам товариства невропатологів та наркологів України, до медичних бібліотек столиць країн СНД.

### РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ

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

### РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ

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

### РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ

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

### РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ДИТЯЧОЇ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

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

### До уваги авторів!

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати наступне:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

10. Ілюстрації до роботи (рисунок, 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 статті 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 мають бути відредагованими та перевіреними.

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

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

18. Кольорові ілюстрації мають бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC. Колірна модель — CMYK. Векторна графіка у форматі \*.cdr, \*.eps, \*.cmx, \*.pdf, *небажано* — \*.ai. Растрова графіка: формат \*.tif, 240–300 dpi, без компресії. Текст і логотипи подавати тільки в кривих. Текст — українською мовою. Розмір ілюстрації 205 x 295 мм, включаючи припуски на обрізання (після обрізання — 190 x 285 мм, від цих меж має бути не менш 5 мм до значимих об'єктів). Обов'язково додати кольоровий відбиток ілюстрації.

Статті надсилаються на адресу:

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

Підписано до друку 15.11.2005. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 11,2+1,16 вкл. Обл.-вид. арк. 13,35. Тир. 1000 пр. Зам. №

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

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

## Клініка та діагностика нервових хвороб

*Волошина Н. П., Левченко І. Л., В. Федосєєв С. (Харків)*  
Клінічний поліморфізм уражень нервової системи, характер болювого синдрому у пацієнтів з Varicella-zoster-вірусною інфекцією, особливості терапевтичної корекції ..... 5

*Бовт Ю. В. (Харків)*  
Специфіка клінічних проявів дисциркуляторної енцефалопатії у робітників сільськогосподарського виробництва ..... 8

*Деменко В. Д., Ярош В. А. (Харків)*  
Порівняльна характеристика гемодинамічних порушень при віддалених наслідках черепно-мозкової травми в осіб молодшого та середнього віку ..... 11

*Матвієнко І. В. (Харків)*  
Ендокринна патологія під час вагітності як фактор ризику розвитку перинатальних уражень ЦНС ..... 15

*Полякова Л. А., Капустник В. А. (Харків)*  
Вегетосенсорна поліневропатія у хворих на вібраційну хворобу ..... 18

*Терещенко Л. П. (Харків)*  
Динаміка вегетативних порушень у хворих із хронічною цереброваскулярною недостатністю в комплексному лікуванні з застосуванням голкорексфлексотерапії ..... 21

*Шкробот С. І., Гара І. І., Бударна О. Ю., Сохор Н. Р., Фурдела М. Я. (Тернопіль)*  
Фактори ризику розвитку остеодіфіцитних змін у хворих з неврологічною патологією ..... 23

## Клініка та діагностика сучасних психічних розладів

*Григевич Є. Г., Ліський І. В. (Харків)*  
Поширеність психопатології і частота антропогенних катастроф в областях України ..... 27

*Долуда С. М. (Харків)*  
Характеристика біоелектричної активності мозку у хворих на шизофренію в порівняльно-віковому аспекті .. 29

*Ісаков Р. І. (Полтава)*  
Психотерапевтична корекція поведінкових порушень у підлітків, які є свідомими прихильниками перегляду телепродукції агресивного змісту ..... 33

*Казаків О. А. (Полтава)*  
Невротичні порушення у дітей, які виховуються в сім'ях, де один з батьків хворіє на параноїдну форму шизофренії 35

*Кутько І. І., Фролов В. М., Рачкаускас Г. С. (Луганськ, Харків)*  
Патогенетична роль порушень метаболізму оксиду азоту в хворих на параноїдну шизофренію за наявності терапевтичної резистентності до нейролептиків ..... 38

*Рудь В. О. (Полтава)*  
Психотерапевтична корекція аутоагресивних тенденцій в осіб, що здійснили суїцидальну спробу ..... 41

*Савченко О. В. (Полтава)*  
Клініко-синдромальна картина неврозоподібних розладів у хворих на виразкову хворобу в залежності від циркадіанного хронотипу ..... 43

*Табачников С. І., Первий В. С. (Київ, Дніпропетровськ)*  
Клініко-психопатологічний та біохімічний статус хворих на кардіальний невроз ..... 44

*Шудро С. А. (Дніпропетровськ)*  
Порушення формування особистості у дітей та підлітків із соматичною патологією ..... 49

## Clinics and diagnosis of nervous diseases

*Voloshyna N. P., I. L. Levchenko, Fedoseev S. V. (Kharkiv)*  
Clinical polymorphism of nervous system affection, pain syndrome characteristics in patients with Varicella-zoster virus infection, therapeutical correction peculiarities ..... 5

*Bovt Yu. V. (Kharkiv)*  
Specific of the clinical manifestations of dyscirculatory encephalopathy in agricultural workers ..... 8

*Demenko V. D., Yarosh V. A. (Kharkiv)*  
The comparative characteristic of hemodynamic infringement at remote consequences of a craniocerebral trauma at the persons young and middle-aged ..... 11

*Matvienko I. V. (Kharkiv)*  
Endocrine pathology during pregnancy as a risk factor to develop CNS perinatal injuries ..... 15

*Poliakova L. A., Kapustnik V. A. (Kharkiv)*  
Vegetosensory polyneuropathy in patients with vibration disease ..... 18

*Tereshchenko L. P. (Kharkiv)*  
The dynamics of vegetative disorders at the patients with chronic cerebrovascular insufficiency in complex treatment with the HELP of acupuncture ..... 21

*Shkrobot S. I., Hara I. I., Budarna O. Yu., Sochor N. R., Furdela M. Ya. (Ternopil)*  
Risk factors for development osteodeficit changes in neurology patients ..... 23

## Clinics and diagnosis of contemporary mental disorders

*Grinevich E. G., Linsky I. V. (Kharkiv)*  
Prevalence of psychopathology and frequency of anthropogenous catastrophes in regions of Ukraine ..... 27

*Doluda S. M. (Kharkiv)*  
The characteristic of bioelectric activity of the brain at sick the schizophrenia in rather-age aspect ..... 29

*Isakov R. I. (Poltava)*  
Psychotherapeutic correction behavioral disorders of adolescents inclined to conscious reviewing aggressive television productions ..... 33

*Kazakov O. A. (Poltava)*  
Neurotic disorders in children from families, which have a member suffer from paranoid schizophrenia ..... 35

*Kutko I. I., Frolov V. M., Rachkauskas G. S. (Luhansk, Kharkiv)*  
Pathogenetic role of violations of metabolism oxide of nitrogen at the patients with paranoid schizophrenia with presence of therapeutic resistant to neuroleptic ..... 38

*Roud V. A. (Poltava)*  
Psychotherapy correction of auto aggressive tendencies in the persons maked suicidal attempt ..... 41

*Savchenko O. V. (Poltava)*  
Clinic-syndromological structure of neurosislike disorders in patients with uicer disease depending on the circadian chronotype ..... 43

*Tabachnikov S. I., Pervyj V. S. (Kyiv, Dnipropetrovsk)*  
Clinico-psychopathological and biochemical status of the patients with cardiac neurosis ..... 44

*Shudro S. A. (Dnipropetrovsk)*  
The disturbances of formation of the personality children's and adolescents with somatic pathology ..... 49

## Нові методи лікування нервових, психічних та наркологічних хвороб

*Волошина Н. П., Василовський В. В., Черненко М. Е. (Харків)*  
Застосування препарату мітоксантрон (Ebewe) у терапії хворих із прогресивним типом перебігу розсіяного склерозу ..... 53

*Мищенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Здесенко І. В., Козієвникова В. А., Здота Н. А. (Харків)*  
Ефективність комплексного препарату «Меморія» в лікуванні хворих, що страждають на дисциркуляторні енцефалопатії ..... 55

*Мусяєнко Г. О. (Харків)*  
Аналіз ефективності застосування транскраніальної мікрополяризації мозку та самофотостимуляції при підготовці до стресопсихотерапії за методом О. Довженка ..... 59

*Панасенко М. В. (Луганськ)*  
Можливості патогенетичного лікування неврологічних розладів у осіб із залежністю від психостимуляторів . 61

*Реміняк В. І., Реміняк І. В., Василовська Л. Ф., Гаєвський Л. А., Сулова Л. В. (Харків)*  
Застосування поєднаного методу корекції у системі лікувальної фізкультури для лікування головного болю у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією I, II стадії на тлі гіпертонічної хвороби ..... 64

*Саржевський С. Н. (Запорізься)*  
Застосування розчину респолепту у хворих з ендogenous психозами ..... 68

*Туманський В. О., Дарій В. І., Хохлов Ю. Д., Сікорська М. В., Бут О. В., Ломейко І. Г. (Запорізься)*  
Вторинні геморагічні трансформації у хворих на інтрацеребрально ускладнений мозковий півкулевий ішемічний інсульт ..... 71

*Школьник В. М., Погорелов О. В. (Дніпропетровськ)*  
Порівняльний аналіз ефективності ноотропних препаратів у відновному періоді церебральних ішемічних подій ..... 74

## Оригінальні дослідження

*Васякіна Л. О. (Донецьк)*  
Особливості міжособистісних відносин та сексуального спілкування подружжів при міомі матки у дружини .... 78

*Ревуцький З. Я., Ревуцька О. В. (Харків)*  
Вплив Православної медитації на динаміку самоактуалізації людини ..... 81

## Літературні огляди

*Суддя Д. В., Мангуш Т. М. (Донецьк)*  
Терапевтичні стратегії при шизофренії: перспективи застосування атипичного пролонгу (Огляд літератури) ... 84

## Історія психіатрії

*Петрюк П. Т., Петрюк О. П. (Харків)*  
Професор Петро Борисович Ганнушкін — видатний вітчизняний психіатр, засновник концепції «малої психіатрії» (До 130-річчя з дня народження) ..... 88

## Рецензії

*Волошин П. В., Марута Н. О. (Харків)*  
Рецензія на монографію «Периферійний нерв (нейро-судинно-десмальні взаємовідношення в нормі та при патології)» / С. Б. Геращенко, О. І. Дельтова, А. К. Коломійцев, Ю. Б. Чайковський ..... 95

*Яворська В. А., Фламін Ю. В. (Харків)*  
Рецензія на монографію З. А. Сусліна, М. М. Танашиян, В. Г. Іонова. Ішемічний інсульт: кров, судиниста стенка, антитромботическая терапия ..... 96

## New methods of treatment nervous, mental and narcologic diseases

*Voloshyna N. P., Vasylovsky V. V., Chernenko M. E. (Kharkiv)*  
The application of Mitoxantrone (Ebewe) in therapy of patients with progredient types of multiple sclerosis ..... 53

*Mishchenko T. S., Shestopalova L. F., Zdesenko I. V., Kozhevnikova V. A., Zdota N. A. (Kharkiv)*  
Effectiveness of the complex preparation "Memoria" at treatment of patients, suffering from dyscirculatory encephalopathy ..... 55

*Musiyenko G. A. (Kharkiv)*  
Analysis of effectiveness of using transcranial micropolarization of a brain and self-photostimulation can be applied to the method of stress-psychotherapy invented by A. Dovzhenko ..... 59

*Panasenko M. V. (Luhansk)*  
Pathogenetic treatment opportunities of neurological disorders in patients with dependence on psychostimulators .. 61

*Reminiak V., Reminiak I., Vasylovska L., Gaevsky L., Suslova L. (Kharkiv)*  
Usage of combine method of correction in system of medical physical culture for the treatment of headache in patients wish encephalopathy I, II stage on the hypertension ..... 64

*Sarzhnevsky S. N. (Zaporizhzhia)*  
Application of solution Rispolept at the patients with endogenous psychoses ..... 68

*Tumanskiy V. O., Daryi V. I., Khohlov Y. D., Sikorska M. V., But O. V., Lomeyko I. G. (Zaporizhzhia)*  
Secondary hemorrhage transformation in patients with complication ischemic hemisphere stroke ..... 71

*Shkolnyk V. M., Pogorelov A. V. (Dnipropetrovsk)*  
The comparative analysis of efficacy the nootropics at reconstruction period of cerebral ischemic events ..... 74

## Original researches

*Vasiakina L. O. (Donetsk)*  
The peculiarities of interpersonal and sexual attitudes of married couple in uterus myoma in wife ..... 78

*Revutsky Z. Y., Revutska O. V. (Kharkiv)*  
Influence of Orthodox meditation to Dynamics of a self-actualization of the man under ..... 81

## Reviews of literature

*Suddia D. V., Mangush T. N. (Donetsk)*  
Therapeutic strategy at schizophrenia: prospects of application of atypical prolongum (Review of literature) ..... 84

## History of psychiatry

*Petryuk P. T., Petryuk O. P. (Kharkiv)*  
Professor Petr Borisovich Gannushkin — prominent domestic psychiatrist, founder of the "minor psychiatry" conception (To 130th anniversary) ..... 88

## Reviews

*Voloshyn P. V., Maruta N. A. (Kharkiv)*  
The review of the monography "A peripheral nerve (neuro-vascular-desmal interrelation in norm and pathology)" / S. B. Gerashchenko, O. I. Del'tova, A. K. Kolomyitsev, Yu. B. Chaykovsky ..... 95

*Yavorska V. A., Flamin Yu. V. (Kharkiv)*  
The review of the monography Z. A. Suslina, M. M. Tanashjan, V. G. Ionova "An ischemic insult: a blood, vascular wall, antitrombotic therapy" ..... 96

*Н. П. Волошина, И. Л. Левченко, С. В. Федосеев*

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

## КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ХАРАКТЕР БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С VARICELLA-ZOSTER-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Вирусы герпеса являются наиболее распространенными возбудителями, вызывающими разнообразные заболевания человека, среди которых ведущее место занимает поражение нервной системы. Около 90 % населения во всех странах мира инфицировано одним или несколькими серовариантами вирусов герпеса [4, 6]. На протяжении последних лет заболеваемость, вызванная этими вирусами, возросла более чем на 10 % [6]. По данным ВОЗ, заболевания, вызываемые вирусами герпеса, занимают второе место (15,8 %) среди причин смертности от вирусных инфекций, уступая лишь вирусу гриппа (35,8 %) [4, 5]. В странах СНГ хроническими герпес-вирусными инфекциями болеет не менее 22 млн. человек. Рецидивирующий вариант герпетической инфекции встречается у 2–12 % населения, и эти больные нуждаются в помощи на протяжении всей жизни [6].

Герпес-вирусы ответственны за значительную часть инфекционной патологии человека. Они отличаются широким разнообразием путей передачи инфекции, способны поражать практически все органы и системы человеческого организма, вызывать острую, латентную и хроническую формы заболевания.

Известны восемь видов герпес-вирусов, патогенных для человека. Согласно современной классификации в зависимости от типа клеток, вовлеченных в инфекционный процесс, характера репликации вирусов, структуры их генома герпес-вирусы делятся на три подсемейства:  $\alpha$ ,  $\beta$ - и  $\gamma$ -герпес-вирусы. К подсемейству  $\alpha$ -герпес-вирусов относится вирус *Varicella zoster* (VZV).

Как представитель семейства герпес-вирусов VZV характеризуется такими факторами как быстрое распространение, короткий цикл репродукции в клетках, способность вызывать цитоллиз, латентность, онкогенность. После первичного инфицирования и репликации вирус может в течение долгого времени присутствовать в организме, не проявляя себя. VZV персистирует в сенсорных ганглиях краниальных нервов и ганглиях спинномозговых корешков. Латентный вирус реактивируется под влиянием провоспалительных цитокинов, однако, из-за тесной связи с клетками хозяина факторы гуморального иммунитета малоэффективны, что затрудняет проведение этиотропной и патогенетической терапии.

Считается, что VZV при первичном инфицировании (чаще в детском возрасте) вызывает ветряную оспу, а при его реактивации — опоясывающий лишай — *Herpes zoster* (HZ). Клиническая картина HZ включает общеинфекционные симптомы (повышение температуры тела, увеличение лимфатических узлов), кожные проявления (эритема, папуло-везикулярные высыпания), поражение периферической нервной системы (ганглионеврит, ганглиорадикулит). Однако в последнее время расширилось понимание участия этого вируса в этиологии и патогенезе неврологической патологии. Так, проведенное в Финляндии исследо-

вание, в котором применялась полимеразная цепная реакция (ПЦР), показало, что наиболее частой причиной энцефалитов является вирус *Varicella zoster* (29 %), превышая по частоте энцефалиты, вызванные простым герпесом и энтеровирусами (по 11 %) [1]. Показана роль VZV в развитии инсультов у детей [9], а также острого диссеминированного энцефаломиелимита [3]. Полиморфизм клинических проявлений VZV-инфекции объясняется тем, что даже в условиях одного субклона для вирионов характерны полиморфизм и антигенная вариабельность [8].

Одним из наиболее важных клинических проявлений VZV-инфекции является боль.

При типичном варианте HZ, с высыпаниями на кожных покровах и слизистых, за 2–3 дня до появления высыпаний формируется продромальная боль, по локализации соответствующая зоне иннервации корешка пораженного ганглия. Тип боли на протяжении продромальной фазы может варьировать, но чаще всего описывается пациентами как преходящая или постоянная пульсирующая боль.

Острофазовая боль формируется при появлении высыпаний и сопровождает их у 60–90 % иммунокомпетентных больных. Типичный болевой синдром проявляется приступами жжения в зоне высыпаний, усиливающегося в ночное время. По своему характеру это типичная нейропатическая боль. Общей тенденцией можно считать наиболее высокую интенсивность боли у лиц пожилого возраста.

При благоприятном исходе, в срок от 4–5 дней до 2–4 недель, параллельно исчезновению высыпаний, уменьшается и интенсивность боли. При неблагоприятном исходе, может формироваться хроническая боль, персистирующая месяцы и годы — постгерпетическая невралгия (ПГН).

Своеобразным вариантом болевого синдрома при VZV-инфекции является «зостер без герпеса». Это герпетическая зостероформная нейропатическая боль, которая формируется у пациентов при отсутствии характерных изменений на коже. Специальные исследования подтвердили, что у пациентов с зостером без герпеса более чем в 4 раза повышены титры специфических VZV-антител по сравнению с другими иммунокомпетентными лицами и выявляется ДНК VZV в ликворе и в мононуклеарных клетках периферической крови [11].

Зостер без герпеса и ПГН формируют понятие зостер ассоциированной боли.

В целом, различают следующие формы инфекции: ганглиотегментальную (типичную, с высыпаниями на кожных покровах и слизистых, болевым синдромом), ганглионевралгическую (зостер без герпеса) и диссеминированную.

Цель работы: изучить неврологические проявления *Varicella-zoster*-вирусной инфекции, особенности болевого синдрома и клиническую эффективность препарата Гевиран в их лечении.

За период 2003–2005 гг. под нашим наблюдением находилось 42 пациента с верифицированной VZV-инфекцией (28 женщин и 14 мужчин). Средний возраст больных составил  $42 \pm 4,7$  года, из них 10 пациентов — старше 50 лет. Всем больным было проведено полное соматоневрологическое обследование, оценка иммунологического статуса, ПЦР- и ИФА-диагностика для определения титра специфических антител к VZV в крови.

Работа выполнена в рамках комплексной темы «Изучить особенности дорсалгий у больных при демиелинизирующих и воспалительных заболеваниях нервной системы» (шифр НИР АМН.ДА.3.05, № гос. регистрации 0105U002335).

У 20 (48 %) пациентов наблюдалась ганглиотегментальная форма опоясывающего герпеса, у 8 (19 %) — ганглионевралгическая, у 14 (33 %) — диссеминированная форма.

Высыпания при ганглиотегментальной форме опоясывающего герпеса локализовались в основном (15 больных — 75 %) в области дерматомов, иннервируемых грудными и поясничными нервными ганглиями, у 3 пациентов — в зоне иннервации гассерова узла с высыпаниями в области 1–2 ветви тройничного нерва и у 2 — коленчатого узла с локализацией сыпи в области наружного слухового прохода и вовлечением в патологический процесс лицевого нерва (моновневропатией). Болевой синдром в зоне высыпаний был представлен типичной нейропатической болью. У 10 больных с ганглиотегментальной формой опоясывающего герпеса высыпания захватывали более одного дерматома, что сочеталось у этих пациентов со снижением показателей клеточного звена иммунитета за счет CD<sub>4</sub> и CD<sub>8</sub>-фракций Т-лимфоцитов. У 2 пациентов с генерализованными высыпаниями отмечена тенденция к рецидивам кожных проявлений герпеса, а при ПЦР-исследовании диагностирована микст-вирусная инфекция (сочетание VZV и простого герпеса).

Наибольшие диагностические трудности вызвала ганглионевралгическая форма инфекции, при которой в клинике наблюдались интенсивные болевые проявления по ходу межреберных нервов (у 4 больных) и лицевые боли (у 4 больных) без герпетических высыпаний. Диагноз VZV-инфекции в этих случаях устанавливался при выявлении ДНК возбудителей (ПЦР-диагностика) и нарастании титра специфических антител в крови (ИФА).

Таблица

Клинические проявления поражений нервной системы у пациентов с Varicella-zoster-вирусной инфекцией

Характер поражения нервной системы	Количество больных	
	абс.	%
Невралгии («зостер без герпеса»)	8	19,0
Невропатии черепных и периферических нервов в сочетании с ганглионитом	3	7,1
Серозный менингит в сочетании с ганглионитом	2	4,8
Энцефалит в сочетании с ганглионитом и моновневропатией лицевого нерва	1	2,4
Ганглионит коленчатого узла	2	4,8
Ганглионит гассерова узла	3	7,1
Ганглионит спинальный	15	35,7
Рассеянный энцефаломиелит	8	19,1

При диссеминированной форме инфекции наблюдались сочетания проявлений ганглионита и менингита (у 2 больных), ганглионита и невропатий черепных и периферических нервов (у 3 больных), энцефалита, ганглионита и моновневропатии лицевого нерва (у 1 пациентки) и рассеянного энцефаломиелита (у 8 больных). Особенности серозных менингитов при VZV-инфекции являлись умеренная выраженность или даже отсутствие менингеальных симптомов, сочетание с корешковыми болями, расстройствами чувствительности, лимфоцитарный плеоцитоз с десятками-сотнями клеток в 1 мкл.

Все наблюдаемые пациенты в клинике нейроинфекций и рассеянного склероза ИНПН АМН Украины после проведения специфической лабораторной диагностики и изучения состояния иммунной системы получали базовую терапию, включавшую в различные сочетания специфическую иммуноглобулинотерапию, интерфероны (лаферон), индукторы интерферонов (амиксин, неовир), плазмаферез, энтеросорбенты, антигистаминные препараты, противоотечную и анальгезирующую терапию. Наряду с этим, 32 больным назначалась этиотропная терапия ацикловиром в таблетированном варианте. Препаратом выбора являлся Гевиран производства компании «Польфарма». При среднетяжелом и легком течении процесса препарат Гевиран назначался в виде монотерапии в дозе 800 мг 5 раз в сутки независимо от приема пищи. Длительность курса лечения составляла 12–24 дня. При тяжелом течении процесса (диссеминированная форма инфекции, обширные герпетические высыпания, наличие интоксикации и общемозговых проявлений) препарат Гевиран назначался после курса внутривенного введения ацикловира в дозе 12,5 мг/кг массы тела 3 раза в сутки в течение 5–7 дней или комбинировался с внутривенным введением ацикловира (1000 мг в/в + 3200 мг Гевирана *per os* в сутки). Такие больные под нашим наблюдением продолжали курсовой прием Гевирана и на амбулаторном этапе, с общей продолжительностью курса терапии от 2 до 10 месяцев.

На фоне лечения Гевираном были получены следующие результаты: у 26 из 32 пациентов (81,2 %) наблюдался регресс болевого синдрома на 9–23 день (в более ранние сроки — у пациентов моложе 50 лет), расстройства чувствительности купировались за 16–31 день. Однако при сопутствующей неврологической симптоматике расстройств чувствительности сохранялись дольше и требовали увеличения длительности курса лечения Гевираном. Постгерпетическая невралгия сформировалась у 3 пациентов старше 60 лет (9,4 % наблюдавшихся больных). В 2 случаях (6,2 %) у пациентов с выраженной иммуносупрессией имело место развитие герпетического менингоэнцефалита даже на фоне проведения адекватной этиотропной терапии.

Эффективность применения Гевирана была тем выше, чем раньше начиналось лечение. Так, у пациентов, начавших лечение в сроке 24–72 часа, наблюдалось практически полное выздоровление, а неприятные ощущения в области высыпаний сохранялись до 12–14 дней, в то время как начало терапии позже 7–10 дня удлиняло этот срок до 20–30 дней.

Лечение Гевираном хорошо переносилось, существенных побочных эффектов не наблюдалось.

Несмотря на то, что проявления VZV-инфекции у 10 пациентов, которые получали только базовую тера-

пию, на первый взгляд, были более легкими, динамика боли у них была слабее выраженной. Так, регресс болевого синдрома на 9–23 день отмечен только у 5 (50 %) пациентов. Постгерпетическая невралгия сформировалась у 2 (20 %) больных.

Известно, что VZV может поражать до 20 % населения в любой период жизни. VZV распространяется обычно респираторным путем и первоначально реплицируется в слизистой дыхательного тракта. Инкубационный период длится 2 недели, после чего вирус разносится по лимфатическим и кровеносным сосудам. VZV размножается в моноядерных лейкоцитах и эпителиальных клетках. Результатом размножения вируса в эпителиальных клетках кожи является сыпь, затем он локализуется в сенсорных ганглиях, где инфекция становится латентной в течение жизни и может реактивироваться при иммуносупрессии. Длительная персистенция вирусов приводит к вторичному иммунодефициту, который, в свою очередь, способствует активации самих вирусов. Вот почему в патогенезе заболевания большое значение имеет иммунокомпетентность организма больного. У взрослых людей и пациентов с иммунодефицитом болезнь наблюдается в форме опоясывающего лишая. Последствиями VZV-инфекции могут быть невралгии, мотормые невралгии, поражение лицевого нерва, асептические менингиты, энцефалиты, миелиты, различные кожные суперинфекции, а также различные поражения глаз (кератиты, увеиты, глаукома). Наиболее распространенным осложнением является постгерпетическая невралгия вследствие множественных повреждений в периферической и центральной нервной системе, возникающая в различные сроки — от 1 до 6 месяцев после инфицирования или реактивации VZV. Считается, что 10–70 % лиц после перенесенного опоясывающего герпеса страдают от постгерпетической невралгии, причем у 10–20 % она развивается сразу после острой фазы вирусной инфекции. Риск постгерпетической невралгии у лиц пожилого возраста может достигать 50 %. Значительная смертность отмечается при VZV-инфекции среди пациентов, у которых развились осложнения в виде пневмонии и энцефалита [2,7].

За последние 15 лет количество больных с VZV-инфекцией в острой форме, нуждающихся в лечении, удвоилось. Почти 70 % из них старше 60 лет, причем заметно преобладают женщины. Большинство лиц старше 80 лет подвержены реактивации VZV. Увеличилось число больных с VZV среди онкологических пациентов и лиц с сердечно-сосудистой патологией [10]. Возросла частота генерализованных поражений кожи, случаев периферических парезов и полиорганных поражений, включая легкие, печень и мозг.

Несмотря на большое количество предложенных в последние годы противовирусных препаратов, лечение герпес-вирусных заболеваний, в том числе VZV-инфекции, остается трудной задачей. Длительный хронический процесс приводит к иммунной перестройке организма — развитию вторичной иммунной недостаточности, угнетению реакций клеточного иммунитета, снижению неспецифической защиты организма, что выражается в снижении  $\alpha$ -ИФН и  $\gamma$ -ИФН-продуцирующей способности лейкоцитов, развитии гипоиммуноглобулинемии, сенсбилизации к антигенам вируса.

В целом антигерпетиками составляют около 80 % существующих противовирусных препаратов, однако заболевания, вызванные герпес-вирусами, остаются плохо

контролируемыми [5]. Среди возможных причин этой ситуации можно назвать следующие: большое разнообразие форм инфекционного поражения (от местных до генерализованных процессов); отсутствие радикальных способов терапии (недостижимость полного удаления вируса из организма); вариабельность чувствительности больных к используемым препаратам; развитие резистентности вируса к лекарственным средствам; выработка вирусами в процессе эволюции механизмов, способствующих их выживанию путем модификации эффективности иммунного ответа хозяина (молекулярная мимикрия, т. е. общие антигены вируса и тканей хозяина) и другие [5]. Следует добавить, что в последние годы все большее значение приобретают смешанные инфекции. При микст-инфекциях, в том числе при инфекциях с участием VZV, отмечается взаимная стимуляция инфекционных агентов и терапия в этом случае особенно сложна, а её успех зависит от правильного выбора противовирусных препаратов, их дозировки и длительности применения.

Активный поиск антигерпетиков привел к обнаружению антигерпетической активности группы аномальных нуклеозидов — ацикловира и его производных. Препарат прерывает синтез вирусной ДНК-полимеразы по терминационной цепи. Эффективность препарата в отношении каждого вируса определяется оптимальным сочетанием двух параметров: способностью к каталитическому превращению в инфицированных клетках в монофосфатную форму под действием вирусных тимидинкиназ и способностью трифосфатных форм препаратов ингибировать вирусную ДНК-полимеразу.

Как показало наше исследование, Гевиран является эффективным ацикловирам, обладающим высокой противирусной активностью в отношении Varicella zoster вируса. Своевременное назначение Гевирана (в срок от 24 до 72 часов от начала заболевания), применение его в достаточной дозе (800 мг 5 раз в день) в течение не менее 12–24 дней у пациентов с различными вариантами VZV-инфекции позволяет предотвратить или уменьшить тяжесть осложнений инфекции и, прежде всего, развитие постгерпетической невралгии.

Перспективными направлениями в разработке проблемы VZV-инфекции являются более глубокое изучение атипичных вариантов инфекции (зостер без герпеса, висцеральные формы) и создание комплекса этиопатогенетической терапии VZV-инфекции на базе современных антигерпетиков и препаратов, контролирующих боль.

#### Список литературы

1. Дамулин И. В. Инфекционные заболевания нервной системы. По материалам Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 2004. — Vol. 75, Suppl. 1 // Неврологический журнал. — 2004. — № 5. — С. 54–62.
2. Деконенко Е. П. Вирус герпеса и поражение нервной системы // Российский медицинский журнал. — 2002. — № 2. — С. 46–49.
3. Деконенко Е. П., Куприянова Л. В., Мартыненко И. Н. и др. Вирусы герпеса как причины острого диссеминированного энцефаломиелимита // Неврологический журнал. — 2004. — № 3. — С. 10–15.
4. Диагностика герпес-вирусных инфекций человека: Меморандум совещания ВОЗ // Бюл. ВОЗ. — 1991. — № 3. — С. 11–18.
5. Ершов Ф. И. Этиотропная терапия наиболее распространенных вирусных инфекций // Вестник РАМН. — 2001. — № 11. — С. 34–39.

6. Основні принципи діагностики та лікування інфекцій, викликаних  $\alpha$ -герпес-вірусами I–III типів. Методичні рекомендації. — Київ; Львів; Сімферополь, 2004. — 28 с.

7. Протас И. И. Герпетический энцефалит — клиника, патогенез, терапия. Руководство для врачей. — Минск, 2000. — 175 с.

8. Ходак Л. А., Книженко О. В., Захарченко Н. М. Герпес-вирусные заболевания // Международный медицинский журнал. — 2003. — Т. 9. — № 3. — С. 103–106.

9. Wirell E., Holl V. D., Jadavji T., Kirton A., Barlow K. Stroke after Varicella vaccination // Journal of Pediatrics. — 2004. — Vol. 145. — P. 845–847.

10. Tomikawa S., Ichikawa N., Kikuchi K et al. Major infectious complications as risk factors in kidney transplantation // Transplant. Proc. — 1998; 30: 3127–3129.

11. Gliden D. H., Wright R. R., Schneck S. A. et al. Zoster sine herpete, a clinical variant // Ann Neurol. — 1994; 35: 530–533.

Надійшло до редакції 09.07.2005 р.

*Н. П. Волошина, І. Л. Левченко, С. В. Федосєв*

**Клінічний поліморфізм уражень нервової системи, характер больового синдрому у пацієнтів з Varicella-zoster-вірусною інфекцією, особливості терапевтичної корекції**

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

Проаналізовані неврологічні прояви у 42 пацієнтів з різними формами Varicella-zoster-вірусної інфекції. У 48 % пацієнтів спостерігалась гангліотегментальна форма, 19 % — гангліоневралгічна, 33 % — дисемінована форма інфекції. Больовий синдром у хворих з VZV-інфекцією мав ознаки невропатичного болю та складався з типової герпетичної невралгії та герпес-асоційованого болю (зостер без герпесу, постгерпетична невралгія). У дослідженні показано, що Гевіран є ефективним ацикловіром, якому притаманна висока противірусна активність до Varicella zoster вірусу. Призначення Гевірану у 24–72-годинний термін від початку захворювання у дозі 800 мг 5 разів на добу протягом 12–24 днів дозволило запобігти розвитку неврологічних ускладнень інфекції, у першу чергу постгерпетичної невралгії, та зменшити їх важкість.

*N. P. Voloshyna, I. L. Levchenko, S. V. Fedosev*

**Clinical polymorphism of nervous system affection, pain syndrome characteristics in patients with Varicella zoster virus infection, therapeutical correction peculiarities**

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

The neurological manifestations in 42 patients with different forms of Varicella zoster virus (VZV) infection were analyzed. There were gangliotegmental form of infection in 48 % cases, ganglioneuralgic — in 19 %, disseminated — in 33 % patients. The pain syndrome in patients with VZV-infection had neuropathic pain signs, and consisted of typical herpetic neuralgia and herpes-associated pain (zoster sine herpes, postherpetic neuralgia). Our investigation showed that Heviran was efficient acyclovir with high antiviral activity towards Varicella zoster virus. The Heviran treatment started in 24–72 hours from the very beginning of disease in dosage 800 mg 5 times daily during 12–24 days resulted in neurological complications (first of all — postherpetic neuralgia) prevention and their severity diminishing.

УДК: 616.8–057:636[–84]

*Ю. В. Бовт*

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

**СПЕЦИФИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У РАБОТНИКОВ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА**

В настоящее время в нашей стране отмечается рост цереброваскулярной патологии среди работников сельскохозяйственного производства, при этом ведущее место занимают хронические формы сосудистой патологии головного мозга — дисциркуляторные энцефалопатии. Прогрессирование мозговой дисциркуляции приводит к увеличению неврологического дефицита, ухудшению качества жизни и инвалидизации больных [1, 3, 5, 7, 8].

Реформирование экономики государства в целом и, в частности, принятие новых законов относительно земли и собственности создают условия для дальнейшего изменения форм хозяйствования на селе. Это обуславливает необходимость ряда организационных мероприятий, неотъемлемой частью которых должны быть лечебно-профилактические [1, 2, 4, 6].

Вышеизложенное определяет актуальность настоящего исследования, целью которого явилось изучение особенности клинической картины дисциркуляторной энцефалопатии у работников сельскохозяйственного производства.

Нами было проведено комплексное обследование 150 больных дисциркуляторной энцефалопатией обоего пола в возрасте 30–50 лет. Основную группу исследования составили 100 работников сельскохозяйственного производства (механизаторы, полеводы и животноводы), обоего пола (55 мужчин и 45 женщин),

страдающих дисциркуляторной энцефалопатией I или II стадии и находящихся на обследовании и лечении в Институте неврологии психиатрии и наркологии АМН Украины, а также в Нововодолажской центральной районной больнице. Контрольную группу составили 50 больных дисциркуляторной энцефалопатией I–II стадии, 25 мужчин и 25 женщин, жители города Харькова находившиеся на обследовании и лечении в Институте неврологии психиатрии и наркологии АМН Украины.

В работе были использованы клиничко-неврологический, электрофизиологический, клиничко-биохимический, клиничко-иммунологический, рентгенологический и статистический методы исследования.

При анализе субъективной симптоматики у обследованных больных нами были выделены превалирующие по частоте жалобы для каждой изучаемой группы больных с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) гипертонического и атеросклеротического генеза в зависимости от стадии основного заболевания.

Как показали результаты исследования, наиболее часто обследованные больные предъявляли следующие жалобы: шум в ушах и голове, головные боли, головокружение системного и несистемного характера, кардиалгии, тошнота, нарушение цикла сон — бодрствование, нарушение памяти, повышенная утомляемость, сниженный фон настроения, раздражитель-

ность, боли в различных суставах и позвоночнике, чувство онемения конечностей, боли в различных группах поперечно-полосатой мускулатуры.

Для больных *основной группы* характерны следующие показатели неврологического статуса:

— в I стадии ДЭ гипертонического генеза: легкая пирамидная недостаточность (27,2 %), глазодвигательные расстройства (22,7 %), зрачковые расстройства (22,7 %), центральный односторонний парез VII (18,1 %) и XII (18,1 %) пары черепно-мозговых нервов, неустойчивость в позе Ромберга (18,1 %), нистагм или нистагмоид (9 %), тремор конечностей (9 %), атактическая походка (4,5 %), снижение слуха (40,9 %), нарушение чувствительности (36,3 %), повышение давления на *a. brachialis* (36,3 %), неврозоподобные расстройства (13,6 %);

— во II стадии ДЭ гипертонического генеза: центральный односторонний парез VII (81,6 %) и XII (81,6 %) пары черепно-мозговых нервов, неустойчивость в пробе Ромберга (76,6 %), нарушение чувствительности (71,6 %), симптомы орального автоматизма (71,6 %), пирамидная недостаточность (61,6 %), снижение слуха (61,6 %), глазодвигательные расстройства (46,6 %), нарушение зрачковой иннервации (46,6 %), тремор конечностей (46,6 %), нистагм или нистагмоид (33,3 %), изменение мышечного тонуса (20,0 %), гипомимия (6,6 %), атактическая походка (10,0 %), повышение давления на *a. brachialis* (71,6 %), неврозоподобные расстройства (21,6 %).

В I стадии ДЭ атеросклеротического генеза неврологический статус больных характеризовался чаще наличием центрального одностороннего пареза VII (64,2 %) и XII (64,2 %) пары черепно-мозговых нервов, глазодвигательных (57,1 %) и зрачковых (57,1 %) расстройств, пирамидной недостаточности (57,1 %), снижением слуха (57,1 %), нарушением чувствительности (28,5 %), имели место неустойчивость в позе Ромберга (14,2 %), симптомы орального автоматизма (14,2 %), нистагм и нистагмоид (7,1 %), тремор конечностей (7,1 %), изменение мышечного тонуса (7,1 %), повышенное давление на *a. brachialis* (57,1 %), неврозоподобные расстройства (21,4 %).

Во II стадии ДЭ атеросклеротического генеза характерны: глазодвигательные (7,1 %) и зрачковые (75,0 %) расстройства, неустойчивость в позе Ромберга (75,0 %), тремор конечностей (75,0 %), снижение слуха (75,0 %), нарушение чувствительности по невритическому (50,0 %) и полиневритическому (25,0 %) типу, односторонний центральный парез VII (50,0 %) и XII (50,0 %) пары черепно-мозговых нервов, пирамидная недостаточность (50,0 %), симптомы орального автоматизма (50,0 %), нистагм или нистагмоид (25,0 %), атактическая походка (25,0 %), гипомимия (25,0 %), повышение давления на *a. brachialis* (75,0 %), неврозоподобные расстройства (75,0 %).

Неврологический статус у больных *контрольной группы* характеризовался:

— в I стадии ДЭ гипертонического генеза — глазодвигательными (15,4 %) и зрачковыми (15,4 %) расстройствами, односторонним центральным парезом VII (38,4 %) и XII (38,4 %) пары черепно-мозговых нервов, атактической походкой (30,7 %), неустойчивостью в позе Ромберга (53,8 %), нистагмом и нистагмоидом (15,4 %), симптомами орального автоматизма (76,9 %), пирамидными нарушениями (23,0 %), нарушениями чувствительности (15,3 %), повышением давления на *a. brachialis* (76,9 %), неврозоподобными расстройствами (53,8 %);

— во II стадии ДЭ гипертонического генеза — глазодвигательными (42,8 %) и зрачковыми (42,8 %) расстройствами, односторонним центральным парезом VII (35,7 %) и XII (35,7 %) пары черепно-мозговых нервов, нистагмом и нистагмоидом (21,4 %), атактической походкой (35,7 %), неустойчивостью в позе Ромберга (71,4 %), симптомами орального автоматизма (85,7 %), гипомимией (7,1 %), пирамидными нарушениями (28,5 %), нарушениями чувствительности (28,5 %), изменением мышечного тонуса (14,2 %), тремором конечностей (21,4 %), нарушением слуха (7,1 %), повышением давления на *a. brachialis* (85,7 %), неврозоподобными расстройствами (64,2 %);

— в I стадии ДЭ атеросклеротического генеза — глазодвигательными (20,0 %) и зрачковыми (20,0 %) расстройствами, нистагмом и нистагмоидом (20,0 %), односторонним центральным парезом VII (40,0 %) и XII (40,0 %) пары черепно-мозговых нервов, тремором конечностей (10,0 %), изменением мышечного тонуса (10,0 %), гипомимией (10,0 %), нарушением слуха (10,0 %), пирамидными нарушениями (20,0 %), симптомами орального автоматизма (80,0 %), нарушением чувствительности (10,0 %), неустойчивостью в позе Ромберга (40,0 %), атактической походкой (20,0 %), повышением давления на *a. brachialis* (80,0 %), неврозоподобными расстройствами (60,0 %);

— во II стадии ДЭ атеросклеротического генеза — глазодвигательные (53,8 %) и зрачковые (53,8 %) расстройства, односторонний центральный парез VII (46,1 %) и XII (46,1 %) пары черепно-мозговых нервов, нистагм и нистагмоид (7,7 %), симптомы орального автоматизма (84,6 %), тремор конечностей (30,7 %), гипомимия (7,7 %), изменение мышечного тонуса (7,7 %), пирамидные нарушения (23,0 %), нарушение слуха (23,0 %), нарушения чувствительности (15,3 %), неустойчивость в пробе Ромберга (46,1 %), атактическая походка (23,0 %), повышение давления на *a. brachialis* (84,6 %), неврозоподобные расстройства (76,9 %).

Анализ показателей биохимических исследований уровня холестерина и В-липопротеидов крови позволил выявить, что у 18 % больных основной группы содержание холестерина составило от 7 ммоль/л до 8 ммоль/л, В-липопротеидов — от 61 единицы до 77 единиц. У 90 % больных контрольной группы содержание холестерина составило от 8 ммоль/л до 9 ммоль/л, В-липопротеидов — от 77 единиц до 80 единиц.

Показатели коагулограммы отличались от нормы у 82 % больных основной группы, преимущественно эти изменения касались фибриногена В (от ++ до ++++), и фибринолитической активности (от 350 до 400 минут); и у 90 % больных контрольной группы, преимущественно эти изменения также касались фибриногена В (от +++ до ++++), и фибринолитической активности (от 400 до 450 минут). Все остальные показатели находились в пределах допустимой нормы.

Анализ показателей иммунологического статуса позволил выявить снижение клеточного звена иммунитета у 70 % больных основной группы, при этом у 54 % из них выявили аутоиммунный компонент в общей структуре иммунных нарушений. У больных контрольной группы иммунные нарушения выявились у 20 % и заключались в снижении клеточного звена иммунитета; наличие аутоиммунного компонента наблюдалось у 30 %, причем аутоиммунная реакция выявлялась преимущественно у перенесших недавно острые респираторные заболевания вирусной этиологии.

Реозцефалографическое исследование выявило, что у больных основной группы РЭГ-показатели характеризовались: смещением дикротического зубца и инцизуры к вершине, формированием «плато», уменьшением амплитуды реограммы, увеличением времени анакроты, затруднением венозного оттока. Изменение этих показателей регистрировалось у 82 % больных преимущественно в вертебробазиллярном бассейне OMS = OMD, у 18 % — в каротидном бассейне FMS = FMD. У больных контрольной группы РЭГ-показатели характеризовались: смещением дикротического зубца и инцизуры к вершине, формированием «плато», уменьшением амплитуды реограммы, увеличением времени анакроты, затруднением венозного оттока. Изменение этих показателей регистрировалось у 45 % больных преимущественно в каротидном бассейне FMS = FMD, у 10 % — в вертебробазиллярном бассейне OMS = OMD.

Допплеросонографическое исследование выявило у 82 % больных основной группы и 10 % больных контрольной группы наличие асимметрии спектрографических параметров за счет снижения кровотока в позвоночных артериях, у 18 % больных основной и у 90 % контрольной групп — снижение скорости линейного кровотока в сонных артериях.

МРТ-исследование головного мозга выявило признаки энцефалопатии вещества головного мозга, заключающиеся в наличии множественных мелкоочаговых поражений головного мозга. В большинстве случаев мелкоочаговые поражения были диффузными, у 82 % обследованных основной и 10 % контрольной групп характеризовались преимущественной локализацией в зоне вертебробазиллярного кровоснабжения, у 18 % обследованных основной и у 90 % контрольной групп — в зоне каротидного кровоснабжения, без выраженной латерализации. Признаки повышения внутричерепного давления зарегистрированы у 82 % больных основной и у 90 % контрольной групп.

При рентгенографическом исследовании шейного отдела позвоночника у обследованных основной группы выявлены: у 100 % признаки остеохондроза, нестабильность — у 82 %, унковертебральный артроз — у 76 %, деформирующий спондилоартроз — у 70 %, аномалия Киммерли — у 70 %. У 60 % обследованных контрольной группы выявлены признаки остеохондроза, нестабильности — у 60 %, унковертебрального артроза — у 18 %, деформирующего спондилоартроза — у 18 %.

Проведенный комплексный анализ жалоб, объективной симптоматики обследованных и результатов параклинических исследований позволил выделить у обследованных обеих групп наиболее характерные для каждой стадии ДЭ синдромы.

Согласно полученным данным, у больных основной группы для I стадии ДЭ характерно наличие следующих синдромов: цефалгического (33,3 % обследованных), ликворной и венозной дисциркуляции (33,3 %), вестибуло-атактического (11,0 %), легкой пирамидной недостаточности (38,8 %), полиневритического (47,2 %) и астенического (13,8 %); для II стадии ДЭ — цефалгического (20,3 %), ликворно-венозной дисциркуляции (62 %), вестибуло-атактического (62,0 %), легкой пирамидной недостаточности (60,9 %), полиневритического (62,5 %), астенического (20,3 %). Следует подчеркнуть, что у всех больных ведущий симптомокомплекс наблюдался на фоне вертебральной патологии шейного отдела позвоночника.

У больных контрольной группы для ДЭ I стадии характерно наличие: цефалгического (78,2 %), ликворно-венозной дисциркуляции (78,2 %), вестибуло-атактического (69,5 %), пирамидной недостаточности (21,7 %), полиневритического (4,3 %) и астенического (30,4 %) синдромов; для ДЭ II стадии — цефалгического (85,1 %), ликворно-венозной дисциркуляции (85,1 %), вестибуло-атактического (74 %), пирамидной недостаточности (25,9 %), полиневритического (14,8 %), и астенического (48,1 %) синдромов.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы.

К особенностям общей клинической картины у работников сельскохозяйственного производства следует отнести: сочетание синдромами, обусловленной дисциркуляторной энцефалопатией с клиническими проявлениями: вертебральной патологии различных уровней, особенно шейного отдела позвоночника (96,6 % механизаторов, 100 % полеводов и животноводов), полинейропатией (96,6 % механизаторов, 96,6 % полеводов, 100 % животноводов), хроническими инфекционно-аллергическими процессами различного генеза, а также относительно редкое (в 5 раз реже, чем у городских жителей) присутствие в клинической картине неврозоподобной симптоматики.

У работников сельскохозяйственного производства достоверно чаще выявляется преимущественное нарушение кровотока в вертебробазиллярной системе церебральных сосудов, что в свою очередь обуславливает локализацию преимущественного поражения головного мозга. То есть ведущую роль в этиопатогенезе дисциркуляторной энцефалопатии играют механизмы, обусловленные не только гипертоническим и атеросклеротическим, но и вертеброгенным процессом, обусловленным регулярным воздействием ряда производственных факторов.

#### Список литературы

1. Волошин П. В., Міщенко Т. С. До питання про класифікацію судинних захворювань головного мозку // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 2 (31). — С. 12–17.
2. Волошин П. В., Волошина Н. П. Деякі питання розвитку медичних аспектів нейронаук в Україні // Український вісник психоневрології. — 1998. — Т. 6, вип. 1 (16). — С. 5–8.
3. Волошин П. В., Міщенко Т. С., Крыженко Т. В. и др. Клинико-патогенетические механизмы развития ишемических нарушений мозгового кровообращения у больных атеросклерозом // Мат. Респ. науч.-практ. конф. «Атеросклероз и атеротромбоз: новое в патогенезе, клинике, лечении» / Под ред. Л. Т. Малой. — Харьков: Торнадо, 2001. — С. 27–28.
4. Горбань С. М., Волошин П. В., Міщенко Т. С. та ін. Нові теоретичні та організаційні передумови боротьби з цереброваскулярною патологією // Український вісник психоневрології. — 1998. — Т. 6, вип. 2 (17). — С. 6–8.
5. Григорова И. А. Системное изучение атерогенеза и патогенетических механизмов ишемического инсульта головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1997. — 517 с.
6. Дубенко Е. Г. Перспективы лечения сосудистых заболеваний в XXI столетии // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 1 (30), додат. — С. 47.
7. Джоджуа А. Г. Территориальные особенности возникновения и распространения цереброваскулярных заболеваний среди населения Украины // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 1 (30).
8. Малахов В. О. Початкові стадії хронічних церебральних ішемій (патогенез, клініка, лікування, профілактика). — Харків, 2004. — 228 с.

Надійшла до редакції 18.07.2005 р.

**Специфіка клінічних проявів  
дисциркуляторної енцефалопатії у робітників  
сільськогосподарського виробництва**

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

У роботі показано, що для клінічної картини дисциркуляторної енцефалопатії в працівників сільського господарства характерним є наявність в синдромокомплексі клінічних проявів вертебральної патології різних рівнів, полінейропатій, хронічних інфекційно-алергічних процесів різного генезу, специфічною також є відносно рідка (у 5 разів рідше, ніж у міських мешканців) присутність у клінічній картині невротоподібної симптоматики.

**Specific of the clinical manifestations  
of dyscirculatory encephalopathy  
in agricultural workers**

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

In the work it was demonstrated, that an including in the complex of syndromes of clinical manifestations of vertebral pathology of different levels, polyneuropathies, chronic infections-allergic processes of various genesis was characteristic for a clinical picture of dyscirculatory encephalopathy in agricultural workers. A presence of neurosis-like symptoms in the clinical picture was occurred 5-fold more rare in comparison with an urban population, that also was an specific feature for rural workers.

УДК: 616.8-009.83-02:61751

*В. Д. Деменко, В. А. Ярош*

*Харьковская медицинская академия последипломного образования  
(Харьков)*

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ  
ПРИ ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЯХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ  
У ЛИЦ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА**

Отдаленные последствия закрытой черепно-мозговой травмы являются очень важной проблемой современной медицины вообще и неврологии в частности [3, 5].

В связи с научно-техническим прогрессом, урбанизацией, увеличением скоростей средств передвижения увеличилась распространенность травматических повреждений головного мозга, а, следовательно, и число их отдаленных последствий [3, 4].

Легкая черепно-мозговая травма составляет 85 % всех нейротравм [4, 5].

Приблизительно у 50 % пострадавших с закрытой черепно-мозговой травмой легкой степени выявляются отдаленные ее последствия [4, 5].

Отдаленные последствия закрытой черепно-мозговой травмы (ОПЗЧМТ) представляют собой не стационарное состояние, а весьма динамичный патологический многоуровневый процесс травматической болезни головного мозга, многие патогенетические звенья которой лишь опосредованно и относительно связаны с травмой и реализуются собственными механизмами реагирования на патологическое воздействие [3, 5].

По-видимому, в генезе последствий закрытой черепно-мозговой травмы, помимо ее тяжести, существенное значение имеет сочетание таких неблагоприятных факторов, как возраст больного, повторная травма, инфекции, интоксикации, психотравмирующая ситуация и др.

Все это, по данным ряда авторов [4-6], может проявляться многообразием клинических признаков в периоде отдаленных последствий травм.

Одним из наименее изученных факторов, влияющих на течение травматической болезни головного мозга, является возраст больного. Если учесть тот факт, что черепно-мозговой травме подвержены чаще всего лица молодого и среднего возраста, то становится понятным, что эта проблема имеет не только медицинское, а и большое социально-экономическое значение.

Литературные данные свидетельствуют о том, что после перенесенной травмы состояние больных не является состоянием покоя. В мозге остаются разной степени выраженности и характера структурные и функциональные нарушения, которые находятся в постоянном развитии, порой прогрессируют и в неблагоприятных условиях проявляются различными патологическими синдромами [1-3].

Все вышесказанное и определяет актуальность данного научного исследования.

Целью настоящего исследования являлось проведение сравнительной характеристики гемодинамических нарушений у больных молодого и среднего возраста при отдаленных последствиях черепно-мозговой травмы.

Всего обследовано 255 больных молодого и среднего возраста с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы легкой степени. Все обследованные были в возрасте от 18 до 60 лет. По данным Европейского регионального бюро молодого возрастом принято считать возраст от 18 до 45 лет, средним — от 46 до 60 лет.

Распределение больных по возрасту и полу представлено в таблице 1, из которой видно, что более многочисленной группой были пациенты в возрасте 18-45 лет, т. е. больные молодого возраста, которых было 180 человек (71 %) — 1-я группа, значительно меньшую группу 75 человек (29 %) составили пациенты среднего возраста — 2-я группа.

**Таблица 1**  
**Распределение обследованных больных по возрасту и полу**

Возраст больных, лет	Общее число		Мужчины		Женщины	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
18-45	180	71	109	43	71	28
46-60	75	29	48	19	27	10
Всего:	255	100	157	62	98	38

В комплекс проведенного исследования входило: изучение неврологического статуса, доплерография (ДГ), реоэнцефалография (РЭГ).

В последние годы в литературе появилось значительное количество публикаций, которые отражают результаты ультразвуковой доплерографии при хронических, медленно прогрессирующих формах сосудистых поражений нервной системы. Единичные работы, посвященные гемодинамическим нарушениям, имеются и при отдаленных последствиях легкой черепно-мозговой травмы. В то же время, эти работы малочисленны, а сведения в них неоднородны, а зачастую и противоречивы.

Поэтому изучение состояния церебральной гемодинамики у больных с ОПЗЧМТ, особенно у больных

молодого и среднего возраста, представляется весьма актуальным.

В 1-й группе больных во всех случаях были получены нормальные спектры доплеровского сигнала, соответствовавшие определенным артериям. Направление кровотока по отношению к датчику было физиологическим.

Показатели состояния кровотока в исследуемых сосудах у больных 1-й группы, полученные после компьютерной обработки, представлены в таблице 2.

Необходимо подчеркнуть, что межполушарная асимметрия в каротидном бассейне у всех обследованных, вошедших в 1-ю группу, не превышала допустимые значения и находилась в пределах  $3,4 \pm 1,0$ .

Таблица 2

Показатели результатов доплерографического исследования в различных сосудах у больных первой группы

Название сосуда	$V_{max}$ , см/с	$V_{min}$ , см/с	$Rp$	$PL$	$SD$
BCA d	$34,19 \pm 6,18$	$21,3 \pm 5,17$	$0,60 \pm 0,05$		8,719
BCA s	$33,91 \pm 6,18$	$20,76 \pm 5,25$	$0,61 \pm 0,05$		$8,709 \pm 0,188$
CMA d	$68,18 \pm 9,1$	$50,86 \pm 7,13$		$0,60 \pm 0,11$	$1,790 \pm 0,2$
CMA s	$67,57 \pm 8,9$ ( $p < 0,05$ )	$49,56 \pm 6,45$ ( $p < 0,05$ )		$0,61 \pm 0,11$ ( $p < 0,01$ )	$1,810 \pm 0,19$ ( $p < 0,01$ )
OA	$67,57 \pm 8,9$ ( $p < 0,01$ )	$31,43 \pm 5,66$ ( $p < 0,01$ )		$0,62 \pm 0,07$ ( $p < 0,01$ )	$1,950 \pm 0,172$ ( $p < 0,01$ )

Примечание: BCA — внутренняя сонная артерия; CMA — средняя мозговая артерия; OA — основная артерия

Изучая доплерографические показатели мозгового кровотока у обследованных больных, мы обратили внимание на разную степень выраженности гемодинамических сдвигов в разных сосудистых бассейнах.

Полученные данные выявили у больных первой группы незначительные изменения церебральной гемодинамики, которые выразились в некотором снижении скорости кровотока, повышении индекса пульсации плато-диастолического коэффициента в вертебробазиллярном бассейне.

В каротидном бассейне на фоне достоверного снижения скорости кровотока ( $p < 0,01$ ) во внутренней сонной артерии обнаружено снижение кровотока в средней мозговой артерии. У ряда больных средняя скорость кровотока (ССК) в средней мозговой артерии совпадала с нормальными показателями. Это, вероятно, было связано с включением компенсаторных механизмов в сосудах в виде вазоспазма для обеспечения мозгового кровотока на нормальном уровне при снижении его во внутренней сонной артерии (BCA).

Однако, длительный компенсаторный спазм средней мозговой артерии, подтвержденный достоверным повышением индекса  $PL$  на 13 % ( $p < 0,01$ ), приводил к увеличению периферического сосудистого сопротивления во внутренней сонной артерии и, следовательно, способствовал дальнейшему замедлению кровотока в последней. По данным доплерографии это подтверждалось ростом индекса циркуляторного сопротивления  $Rp$  во внутренней сонной артерии у больных первой группы на 26,5 %.

Выявление тенденции к снижению скорости кровотока в средней мозговой артерии на фоне вазоспазма на данном этапе свидетельствовало о перенапряжении компенсаторно-приспособительных механизмов еще без формирования мозговой дисциркуляции на интракраниальном уровне каротидного бассейна.

Межполушарная асимметрия у больных первой группы была незначительной и находилась в пределах возрастной нормы ( $3,5 \pm 1,1$ ). Отсутствие кровотока по сосуду или изменение его направления по сравнению с физиологическим в изучаемой группе больных зафиксировано не было.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что у пациентов первой группы при доплерографическом исследовании были выявлены признаки нарушения мозгового кровообращения преимущественно в вертебробазиллярном бассейне. Спазм сосудов в интракраниальном отделе каротидного бассейна являлся еще компенсаторной реакцией, поскольку не приводил к развитию дисциркуляции.

Имеющиеся доплерографические изменения коррелировали с клиническими проявлениями болезни в первой группе обследованных больных. Наличие дисциркуляции преимущественно в вертебробазиллярном бассейне проявлялось ухудшением кровоснабжения, в основном в подкорково-стволовой области, с развитием вегетативных нарушений, вестибуло-атактических расстройств, астенического синдрома и других патологических состояний.

У больных среднего возраста (2-я группа) при доплерографии, как в каротидном, так и вертебробазиллярном бассейнах отмечалось достоверное снижение скоростных характеристик и повышение индексов пульсации, сопротивления и систоло-диастолического коэффициента ( $p < 0,01$ ).

Результаты доплерографического исследования у больных 2-й группы представлены в таблице 3.

Следует отметить, что сопоставление полученных результатов доплерографии во второй группе больных, как в каротидном, так и вертебробазиллярном бассейне показало большую выраженность изменений.

Показатели результатов доплерографического исследования в различных сосудах у больных второй группы

Название сосуда	$V_{max}$ , см/с	$V_{min}$ , см/с	$R_p$	$PL$	$SID$
BCA d	26,99 ± 5,54	18,97 ± 4,96	0,61 ± 0,05		2,824 ± 0,267
BCA s	27,89 ± 5,68	19,81 ± 5,2	0,62 ± 0,03		2,855 ± 0,27
CMA d	55,26 ± 10,4	39,73 ± 4,61		0,62 ± 0,11	1,821 ± 0,242
CMA s	54,12 ± 8,9	41,15 ± 4,16		0,61 ± 0,12	1,830 ± 0,218
OA	39,90 ± 7,3	27,73 ± 6,76		0,63 ± 0,06	7,731 ± 0,008

Во внутренней сонной артерии наблюдалось прогрессирующее ухудшение кровоснабжения в виде снижения ССК на 38 % ( $p < 0,01$ ). При этом индекс циркуляторного сопротивления  $R_p$  был достоверно повышен на 29,9 % ( $p < 0,01$ ).

Изменения в средней мозговой артерии заключались в достоверном снижении скоростных характеристик на 23 % ( $p < 0,01$ ) на фоне имеющегося вазоспазма, о чем свидетельствовало повышение индекса  $PL$  ( $p < 0,01$ ) у больных средней возрастной группы.

При исследовании экстракраниального каротидного бассейна у 28 больных второй группы мы обнаружили выраженную асимметрию скоростей кровотока во внутренних сонных артериях с увеличением ССК в 1,5–2 раза и уменьшением индекса  $R_p$  с одной стороны, что по нашему мнению, может быть признаком уменьшения просвета сосуда.

При неврологическом исследовании у больных среднего возраста на стороне, противоположной повышению скорости кровотока, была обнаружена пирамидная недостаточность разной степени выраженности, иногда сочетающаяся с чувствительными нарушениями по типу гемипареза.

У больных 2-й группы признаки разной степени выраженности дисциркуляции были выявлены во всех сосудистых бассейнах. С нашей точки зрения (что согласуется с литературными данными), полученные данные доплерографического исследования состояния мозгового кровообращения во второй группе соответствовали умеренно выраженным сосудистым нарушениям.

Клинически у больных среднего возраста отмечалось появление или усугубление псевдобульбарного синдрома или признаков поражения пирамидных и сенсорных путей. Полученные данные свидетельствовали о развитии дисциркуляторных изменений во всех сосудистых бассейнах.

Следовательно, доплерография в значительной степени позволяет проследить этапы формирования хронического нарушения мозгового кровообращения у больных с отдаленными последствиями ЛЗЧМТ на начальной стадии, от компенсаторного спазма интракраниальных артерий — до развития мозговой дисциркуляции. При этом нарушение гемодинамики в основном проявлялось в виде снижения скорости кровотока на фоне увеличения индексов  $R_p$ ,  $PL$ ,  $SID$ , отражающих повышение тонуса церебральных сосудов. Наиболее выраженные изменения наблюдались в вертебробазилярном бассейне (по результатам доплерографии основной артерии), что можно объяснить особенностями анатомического хода артерий этого бассейна.

Определение состояния церебральной гемодинамики у обследованных больных проводилось также и с помощью реоэнцефалографии.

Из таблицы 4 видно, что при сопоставлении цифровых данных кровенаполнения сосудов мозга в каротидном бассейне у лиц с отдаленными последствиями ЛЗЧМТ показатели РЭГ состояния мозгового кровообращения у обследованных 2-й группы существенно отличаются от тех же данных у лиц первой группы, что является статистически достоверным ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 4

Характеристика РЭГ-параметров у больных с отдаленными последствиями ЛЗЧМТ молодого (1-я группа) и среднего (2-я группа) возраста

Показатель РЭГ	1-я группа		2-я группа	
	ФМ	ОМ	ФМ	ОМ
РИ, Ом	0,14 ± 0,03	0,11 ± 0,02	0,13 ± 0,03	0,10 ± 0,02
АЛ, %	15,5 ± 0,6	15,4 ± 0,5	17,5 ± 0,6	17,4 ± 0,5
ДКИ, %	55,5 ± 5,4	57,5 ± 4,4	62,5 ± 5,4	63,5 ± 4,4
ДСИ, %	60,5 ± 4,5	62,5 ± 4,4	65,5 ± 4,5	66,7 ± 4,4
КА, %	15,5 ± 2,3	15,8 ± 2,2	17,5 ± 2,2	16,8 ± 2,3
А, Ом	0,14 ± 0,04	0,11 ± 0,02	0,12 ± 0,02	0,10 ± 0,01
В/А, %	50,5 ± 22,5	55,5 ± 20,5	66,5 ± 22,5	65,5 ± 7,1
ВО, %	30,5 ± 2,5	30,5 ± 1,5	32,5 ± 2,5	31,5 ± 1,5

Примечание: РИ — реографический индекс; АЛ — модуль упругости; ДКИ — дикротический индекс; ДСИ — диастолический индекс; КА — коэффициент асимметрии; А — амплитуда; В/А — отношение величины максимального систолического значения венозной компоненты к величине амплитуды артериальной компоненты; ВО — показатель венозного оттока

Отмечалось достоверное возрастание величины модуля упругости (А/Т), отображающего состояние тонуса сосудистой системы, снижение ее эластичности у пациентов 2-й группы. Данный показатель варьировал в пределах 17,5–17,4 % и не имел четкой зависимости от уровня артериального давления.

Динамика такого показателя, как дикротический индекс (ДКИ), отображающего состояние сократительных элементов преимущественно мелких прекапиллярных сосудов, показывала статистически значимое повышение в среднем на 31 % у пациентов 2 группы.

Диастолический индекс (ДСИ) у больных 2-й группы был значительно и достоверно ( $p < 0,05$ ) повышен на 26 % по сравнению с 1-й группой. Следовательно, как на пре-, так и на посткапиллярном уровне микроциркуляторного звена у больных 2-й группы возрастает сосудистое сопротивление.

Кoeffициент асимметрии кровенаполнения различных полушарий головного мозга является важным показателем, свидетельствующим о состоянии компенсаторных возможностей цереброваскулярной системы. Его величина выше у больных 2-й группы по сравнению с первой.

При оценке интенсивности кровоснабжения артериального русла, которая зависит от величины выброса крови в данный регион, а также от состояния артериального тонуса этой области мы пользовались показателем величины амплитуды А. Этот параметр был достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже во 2-й группе больных ( $0,10 \pm 0,01$  Ом).

Установлено достоверное увеличение ( $p < 0,05$ ) отношения величины максимального систолического значения венозной компоненты к величине амплитуды артериальной компоненты (В/А, %) во второй группе больных. Данный параметр был достоверно выше ( $p < 0,05$ ) у больных 2-й группы. Таким образом, выявлено увеличение периферического сосудистого сопротивления, свидетельствующее о распространности атеросклеротического процесса сосудов головного мозга.

Немаловажное значение придается показателю (ВО), характеризующему состояние венозного оттока. Он в значительной степени определяется состоянием тонуса венозного русла исследуемой области. Более значимые изменения этот показатель претерпевал во второй группе больных.

Таким образом, анализ показателей реоэнцефалографического исследования позволил выявить определенные закономерности в нарушении мозгового кровообращения у больных 2-й группы. Полученные результаты свидетельствовали в пользу того, что во второй группе больных была снижена реактивность церебральных сосудов, затруднялась автономная регуляция кровотока в головном мозге. Указанные реографические показатели свидетельствовали о повышении тонуса мозговых сосудов, их выраженной дистонии, снижении пульсового кровенаполнения и о замедлении венозного оттока из полости черепа. Данные изменения отмечались в бассейне как сонных, так и позвоночных артерий, с тенденцией преобладания в каротидной системе.

#### Выводы

1. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что гемодинамические нарушения имеются при отдаленных последствиях легкой черепно-мозговой травмы как в молодом, так и в среднем возрасте.

2. У больных среднего возраста доплерографические и реоэнцефалографические изменения, по

сравнению с молодыми, встречаются значительно чаще и они более выражены.

3. Более частыми и более выраженными изменениями у лиц среднего возраста при отдаленных последствиях легкой черепно-мозговой травмы являются и патологические изменения неврологического статуса и биоэлектрической активности головного мозга, что необходимо учитывать при назначении дифференцированного лечения данной категории больных.

#### Список литературы

1. Акимов Г. А., Михайленко А. А., Емельяненко А. Ю. и др. Особенности течения последствий нетяжелых черепно-мозговых травм у лиц молодого возраста // Военно-медицинский журнал. — 1992. — № 9. — С. 63–64.
2. Верещагин Н. В., Брагина Л. К., Вавилов С. Б. и др. Компьютерная томография мозга. — М: Медицина, 1986. — 256 с.
3. Волошин П. В., Нягу А. И., Черненко В. Г. и др. Неврологические аспекты закрытой черепно-мозговой травмы // Тез. докл. 8 Всесоюзного съезда невропатологов, психиатров и наркологов. — Т. 3. — М., 1988 — С. 432–434.
4. Волошин П. В., Шогам И. И., Тайцлин В. И. Диагностика, лечение и профилактика отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы, реабилитация больных: Метод. рекоменд. — Харьков, 1990 — 21 с.
5. Деменко В. Д. Диагностика и лечение больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы в условиях поликлиники // Врачебная практика. — 1998. — № 2. — С. 53–56.
6. Деменко В. Д. Нарушение церебральной гемодинамики при острой черепно-мозговой травме по данным реоэнцефалографии // Неврология и психиатрия: Сб. — К.: Здоров'я, 1990. — Вип. 19. — С. 19–20.
7. Деменко В. Д., Сухоносова О. Ю. Особливості клініки, діагностики і лікування травматичної хвороби головного мозку у дітей. Уч.-метод. посібник. — Харків, 1999. — С. 39.
8. Деркач В. Г., Прасок Ю. Г. К оценке состояния церебральной гемодинамики после закрытой травмы головного мозга // Неврология и психиатрия. — 1990, вып. 19. — С. 27–29.
9. Парникова Т. П. Клиническое проявление отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы у больных старших возрастных групп // Лікарська справа. — 2000. — № 6. — С. 38–41.

Надійшла до редакції 10.08.2005 р.

*В. Д. Деменко, В. А. Ярош*

**Порівняльна характеристика гемодинамічних порушень при віддалених наслідках черепно-мозгової травми в осіб молодого та середнього віку**  
*Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків*

Як показали наші дослідження церебральної гемодинаміки у хворих з віддаленими наслідками легкої закритої черепно-мозгової травми, її порушення мають місце і в молодому віці, але в осіб середнього віку, за даними доплерографічних та реоенцефалографічних досліджень, вони зустрічаються частіше, ніж у осіб молодого віку, та більш виражені. Тому хворим середнього віку у комплексному лікуванні слід назначати і препарати цереброваскулярної дії: еуфілін, аспірин, плавікс, тиклід і т. ін.

*V. D. Demenko, V. A. Yarosh*

**The comparative characteristic of hemodynamic infringements at remote consequences of a craniocerebral trauma at the persons young and middle-aged**

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv*

As have shown our researches cerebral of hemodynamics at the patients with the remote consequences of the mild closed craniocerebral trauma it disorder take place and in young age however at the persons middle-aged, on the data of dopplerographic and reoencephalographic researches they meet more often at the persons of young age and more expressed. Therefore patient of mature age in complex treatment should prescribe and preparations cerebral-vascular of action: euphilin, aspirinum, plavics, ticklid etc.

І. В. Матвієнко

Харківський державний медичний університет, м. Харків

## ЕНДОКРИННА ПАТОЛОГІЯ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ ЦНС

У структурі перинатальної захворюваності одне з провідних місць за частотою і значущістю для подальшого життя людини посідають перинатальні ураження центральної нервової системи, які складають до 80 % всієї захворюваності нервової системи в дитячому віці [1-3]. В останні роки на тлі загального зниження перинатальної захворюваності та смертності не спостерігається паралельного зниження частоти неврологічних розладів у новонароджених [4].

Існує безліч пре- та перинатальних факторів, відповідальних за патологію центральної нервової системи у дітей, серед яких ендокринна патологія вагітних займає певне місце. Втім особливу значущість мають гіпоксично-ішемічні, гіпоксично-геморагічні та гіпоксично-травматичні ураження ЦНС плоду, як правило, пов'язані з ускладненнями перебігу вагітності та пологів у вагітних з найбільш поширеними видами ендокринної патології, тобто патологією щитовидної залози, ожирінням, а також хворих на цукровий діабет [5-7]. Питання про роль анте- та інтранатальних чинників в патогенезі зазначених порушень центральної нервової системи плоду та новонароджених до цього часу є далеким від остаточного вирішення.

Метою цієї роботи став аналіз факторів підвищеного ризику розвитку перинатальних уражень ЦНС плоду та новонародженого у вагітних з ендокринною патологією. Для вирішення цього завдання під час ретроспективного аналізу 150-ти історій пологів матерів з ендокринними розладами під час вагітності, дітям яких встановлено діагноз дитячого церебрального паралічу,

було досліджено вплив ускладнень вагітності, пологів, а також способів розродження на стан новонародженого в ранньому неонатальному періоді та на його подальший психофізичний розвиток (основна група). Ці дані зіставлені з результатами вивчення 150 історій пологів матерів, діти яких були здорові (контрольна група). Проаналізовано також індивідуальні картки розвитку новонароджених основної та контрольної групи. Аналіз стану проведено в перші 5 днів після народження, через 6 місяців, через 1 рік після народження.

У таблиці 1 наведено характеристику динаміки неврологічних розладів в зазначених групах новонароджених.

Згідно з даними таблиці 1, виражені неврологічні розлади в перші дні після народження з високим ступенем вірогідності переважають у новонароджених основної групи, особливо це стосується важких неврологічних розладів, таких, як пригнічення рефлексів, геміпарез, гідроцефальний синдром, судомний синдром. Наявність легких неврологічних розладів в перші 5 днів після народження, таких як підвищене нейрорефлекторне збудження, порушення сну, м'язовий гіпертонус, затримка темпу моторного розвитку, відмічена також і в контрольній групі. Аналіз наявності неврологічних синдромів через 6 місяців та через 1 рік після народження переконливо свідчить, що в контрольній групі новонароджених настав цілковитий регрес неврологічних розладів, в той час як у дітей з основної групи неврологічні розлади зростали як за кількістю, так і за ступенем вираженості.

Таблиця 1

Характеристика динаміки неврологічних розладів у виділених групах новонароджених

Неврологічні розлади	Основна група (n = 150)			Контрольна група (n = 150)		
	Перші 1-5 днів	Через 6 міс.	Через 1 рік	Перші 1-5 днів	Через 6 міс.	Через 1 рік
Зниження спонтанної рухової активності	43 (28,6 %)	—	—	12 (8 %)	—	—
Руховий неспокій	29 (19,3 %)	36 (24 %)	42 (28 %)	31 (20,7 %)	20 (13,3 %)	1 (0,7 %)
Підвищена нейрорефлекторна збудженість	3 (2 %)	5 (3,3 %)	8 (5,3 %)	16 (10,7 %)	12 (8 %)	1 (0,7 %)
Пригнічення рефлексів	15 (10 %)	19 (12,7 %)	34 (22,7 %)	4 (2,7 %)	1 (0,7 %)	—
Минущий м'язовий тонус	40 (26,6 %)	21 (14 %)	13 (8,7 %)	18 (12 %)	8 (5,3 %)	—
Порушення сну	52 (34,7 %)	87 (58 %)	92 (61,3 %)	49 (32,7 %)	28 (18,7 %)	14 (9,3 %)
М'язовий гіпертонус	43 (28,6 %)	61 (40,7 %)	92 (61,3 %)	2 (1,3 %)	—	—
М'язова гіпотонія	18 (12 %)	21 (14 %)	32 (21,3 %)	3 (2 %)	—	—
Синдром внутрішньочерепної гіпертензії	12 (8 %)	31 (20,7 %)	57 (38 %)	7 (4,7 %)	2 (1,3 %)	—
Затримка моторного розвитку	41 (27,3 %)	53 (35,3 %)	64 (42,7 %)	—	—	—
Затримка психомоторного розвитку	11 (7,3 %)	41 (27,3 %)	82 (54,7 %)	—	—	—
Гідроцефальний синдром	16 (10,7 %)	31 (20,7 %)	59 (39,3 %)	3 (2 %)	1 (0,7 %)	—
Судорожний синдром	8 (5,3 %)	8 (5,3 %)	8 (5,3 %)	—	—	—
Поєднання синдромів	13 (8,7 %)	27 (18 %)	42 (28 %)	—	—	—
Вогнищева неврологічна симптоматика (гемісиндром)	11 (7,3 %)	27 (18 %)	63 (42 %)	—	—	—

Одержані дані свідчать, що наявність неврологічних розладів в перші 5 днів новонародженості не може бути остаточною критерієм присутності неврологічного діагнозу, тому що вони можуть мати минулий характер.

Оскільки патологія анте- та інтранатального періодів розвитку є одним з факторів ризику ураження центральної нервової системи плоду і новонародженого, наведемо докладний ретроспективний аналіз стану здоров'я й акушерського анамнезу матерів, перебігу вагітності та пологів у виділених групах вагітних.

У таблиці 2 наведено розподіл обстежених вагітних за віком. Як ми бачимо з таблиці 2, в основній групі переважає кількість матерів віком 30–35 років (40,7 %). Соціальний склад вагітних контрольної групи суттєво не відрізнявся від основної.

Таблиця 2  
Розподіл обстежених вагітних за віком

Вік вагітних	Основна група (n = 150)	Контрольна група (n = 150)
18–20 років	14 (9,3 %)	25 (16,7 %)
21–25 років	26 (17,3 %)	49 (32,7 %)
26–29 років	46 (30,7 %)	46 (30,7 %)
30–35 років	61 (40,7 %)	29 (19,3 %)
36 років і старші	3 (2 %)	1 (0,7 %)

Вік чоловіків (більший 35 років) практично не розрізнявся в обох групах. Не було виявлено залежності і від стану здоров'я чоловіків, від частоти у них шкідливих звичок (паління).

У таблиці 3 наведено дані про наявність гінекологічних захворювань в анамнезі вагітних обстежених груп. З поданих даних видно, що у вагітних основної групи найчастішими в анамнезі були запальні захворювання геніталій (44,7 % проти 14 % в контрольній).

Можна відзначити переважання в контрольній групі кількості вперше вагітних жінок (62 % проти 47,4 % в основній групі).

Штучне переривання вагітності та самовільні викидні в анамнезі спостерігалися у 46,6 % жінок з основної групи проти 19,3 % з контрольної групи. Звертала на себе увагу більша частота ускладнених пологів (слабкість пологової діяльності, швидкі пологи) в анамнезі жінок основної групи (25,3 % проти 6 % в контрольній групі). Інтервали між повторними пологами були ідентичними в обох групах спостережень.

Таблиця 3  
Гінекологічні захворювання вагітних основної та контрольної груп

Захворювання	Основна група (n = 150)	Контрольна група (n = 150)
Дисфункція яєчників	8 (5,3 %)	7 (4,7 %)
Запальні захворювання геніталій	67 (44,7 %)	21 (14 %)
Ендометріоз	9 (6 %)	6 (4 %)
Міома матки	3 (2 %)	2 (1,3 %)
Яєчникові утворення	5 (3,3 %)	3 (2 %)
Безпліддя	6 (4 %)	3 (2 %)
Необтяжений гінекологічний анамнез	52 (34,7 %)	108 (72 %)

Під час вивчення наявності екстрагенітальних захворювань у контрольній клінічній групі їхній показник склав у середньому 54 %, переважно завдяки хронічним захворюванням носоглотки, артеріальної гіпотензії, тоді як в основній групі в 100 % вагітність перебігала на тлі ендокринно-обмінних захворювань (ожиріння, цукровий діабет, дифузний зоб).

У таблиці 4 наведені дані про частоту ускладнень перебігу вагітності та пологів у зазначених клінічних групах.

Таблиця 4  
Особливості перебігу вагітності та пологів

Ускладнення вагітності та пологів	Основна група	Контрольна група
Гострі респіраторні захворювання	43 (28,7 %)	11 (7,3 %)
Хронічна матково-плацентарна недостатність	13 (8,7 %)	5 (3,3 %)
Анемія	48 (32 %)	12 (8 %)
Загроза переривання вагітності	37 (24,7 %)	9 (6 %)
ОПГ-гестоз	26 (17,3 %)	14 (9,2 %)
Синдром затримки розвитку плоду	I ст.	61 (40,7 %)
	II ст.	33 (22 %)
	III ст.	26 (17,3 %)
Аномалії пологової діяльності	86 (57,3 %)	31 (20,6 %)

Наведені дані наочно демонструють, що досліджені групи вагітних суттєво відрізняються за частотою загрози переривання вагітності, перенесених гострих респіраторних інфекцій під час вагітності, наявності в анамнезі синдрому затримки розвитку плоду.

Що стосується такого важкого ускладнення вагітності, як ОПГ-гестози, то різницю між досліджуваними групами виявлено тільки лише в частоті захворювання середнього та важкого ступеня, яка була в 2 рази вищою в основній групі.

Своєчасні пологи становили 61,3 % у жінок основної групи та 89,3 % в контрольній групі. Відсоток передчасних та запізнених пологів складав 83 і був в 2 рази вище серед матерів дітей з дитячим церебральним паралічем. Головне і тазове передлежання зустрічались в обох групах з однаковою частотою.

Із ускладнень пологового акту звертала на себе увагу велика частота аномалій пологової діяльності, гіпоксія плоду і патологія пуповини у жінок з основної групи.

У таблиці 5 наведені дані щодо частоти різних способів розродження в контрольній та основній групі.

Як бачимо з таблиці 5, довільні пологи відбулися у більшості вагітних з контрольної групи. Частота оперативного розродження була набагато більшою в основній групі.

Таблиця 5  
Частота способів розродження

Спосіб розродження	Основна група	Контрольна група
Довільні пологи	73 (48,7 %)	142 (94,6 %)
Акушерські щипці	3 (2 %)	1 (0,6 %)
Кесарів розтин	70 (46,7 %)	7 (4,6 %)
Витягання за тазовий кінець	4 (2,6 %)	—

У стані важкої асфіксії народилася 1 дитина (0,6 %) контрольної групи і 9 дітей (6 %) основної групи. Звертає на себе увагу більш висока кількість новонароджених основної групи (12,6 % — 19 дітей проти 0,6 % — 1 дитина в контрольній групі), стан яких при народженні був оцінений за шкалою Апгар 6 балів, що свідчить про наявність у новонароджених асфіксії середнього ступеня.

В основній групі відмічено також значне переважання недоношених та переносених дітей. Новонароджених з масою тіла 3000 г і менше, або навпаки, 4000 г і більше в основній групі було приблизно в 2 рази більше. В 3 рази частіше для новонароджених основної групи було потрібно застосування маскової ШВЛ при народженні. В 2 рази частіше у них відмічено виникнення кефалогематоми, в той час як парез руки і перелом ключиці зустрічалися в обох групах з однаковою частотою та лише в поодиноких випадках.

Таким чином, ретроспективний аналіз перебігу вагітності та пологів основної та контрольної груп дозволив виділити ендокринну патологію під час вагітності як один з важливих факторів ризику формування перинатальної патології ЦНС.

Саме така категорія хворих має ознаки несприятливого впливу на перебіг вагітності та пологів, до цих ознак відносять: вік матері 30 років і старший, запальні захворювання геніталій, самовільні викидні, ускладнені пологи, загроза переривання вагітності, ОПГ-гестоз середнього і важкого ступеня, синдром затримки розвитку плоду 2-го та 3-го ступенів, аномалії пологової діяльності, гостра гіпоксія плоду, хронічна гіпоксія, передчасні пологи, запізнені пологи, менше 6 балів за шкалою Апгар, аспіраційний синдром, кефалогематома, наявність неврологічної симптоматики в ранній неонатальний період.

Безумовно, кожна з перелічених ознак окремо не завжди призводить до формування перинатальної патології ЦНС. Вирішальне значення, без сумніву, належить поєднаному впливу несприятливих факторів в перинатальному періоді життя дитини. В кожному випадку зазначені критерії та їх сполучення можна розглядати як попередні критерії ризику перинатального ураження ЦНС. Для більш правильної оцінки впливу ендокринних ускладнень під час вагітності необхідно використання таких методів обстеження вагітних високого ризику, як доплерометрія і магнітно-резонансна томографія, за допомогою яких можна виділити об'єктивні критерії ризику перинатального ураження ЦНС плоду.

#### Список літератури

1. Сердюк А. М., Тимченко О. Т. Тягар розладів репродуктивного здоров'я у населення України // Педіатрія, акушерство, гінекологія. — № 3. — С. 5–7.
2. Барашев Ю. И. Неонатальная неврология: действительность, иллюзии и надежды // Акушерство и гинекология. — 1993. — № 1. — С. 14–18.
3. Щербина Н. А. Прогнозирование, диагностика, лечение гипоксии плода и асфиксии новорожденных: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1988. — 38 с.
4. Барашев Ю. И. Беременность высокого риска: факты, гипотезы, домыслы // Акушерство и гинекология. — 1991. — № 11. — С. 13–21.
5. Ариас Ф. Беременность и роды высокого риска. — М.: Медицина, 1989. — 254 с.
6. Бебсон С. Г., Бэнсон Р. К., Пернолл М. Л. и др. Ведение беременных с повышенным риском и интенсивная терапия новорожденного / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1979. — 496 с.
7. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии при беременности. — М., 1999.

Надійшла до редакції 03.08.2005 р.

*И. В. Матвиенко*

#### Эндокринная патология во время беременности как фактор риска развития перинатальных повреждений ЦНС

*Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков*

Был проведен ретроспективный анализ, основанный на 150 историях болезни новорожденных с детским церебральным параличом и 150 новорожденных здоровых детей с факторами риска плода и новорожденного ребенка с перинатальным нарушением ЦНС. Выявлены различия факторов риска в этих группах. Было отмечено, что определенное решение, касающееся плода и новорожденного ребенка с перинатальной патологией ЦНС, может быть принято только при наличии косвенных и прямых критериев (доплеросонография, магнитно-резонансное исследование) перинатального повреждения ЦНС.

*I. V. Matvienko*

#### Endocrine pathology during pregnancy as a risk factor to develop CNS perinatal injuries

*Kharkiv State Medical University, Kharkiv*

A retrospective analysis of 150 medical histories of newborn children with cerebral palsy and 150 healthy new-born children with risk factors of CNS perinatal injuries was carried out. A differences between risk factors in the groups. It was pointed out, that a specific decision regarding fetus and new-born children with CNS perinatal pathology might be designed in presence of direct and non-direct criteria of CNS perinatal injuries, such as Doppler sonography, MRI.

*Л. А. Полякова, зав. неврологическим отд-м клиники ГП Харьковский НИИ ГТ и ПЗ; В. А. Капустник, д-р мед. наук, проф. каф. внутренних и профессиональных болезней ХГМУ*

Государственное предприятие Харьковский научно-исследовательский институт гигиены труда и профессиональных заболеваний;  
Государственный медицинский университет, г. Харьков

## ВЕГЕТОСЕНСОРНАЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Одной из актуальных проблем клинической неврологии являются заболевания периферической нервной системы, занимающие первое место в структуре неврологической патологии [1, 2]. Среди них большое социально-экономическое значение имеют поражения периферической нервной системы, такие как полиневропатии нижних, и особенно верхних конечностей. С учетом сегодняшних представлений полиневропатии могут быть следствием разнообразных этиологических факторов — генетических, метаболических, токсических, воспалительных, травматических. Кроме того, в развитии полиневропатий важную роль играет длительное воздействие неблагоприятных производственных факторов (общая и локальная вибрация, статическое и динамическое мышечное напряжение) и неблагоприятные метеофакторы.

У лиц, длительное время работающих в контакте с вибрацией, со временем развивается вибрационная болезнь (ВБ), одним из основных синдромов которой является вегетативно-сенсорная полиневропатия (ВСП).

Клинически ВСП проявляется болями и парестезиями в руках, повышенной чувствительностью рук к холоду (побеление и посинение пальцев рук), ощущениями «ползания мурашек» и слабостью в руках, повышенной утомляемостью.

При объективном осмотре выявляются мышечные гипотрофии, снижение мышечной силы и тонуса, гипорефлексия, гипостезии по полиневритическому типу, иногда даже наблюдаются парезы верхних конечностей.

По мере прогрессирования заболевания поражается опорно-двигательный аппарат, преимущественно верхних конечностей. У больных развиваются плечелопаточные периартрозы, миофиброзы надлопаточных мышц, деформирующий остеоартроз локтевых, лучезапястных суставов и мелких суставов кистей со значительными нарушениями функции верхних конечностей. ВСП также сопровождается вегетативно-трофическими нарушениями на кистях. Кисти становятся бледными или цианотичными на вид; наблюдается пастозность пальцев рук, гипотермия, гипергидроз или гиперкератоз ладоней; имеет место сглаженность кожного пальцевого рисунка, ломкость ногтей, трещины околоногтевых валиков, симптом «белого пятна».

В механизме ВСП при ВБ участвует патологический симптомокомплекс, вызывающий дисфункцию центральных (в основном на стволово-спинальном уровне) и периферических звеньев вегетативной регуляции. Расстройство функций сетевидной формации способствует нарушению вегетативной регуляции периферических сосудов, а также изменению функционирования кожной чувствительности (неустойчивость локализации, граници и степени выраженности нарушений поверхностных видов чувствительности, особенно болевой и температурной).

В основе вегетативных расстройств при ВСП у больных ВБ лежат сложные нейрогуморальные и нервно-рефлекторные изменения. В патологическом процессе принимают участие как сегментарные, так и надсегментарные отделы вегетативной нервной системы, что видимо, и обуславливает полиморфность вегетативных проявлений. Являясь сильным раздражителем, вибрация оказывает общебиологическое действие на все клетки, ткани и органы, приводя к избыточному напряжению симпатико-адреналовой системы, нарушению обмена катехоламинов не только на церебральном уровне, но и на уровне рецепторного аппарата. Длительное воздействие вибрации приводит к нарушению иннервации периферических сосудов, изменению их адренергической реактивности. Возникает повышенная возбудимость  $\alpha_1$ -адренорецепторов (которые инициируют вазоконстрикцию преимущественно как терморегуляторную реакцию) и депрессия  $\beta_2$ -адренорецепторов (обеспечивающих вазодилатацию). Это вызывает избыточную чувствительность тканей к нейротрансмиттерам, что и лежит в основе нарушения вегетативно-сосудистой и вегетативно-трофической регуляции, прежде всего, на периферическом уровне. Микроциркуляторные расстройства играют существенную роль в развитии нейродистрофических процессов [2, 3, 4, 10, 13].

По нашим данным, затрудняет микроциркуляцию при ВБ также диск-сферическая трансформация эритроцита. Нами установлено, что у больных ВБ I степени тяжести количество эритроцитов увеличивается до 2,8 %, при II степени тяжести заболевания в морфоэритрограммах на фоне раздутых дисков прогрессивно увеличивается количество куполообразных форм эритроцитов — стоматоцитов. Эритроциты утрачивают свои агрегационные свойства, заметно увеличивается количество сферозооцитов (до 4,6 %). Пластичность таких красных кровяных телец снижается, и движение трансформированных эритроцитов через капилляры замедляется [7, 9].

В патогенезе вегетативно-сенсорной полиневропатии при ВБ определенное место отводят также оксидативному стрессу, реперфузионной ишемии в результате специфических изменений капилляров (*vasa nervorum*) периферических нервов и дисфункции нервных волокон в результате повреждения структуры и функции аксонов и клеток Шванна.

Проведенное нами исследование скорости образования одного из конечных продуктов ПОЛ — малонового диальдегида — у больных ВБ показало более высокий уровень его содержания в эритроцитах (температура прироста 30 %,  $p < 0,001$ ); одновременно компенсаторно повышается активность ферментов глутатионовой антиоксидантной системы эритроцитов: глутатионпероксидазы (температура прироста 17 %) и, особенно, глутатионредуктазы (температура прироста 110 %,  $p < 0,001$ ).

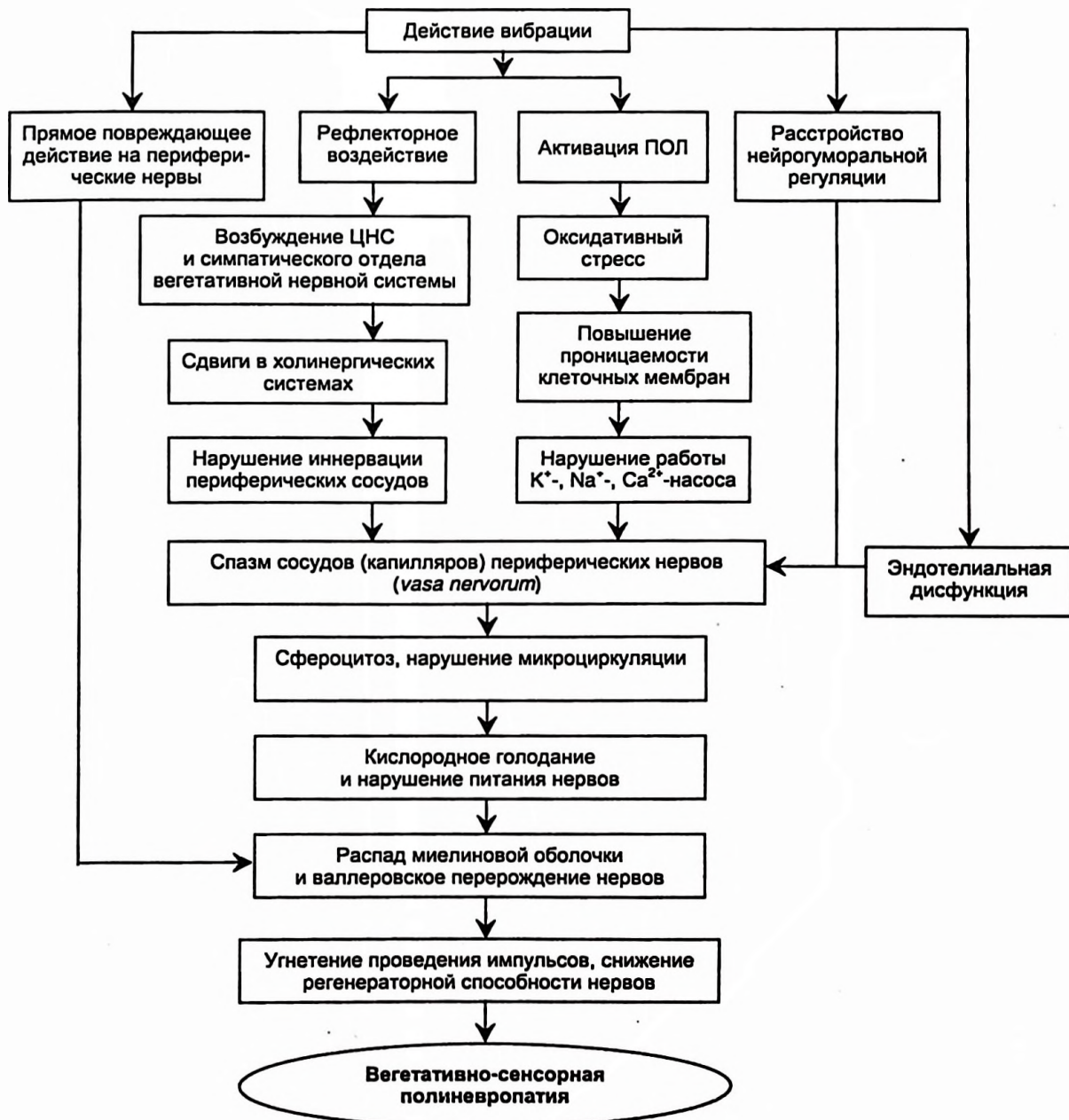
Оксидативный стресс приводит к повышению проницаемости клеточных мембран и нарушению работы  $K^+$ -,  $Na^+$ -,  $Ca^{2+}$ -,  $Mg^{2+}$ -насоса, что сопровождается избыточным внутриклеточным накоплением  $Ca^{2+}$ . По нашим данным, у больных ВБ более чем в три раза возрастает уровень накопления  $Ca^{2+}$  в эритроцитах в сравнении со здоровыми лицами [7, 8]. Это обуславливает сужение кровеносных сосудов и развитие выраженной вазоконстрикции. Оксидативный стресс, инициируемый избыточным внутриклеточным накоплением кальция, играет важную роль в возникновении и формировании периферической дистальной невропатии [1, 3, 5, 11].

Сегодня большой интерес вызывает вопрос об участии в развитии вазоспастических реакций при ВБ эндотелия сосудов. У больных ВБ нарушается баланс сосудорасширяющих и сосудосуживающих факторов, вырабатываемых сосудистой стенкой, что получило название эндотелиальной дисфункции. Происходит увеличение выработки эндотелина 1, ангиотензина II, угнетение NO-синтазы, продукции простагландина  $I_2$ .

что способствует развитию вазоконстрикции и артериовенозного шунтирования. В результате уменьшаются кровоток и насыщение эндоневральной ткани кислородом. Имеет место утолщение базальной мембраны, что усугубляет ишемию и приводит к дисфункции нервов с угнетением проведения импульса и снижением их способности к регенерации. О развитии эндотелиальной дисфункции у больных ВБ свидетельствует проведенное нами измерение диаметра плечевой и лучевой артерий и оценка скоростных и спектральных характеристик локального кровотока с помощью дуплексного сканирования сосудов верхней конечности у данных больных на ультразвуковом сканере. Это исследование показало уменьшение конечной систолической и диастолической скорости, внутреннего диаметра плечевой и лучевой артерий, увеличение величины комплекса «интима + медиа» и отношения величины комплекса «интима + медиа» к диаметру сосуда [12].

Основные звенья развития полиневропатии у больных ВБ представлены на схеме.

Механизм развития полиневропатии при вибрационной болезни



В діагностиці вегетативно-сенсорної поліневропатії у больних ВБ використовуються такі методи, як альгезіометрія, холодова проба з електротермометрією, динамометрія, реовазографія, електромиографія, доплерографічне дослідження судів верхніх кінцівок.

Лікування поліневропатії у больних ВБ направлено перш за все, на ліквідацію її причини: усунення шкідливого виробничого фактора — впливу вібрації. Для покращення мікроциркуляції та об'єму речовин в нервовій і м'язовій тканині призначають препарати нікотинової кислоти, антагоністи кальцію, пентоксифілін, пентилін, вітаміни групи В, препарати калію. В зв'язі з підвищенням активності медіаторів симпатическої нервової системи в організмі больних ВБ, для лікування вегетативно-сенсорної невропатії використовують спазмолітики, симпатолітики (папаверин, платифілін, но-шпа) і нестероїдні протизапальні препарати (диклофенак, моваліс, нимесулід). Препаратами, передбачаючими токсичне впливання вільних радикалів на ендотелій судів, замедляючими розвиток мікроангіопатії *vasa nervorum*, гальмуючими метаболічні пошкодження в периферических нервах, являються антиоксиданти (вітамін Е, вітамін С,  $\alpha$ -ліпоєва кислота — берлітін, полівітаміни).

В разі ускладнення ВСП дисциркуляторної енцефалопатією, артеріальною гіпертензією, атеросклеротическим ураженням церебральних судів в комплекс терапевтических заходів включають засоби, покращуючі нервову провідність (прозерин, галантамін), кавінтон, церебролізин, інстенон, серміон, ноотропні препарати. Активно використовують масаж шийно-плечевого пояса, сугавов верхніх кінцівок, кистей рук; проведення фізіотерапевтических процедур на верхні кінцівки: електрофорез з новокаїном, баралгіном, УВЧ на сугави рук, магнітотерапія, електросон, лазеротерапія, ІРТ, ЛФК, лікувальні ванночки для рук.

Для закріплення результатів лікування показано раціональне трудоустроїство больних, динаміческе спостереження невролога і терапевта, санаторно-курортне лікування (в умовах південного берега Криму).

*Л. А. Полякова, В. А. Капустник*

#### **Вегетосенсорна поліневропатія у хворих на вібраційну хворобу**

*Державне підприємство Харківський науково-дослідний інститут гігієни праці та професійних хвороб, Харківський державний медичний університет, м. Харків*

Наведені дані про клінічні особливості перебігу вегетосенсорної поліневропатії у хворих на вібраційну хворобу. Розглядаються можливі механізми її розвитку, зокрема, активізація процесів перекисного окислення ліпідів із розвитком оксидативного стресу, тканинна гіпоксія у дистальних відділах нервів, ураження сульфгідрильних груп білків, порушення проникності клітинних мембран, ендотеліальна дисфункція тощо. Графічно відбиті основні ланки розвитку поліневропатії при вібраційній хворобі, акцентується увага на ролі порушень судинної регуляції у розвитку поліневропатического синдрому. Розглядаються основні методи діагностики та лікування вегетосенсорної поліневропатії у хворих на вібраційну хворобу.

#### **Список літератури**

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей в двух томах / Под ред. Н. Н. Яхно и Д. Р. Штульмана. — М.: Медицина, 2001. — Т. 1. — 744 с.
2. Вегетативные расстройства / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Мед. информ. агентство, 2000. — 752 с.
3. Віничук С. М., Дубенко Є. Г., Мачерет Є. Л. та ін. Нервові хвороби / За ред. С. М. Віничука, Є. Г. Дубенка. — К.: Здоров'я, 2001. 696 с.
4. Гехт Б. М., Меркулова Д. М. Практические аспекты клиники и лечения полиневропатий // Неврологический журнал. — 1997. — № 2. — С. 4–9.
5. Ефимов А., Скробонская Н., Зуева Н. Диабетическая невропатия // Ліки України. — 2005. — № 3. — С. 21–25.
6. Жиронкина Н. П. Полиневропатии // Международный медицинский журнал. — 1998. — № 2. — С. 60–63.
7. Капустник В. А. Клінічні, патогенетичні і терапевтичні аспекти сучасного перебігу вібраційної хвороби як патології клітинних мембран: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харків, 1999. — 33 с.
8. Капустник В. А. Поражение сосудов при вибрационной болезни // Международный медицинский журнал. — 1998. — Т. 4, № 4. — С. 24–26.
9. Капустник В. А., Кулешова Л. Г. Вивчення морфоеритрограм периферического кровообігу хворих вібраційною хворобою // Актуальні проблеми сучасної медицини: Тез. докл. конф., присвяченій 190-річчю заснування Харк. держ. мед. університету. — Харків: ХДМУ, 1995. — С. 165–166.
10. Некоторые современные аспекты патогенеза вибрационной болезни / В. Г. Артамонова, Е. Б. Колесов, Л. В. Кускова, О. В. Швалев // Медицина труда и промышленная экология. — 1999. — № 2. — С. 1–4.
11. Подчуфарова Е. В. Клиника, отдельные аспекты патогенеза, диагностики и лечения иммуноопосредованных, дисметаболических и наследственных полиневропатий (по материалам Journal of Neurology, 2001–2002 гг.) // Неврологический журнал. — 2003. — № 6. — С. 50–58.
12. Полякова Л. А., Капустник В. А., Дорошенко А. Д. Дисфункция эндотелия в структурно-функциональной перестройке сосудистого русла у больных вибрационной болезнью // Гигиеническая наука и практика в решении вопросов обеспечения санитарно-гигиенических условий населения центральных районов России: Науч. тр. Федерального научного центра гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана. — Липецк, 2003. — Вып. 8. — С. 367–368.
13. Профессиональные заболевания / Н. Ф. Измеров, А. М. Монаенкова, В. Г. Артамонова и др.: Под ред. Н. Ф. Измерова. — М.: Медицина, 1996. — В 2 т.: Т. 2. — 480 с.

*Надійшла до редакції 09.08.2005 р.*

*L. A. Poliakova, V. A. Kapustnik*

#### **Vegetosensory polyneuropathy in patients with vibration disease**

*State Establishment Kharkiv Scientific-Research Institute of Labour Hygiene and Occupational Diseases, Kharkiv State Medical University, Kharkiv*

The data about clinical peculiarities of course of vegetosensory polyneuropathy in patients with vibration disease is presented. Possible mechanisms of its development are considered, particularly the activation of processes of lipid peroxidation while oxidative stress development, tissue hypoxia in distal parts of nerves, sulfhydryl groups of proteins injury, disturbances in cellular membranes permeability, endothelial dysfunction, etc. Graphically main elements of polyneuropathy development in vibrational disease are reproduced, the role of disturbances in vascular regulation in the development of polyneuropathy syndrome is pointed out. Main diagnosis and treatment methods for vegetosensory polyneuropathy in patients with vibrational disease are considered.

Л. П. Терещенко

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

## ДИНАМИКА ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ

Вегетативные нарушения занимают значительное место в структуре хронических сосудистых нарушений нервной системы.

Имеется значительное количество работ, посвященных изучению вегетативных нарушений у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью [1-5]. Наименее изученными у данной группы больных являются механизмы коррекции вегетативных нарушений, что не позволяет должным образом обеспечить лечебные мероприятия, повышающие терапевтическую эффективность [6-10].

В связи с этим целью настоящей работы является изучение эффективности и механизмов действия иглорефлексотерапии (ИРТ) на динамику вегетативных нарушений у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью.

Для решения поставленных задач использовалась комплексная оценка вегетативного статуса, рекомендуемая А. М. Вейном [1].

Исследование эффективности и механизмов лечебного действия иглорефлексотерапии больных с цереброваскулярной недостаточностью проводилось в 2 этапа. На первом этапе проводилась клинико-физиологическая оценка сегментарной иглорефлексотерапии с вовлечением в лечебный процесс точек шейно-воротниковой зоны в проекции шейно-грудных симпатических ганглиев. В работе обследовано 147 больных, из них 84 больных с начальными проявлениями нарушений кровообращения мозга (НПНКМ), 63 — с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ). Основным фоновым заболеванием у всех больных была артериальная гипертензия, у 75 больных (51 %) — сочетание артериальной гипертензии с церебральным атеросклерозом. На втором этапе исследовалась эффективность и механизмы лечебного действия ИРТ, включавшей воздействия на все отделы вегетативной нервной системы, а также другие регуляторные образования (интегральная иглорефлексотерапия). Эту группу составили 203 больных, из них 43 — с НПНКМ, 49 — с ДЭ I ст., 56 — с ДЭ II ст. и 55 — с СВД.

Группу контроля составили 45 больных, получавших комплексное лечение без применения ИРТ. Исследование проводилось двойным слепым методом.

Вегетативные нарушения были присущи и больным с СВД, и больным с хронической цереброваскулярной недостаточностью, однако механизмы этих нарушений были различны. Если у больных с СВД преобладали «функциональные» надсегментарные вегета-

тивные расстройства, то у больных с ДЭ I и II ст. в основе вегетативных нарушений лежат морфологические изменения периферической вегетативной нервной системы. Данная закономерность представлена на рисунке, на котором показано, как по мере прогрессирования хронической цереброваскулярной недостаточности выраженность надсегментарных вегетативных нарушений в баллах снижается, а количество случаев поражения периферической нервной системы растет.

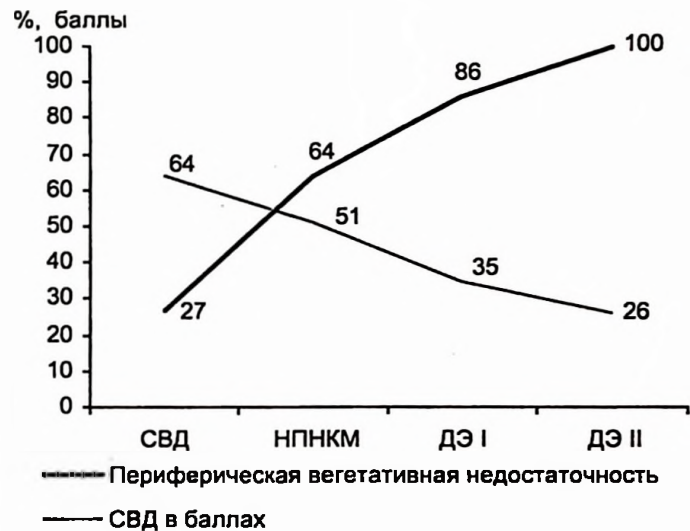


Рис. Выраженность надсегментарных вегетативных расстройств (в баллах) и количество случаев поражения периферической вегетативной нервной системы (в %) у больных с СВД, НПНКМ, ДЭ I и II степени

Точка пересечения «функциональной» и «органической» линий этого графика находится примерно на уровне НПНКМ, что соответствует клиническим наблюдениям, так как именно при этом симптомокомплексе наблюдаются яркие сегментарные вегетативные расстройства, являющиеся как бы пограничным состоянием между надсегментарными и периферическими вегетативными нарушениями.

Комплексное лечение было идентичным во всех группах. ИРТ проводилась ежедневно, время экспозиции игл было 30-40 минут, количество процедур 10.

Клиническая эффективность комплексного лечения с применением сегментарной и интегральной ИРТ и без неё представлена в таблице.

Таблица

Терапевтический эффект	СВД			НПНКМ			ДЭ I			ДЭ II		
	интегр. ИРТ	сегмент. ИРТ	без ИРТ	интегр. ИРТ	сегмент.	без ИРТ	интегр. ИРТ	сегмент. ИРТ	без ИРТ	интегр. ИРТ	сегмент. ИРТ	без ИРТ
Хороший	89,5*	77,7	66,7	93,3*	85,7*	64,3	82,3*	75,0	62,5	78,9*	66,7	52,6
Удовлетворительный	10,5	16,7	22,2	6,7	14,3	21,4	17,7	18,7	25,0	15,8	22,2	26,3
Неудовлетворительный	0	5,6	11,1	0	0	14,3	0	6,3	12,5	5,8	11,1	21,1

Примечание: \* — < 0,05 достоверность отличий показателей контрольной группы.

Наибольшее количество больных, выписавшихся с хорошим терапевтическим эффектом, отмечено при применении *интегральной* ИРТ. У больных с психо-вегетативным синдромом это выражалось в существенном изменении вегетативных показателей в сторону ваготонии, значительном уменьшении головных болей, повышении качества жизни. Больные с НПНКМ также переносили процедуры хорошо. У них регистрировался значительный гипотензивный эффект, снижение головных болей, головокружений, улучшение памяти и внимания, отмечался существенный положительный сдвиг вегетативных показателей пульсоинтервалограммы и показателей тестов на периферическую вегетативную недостаточность. Нарушение качества жизни при этом уменьшалось. У больных с ДЭ I ст. отмечалось достоверное понижение АД в конце курса лечения, снижение интенсивности головных болей, головокружений, шума в ушах и голове; продуктивность памяти и внимания возросли; существенно снизилась выраженность вегетативной недостаточности; увеличились показатели качества жизни. Результаты применения ИРТ в группе больных с ДЭ II ст. были наименее значительными, тем не менее, они существенно превышали аналогичные показатели больных группы, где ИРТ не проводилась. При применении интегральной ИРТ отмечалось существенное понижение АД, интенсивности головных болей, головокружений, шума в ушах и голове, повышенной утомляемости. Значительно возросли продуктивная память и внимание, вариабельность сердечного ритма, показатели качества жизни, уменьшились показатели периферической вегетативной недостаточности.

При использовании *сегментарной* ИРТ достоверное повышение клинической эффективности лечения по сравнению с контрольной группой отмечалось только у больных НПНКМ. У этих больных в целом отмечалась хорошая переносимость процедур, существенный гипотензивный эффект, уменьшение головных болей, головокружения, шума в ушах, повышенной утомляемости. Выявлялось существенное улучшение памяти и внимания, изменение вегетативных показателей в сторону ваготонии, уменьшение выраженности периферической вегетативной недостаточности. У больных с СВД, ДЭ I и II степени эффективность сегментарной ИРТ не имела существенных отличий от группы контроля. В группе больных с СВД отмечалась непереносимость процедур у 3 больных, с ДЭ I ст. — в одном случае также фиксировалось ухудшение состояния при проведении сегментарной ИРТ. Изменение вегетологических показателей в первой группе было не столь выраженным, как у больных второй группы.

Клиническое наблюдение показало, что эффективность иглорефлексотерапии ассоциируется, прежде всего, с изменением вегетативных показателей в процессе лечения. Это позволяет утверждать, что главным саногенетическим механизмом ИРТ является ее вегетотропное действие, адекватное уровню поражения вегетативных расстройств.

Таким образом, наличие вегетативных нарушений является одним из факторов риска, обуславливающих прогрессивность течения дисциркуляторных энцефалопатий. Полученные данные необходимо учитывать при организации лечебного процесса у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью.

В системе немедикаментозного лечения цереброваскулярной недостаточности наиболее эффективна интегральная ИРТ. Ее применение повышает эффективность лечения больных с психо-вегетативным синдромом, начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатией I–II ст. в среднем на 25 % по сравнению с группой контроля. Использование сегментарной ИРТ у больных с НПНКМ повышает эффективность лечения на 21 % по сравнению с группой контроля.

#### Список литературы

1. Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы. — М.: Медицина, 1991. — 624.
2. Вейн А. М., Данилов А. Б. Сегментарная вегетативная регуляция при психо-вегетативных расстройствах // Журнал невропатол. и психиатр. — 2004. — № 5. — С. 3–5.
3. Волошин П. В., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — М.: Знание, 1999. — 555 с.
4. Скоромец В. В. Вопросы патологии нервной системы. — Кишинев, 1996. — 470 с.
5. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 1998. — 752 с.
6. Романова В. М. Роль вегетативных структур и позвоночника в формировании различных заболеваний // Вертебрология. — 1998. — Т. 5. № 1. — С. 84–89.
7. Ноздрачев А. Д. Физиология вегетативной нервной системы. — Л.: Медицина, 1988 — 296 с.
8. Портнов Ф. Г. Электропунктурная рефлексотерапия. — Рига: Знание, 1987. — 352 с.
9. Самосюк И. З., Лысенюк В. П. Акупунктура. Энциклопедия. — К.: Украинская энциклопедия; М.: А.С.Т.-Пресс, 1994. — С. 541.
10. Василенко А. М. Акупунктура и рефлексотерапия: эволюция методологии и теории. — Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1998. — 110 с.

Надійшла до редакції 02.08.2005 р.

*Л. П. Терещенко*

#### Динаміка вегетативних порушень у хворих із хронічною цереброваскулярною недостатністю в комплексному лікуванні з застосуванням голкорексфлексотерапії Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків

Наявність вегетативних порушень є одним із факторів ризику, які обумовлюють прогресивність перебігу дисциркуляторних энцефалопатій. У системі немедикаментозної профілактики цереброваскулярної недостатності найбільш ефективною є голкорексфлексотерапія. Її застосування підвищує ефективність лікування.

*L. P. Tereshchenko*

#### The dynamics of vegetative disorders at the patients with chronic cerebrovascular insufficiency in complex treatment with the help of acupuncture Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine, Kharkiv

The presence of vegetative disorders is one of the risk factors causing the progredient current of dyscirculatory encephalopathies. In system of none-medicament preventive maintenance of cerebrovascular insufficiency the most effective is acupuncture. Its application raises the efficiency of treatment.

С. І. Шкробот, І. І. Гара, О. Ю. Бударна, Н. Р. Сохор, М. Я. Фурдела  
Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського

## ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ОСТЕОДЕФІЦИТНИХ ЗМІН У ХВОРИХ З НЕВРОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Остеопороз (ОП) як найпоширеніше метаболічне захворювання скелету людини спостерігається у чоловіків Південного та жінок Західного регіонів, часто зростає з віком, більше виражений у сільських мешканців [1]. Поширеність захворювання, дебют у молодому та середньому віці, високий ризик розвитку ускладнень вимагають поповнення та удосконалення знань про будову та фізіологію кісткової тканини, ранні клінічні прояви ОП, фактори ризику хвороби, адекватні методи діагностики та терапії, які нададуть можливість попередити розвиток ускладнень та покращити якість життя пацієнтів [2]. Географічне розташування Тернопільської області у Західному регіоні, переважання сільського населення, наявність на території області районів з підвищеним рівнем радіації, належність до ендемічної зони по розсіяному склерозу визначило мету нашої роботи: дослідити особливості остеодefіцитних змін у хворих на неврологічні захворювання, виділити фактори ризику розвитку вторинного ОП у цієї категорії хворих та вплив на перебіг окремих нозологічних форм.

За 2000–2003 роки під нашим спостереженням були хворі з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу (НП ПОХ) — 60, розсіяним склерозом (РС) — 54 та ліквідатори наслідків аварії на Чорнобильській атомній електростанції (ЛНА на ЧАЕС) з вегетативною дисфункцією — 38, які перебували на стаціонарному лікуванні у клініці нервових хвороб Тернопільської обласної клінічної психоневрологічної лікарні.

Проведено клініко-неврологічне обстеження з використанням таблиць опитування пацієнтів з вегетативною дисфункцією, визначення індексу Кердо та ортостатичної проби. Діагноз ПОХ підтверджували рентгенографією поперекового відділу хребта у 2-х проекціях (прямій і боковій), спинальною комп'ютерною томографією. Розсіяний склероз діагностували за критеріями Poser С., клінічна оцінка функціонального стану провідникових систем базувалась на даних шкали FS G. F. Kurtzke. Мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) поперекових хребців та стегнової кістки досліджували методом двохфотонної рентгенівської абсорбціометрії на денситометрі DPX-A фірми «Lupaг Corporation» (США). Контролем МЩКТ поперекового відділу хребта була реферативна база фірми. Стан МЩКТ оцінювали за критеріями ВООЗ у ділянці дослідження L<sub>1</sub> — L<sub>4</sub>, зниженням МЩКТ вважали зменшення кісткової щільності понад 10 % від реферативної норми. Статистичну обробку цифрового матеріалу виконували за допомогою прикладної програми Excel математичних електронних таблиць. Оцінку достовірності здійснювали з допомогою критерію Стьюдента за показником *p*. Різниця вважалась достовірною при значенні *p* < 0,05.

**Фактори ризику виникнення остеодefіцитних змін у ліквідаторів аварії на ЧАЕС з вегетативною дисфункцією.** У групі ліквідаторів аварії на ЧАЕС було 27 чоловіків і 11 жінок, віком від 16 до 55 років (середній вік 42 ± 0,8 роки), які перебували у зоні радіаційного забруднення від 1 до 5,5 місяців, отримали дозу радіації від 3 до 22 бер. У всіх хворих було

діагностовано вегетативну дисфункцію за допомогою розроблених опитувальних таблиць. Клінічно у 7 хворих (18 %) діагностовано ВСД, у 27 (71 %) — ДЕ II ст., у 25 (66 %) — церебральна патологія комбінувалась з полінейропатією, вегетативно-сенсорною формою. У 22 (58 %) пацієнтів діагностовано супутню патологію: захворювання шлунково-кишкового тракту (18), еутиреоїдний зоб (4), подагричний поліартрит (1), хронічний бронхіт (1).

За даними денситометричного обстеження остеодefіцитні зміни у вигляді остеопенії різного ступеня та ОП було виявлено у 19 (50 %) обстежених. Були проаналізовані параметри МЩКТ в залежності від віку, отриманої дози опромінення, статі, важкості захворювання та наявності супутньої патології.

Аналіз результатів денситометрії за віковим критерієм виявив, що кісткова тканина молодих людей більш чутлива до іонізуючого опромінення і відповідає на його вплив розвитком остеопенії й остеопорозу з тенденцією до зростання від L<sub>1</sub> до L<sub>4</sub>. У пацієнтів з малою дозою опромінення були вражені остеопенією переважно усі чотири хребці поперекового відділу, при цьому у 2-х (33 %) були явища ОП, при дозі опромінення 6–10 бер та більше 10 бер остеопенія II ступеня найбільша у хребцях L<sub>1</sub> та L<sub>2</sub>. Супутня патологія поглиблює та прискорює процес втрати МЩКТ, який викликаний віковими змінами. Важкий кризовий перебіг основного захворювання збільшує ризик розвитку остеопенії та ОП поперекових хребців та стегнової кістки (причому більше — стегнової кістки), а з віком зростає руйнівний вплив на кісткову тканину перманентних вегетативних порушень (табл. 1).

Аналіз показників в залежності від статі виявив, що у чоловіків кількість випадків остеопенії у хребцях L<sub>1</sub> — L<sub>4</sub> становила 56 % (15 хворих), у жінок лише 37 % (4 хворих). При цьому у жінок переважали II та III ступінь остеопенії, яка не корелювала із супутньою патологією і чітко залежала від отриманої дози радіації (до 6 бер), віку (після 40 років) та важкості перебігу основного захворювання (табл. 2). У решті представниць жіночої статі при діагностованій клінічно вегетативній дисфункції різного ступеня важкості та наявності супутньої патології показники МЩКТ були в межах норми з тенденцією до остеосклерозу.

Таблиця 1

Зміни мінеральної щільності хребців  
у хворих ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС  
в залежності від клінічного варіанту, %

Мінеральна щільність хребців	Клінічний варіант			
	Важкий перебіг	Відсутність кризів	Наявність супутньої патології	Відсутність супутньої патології
Нормальна МЩКТ	21,1	23,6	26,3	18,4
Остеопенія	26,3	15,8	15,8	15,8
Остеопороз	5,3	0	5,3	2,6
Підвищена МЩКТ	5,3	2,6	13,2	2,6

Показники BMD, Young Adult, T в поперековому відділі хребта у хворих ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС в залежності від статі

Показник	Стать	L <sub>1</sub>	L <sub>2</sub>	L <sub>3</sub>	L <sub>4</sub>
BMD, г/см <sup>2</sup>	Чоловіки	0,945 ± 0,0529	1,000 ± 0,0809	1,002 ± 0,0820	1,112 ± 0,0518
	Жінки	0,888 ± 0,0773	0,911 ± 0,0818	0,977 ± 0,0813	1,002 ± 0,0665
Young Adult, %	Чоловіки	81,53 ± 4,50	81,08 ± 6,13	81,06 ± 6,59	80,67 ± 4,12
	Жінки	78,00 ± 6,56	75,04 ± 6,32	81,81 ± 6,28	82,75 ± 5,32
T	Чоловіки	-1,773 ± 0,435	-1,953 ± 0,625	-1,970 ± 0,708	-1,978 ± 0,423
	Жінки	-2,100 ± 0,600	-2,571 ± 0,703	-2,150 ± 0,702	-1,750 ± 0,532

**Клінічна симптоматика та стан мінеральної щільності кісткової тканини у хворих з НП ПОХ.** Під спостереженням було 60 хворих з НП ПОХ віком від 18 до 68 років, жінок — 33 (55 %), чоловіків — 27 (45 %), з тривалістю захворювання від одного місяця до 15 років та кількістю загострень від 1 до 10. Усі хворі були поділені на три групи за класифікацією захворювань периферичної нервової системи І. П. Антонова (1985 р.): з радикулопатією — 50 %, люмбоішіалгією — 43,3 %, корінцево-спинальними синдромами — 6,7 %. Основні денситометричні параметри аналізували за віковими групами (до 30 років, від 31 до 40 років, від 41 до 50 років, від 51 і старші), сторонами патологічного процесу. Отримані нами дані МЦКТ (табл. 3) свідчать про схильність пацієнтів з НП ПОХ до збереження або збільшення мінеральної щільності.

У пацієнтів трьох перших вікових груп усі показники BMD були більшими 1,0 г/см<sup>2</sup>. Встановлено достовірне зменшення МЦКТ у пацієнтів 41–50 років і старших порівняно з молодшими віковими групами. Отже, навіть на тлі підвищення МЦКТ у хворих з НП ПОХ відбувається втрата кісткової маси. У пацієнтів до 30 років перебіг НП ПОХ поєднувався з меншою МЦКТ, ніж у пацієнтів 31–40 років. У 84,5 % з них виявлялася остеопенія II–III ст. і ОП.

Переважання показників Young Adult більше 90 % підтверджує схильність кістки при ПОХ до нормальної або підвищеної МЦКТ. Втрата кісткової маси в старшій віковій групі складає 17 % порівняно з молодшою, при цьому до 50 років втрачається 9–11 % кісткової маси, після 50 років — 4–7 %. Відмічається поступове зниження МЦКТ після 31–40 років ( $p < 0,05$ ).

Проаналізовано показники денситометричного обстеження стегнової кістки на боці патологічного процесу, оскільки вона є проблемною в плані можливих переломів шийки стегна у старшому віці на тлі зниження МЦКТ у пацієнтів різного віку. В зонах шийки та трикутника Барда, де переважає губчаста кісткова тканина, відмічається достовірне зменшення МЦКТ у людей старших 50 років порівняно з пацієнтами 31–40 років, у тілі стегна виявлений високий рівень показників BMD (від 1,10 до 1,26 г/см<sup>2</sup>), що відповідає підвищеній мінеральній щільності. Тенденція до зниження є лише в осіб старших 50 років, але рівень МЦКТ залишається достатньо високим і кістка в цій ділянці залишається повноцінною. Загалом показники МЦКТ у стегнової кістці були в межах норми. Достовірна втрата відмічалася лише у пацієнтів, старших за 50 років, і складала в середньому 10–12 %, в той час, як у зоні шийки стегна ці зміни складають 19–20 %.

Показники BMD, Young Adult, T в поперековому відділі хребта у хворих з НП ПОХ в залежності від віку

Таблиця 3

Показник	Вікова група	L <sub>1</sub>	L <sub>2</sub>	L <sub>3</sub>	L <sub>4</sub>	L <sub>1</sub> –L <sub>4</sub>
BMD, г/см <sup>2</sup>	До 30 років	1,0641 ± 0,0041	1,1514 ± 0,0038	1,1392 ± 0,0036	1,1137 ± 0,0046	1,1135 ± 0,0036
	31–40	1,1512 ± 0,0026*	1,2173 ± 0,0029*	1,2314 ± 0,0027*	1,2171 ± 0,0030*	1,2115 ± 0,0013*
	41–50	1,0277 ± 0,0026*	1,09171 ± 0,0026*	1,1248 ± 0,0027*	1,1118 ± 0,0014	1,0931 ± 0,0027
	більше 50	0,8801 ± 0,0023**	0,9112 ± 0,0018**	0,9271 ± 0,0013**	0,9294 ± 0,0022**	0,9123 ± 0,0018**
Young Adult, %	До 30 років	92,00 ± 0,22	93,38 ± 0,31	92,88 ± 0,26	91,75 ± 0,37	91,88 ± 0,33
	31–40	100,70 ± 0,23	100,74 ± 0,32	101,81 ± 0,28	100,77 ± 0,24	101,15 ± 0,22
	41–50	89,53 ± 0,23*	90,22 ± 0,21*	89,5 ± 0,22*	91,31 ± 0,27*	91,36 ± 0,23*
	більше 50	84,35 ± 2,23**	85,43 ± 2,26**	86,45 ± 2,31**	87,71 ± 0,81**	86,25 ± 2,23**
T	До 30 років	-0,913 ± 0,001	-0,763 ± 0,001	-0,750 ± 0,002	-0,912 ± 0,003	-0,925 ± 0,001
	31–40	0,078 ± 0,002	0,007 ± 0,003	0,155 ± 0,002	0,074 ± 0,004	0,056 ± 0,003
	41–50	-0,981 ± 0,003*	-0,994 ± 0,002*	-0,681 ± 0,002*	-0,814 ± 0,002*	-0,881 ± 0,003*
	більше 50	-1,234 ± 0,230**	-1,721 ± 0,260**	-1,350 ± 0,221**	-1,862 ± 0,312**	-1,556 ± 0,264**

Примітка: \* — вірогідна відмінність порівняно з віковою групою до 30 років;  
\*\* — вірогідна відмінність порівняно з віковою групою 41–50 років

Проаналізовано показники МЩКТ стегнової кістки у пацієнтів із нейродистрофічним синдромом і без нього. Встановлено зниження МЩКТ у пацієнтів з коксартрозом. Показники BMD були в межах (0,688–1,040) г/см<sup>2</sup>, тоді як у хворих без нейродистрофічних змін — (0,963–1,244) г/см<sup>2</sup>. Показник T становив від –0,9 до –1,5, що відповідає остеопенії 1–2 ступеня, причому найбільше його зниження відмічено в ділянці шийки, трикутника Варда і трохантера.

Однак на фоні загальної тенденції до збереження кісткової маси серед обстежуваних виділяється група пацієнтів, показники кісткової тканини яких були в зоні остеопенії і ОП. За даними денситометрії виявлено нормальну МЩКТ — у 35 % хворих, остеопенію — у 21,7%, остеопороз — у 26,0 %, підвищену МЩКТ — у 18,3 %.

Нами проаналізовані можливі фактори ризику і особливості перебігу захворювання у хворих з ОП. Встановлена однакова частота ОП, як у чоловіків, так і у жінок. ОП виявлено у двох вікових категоріях: у хворих віком до 20 років з постійними поперековими болями і у пацієнтів віком після 45 років, тривалість захворювання була (8,2 ± 2,1) роки. Вік хворих з нормальною МЩКТ становив 35–45 років, тривалість захворювання — (2,8 ± 0,7) роки. У хворих з ОП попередньо відмічалось 4–5 загострень, а при нормальній МЩКТ — лише 1–2. Нами проаналізовано наявність переломів кісток у пацієнтів з різною МЩКТ в анамнезі. Виявлено 7 випадків переломів кісток різної локалізації: 5 з них у пацієнтів із ОП і остеопенією. Серед 8 пацієнток з ОП 4 були в постменопаузі. Ці хворі вказували, що перебіг НП ПОХ у них погіршився з настанням менопаузи. Патологію з боку шлунково-кишкового тракту виявлено лише у хворих з остеопенією. У 2 хворих з остеопорозом відмічався сколіоз II ст., яким вони страждали декілька років, причому їхні матері також хворіли на сколіоз. При явному ОП пацієнти скаржилися на оссалгії, що посилювалися в нічний час. Слід відмітити також випадки наявності характерної постави (виражений кіфоз в шийно-грудному відділі хребта, зниження росту хворих, так званий «карок» на

рівні 7-го шийного хребця) — виявлені нами у 3 пацієнток. ОП часто сполучався з вродженими вадами попереково-крижового відділу хребта, такими як *spina bifida*, сакралізація та люмбалізація, а також з нестабільністю і зміщенням хребців (у 5 випадках із 8).

**Фактори ризику виникнення остеопенії та остеопорозу у хворих на РС.** Під спостереженням перебували 54 хворих на РС, серед них 38 (70,4 %) жінок і 16 (29,6 %) чоловіків віком від 26 до 57 років. Тривалість захворювання у 12 (22 %) обстежуваних була до 5 років, у 25 (46 %) — від 5 до 10, у 17 (32 %) — більше 10 років. За клінічним перебігом у 26 (48 %) хворих відмічався ремітуюче-прогресуючий варіант РС, у 20 (37 %) прогресуюче-ремітуючий, у 3 (6 %) — ремітуючий, у 2 (4 %) — поступово-прогресуючий, у 3 (6 %) — прогресуючий. РС II–III ст. важкості діагностовано у 21 (39 %), IV–V ст. важкості — у 33 (61 %) пацієнтів. Ступінь інвалідизації за шкалою EDSS у 7 (13 %) хворих становила 3,0–3,5 бали, у 22 (41 %) — 4,0–4,5, у 18 (33 %) — 5,0–5,5, у 7 (13 %) — 6,0–6,5. Глюкокортикоїдну терапію отримували 32 (59 %) хворих, з яких 20 (37 %) — жінок і 12 (22 %) чоловіків.

За даними денситометричного обстеження остеопенію та ОП було виявлено у 35 (65 %) обстежених. Були проаналізовані параметри МЩКТ в залежності від віку, статі, важкості захворювання та прийому глюкокортикоїдів. Під час вивчення показників денситометричного обстеження в залежності від віку і статі виявлено достовірне зниження МЩКТ поперекових хребців у жінок в пременопаузі та менопаузі порівняно з цим показником у чоловіків і молодих жінок ( $p < 0,05$ ). У молодих жінок і чоловіків ці значення істотно не відрізнялись (табл. 4).

У залежності від важкості захворювання виявлено достовірне зниження показників МЩКТ у хворих із IV–V ст. важкості РС відносно пацієнтів із II–III ст. важкості (табл. 5).

Аналогічні зміни спостерігались в групі обстежуваних, що приймали глюкокортикоїди (табл. 6).

Таблиця 4

Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на розсіяний склероз у залежності від віку і статі

Хребець	Розподіл за віком і статтю	МЩКТ	T, %	Z, %
L <sub>1</sub>	жінки в пре- і менопаузі	0,868 ± 0,026**	76,500 ± 2,463**	30,333 ± 2,237**
	молоді жінки	1,024 ± 0,030	90,737 ± 2,557	91,895 ± 2,639
	чоловіки	1,039 ± 0,039	89,546 ± 3,388	91,546 ± 2,650
L <sub>2</sub>	жінки в пре- і менопаузі	0,961 ± 0,034**	79,667 ± 2,767**	83,333 ± 2,711**
	молоді жінки	1,146 ± 0,029	95,421 ± 2,449	96,684 ± 2,616
	чоловіки	1,119 ± 0,037	90,273 ± 3,066	92,546 ± 2,650
L <sub>3</sub>	жінки в пре- і менопаузі	0,991 ± 0,030**	82,250 ± 2,428**	85,917 ± 2,308**
	молоді жінки	1,213 ± 0,049	97,105 ± 2,587	98,211 ± 2,621
	чоловіки	1,135 ± 0,048	91,636 ± 3,834	93,364 ± 3,154
L <sub>4</sub>	жінки в пре- і менопаузі	0,988 ± 0,033**	81,833 ± 2,657**	85,750 ± 2,487**
	молоді жінки	1,117 ± 0,035	93,053 ± 2,954	94,158 ± 2,934
	чоловіки	1,092 ± 0,043	88,000 ± 3,498	89,091 ± 2,647

## Примітка:

\* — різниця достовірна між показниками в групі жінок в пре- і менопаузі і групі молодих жінок

\*\* — різниця достовірна між показниками в групі жінок в пре- і менопаузі і групі чоловіків

Таблиця 5

Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на розсіяний склероз у залежності від важкості захворювання

Хребець	Ступінь важкості	МЦКТ	T, %	Z, %
L <sub>1</sub>	IV-V	0,874 ± 0,072*	76,923 ± 2,305*	80,629 ± 2,089*
	II-III	1,052 ± 0,014	92,429 ± 1,312	93,786 ± 1,355
L <sub>2</sub>	IV-V	0,968 ± 0,032*	80,000 ± 2,567*	83,615 ± 2,510*
	II-III	1,165 ± 0,015	96,143 ± 1,321	97,500 ± 1,482
L <sub>3</sub>	IV-V	0,994 ± 0,027*	82,308 ± 2,234*	85,923 ± 2,123*
	II-III	1,171 ± 0,013	96,643 ± 1,072	98,000 ± 1,262
L <sub>4</sub>	IV-V	0,991 ± 0,030*	81,846 ± 2,444*	85,769 ± 2,288*
	II-III	1,136 ± 0,014	93,786 ± 1,129	95,143 ± 0,988

Примітка: \* — різниця між показниками достовірна.

Таблиця 6

Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на розсіяний склероз у залежності від прийому глюкокортикоїдів

Хре-бець	Метод лікування	МЦКТ	T, %	Z, %
L <sub>1</sub>	ГК +	1,098 ± 0,018*	74,600 ± 2,508*	78,700 ± 2,329*
	ГК -	1,047 ± 0,024	91,647 ± 2,002	93,235 ± 1,978
L <sub>2</sub>	ГК +	0,937 ± 0,036*	77,900 ± 2,911*	81,700 ± 2,887*
	ГК -	1,146 ± 0,022	94,706 ± 1,857	96,294 ± 1,863
L <sub>3</sub>	ГК +	0,973 ± 0,033*	80,900 ± 2,710*	84,800 ± 2,632*
	ГК -	1,154 ± 0,019	95,412 ± 1,602	96,882 ± 1,636
L <sub>4</sub>	ГК +	0,969 ± 0,037*	80,500 ± 3,019*	84,600 ± 2,853*
	ГК -	1,128 ± 0,025	93,235 ± 2,046	94,824 ± 1,984

Примітка: \* — різниця між показниками достовірна.

**Висновки**

До групи ризику у ЛНА на ЧАЕС слід віднести осіб чоловічої статі віком до 40 років та жіночої статі після 40 років, які отримали «малі» дози опромінення, захворювання у яких має важкий кризовий перебіг і ускладнене наявністю супутньої патології (переважно шлунково-кишкового тракту).

До факторів ризику виникнення ОП у хворих з НП ПОХ слід віднести такі: більша тривалість захворювання, дебют більшого синдрому, що не зникає поза загостренням, загострення без видимих причин, молодий вік, постменопауза, наявність стійкого сколіозу, компресійних переломів хребців та інших кісток скелету, вроджених аномалій попереково-крижової ділянки, захворювання шлунково-кишкового тракту.

Частота остеопенії та ОП (65 %) у хворих на РС дозволили виділити фактори ризику розвитку остеодefіциту: жінки в пре- і менопаузі, пацієнти із IV-V ст. важкості захворювання на РС та особи, що вживали глюкокортикоїди.

Усім хворим із вказаних груп ризику слід в обов'язковому порядку проводити скринінг-обстеження на денситометрі з метою раннього виявлення дефіциту МЦКТ та подальшої її адекватної корекції препаратами кальцію.

**Список літератури**

1. Поворознюк В. В. Остеопороз в Україні: медико-соціально-проблеми та шляхи їх вирішення // Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика та лікування: Матер. І Української наук.-практ. конференції (Київ, грудень 1995 р.). — К.: Інститут геронтології АМН України, 1995. — С. 3-6.
2. Антонов І. П. Патогенез і діагностика остеохондроза позвоночника і його неврологічних проявлень: состояние проблемы и перспективы изучения // Журнал невропатол. і психіатр.— 1986.— Т. 86, № 4.— С. 481-488.
3. Колісник П. Ф. Зміни хребців при остеопорозі як причини неврологічної симптоматики // Проблеми остеології.— 2000.— Т. 3, № 1.— С. 99.
4. Risk factor for hip fracture in white women / Cummings S. R., Nevitt M. C., Browner W. S. et al. // Ibid.— 1995.— Vol. 332, № 12.— P. 767-773.
5. Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика і лікування / АМН України: Под ред. Н. А. Коржа, В. В. Поворознюка, Н. В. Дедука, І. А. Зупанца.— Харьков: Золотые страницы, 2002.— 648 с.
6. Завалишин І. А., Жученко Т. Д. і др. Современные представления о патогенезе и лечении рассеянного склероза // Медицинская помощь.— 2001.— № 3.— С. 30-34.
7. Т. Е. Шмидт. Терапия рассеянного склероза. Ричард А. Радик и Дональд Е. Гудкин // Неврологический журнал.— 2001.— № 2.— С. 47-57.

Надійшла до редакції 29.07.2005 р.

*С. І. Шкробот, І. І. Гара, О. Ю. Бударна, Н. Р. Сохор, М. Я. Фурдела*

**Факторы риска развития остеодefіцитных изменений у больных с неврологической патологией**

*Тернопольская государственная медицинская академия им. И. Я. Горбачевского, г. Тернополь*

Работа посвящена изучению особенностей остеодefіцитных изменений у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза, рассеянного склероза и ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС с вегетативной дисфункцией. Анализ полученных результатов позволил выделить факторы риска вторичного остеопороза у этой категории больных и их влияние на течение указанных неврологических заболеваний.

*S. I. Schkrobot, I. I. Hara, O. Yu. Budarna, N. R. Sochor, M. Ya. Furdela*

**Risk factors for development osteodefіcit changes in neurology patients**

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

Authors study osteodefіcit changes in neurology patients with neurologic complications of osteochondrosis, multiple sclerosis and vegetative dysfunction after accident on CHAES. Results analyze help to indicate the risk factors of secondary osteodefіcit in neurology patients and there exert influence on the clinical picture of those neurology diseases.

УДК: 616.89

**Є. Г. Гриневич**, канд. мед. наук, зав. сектором психолого-психіатричних проблем надзвичайних ситуацій, техногенних аварій та катастроф Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України;

**І. В. Лінський**, д-р мед. наук, зав. відділом профілактики та лікування наркоманій

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

## ПОШИРЕНІСТЬ ПСИХОПАТОЛОГІЇ І ЧАСТОТА АНТРОПОГЕННИХ КАТАСТРОФ В ОБЛАСТЯХ УКРАЇНИ

Предметом психіатрії катастроф є психічні і поведінкові розлади, що виникають внаслідок надзвичайних подій. Домінуючий в цій галузі психіатрії апостеріорний підхід дозволяє вибудувати систему надання допомоги жертвам катастрофічних подій і, таким чином, сприяти збереженню або відновленню їхнього психічного здоров'я, але він не дозволяє прогнозувати нові катастрофи і, відповідно, нічого не може дати для їхнього попередження. Однак, створене людиною техногенне середовище постійно ускладнюється. Резерв надійності, що може бути забезпечений за рахунок вдосконалення самих технічних систем або в межах компетенції інженерної психології, все частіше виявляється недостатнім для забезпечення потреб техносфери, що ускладнюється. Тому пошук додаткових можливостей профілактики розвитку катастрофічних подій, викликаних людиною, залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасності.

Разом із тим, практично невивченим залишається вплив поширених у суспільстві видів психопатології на імовірність розвитку антропогенних катастроф. Цілком зрозуміло, що через жорсткий професійний відбір, душевнохвору людину не допускають до керування складним техногенним об'єктом. Однак, люди з психічними і поведінковими розладами, що живуть у суспільстві, через особливості свого захворювання можуть робити помітний вплив на своє оточення. Тому можна припустити, що їхній вплив на суспільство в цілому істотно більше їх питомої ваги в ньому.

Щоб вивчення впливу психопатології на імовірність розвитку антропогенних катастроф було успішним, необхідно вибрати зручну в дослідженні модель такого роду подій. На нашу думку, оптимальною моделлю є пожежі. Події такого роду ретельно документуються підрозділами пожежної охорони і відбуваються досить часто, тому існує достатньо даних, щоб провести їхній порівняльний аналіз із поширеністю основних видів психопатології. Крім того, роль «людського фактора» у виникненні пожеж дуже велика.

Тому, метою цього дослідження стало виявлення кореляційних зв'язків між частотою виникнення пожеж і поширеністю основних видів психопатології в областях України.

Матеріалом для дослідження були офіційні дані Міністерства надзвичайних ситуацій (МНС) і Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України. Дані про кількість виїздів на пожежі і про кількість виїздів за помилковим викликом чергової варті підрозділів пожежної охорони в різних адміністративно-територіальних одиницях країни були почерпнуті з щорічних оглядів МНС України за 2003, 2004 роки [1, 2]. Дані про поширеність основних видів психопатології в різних адміністративно-територіальних одиницях країни були взяті

з щорічних статистичних збірників МОЗ України, також за 2003, 2004 роки [3, 4].

Для виявлення значущих зв'язків поміж показниками діяльності підрозділів пожежної охорони і поширеністю основних видів психопатології був проведений суцільний кореляційний скринінг всього наявного масиву даних з використанням коефіцієнта рангової кореляції Спірмена. Усі види статистичної обробки виконувалися за допомогою пакету «Аналіз даних» електронних обчислювальних таблиць MS Excel-2003 [5].

Відібрані в результаті описаного вище кореляційного скринінгу пари показників роботи пожежної охорони і поширеності психопатології зі статистично значущими зв'язками подані в таблиці.

З даних, наведених у таблиці, випливає, що чисельність пожеж має прямий кореляційний зв'язок із захворюваністю на наркоманії, на алкогольній психози, а також із поширеністю судинної деменції і психотичних розладів. Це означає, що кількість пожеж у тій чи іншій адміністративно-територіальній одиниці країни тим більше, чим вище захворюваність (чи, відповідно, поширеність) зазначеними захворюваннями в ній. Особливо сильним є згаданий кореляційний зв'язок поміж пожежами і захворюваністю на наркоманії —  $\rho(A, B) = 0,73$ .

Таблиця  
Кореляційні зв'язки в парах показників роботи пожежної охорони і поширеності психопатології

Пари показників роботи пожежної охорони (А) і поширеності психопатології (В)	Коеф. рангової кореляції, $\rho(A, B)$	Вірогідність, $P_p(A, B)$
Виїзди підрозділів пожежної охорони на пожежі ( $A_1$ ) та:		
— захворюваність на наркоманії ( $B_{11}$ )	0,73	< 0,001
— поширеність судинної деменції ( $B_{12}$ )	0,38	< 0,01
— поширеність психотичних розладів ( $B_{13}$ )	0,36	< 0,01
— захворюваність на алкогольній психози ( $B_{14}$ )	0,31	< 0,05
— поширеність афективних неспсихотичних розладів ( $B_{15}$ )	-0,39	< 0,01
— поширеність психічних та поведінкових розладів внаслідок епілепсії ( $B_{16}$ )	-0,53	< 0,001
Виїзди підрозділів пожежної охорони за помилковими викликами ( $A_2$ ) та:		
— поширеність афективних розладів ( $B_{21}$ )	0,42	< 0,01
— поширеність шизотипових розладів ( $B_{22}$ )	0,39	< 0,01
— поширеність шизоафективних розладів ( $B_{23}$ )	0,37	< 0,01
— поширеність розумової відсталості всіх ступенів тяжкості ( $B_{24}$ )	-0,38	< 0,01

Зрозуміло, кореляційний зв'язок не є синонімом причинно-наслідкового зв'язку, оскільки показники в досліджуваних парах можуть бути взаємно незалежними і, незважаючи на це, можуть мінятися разом під впливом деякого третього невідомого фактора. Це судження постає в розглянутих випадках тим більше справедливим, що навіть найбільш тісно пов'язана з пожежами захворюваність на наркоманії в середньому втричі нижче (за відносними величинами), ніж частота самих пожеж. Але ж далеко не кожен наркоман стає навми-сним чи мимовільним палієм. Однак більш уважний погляд на всю сукупність перелічених психічних і поведінкових розладів наводить на думку про те, що зовсім відкидати наявність причинно-наслідкових зв'язків поміж ними і пожежами не слід. Загальновідомо, що нетверезі люди, незалежно від того, під впливом чого вони сп'яніли, неакуратно поводяться з вогнем і часто стають його жертвою. А якщо згадати, що поширене в нашій країні кустарне виготовлення наркотиків на одному з етапів технологічного ланцюжка вимагає нагрівання (застосування вогню), то сильний кореляційний зв'язок між наркоманіями і пожежами придбає виразні причинно-наслідкові риси. Теж можна сказати про судинну деменцію і про психотичні розлади. Хворі, що страждають на ці захворювання, істотно частіше ніж здорові особи справляють неадекватні дії з газовим і електричним устаткуванням своїх квартир, що, безумовно, підвищує ризик загоряння.

Не менший інтерес являють захворювання, чия поширеність знаходиться в зворотних кореляційних відношеннях з частотою пожеж. Таких було виявлено всього два. Це неспсихотичні афективні розлади і психічні розлади внаслідок епілепсії. Те, що зворотні кореляційні зв'язки цих захворювань з пожежами не випадкові, стає ясно вже при поверховому погляді на їхню клініку. Серед хворих з неспсихотичними афективними розладами чимало таких, котрі, внаслідок тривоги, багато разів перевіряють власні дії, особливо такі дії, помилка у виконанні яких може завдати реальної шкоди. Цясторожість, здається, може істотно знизити імовірність пожеж. Що стосується хворих із психічними розладами внаслідок епілепсії, то однією з їх яскравих характерологічних рис є скрупульозність, яка доходить до педантизму. Природно припустити, що така увага до деталей знижує імовірність дій, які звичайно стають причиною пожежі.

Для додаткової перевірки висунутих у цій статті припущень нами були досліджені кореляційні зв'язки між частотою виїздів підрозділів пожежної охорони за помилковими викликами і поширеністю різних видів психопатології. Було встановлено, що в прямому кореляційному зв'язку з частотою помилкових викликів знаходиться поширеність афективних, шизофреничних і шизоафективних розладів. Частим супутником усіх трьох видів розладів є тривога. Ми вже відзначали, що тривога може знижувати імовірність виникнення реальних пожеж. Однак, та ж сама тривога, що є, за суттю, напруженим очікуванням неприємностей, може провокувати неадекватні дії, в тому числі помилкові виклики підрозділів пожежної охорони. Якщо ж говорити про шизоафективні і шизофреничні розлади, то в цих випадках причиною помилкових викликів пожежних можуть бути ще і характерні порушення сприйняття і мислення.

Нарешті єдиним захворюванням, що знаходиться в зворотному кореляційному зв'язку з частотою виїздів підрозділів пожежної охорони за помилковими викликами, є розумова відсталість всіх ступенів важ-

кості. Пояснення цього феномену може бути, наприклад, таким. Розумово відсталі люди не схильні до «дурних жартів», таких як невинуваті виклики пожежних, до яких схильні деякі з їхніх більш «інтелектуальних» співвітчизників.

#### Висновки

1. Епідеміологічні показники деяких видів психічних і поведінкових розладів можуть служити маркерами імовірності розвитку антропогенних катастроф, зокрема пожеж.

2. Маркерами підвищеної імовірності виникнення пожеж є: підвищена захворюваність на наркоманії й алкогольні психози, а також підвищена поширеність судинної деменції і психотичних розладів.

3. Маркерами зниженої імовірності виникнення пожеж є підвищена поширеність неспсихотичних афективних розладів і психічних розладів внаслідок епілепсії.

#### Список літератури

1. Огляд стану служби, пожежегасіння, застосування пожежної техніки в підрозділах державної пожежної охорони МНС України у 2003 р. — К., 2004. — 31 с.
2. Огляд стану служби, пожежегасіння, застосування пожежної техніки в підрозділах державної пожежної охорони МНС України у 2004 р. — К., 2005. — 36 с.
3. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2003 рік: Збірник МОЗ. — К., 2004.
4. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2004 рік: Збірник МОЗ. — К., 2005.
5. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel // К.: «Моріон», 2000 — 320 с.

Надійшла до редакції 27.07.2005 р.

*Е. Г. Гриневич, И. В. Линский*

#### Распространенность психопатологии и частота антропогенных катастроф в областях Украины

*Украинский институт социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины; Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков*

В статье представлены результаты корреляционного анализа частоты возникновения антропогенных катастроф (пожаров) и распространенности различных видов психопатологии в областях Украины. Отмечено наличие прямой корреляционной связи между частотой пожаров и заболеваемостью наркоманиями и алкогольными психозами, а также распространенностью сосудистой деменции и психотических расстройств. Также установлено наличие обратной корреляционной связи между частотой пожаров и распространенностью неспсихотических аффективных расстройств и психических расстройств вследствие эпилепсии.

*E. G. Grinevich, I. V. Linsky*

#### Prevalence of psychopathology and frequency of anthropogenic catastrophes in regions of Ukraine

*Ukrainian Research Institute of Social and Forensic Psychiatry and Narcology; Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine, Kharkiv*

Results of the correlation analysis of anthropogenic catastrophes (fires) frequency and prevalence of various kinds of psychopathology in regions of Ukraine are submitted in this article. Presence of direct correlation between fires frequency and case rate of drug addiction and alcoholic psychoses, and also prevalence of vascular dementia and psychotic disorders is established. Presence of inverse correlation between fires frequency and prevalence nonpsychotic affective disorders and mental disorders owing to epilepsy is established too.

С. М. Долуда, доцент кафедри психіатрії

Харьковская медицинская академия последипломного образования

## ХАРАКТЕРИСТИКА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ В СРАВНИТЕЛЬНО-ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Несмотря на длительную историю изучения изменений нейродинамики мозга с помощью электроэнцефалографии при шизофрении, до настоящего времени отсутствуют единые представления о картине ЭЭГ при данном заболевании.

В литературе имеются указания на межполушарную асимметрию в деятельности мозга, преобладание волн быстрой активности  $\beta$ -диапазона при одновременном снижении выраженности  $\alpha$ -ритма и возрастании количества медленных волн у взрослых больных по сравнению со здоровыми лицами [1, 4, 5].

Вопросы, касающиеся возрастных особенностей корковой ритмики у подростков, затрагивались также в некоторых исследованиях. В них отмечается увеличение медленноволновой активности у больных шизофренией в случаях раннего начала болезненного процесса, ослабление  $\alpha$ -ритма, отставание сроков его становления, что рассматривается как отражение задержки развития головного мозга [2].

М. Ш. Вроно в своей работе подчеркивает необходимость изучения биопотенциалов головного мозга у подростков, больных шизофренией, отмечая, что исходной посылкой исследований возрастного аспекта являются представления о том, что если заболевание возникает в том возрастном периоде, когда по разным показателям индивидуального развития, в том числе и по особенностям биоэлектрической активности головного мозга, еще не достигнут уровень зрелости, правомерно ожидать, что патологический процесс может сказаться на динамике онтогенеза [3]. Автор отмечает также, что в изучении изменений электроактивности мозга у детей, подростков и юношей, больных шизофренией, необходимо уделять специальное внимание исследованию у них возрастных особенностей развития корковой ритмики.

Вопросы, касающиеся нарушений возрастных закономерностей корковой ритмики в связи с шизофренией, не будучи специальным предметом исследования, в той или иной связи затрагивались и другими исследователями, которые указывали на то, что патологический процесс вызывает нарушения нормальной динамики онтогенетического развития корковой ритмики. Вместе с тем, сведений, касающихся изучения нейродинамики мозга у больных шизофренией подростков в связи с происходящим в последнее время патоморфозом проявлений психоза, недостаточно. Они носят разрозненный характер и не отражают в достаточной мере особенностей изменений ЭЭГ у больных пубертатного возраста при данном психозе.

Следует отметить, что изучение сравнительно-возрастных особенностей биоэлектрической активности мозга у подростков наиболее целесообразно проводить в сопоставлении с взрослым контингентом больных. Такой подход позволяет оценить не только тип реакции нейродинамики на шизофренический процесс

у подростков, но и механизмы его формирования, а также возможные пути компенсации.

Вышеотмеченные предпосылки обусловили необходимость проведения исследования, целью которого было выявление особенностей нейродинамики мозга при шизофрении с помощью ЭЭГ в сравнительно-возрастном аспекте.

В работе представлены результаты электроэнцефалографического обследования 112 испытуемых, из которых группу больных шизофренией составили 63 пациента (31 подросток 12–18 лет и 32 взрослых молодого возраста — 19–35 лет). Контрольная группа состояла из 49 здоровых испытуемых (23 подростка и 26 взрослых) указанного возраста.

Нейрофизиологическое исследование проводилось с помощью записи ЭЭГ, которую осуществляли испытуемым после угасания ориентировочной реакции в состоянии спокойного бодрствования. ЭЭГ регистрировали с помощью 24 канальной электроэнцефалографа DX-5000 с полосой пропускания от 0 до 35 Гц и постоянной времени 0,3 с, скорость развертки 30 мм/с. Запись ЭЭГ осуществлялась монополярно, электроды были расположены по международной схеме 10–20 с использованием референтного электрода по Гольдману.

Анализ ЭЭГ проводили с помощью компьютерной системы. Амплитудно-частотные характеристики ритмов ЭЭГ определяли с помощью спектрального анализа на базе ковариации, что обеспечивало более высокую точность вычисления спектров по сравнению с быстрым преобразованием Фурье. Исследовались относительная спектральная мощность и частота для следующих диапазонов ЭЭГ: дельта (0,5–3,9 Гц), тета (4,0–7,9 Гц), альфа (8,0–12,9 Гц), бета-1 (13,0–20,0 Гц). Полученные результаты в проведенном исследовании подвергались статистической обработке с помощью *t*-критерия (Стьюдента).

Такой подход позволил углубленно проанализировать участие различных отделов мозга в формировании нарушений нейродинамики при изучаемом заболевании, установить удельный вес различных ритмов в суммарной ЭЭГ и, следовательно, более объективно оценить функциональное состояние головного мозга. Полученные в работе данные представлены в таблицах 1 и 2.

Анализ биоэлектрической активности головного мозга в лобной области у больных пубертатного возраста показал, что наиболее значимым изменением в ЭЭГ было повышение спектральной мощности тета-ритма слева.

Наряду с этим, в данной области отмечено ослабление мощности  $\alpha$ -ритма справа, а также симметричное снижение частоты  $\delta$ -активности и  $\beta_1$ -ритма слева. В височной области — достоверное снижение показателей спектральной мощности  $\alpha$ -ритма слева и повышение частоты  $\delta$ -активности справа.

Показатели спектральной мощности основных ритмов ЭЭГ ( $M \pm m$ ) у больных шизофренией и в группе контроля

Отведения	Частотные диапазоны ЭЭГ	Взрослые испытуемые		Испытуемые — подростки		Достоверность различий
		Группа больных	Контрольная группа	Группа больных	Контрольная группа	
F7	$\delta$	0,537 $\pm$ 0,033	0,416 $\pm$ 0,042	0,551 $\pm$ 0,033	0,555 $\pm$ 0,031	$p_1 < 0,05$
	$\theta$	0,141 $\pm$ 0,012	0,116 $\pm$ 0,006	0,177 $\pm$ 0,012	0,134 $\pm$ 0,012	$p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
	$\alpha$	0,197 $\pm$ 0,023	0,364 $\pm$ 0,045	0,159 $\pm$ 0,019	0,209 $\pm$ 0,027	$p_1 < 0,01$
	$\beta_1$	0,077 $\pm$ 0,005	0,065 $\pm$ 0,006	0,065 $\pm$ 0,008	0,050 $\pm$ 0,005	
F8	$\delta$	0,510 $\pm$ 0,029	0,429 $\pm$ 0,047	0,605 $\pm$ 0,029	0,564 $\pm$ 0,023	$p_3 < 0,05$
	$\theta$	0,145 $\pm$ 0,010	0,110 $\pm$ 0,008	0,144 $\pm$ 0,009	0,124 $\pm$ 0,008	$p_1 < 0,01$
	$\alpha$	0,202 $\pm$ 0,020	0,385 $\pm$ 0,046	0,155 $\pm$ 0,014	0,214 $\pm$ 0,026	$p_2 < 0,05$
	$\beta_1$	0,085 $\pm$ 0,006	0,063 $\pm$ 0,006	0,066 $\pm$ 0,008	0,050 $\pm$ 0,004	$p_1 < 0,01$
T3	$\delta$	0,424 $\pm$ 0,033	0,343 $\pm$ 0,025	0,499 $\pm$ 0,031	0,482 $\pm$ 0,036	$p_1 < 0,05$
	$\theta$	0,146 $\pm$ 0,012	0,153 $\pm$ 0,009	0,143 $\pm$ 0,010	0,173 $\pm$ 0,015	
	$\alpha$	0,195 $\pm$ 0,020	0,301 $\pm$ 0,028	0,148 $\pm$ 0,014	0,248 $\pm$ 0,027	$p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$
	$\beta_1$	0,132 $\pm$ 0,015	0,128 $\pm$ 0,010	0,109 $\pm$ 0,012	0,088 $\pm$ 0,009	
T4	$\delta$	0,432 $\pm$ 0,026	0,357 $\pm$ 0,025	0,511 $\pm$ 0,036	0,522 $\pm$ 0,034	$p_1 < 0,05$
	$\theta$	0,152 $\pm$ 0,011	0,138 $\pm$ 0,008	0,148 $\pm$ 0,011	0,150 $\pm$ 0,016	
	$\alpha$	0,186 $\pm$ 0,016	0,311 $\pm$ 0,028	0,156 $\pm$ 0,016	0,217 $\pm$ 0,027	$p_1 < 0,01$
	$\beta_1$	0,126 $\pm$ 0,009	0,120 $\pm$ 0,009	0,103 $\pm$ 0,014	0,074 $\pm$ 0,005	
P3	$\delta$	0,294 $\pm$ 0,027	0,217 $\pm$ 0,029	0,418 $\pm$ 0,024	0,285 $\pm$ 0,030	$p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,01$
	$\theta$	0,145 $\pm$ 0,014	0,110 $\pm$ 0,014	0,175 $\pm$ 0,010	0,155 $\pm$ 0,021	
	$\alpha$	0,394 $\pm$ 0,030	0,572 $\pm$ 0,051	0,277 $\pm$ 0,023	0,465 $\pm$ 0,043	$p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$
	$\beta_1$	0,106 $\pm$ 0,009	0,074 $\pm$ 0,009	0,089 $\pm$ 0,007	0,067 $\pm$ 0,008	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
P4	$\delta$	0,294 $\pm$ 0,028	0,200 $\pm$ 0,030	0,359 $\pm$ 0,031	0,300 $\pm$ 0,034	$p_1 < 0,05$
	$\theta$	0,134 $\pm$ 0,013	0,110 $\pm$ 0,014	0,146 $\pm$ 0,009	0,138 $\pm$ 0,020	
	$\alpha$	0,427 $\pm$ 0,031	0,576 $\pm$ 0,049	0,360 $\pm$ 0,031	0,478 $\pm$ 0,042	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
	$\beta_1$	0,094 $\pm$ 0,008	0,072 $\pm$ 0,009	0,076 $\pm$ 0,008	0,065 $\pm$ 0,008	
O1	$\delta$	0,302 $\pm$ 0,030	0,229 $\pm$ 0,029	0,386 $\pm$ 0,030	0,325 $\pm$ 0,034	$p_3 < 0,05$
	$\theta$	0,132 $\pm$ 0,011	0,120 $\pm$ 0,008	0,132 $\pm$ 0,007	0,145 $\pm$ 0,020	
	$\alpha$	0,335 $\pm$ 0,027	0,508 $\pm$ 0,043	0,282 $\pm$ 0,022	0,445 $\pm$ 0,046	$p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$
	$\beta_1$	0,135 $\pm$ 0,011	0,088 $\pm$ 0,010	0,112 $\pm$ 0,012	0,071 $\pm$ 0,007	$p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$
O2	$\delta$	0,321 $\pm$ 0,030	0,211 $\pm$ 0,029	0,361 $\pm$ 0,028	0,342 $\pm$ 0,041	$p_1 < 0,01$
	$\theta$	0,126 $\pm$ 0,010	0,123 $\pm$ 0,009	0,120 $\pm$ 0,008	0,119 $\pm$ 0,015	
	$\alpha$	0,328 $\pm$ 0,029	0,533 $\pm$ 0,040	0,313 $\pm$ 0,024	0,423 $\pm$ 0,051	$p_1 < 0,01$
	$\beta_1$	0,125 $\pm$ 0,008	0,093 $\pm$ 0,010	0,118 $\pm$ 0,013	0,074 $\pm$ 0,006	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,01$

Условные обозначения:

 $p_1$  — достоверность различий между группами взрослых больных и здоровых; $p_2$  — достоверность различий между группами больных и здоровых подростков; $p_3$  — достоверность различий между возрастными группами больных.

Частотные характеристики основных ритмов ЭЭГ ( $M \pm m$ ) у больных шизофренией и в группе контроля

Отведения	Частотные диапазоны ЭЭГ	Взрослые испытуемые		Испытуемые — подростки		Достоверность различий
		Группа больных	Контрольная группа	Группа больных	Контрольная группа	
F7	$\delta$	1,186 ± 0,087	1,427 ± 0,145	0,955 ± 0,036	1,792 ± 0,258	$p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$
	$\theta$	5,251 ± 0,151	5,442 ± 0,153	5,435 ± 0,236	5,825 ± 0,183	
	$\alpha$	9,506 ± 0,139	9,800 ± 0,116	9,386 ± 0,140	9,440 ± 0,147	
	$\beta_1$	15,223 ± 0,410	16,272 ± 0,564	13,944 ± 0,358	15,430 ± 0,461	$p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
F8	$\delta$	1,065 ± 0,090	1,152 ± 0,108	0,925 ± 0,034	1,465 ± 0,200	$p_2 < 0,01$
	$\theta$	5,371 ± 0,171	6,290 ± 0,222	5,930 ± 0,206	5,550 ± 0,185	$p_1 < 0,01$ $p_3 < 0,05$
	$\alpha$	9,478 ± 0,134	9,951 ± 0,140	9,602 ± 0,139	9,501 ± 0,051	$p_1 < 0,05$
	$\beta_1$	15,389 ± 0,431	15,998 ± 0,485	14,190 ± 0,317	15,345 ± 0,559	$p_3 < 0,05$
T3	$\delta$	1,079 ± 0,059	1,131 ± 0,090	0,990 ± 0,050	1,115 ± 0,137	
	$\theta$	6,137 ± 0,191	5,877 ± 0,209	5,237 ± 0,198	5,675 ± 0,190	$p_3 < 0,01$
	$\alpha$	9,663 ± 0,147	10,001 ± 0,156	9,649 ± 0,138	9,598 ± 0,098	
	$\beta_1$	15,119 ± 0,276	14,471 ± 0,504	15,742 ± 0,487	15,858 ± 0,464	
T4	$\delta$	1,222 ± 0,115	1,202 ± 0,147	1,409 ± 0,155	0,880 ± 0,052	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
	$\theta$	5,795 ± 0,188	6,059 ± 0,242	5,756 ± 0,246	5,932 ± 0,159	
	$\alpha$	9,471 ± 0,136	10,008 ± 0,143	9,673 ± 0,158	9,471 ± 0,095	$p_1 < 0,01$
	$\beta_1$	15,532 ± 0,445	15,146 ± 0,484	14,343 ± 0,393	14,339 ± 0,429	$p_3 < 0,05$
P3	$\delta$	1,175 ± 0,076	1,244 ± 0,082	1,202 ± 0,058	1,113 ± 0,094	
	$\theta$	5,408 ± 0,149	5,494 ± 0,223	5,734 ± 0,189	5,766 ± 0,182	
	$\alpha$	9,593 ± 0,117	9,764 ± 0,135	9,444 ± 0,148	9,601 ± 0,110	
	$\beta_1$	16,094 ± 0,411	17,019 ± 0,432	14,406 ± 0,374	15,793 ± 0,521	$p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,01$
P4	$\delta$	1,466 ± 0,120	1,386 ± 0,097	1,298 ± 0,074	1,144 ± 0,111	
	$\theta$	5,347 ± 0,152	5,419 ± 0,184	5,645 ± 0,206	5,190 ± 0,137	
	$\alpha$	9,694 ± 0,118	9,864 ± 0,117	9,514 ± 0,164	9,643 ± 0,121	
	$\beta_1$	15,573 ± 0,405	16,366 ± 0,483	15,139 ± 0,388	16,697 ± 0,456	$p_2 < 0,05$
O1	$\delta$	1,359 ± 0,127	1,180 ± 0,078	1,283 ± 0,061	1,769 ± 0,180	$p_2 < 0,05$
	$\theta$	5,643 ± 0,158	5,612 ± 0,241	5,819 ± 0,202	5,494 ± 0,148	
	$\alpha$	9,594 ± 0,139	9,731 ± 0,138	9,851 ± 0,155	9,339 ± 0,124	$p_2 < 0,05$
	$\beta_1$	15,117 ± 0,438	16,587 ± 0,501	15,582 ± 0,479	15,961 ± 0,513	$p_1 < 0,05$
O2	$\delta$	1,379 ± 0,118	1,829 ± 0,156	1,167 ± 0,057	1,289 ± 0,129	$p_1 < 0,05$
	$\theta$	5,388 ± 0,157	6,154 ± 0,234	5,498 ± 0,213	5,678 ± 0,123	$p_1 < 0,01$
	$\alpha$	9,583 ± 0,129	9,942 ± 0,130	9,845 ± 0,161	9,550 ± 0,136	
	$\beta_1$	15,827 ± 0,429	15,940 ± 0,548	14,662 ± 0,333	17,012 ± 0,387	$p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$

Условные обозначения те же, что к таблице 1.

Значения спектральной мощности биоэлектрической активности мозга в теменной области характеризовались повышением интенсивности дельта-активности и  $\beta_1$ -ритма слева, а также снижением выраженности  $\alpha$ -ритма с обеих сторон. Кроме того, выявлено достоверное снижение с двух сторон частоты  $\beta_1$ -ритма. В затылочной области отмечено ослабление  $\alpha$ -ритма слева и симметричное усиление спектральной мощности  $\beta_1$ -активности, а также уменьшение частоты

дельта-активности слева,  $\beta_1$ -ритма справа и увеличение частоты  $\alpha$ -ритма слева.

У взрослых больных в лобной области наиболее выраженным было усиление медленноволновой активности в дельта-диапазоне слева и  $\theta$ -ритма справа, а также ослабление с обеих сторон  $\alpha$ -ритма и усиление выраженности  $\beta_1$ -ритма. Выявленное в этой области мозга ослабление спектральной мощности  $\alpha$ -ритма сопровождалось снижением и частоты данного ритма,

особенно справа, а также увеличением частоты медленноволнового тета-ритма. В височной области симметрично выявлялось усиление  $\delta$ -активности и ослабление спектральной мощности и частоты  $\alpha$ -ритма, особенно справа. ЭЭГ теменной области характеризовалась усилением  $\delta$ -активности справа и  $\beta_1$ -ритма слева, а также симметричным ослаблением  $\alpha$ -ритма. В затылочной области, как и в теменной, отмечено усиление спектральной мощности  $\delta$ -активности справа и  $\beta_1$ -ритма с обеих сторон, а также снижение спектральной мощности основного  $\alpha$ -ритма симметрично, как это имело место в теменной и височной областях. Частоты  $\delta$ -активности и  $\theta$ -ритма были ниже справа, а  $\beta_1$ -ритма — слева. Таким образом, как у больных подростков, так и у взрослых выявлены существенные нарушения биоэлектрической активности головного мозга.

Сравнительно-возрастное сопоставление показателей спектральной мощности и частоты ритмов в лобной области показало, что биоэлектрическая активность в  $\delta$ -диапазоне в сравниваемых группах была доминирующей, причем показатели спектральной мощности оказались достоверно выше справа у подростков, а частота данной активности слева у взрослых. Следует отметить, что хотя спектральная мощность остальных ритмов была ниже мощности доминирующей  $\delta$ -активности, эти ритмы не были угнетены. Величина спектральной мощности  $\theta$ -ритма слева, а частота справа были выше у подростков. Характеристики  $\alpha$ -ритма в этой области мозга у пациентов сравниваемых групп не имели отличий.  $\beta_1$ -ритм в описываемой области мозга отличался только по частоте, которая была у подростков с двух сторон достоверно ниже, чем у взрослых.

В височной области на фоновой ЭЭГ преобладала, как и в лобной области,  $\delta$ -активность. Отличий между группами больных по величинам спектральной мощности и частоте данной биоэлектрической активности не выявлено. Второе место по интенсивности в описываемой области мозга у больных занимал  $\alpha$ -ритм; его характеристики у взрослых пациентов и подростков достоверных отличий не имели. На третьем месте по выраженности у всех обследованных пациентов был  $\theta$ -ритм, спектральная мощность которого не имела возрастных отличий, тогда как частота в группе взрослых больных была слева значительно выше, чем у подростков. Четвертое место по интенсивности занимал  $\beta_1$ -ритм, спектральная мощность которого не отличалась у больных сравниваемых возрастных групп, а частота справа была достоверно ниже у подростков по сравнению с соответствующими показателями у взрослых пациентов.

В теменной области у обследованных взрослых больных установлено доминирование с обеих сторон  $\alpha$ -ритма. У подростков заметно преобладала  $\delta$ -активность справа и в этом заключались наиболее значимые различия между сравниваемыми возрастными группами. Достоверных отличий в частотных характеристиках отмеченных видов биоэлектрической активности не отмечено. Показатели спектральной мощности и частоты  $\theta$ -ритма в описываемой области мозга не имели межгрупповых отличий.  $\beta_1$ -ритм не отличался у подростков и взрослых больных по данным спектральной мощности, но имел достоверные различия по частоте, которая слева была ниже у подростков по сравнению со взрослыми.

Электроэнцефалограмма в затылочной области у обследованных больных характеризовалась доминированием  $\alpha$ -ритма у взрослых и  $\delta$ -активности у подростков. На втором месте по интенсивности, наоборот, у взрослых была  $\delta$ -активность, а у подростков —  $\alpha$ -ритм. Возрастных отличий между сравниваемыми группами больных в частотных характеристиках отмеченных видов биоэлектрической активности мозга не установлено. Характеристики  $\theta$ -ритма (спектральная мощность и частота) в обследованных группах больных не отличались.  $\beta_1$ -ритм достоверно отличался более высокой частотой у взрослых по сравнению с подростками.

Таким образом, сравнительное сопоставление значений спектральной мощности и частотных электроэнцефалографических показателей в различных областях мозга при шизофрении у подростков и взрослых дало возможность выявить особенности, связанные с возрастным фактором. Они заключались, прежде всего, в отсутствии у подростков фокуса  $\alpha$ -ритма в затылочных областях, в меньшей интенсивности, а следовательно, выраженности у них  $\alpha$ -ритма в височной области и большей выраженности, по сравнению со взрослыми, медленноволновой  $\delta$ -активности в лобной, височной, затылочной областях, а также  $\theta$ -ритма в лобной области. Полученные данные о повышенной спектральной мощности  $\delta$ -активности свидетельствуют в пользу доминирования тормозных процессов в нейродинамике головного мозга; выявленные более низкие частотные характеристики  $\beta_1$ -ритма у подростков указывают на меньшую активность восходящих ирритативных влияний ретикулярной формации, других подкорковых образований и свидетельствуют о снижении функциональной активности мозговых структур.

Кроме того, установлены возрастные особенности ЭЭГ у подростков в показателях частоты ритмов, которые характеризовались меньшими значениями диапазона  $\delta$ -активности в лобной области и  $\theta$ -ритма в височной области слева, а также  $\beta_1$ -ритма в лобной области симметрично; височной, затылочной областях справа и теменной области слева. Более высокие значения частоты отмечены у подростков только в  $\theta$ -диапазоне в лобной области справа.

Полученные данные указывают на наличие особенностей нарушений биоэлектрической активности мозга в подростковом возрасте при шизофрении, что имеет важное значение для правильной патогенетической оценки развивающихся при данном заболевании нейродинамических сдвигов. Выявленные изменения дают возможность уточнить и расширить представления о роли различных отделов мозга в патологически изменившейся интегративной деятельности.

Как показали результаты исследования, установленные на нейрофизиологическом уровне изменения характеризуют своеобразный дефект общей организации пространственно-временных отношений колебаний потенциалов мозга, распад нормальных интегративных взаимоотношений между различными функциональными системами мозга, формирующий определенное состояние дезинтеграции.

Установленные нарушения функционального состояния головного мозга в сочетании с клиническими данными в перспективе могут использоваться в диагностике и определять выбор рациональной дифференцированной терапии.

## Список літератури

1. Алфимова М. В., Уварова Л. Г., Трубников В. И. Электророзцефалография и познавательные процессы при шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1998. — № 11. — С. 55–58.
2. Башина В. М., Горбачевская Н. Л., Симашкова Н. В. и др. Клинические, нейрофизиологические и дифференциально-диагностические аспекты изучения тяжелых форм раннего детского аутизма // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1994. — Т. 94, вып. 4. — С. 68–71.

С. М. Долуда

## Характеристика біоелектричної активності мозку у хворих на шизофренію в порівняльно-віковому аспекті

Харківська медична академія післядипломної освіти,  
м. Харків

У роботі наводяться дані про біоелектричну активність мозку при шизофренії у хворих молодого віку та підлітків. На основі порівняльно-вікового зіставлення значень спектральної потужності і частотних ЕЕГ-показників у різних ділянках мозку встановлені особливості нейродинаміки, пов'язані з віковим фактором. Виявлені порушення дозволяють розширити уявлення про роль різних відділів мозку в розладах нейродинаміки при шизофренії. Встановлені на нейрофізіологічному рівні зміни характеризують своєрідний дефект загальної організації біоелектричної активності мозку. Отримані дані мають важливе значення для правильної патогенетичної оцінки електрофізіологічних порушень при шизофренії.

3. Вроно М. Ш. Детская шизофрения и дизонтогенез (клинический аспект).— В кн.: Проблемы шизофрении детского и подросткового возраста.— М.: ВНЦПЗ, 1986.— С. 3–13.

4. Стрелец В. Б. Меж- и внутрислоушарные нарушения при некоторых видах психической патологии // Журнал высшей нервной деятельности. — 1993. — Т. 43. — № 2. — С. 262–270.

5. Begic D., Hotujac L., Jokic-Begic N. Quantitative EEG in schizophrenic patients before and during pharmacotherapy // Neuropsychobiology. — 2000. — Vol. 41. — № 3. — P. 166–170.

Надійшла до редакції 16.07.2005 р.

S. M. Doluda

## The characteristic of bioelectric activity of the brain at sick the schizophrenia in rather-age aspect

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,  
Kharkiv

In work cite data about bioelectric activity of a brain at schizophrenia at patients of young age and adolescents. On the basis of rather-age comparison of values of spectral capacity and frequency EEG-parameters in various areas of a brain features neurodynamic, connected with the age factor are established. The revealed infringements allow to specify representations about a role of various departments of a brain in changed neurodynamic at schizophrenia. Established on neurophysiological a level of change characterize original defect of the general organization of existential attitudes of fluctuations of potentials of a brain. Obtained data are represented important for a correct pathogenetic estimation of electrophysiological infringements at schizophrenia.

УДК 616.89-008.1-053.5: 654.197

Р. І. Ісаков

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

## ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНА КОРЕКЦІЯ ПОВЕДІНКОВИХ ПОРУШЕНЬ У ПІДЛІТКІВ, ЯКІ Є СВІДОМИМИ ПРИХИЛЬНИКАМИ ПЕРЕГЛЯДУ ТЕЛЕПРОДУКЦІЇ АГРЕСИВНОГО ЗМІСТУ

Найбільш соціально значимим аспектом проблеми агресивної поведінки, з наукової точки зору, є вироблення ефективних та доступних методів її корекції та профілактики. Як дана проблема загалом, так і принципи психокорекційної роботи з делінквентними підлітками [3], схильними до перегляду телепродукції агресивного змісту зокрема, є вивченими не достатньо і потребують прискіпливої до себе уваги.

Деякі дослідники агресії [8–10] висловлюють думку, що різноманітність факторів розвитку агресивної поведінки визначає і необхідність розробки такого ж нестандартного і багатопланового арсеналу ефективних методів її профілактики і психокорекції.

Відповідно метою нашого дослідження була розробка принципів психокорекційної роботи з частиною делінквентних підлітків, які є свідомими прихильниками перегляду телепродукції агресивного змісту.

У ході дослідження нами були обстежені 140 підлітків-правопорушників у віці 14–18 років (1984–1989 р. н.), які перебували на обліку у відділенні кримінальної міліції у справах неповнолітніх Жовтневого РВ ПМУ УМВС України в Полтавській області.

За результатами аналізу щоденників телеперегляду за період в 14 днів, заповнених анкет і проведеного моніторингу сцен насильства у програмах провідних

телеканалів України ми виділили три групи обстежуваних підлітків:

— група «А» — до сцен насильства ставляться байдуже, або уникають їх (41 особа, або 29,3 % від усіх обстежених нами);

— група «Б» — віддають свідому перевагу перегляду телепрограм, що містять сцени насильства та агресивної поведінки, виокремлюючи їх серед інших (47 осіб або 33,6 %);

— група «В» — не виявляють свідомої зацікавленості щодо перегляду сцен насильства та агресивної поведінки, але проте є активними споживачами такої телепродукції (52 особи або 37,1 %).

Дані проведеного нами комплексного клініко-психопатологічного, соціологічного та психодіагностичного (тест Р. Кеттела, тест К. Томаса) досліджень засвідчили, що для підлітків, які є свідомими прихильниками перегляду телепродукції агресивного змісту, первинною проблемою є властива їм на особистісному та поведінковому рівнях агресивність, яка і потребує першочергової корекції. За таких умов, перегляд сцен насильства у багатьох випадках носить характер особистісної потреби і при скоєнні злочинів впливає переважно на їх спосіб і характер, які часто запозичуються із побаченого на телеекрані.

Згідно з результатами клініко-психопатологічного обстеження даного контингенту підлітків у їхньому середовищі прояви агресивної поведінки відбуваються переважно в рамках симптоматики розладів особистості (F 6-) та психопатоподібних порушень на тлі органічних уражень ЦНС (F 07-).

Результати проведеного нами дослідження дали підстави сформулювати основні принципи психокорекційної роботи з даним контингентом неповнолітніх правопорушників. Основою психокорекційних заходів стала комплексна програма, спрямована на різноманітні патогенетичні аспекти особистісних розладів, які призводять до формування та закріплення агресивності на особистісному рівні. До вищезгаданого комплексу лікувальних впливів включались як психофармакологічні елементи (індивідуально обґрунтоване застосування антидепресантів, транквілізаторів, ноотропів та малих нейролептиків), так і психотерапевтичні та реабілітаційні заходи. Реалізація цієї програми відбувалась диференційовано і базувалась на принципах послідовності та етапності.

Тактичним завданням психофармакологічної корекції було подолання або згладжування властивих делінквентним підліткам збудливості, емоційної невірності, тривожності та фрустраційної нестійкості.

У терапії підлітків із психопатоподібними розладами на фоні органічного ураження ЦНС нейролептики застосовувались тільки у випадках гострої необхідності, натомість широко використовувались традиційні методи розсмоктуючої, дегідратаційної та загальнозміцнюючої терапії.

Вирішення стратегічного завдання психокорекційної роботи, яке полягає у визначенні і подоланні причин поведінкових розладів, відбувалось на етапі психотерапевтичної допомоги неповнолітнім правопорушникам. Деструктивні протиправні дії скоювались ними переважно у чіткому зв'язку з явищами дезадаптації і особистісної декомпенсації, які мали виражену психогенну природу. За таких умов суто фармакологічні впливи мають симптоматичне значення і не вирішують проблеми переробки психогенних причин психічних розладів і пов'язаних з цим порушень, зокрема проявів делінквентної поведінки.

Для більшості делінквентних підлітків, які страждали на розлади особистості, актуальною була наявність періодично, без видимих причин виникаючого бажання «випустити пари, з'ясувати стосунки, застосувати щодо когось насильство». Як на один із найоптимальніших шляхів вирішення для себе таких ситуацій обстежені підлітки вказували на можливість перегляду «жорстких, життєвих бойовиків», боксерських поєдинків та інших телепрограм, що містять сцени насильства.

Мотивуючи свої телеуподобання, вони висловлювали суб'єктивну думку, що таким чином їм вдається «скидати напругу і уникати можливих порушень закону, які могли б скоїти у протилежному випадку». Між тим, згідно з даними деяких дослідників [8], вже сам факт перегляду телесюжетів деструктивного змісту може сприяти ефекту праймінгу — несвідомого активування думок про насильство та посилювати тенденції до проявів агресивної поведінки, навіть якщо побачене не знаходить схвалення у глядача.

Тому важливим елементом психокорекційної роботи з даним контингентом підлітків було вироблення більш конструктивних варіантів соціалізації можливих агресивних імпульсів. З цієї метою проводились заходи щодо переорієнтації на конструктивну спортивну та творчу діяльність.

Специфіка безпосередньої спрямованості психотерапевтичного впливу у кожному конкретному випадку визначалась типом особистісного радикалу, який має патологічну вираженість, важкістю та характером скоєного правопорушення, роллю, яку при цьому відіграло захоплення переглядом телепродукції агресивного змісту.

Загальними напрямками психологічної корекції було підвищення стійкості у фруструючих ситуаціях, вироблення поваги до загальноновизнаних норм і правил поведінки та толерантності у ставленні до того, що суперечить власним уявленням або інтересам. Окрема увага в процесі психотерапевтичної роботи зверталась на безперспективність та невинуватість агресивних моделей поведінки, зображуваних у кінобойовиках, їх прогративності при застосуванні у реальному житті.

З погляду ефективності та доступності застосування терапії у визначених умовах акцент був зроблений на використанні елементів раціональної та поведінкової психотерапії. Поряд з індивідуальними використовувались групові заняття. Групова психотерапія дозволяла особам із розладами особистості краще оцінювати власні реакції на життєві труднощі, виявляти індивідуально-непереносимі ситуації, що сприяють декомпенсації, бачити реакції групи на їх поведінку.

На завершальному етапі основна увага спрямовувалась на закріплення основних досягнень попередніх етапів в умовах повсякденного життя з урахуванням психологічних, соціальних та мікросоціальних особливостей даного контингенту підлітків.

Після закінчення курсу психотерапії редукція психопатологічної симптоматики спостерігалась у 23 осіб (48,94 %), а повне зникнення її у 5 підлітків (10,63 %). Ще 19 (40,43 %) підлітків, які пройшли курс психотерапевтичної корекції, після його закінчення не виявляли помітних позитивних ознак стосовно наявної у них психопатологічної симптоматики.

Психокорекційна робота з делінквентними підлітками, які виявляють усвідомлену схильність до перегляду телепродукції агресивного змісту має бути комплексною, індивідуально диференційованою, враховувати етіопатогенетичні аспекти та базуватись на принципах послідовності і етапності.

Застосування фармакологічних та психотерапевтичних методів лікування має чітко узгоджуватись в рамках єдиної програми психокорекційних заходів. При цьому психофармакологічний вплив має переважно відігравати допоміжну та підготовчу роль до проведення психотерапевтичної роботи.

Важливим є узгодження між собою комплексу суто медичних, медико-психологічних, медико-педагогічних, медико-соціальних і соціальних заходів, які взаємодоповнюють та підкріплюють одне одного, сприяючи виконанню поставлених завдань щодо корекції делінквентної поведінки у підлітків, схильних до перегляду телепродукції агресивного змісту.

## Список літератури

1. Кожина Г. М. Клініко-психопатологічні особливості підлітків, що знаходяться у місцях позбавлення волі // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 1 (26). — С. 31–33.
2. Кожина А. М. Структура психических расстройств у подростков, находящаяся в местах лишения свободы // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 1 (30). — С. 27–28.
3. Михайлов Б. В., Табачников С. И., Витенко С. И. и др. Психотерапия. — Харьков: ОКО, 2002. — 761 с.
4. Подкорытов В. С. Основные направления работы по медико-социальной реабилитации детей и подростков с пограничными нервно-психическими заболеваниями // Український вісник психоневрології. — Харків, 1995. — Т. 3, вип. 2. — С. 368–369.
5. Поливанова К. Н. Психологическое содержание подросткового возраста // Вопросы психологии. — 1996. — № 1. — С. 20–34.

6. Полтавец В. И., Первый В. С., Жабокрицкий С. В. Агрессивное поведение при расстройствах личности (диагностика, клиника, коррекция). — Днепропетровск: Арт Пресс, 1998. — 77 с.
7. Проскурина Т. Ю., Михайлова Е. А., Матковская Т. Н. Клинико-психологические особенности поведения у детей и подростков с неврозами и невротоподобными расстройствами // Вісник проблем біології та медицини. — 1998. — Вип. 20. — С. 68–71.
8. Хамаганова Т. Г., Семке С. Т., Даниленко О. В. Психическое здоровье школьников-подростков // Врач. — Чехов, 1999. — С. 19–21.
9. Berkowitz L. Aggression: its causes, consequences, and control. — Boston, 1972. — P. 114–198.
10. Lyons-Ruth K. Attachment relationships among children with aggressive behaviour problems: the role of disorganized attachment patterns // J. Consult. Clin. Psychology. — 1996. — № 64(1). — P. 64–73.

Надійшла до редакції 09.08.2005 р.

*Р. И. Исаков*

**Психотерапевтическая коррекция поведенческих расстройств у подростков, являющихся сознательными сторонниками просмотера телепродукции агрессивного содержания**

*Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава*

На основании комплексного обследования клинко-психопатологических и психологических особенностей делинквентных подростков были разработаны принципы психокоррекционной работы с ними. Основой таких мероприятий является коррекция присущей таким подросткам на личностном уровне агрессивности. Психокоррекционная работа в данном случае должна быть комплексной и индивидуально дифференцированной, базироваться на принципах последовательности и этапности.

*R. I. Isakov*

**Psychotherapeutic correction behavioral disorders of adolescents inclined to conscious reviewing aggressive television productions**

*Ukrainian medical Stomatological Academy, Poltava*

On the basis of complex investigations of clinic-psychopathological and psychological peculiarities of delinquent adolescents the principles of psychotherapeutic correction among them are worked up. The basis of this measures is correction of aggression which is peculiar to delinquent adolescents on the persons level. Psychotherapeutic correction in this place must be complex and individual differential and based on the principles of sequences and stages.

УДК 616.8–053.2/616.695.8

*О. А. Казаков*

*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

**НЕВРОТИЧНІ ПОРУШЕННЯ У ДІТЕЙ, ЯКІ ВИХОВУЮТЬСЯ В СІМ'ЯХ, ДЕ ОДИН З БАТЬКІВ ХВОРІЄ НА ПАРАНОЇДНУ ФОРМУ ШИЗОФРЕНІЇ**

Дитячий вік традиційно вважається дослідниками найбільш вразливим щодо впливу стресових ситуацій і виникнення кризових станів [5, 7, 8]. У цей період зростає ризик виникнення психічних розладів, у тому числі і таких, які проявляються специфічними віковими психопатологічними станами.

Епідеміологічні дослідження, проведені протягом 1991–1999 рр., довели, що в різних регіонах України від 70 до 90 % дітей мають ті або інші відхилення у психічному здоров'ї [6–8]. За даними різних авторів від 55 % до 70 % дітей, які вступають до загальноосвітньої школи мають відхилення в психічному розвитку, які належать до пограничних психічних порушень [6, 9]. У структурі нервово-психічної захворюваності найбільш поширеними в дитячому віці є невротичні розлади. За даними В. М. Гарбузова (1999) вони виявляються у 29,4 % школярів [10]. У докладі комітету ВООЗ з проблем охорони здоров'я дітей та підлітків відмічено, що якщо в 30-ті роки ХХ сторіччя виявлялося до 30 випадків невротичних розладів на 1000, то в 70-х роках їх спостерігалось вже 63 випадки на 1000. На початку 90-х років Д. Н. Крилов (2001), спираючись на дані НДІ психіатрії, відмітив, що розповсюдженість основних форм психічних розладів в

дитячому та підлітковому віці зростає на 10 % кожне десятиріччя [5, 7].

Сприятливий психологічний клімат в сім'ї особливо важливий для благополучного психічного розвитку дитини, що неможливо без тісного емоційного контакту з батьками [1, 2]. Сім'я є однією з найважливіших, а на ранніх етапах життя — єдиною соціальною групою, до якої включений індивід. Це визначає високу значущість для особистості сімейних стосунків, психологічного клімату в сім'ї. Наявність в сім'ї психічно хворого визначає негативний вплив родинного середовища на психічне здоров'я дитини [1, 2, 11].

Метою нашої роботи було за допомогою клініко-психопатологічного аналізу виявити та систематизувати несприятливі розлади психогенного характеру у дітей, які виховувалися в сім'ях, де один з батьків хворів на параноїдну форму шизофренії.

Усі діти були розподілені на такі групи: до 1-ї групи увійшли 87 (51,78 % від загальної кількості) дітей — 42 дівчинки і 45 хлопчиків, які виховувалися в сім'ях, де на параноїдну форму шизофренії хворів батько; до 2-ї групи були віднесені діти, які зростали в сім'ях, де хворою виявилася матір — 81 дитина — 48,22 % (35 хлопчиків і 46 дівчат); третю, контрольну групу

склали 50 дітей (25 хлопчиків і 25 дівчат) 5-х та 6-х класів загальноосвітньої школи, які виховувалися в повних сім'ях, але в їх батьків не було виявлено психічних порушень. Дітям з контрольної групи було проведено тотожне основній групі всебічне патопсихологічне обстеження.

Клінічне обстеження всіх дітей починали з ретельного збирання скарг, які стосувалися б їх психічного стану. В усіх 168 обстежених дітей (100 %) виявлялися ті чи інші скарги, які стосувалися б психічних розладів. З метою об'єктивності дослідження, окрім суб'єктивних скарг на власне здоров'я самих дітей, враховувалися і свідчення, які надавали їх батьки, а також вчителі та вихователі. Виявлені в ході проведеного дослідження психічні розлади ми реєстрували, систематизували і аналізували, спираючись на діагностичні критерії міжнародної класифікації хвороб десятого перегляду [3]. В основних групах дітей, які не мали б жодних психічних розладів, виявлено не було.

Загальну зведену картину виявлених під час обстеження психічних та поведінкових розладів у дітей згідно

з розподілом на групи залежно від наявності психічного захворювання у батька чи матері та порівняно з контрольною групою наведено у таблиці.

Як видно з таблиці, в багатьох випадках у дітей досліджених сімей має місце полісимптоматичне та полісиндромальне ураження психічної діяльності із сполученням декількох захворювань. Сполучені ураження у дітей першої групи спостерігалися у 40 (45,98 %) випадках, причому в 11 (12,64 %) випадках спостерігалася сполучення порушень з трьох діагностичних рубрик. В II групі досліджених дітей сполучення психічних розладів спостерігалася у 37 (45,68 %), з них у 9 (11,11 %) — за трьома діагностичними рубриками. Кількість порушень у порівнянні з контрольною групою виявилася достовірно вищою ( $p < 0,01$ ) в обох основних групах за кожною діагностичною рубрикою.

Згідно з підсумками обстеження у загальній клінічній структурі виявлених психічних розладів найпоширенішими були поведінкові та емоційні розлади, що зазвичай починаються у дитячому і підлітковому віці

Таблиця

Нозологічна структура виявлених психічних розладів

Код за МКХ-10	Діагностичні модулі (категорії)	I група, n = 87		II група, n = 81		Всього, n = 168		Контрольна група, n = 50	
		абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
F 40 — F 48	Невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади	65	74,71	72	88,89	137	81,55	4	8,00
F 40 — F 41	Тривожні та тривожно-фобічні розлади	19	29,23	20	27,78	39	28,47	2	50,00
F 42	Обсесивно-компульсивні розлади	12	18,47	6	8,34	18	13,14	—	—
F 43	Реакції на стрес і адаптаційні розлади	3	4,62	2	2,78	5	3,65	—	—
F 44	Дисоціативно-конверсійні розлади	7	10,77	9	12,50	16	11,68	2	50,00
F 45	Соматоформні розлади	11	16,93	13	18,06	24	17,52	—	—
F 48.0	Неврастенія	15	23,08	22	30,56	37	27,01	—	—
F 50 — F 59	Поведінкові синдроми, пов'язані з фізіологічними порушеннями	64	73,56	54	66,67	118	70,24	7	14,00
F 50	Розлади харчування	19	29,69	12	22,23	31	26,27	2	28,57
F 51.0	Безсоння неорганічної природи	8	12,50	5	9,26	13	11,02	2	28,57
F 51.3	Сомнамбулізм	6	9,38	2	3,71	8	6,77	—	—
F 51.5	Нічні кошмари	31	48,44	35	64,82	66	55,94	3	42,86
F 90 — F 98	Поведінкові та емоційні розлади	79	90,80	69	81,18	148	88,09	8	16,00
F 90 — F 91	Гіперкінетичні розлади та розлади поведінки	8	10,12	8	11,59	16	11,04	1	12,50
F 92	Змішані розлади поведінки та емоцій	16	20,25	12	17,39	28	19,31	4	50,00
F 93	Емоційні розлади, специфічні для дитячого віку	25	31,64	21	30,43	46	31,72	3	37,50
F 94	Розлади соціального функціонування	1	1,26	2	2,89	3	2,07	—	—
F 95	Тикозні розлади	11	13,92	8	11,59	19	13,11	—	—
F 98.0	Неорганічний енурез	6	7,59	8	11,59	14	9,66	—	—
F 98.4	Стереотипні рухові розлади	11	13,92	7	10,14	18	12,42	—	—
F 98.5	Заїкання	1	1,26	3	4,34	4	2,76	—	—

Примітка: в деяких випадках загальний відсоток перевищує 100 в зв'язку із сполученням у дітей захворювань за різними діагностичними рубриками.

(код F 90 — F 98 за МКХ-10), які були виявлені у 148 обстежених дітей (88,09 %), та невротичні і пов'язані зі стресом та соматоформні розлади, які спостерігались у 137 дітей (81,55 %), велику питому вагу склали також поведінкові синдроми, пов'язані з фізіологічними порушеннями (F 50 — F 59), — 70,24 % (118 дітей). Частка психічних порушень, що належать до інших діагностичних модулів, виявилася вкрай низькою, та не мала достовірних відмінностей з контрольною групою.

Також звертає на себе увагу те, що достовірних відмінностей за частотою виникнення виявлених психічних розладів у дітей між I і II групами не було, що свідчить про загальний вплив психічного захворювання на психічний розвиток дитини, незважаючи на те, у кого воно діагностовано — батька чи матері. В зв'язку з цим детально клінічну характеристику дітей згідно з діагностичними модулями ми розглядали відносно загальної кількості обстежених, порівнюючи основні групи лише у випадках, де це є необхідним.

Таким чином можна констатувати повне домінування непсихотичних психічних розладів психогенного характеру, їх важливу роль у структурі виявлених під час обстеження психічних порушень. Особливістю ж невротичних порушень у дітей, які зростають у сім'ях, де один з батьків хворіє на параноїдну форму шизофренії, можна вважати високу питому вагу тривожно-фобічних та адаптивних розладів, що свідчить про негативний вплив на таких дітей сімейної ситуації.

Підсумовуючи результати клініко-психопатологічного обстеження, можна дійти висновку про достовірне переважання порушень психічного здоров'я у дітей, які виховуються в сім'ях, де один з батьків хворіє на параноїдну форму шизофренії. В клінічній картині таких розладів переважають симптоми невротичних уражень у вигляді астеноневротичних, неврастенічних, тривожно-фобічних та обсесивних синдромів. Також часто спостерігаються порушення контакту з однолітками та труднощі при навчанні, які перш за все пов'язані з порушеннями емоційної сфери та розвитком патологічних рис характеру. Ступінь невротизації та вираженості емоційних і поведінкових розладів в умовах виявленої мікросоціальної дезадаптації в усіх дітей, що зростають в досліджуваних сім'ях, поглиблювався.

За отриманими результатами, враховуючи дані про порушення майже усіх компонентів і складових здоров'я сім'ї за наявності психічного захворювання (параноїдної форми шизофренії) у одного з її членів, можна зробити висновок про те, що сімейна ситуація у досліджених дітей є провідним чинником розвитку невротичних, емоційних та поведінкових порушень. Внаслідок відсутності в досліджених сім'ях взаємоповаги, порушення якісних емоційних зв'язків та невідповідності сімейно-рольових позицій у всіх родинах страждали виховна і емоційна функції, що було чинником формування фрустраційних ситуацій у дітей, які зростають в умовах емоційного знехтування, постійних конфліктів та ігноруючого ставлення до дитячих проблем, тобто в умовах постійно діючої психотравмуючої ситуації.

Отримані нами результати комплексного клініко-психопатологічного дослідження дітей та їх батьків, дані аналізу здоров'я родини дозволяє зробити висновок про прямі причинно-слідчі механізми між розвитком психічних порушень у дітей та порушенням функцій і мікросоціальною дезадаптацією сімей, де вони виховуються.

#### Список літератури

1. Боро М. П. Нарушение и коррекция здоровья семьи ликвидаторов чернобыльской аварии. — Харьков: Основа, 1999. — 234 с.
2. Захаров А. И. Неврозы у детей и подростков. — Л.: Медицина, 1998. — 248 с.
3. Классификация психических и поведенческих расстройств с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями (ИДК) // Сост. и ред. Дж. Э. Купер. — К.: Сфера, 2000. — 441 с.
4. Ковалев В. В., Шевченко Ю. С. Невроз навязчивых состояний у детей и подростков: Метод. рекоменд. — М., 1990. — 47 с.
5. Кудь В. С. Особенности семейного воспитания детей с невротическими расстройствами // Невротичні розлади та порушення поведінки у дітей та підлітків: Матер. наук.-практ. конф. — Харків, 2001. — С. 46–48.
6. Максимова Н. Ю., Мілютіна К. Л., Піскун В. М. Основи дитячої патопсихології. — К.: Перун, 1996. — С. 12–14.
7. Підкоритов В. С., Букреев В. І., Кузьмінов В. М. та ін. Критерії діагностики та принципи лікування розладів психіки і поведінки у дітей та підлітків: Клінічний посібник. — Харків: Фоліо, 2001. — 271 с.
8. Подхорытов В. С. Основные направления работы по медико-социальной реабилитации детей и подростков с пограничными нервно-психическими заболеваниями // Український вісник психоневрології. — Харків, 1995. — Т. 3, вип. 2. — С. 368–369.
9. Руководство по клинической детской и подростковой психиатрии / Под ред. К. С. Робсона. — М.: Медицина, 1999. — С. 34–39.
10. Хамаганова Т. Г., Семке С. Т., Даниленко О. В. Психическое здоровье школьников // Врач.— Чехов, 1999.— С. 19–21.
11. Эйдемиллер Э. Г., Юстицкис В. В. Психология и психотерапия семьи. — СПб.: Изд-во «Питер», 2002. — 656 с.: (серия «Мастера психологии»).

Надійшла до редакції 10.06.2005 р.

*А. А. Казаков*

#### Невротические нарушения у детей в семьях, где один из родителей болен параноидной формой шизофрении

*Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава*

При помощи клинко-психопатологического анализа было проведено исследование психического состояния 168 детей, которые воспитывались в семьях, где один из родителей болен параноидной формой шизофрении. Выявленные в ходе исследования психические нарушения невротического круга регистрировались, систематизировались и анализировались, опираясь на диагностические критерии МКБ-10. Полученные результаты позволили сделать вывод о наличии у всех детей тех или иных нарушений невротического круга, вызванных, прежде всего, неблагоприятной ситуацией в их семьях.

*О. А. Kazakov*

#### Neurotic disorders in children from families, which have a member suffer from paranoid schizophrenia

*Ukrainian medical Stomatological Academy, Poltava*

With the aid of clinic-psychopathological analysis there were investigated a mental state of 168 children, which had been growing in families with a parent, suffers from paranoid schizophrenia. In result of investigation there were revealed neurotic disorders, which were registered, systematized and analyzed by the diagnostic criteria ICD-10. Results received allowed to draw the conclusion about a presence of some neurotic disorders in all of investigated children. Received disorders were caused mainly by negative situation in their family.

*І. І. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас*

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків  
Луганський державний медичний університет  
Луганська обласна клінічна психоневрологічна лікарня, м. Луганськ

## ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ПОРУШЕНЬ МЕТАБОЛІЗМУ ОКСИДУ АЗОТУ В ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ ЗА НАЯВНОСТІ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО НЕЙРОЛЕПТИКІВ

За останні роки частота зустрічаємості терапевтичної резистентності (ТР) до психотропних препаратів серед хворих на параноїдну шизофренію (ПШ) збільшилася до 45–50 % від загальної кількості пацієнтів з даним діагнозом, що перебувають на лікуванні у спеціалізованих психоневрологічних стаціонарах [1, 6]. Це робить проблему ТР до нейролептиків важливою як у науковому плані (з позицій вивчення інтимних механізмів даного феномена), так і у практичному вирішенні, оскільки наявність значної кількості хворих з ТР потребує розробки раціональних, патогенетично обґрунтованих методів подолання резистентності.

Раніше було встановлено, що у механізмах формування ТР суттєву роль відіграють багатопланові зсуви з боку системи імунітету та порушення метаболічного гомеостазу [2, 3, 7–9]. Тому було дуже цікавим виявити ту спільну ланку у механізмах формування ТР, яка водночас належить як до регуляції імунітету, так і до метаболічних процесів. Відомо, що такою ланкою в організмі є оксид азоту (NO), який активує фермент гуанілатциклазу, що посилює синтез вторинного месенджера — цГМФ, який відіграє роль медіатора внутріклітинних біохімічних реакцій [11]. За відкриття біологічної ролі NO як медіатора міжклітинних взаємодій автори в 1998 році удостоєні Нобелівської премії. До теперішнього часу встановлена патогенетична роль порушень метаболізму NO при значній кількості соматичних та інфекційних захворювань [4]. Однак ця проблема ще недостатньо вивчена в хворих психіатричного профілю, зокрема при терапевтично резистентних формах шизофренії.

Метою роботи був аналіз можливої участі порушень метаболізму NO в механізмах формування ТР у хворих на параноїдну шизофренію.

Було обстежено дві групи хворих на ПШ — за наявності ТР (88 осіб) та її відсутності (96 осіб) у віці від 20 до 59 років. Обидві групи хворих на ПШ були рандомізовані за статтю, віком хворих та питомою вагою пацієнтів з безперервно-прогресивним (Р 20.00) та напоро-прогресивним (Р 20.01) варіантами клінічного перебігу захворювання. Для аналізу стану обміну NO вивчали вміст у крові хворих нітратів/нітритів (Н/Н) як кінцевих продуктів метаболізму оксиду азоту за допомогою реактиву Грісса відповідно до методу [11]. Дослідження вмісту Н/Н у сироватці крові обстежених хворих на ПШ проводилося в період загострення (рецидиву) хвороби двічі: вперше — до початку лікування нейролептиками та вдруге — після завершення курсу лікування адекватно підібраними препаратами психотропної дії протягом 1 місяця. Отримані дані обробляли математично [5].

Встановлено, що вміст Н/Н у сироватці крові до початку лікування нейролептиками істотно нижче показника норми: за наявності ТР в середньому в 1,4 рази

(на 28,6 %), при  $P < 0,01$ , у хворих за відсутності ТР — в 1,12 рази (на 10,7 %), при  $P < 0,05$  (табл. 1). Таким чином, вже початковий показник (до початку лікування) у хворих на ПШ за наявності ТР був істотно нижче за норму ( $P < 0,01$ ) і достовірно нижче за показник у групі хворих за відсутності ТР ( $P = 0,05$ ).

При повторному дослідженні вмісту Н/Н у сироватці крові було встановлено, що у пацієнтів, які страждають на параноїдну шизофренію, за наявності у них ТР до нейролептиків рівень даного показника лише дещо підвищувався (в середньому на 6,25 % в порівнянні з початковим;  $P > 0,05$ ) (табл. 1).

Отже, підвищення даного показника мало фактично тільки значення деякої тенденції, але не більше. У пацієнтів за відсутності ТР рівень Н/Н у сироватці крові підвищувався в середньому на 9,64 % порівняно з початковим значенням даного показника і в цілому відповідав нормі ( $P > 0,1$ ). При цьому концентрація Н/Н у сироватці крові хворих на ПШ після завершення місячного курсу лікування нейролептиками була в середньому в 1,3 рази (на 22,9 %) вище за відсутності ТР, ніж за наявності її (табл. 1).

Таблиця 1  
Вміст Н/Н у сироватці крові хворих на ПШ  
за наявності і відсутності ТР ( $M \pm m$ )

Час проведення досліджень	Норма	Групи хворих на параноїдну шизофренію		P
		за наявності ТР (n = 88)	за відсутності ТР (n = 96)	
До початку лікування нейролептиками	$8,4 \pm 0,08$	$6,0 \pm 0,06^{**}$	$7,5 \pm 0,08^*$	$= 0,05$
Після лікування		$6,4 \pm 0,08^{**}$	$8,3 \pm 0,26$	$< 0,05$

Примітка: достовірність відмінностей в порівнянні з нормою: \* — при  $P < 0,05$ , \*\* — при  $P < 0,01$ ; стовпчик P — достовірність відмінностей між показниками в групах за наявності і відсутності ТР

При цьому індивідуальний аналіз дозволив встановити, що у хворих на ПШ за відсутності ТР після завершення місячного курсу лікування психотропними препаратами мали місце значні коливання вмісту Н/Н у сироватці крові: від показників, що перевищують норму, до таких, які були істотно нижче за норму. Наочніше це положення може бути продемонстроване із застосуванням методу градацій для обробки клінічного матеріалу.

Одержані дані узагальнені в таблиці 2. З цієї таблиці видно, що спостерігається принципова відмінність в динаміці вмісту Н/Н у сироватці крові хворих на ПШ за наявності і відсутності у них ТР. В цілому дані цієї таблиці дозволяють вважати, що за наявності ТР лікування нейролептиками лише помірно впливає на рівень Н/Н в крові. Дійсно, до початку лікування психо-

тропними препаратами у пацієнтів за наявності ТР 98,86 % значення цього показника укладалося в межах градацій від 5,71 мкмоль/л до 6,3 мкмоль/л. Після завершення місячного курсу лікування нейролептиками в межах цих градацій залишалося 53,24 % всіх значень показника у групі хворих на ПШ за наявності ТР, тоді як 64,76 % значень перевищували цей рівень і відповідали градаціям від 6,31 мкмоль/л до 6,7 мкмоль/л, тобто намітилася певна тенденція до підвищення рівня концентрації Н/Н у сироватці крові хворих на ПШ цієї групи. Але це і була лише тенденція, оскільки достовірних різниць між показниками до лікування нейролептиками і після завершення місячного курсу лікування психотропними препаратами не встановлено ( $P > 0,05$ ). Показово також, що як сумарний рівень концентрації Н/Н у сироватці крові, так і індивідуальні показники в окремих хворих цієї групи і до, і після лікування нейролептиками, були значно нижче за рівень норми ( $8,4 \pm 0,08$  мкмоль/л), що свідчило про пригнічення продукції NO ендотелієм капілярів хворих на ПШ за наявності ТР.

Таблиця 2

Градації вмісту нітратів/нітритів у сироватці крові хворих на ПШ за наявності або відсутності ТР

Градації рівня Н/Н у сироватці крові, мкмоль/л	Групи хворих			
	за наявності ТР (n = 88)		за відсутності ТР (n = 96)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
5,6–5,7	$\frac{1}{1,14}$	0	0	0
5,71–5,8	$\frac{2}{2,26}$	$\frac{1}{1,14}$	0	0
5,81–5,9	$\frac{9}{10,22}$	$\frac{2}{2,26}$	0	0
5,91–6,0	$\frac{39}{44,32}$	$\frac{3}{3,41}$	0	0
6,01–6,1	$\frac{30}{34,09}$	$\frac{4}{4,56}$	0	0
6,11–6,2	$\frac{4}{4,56}$	$\frac{6}{6,82}$	0	0
6,21–6,3	$\frac{3}{3,41}$	$\frac{15}{17,05}$	0	0
6,31–6,7	0	$\frac{57}{64,76}$	0	0
7,01–7,6	0	0	$\frac{81}{84,37}$	0
7,61–7,7	0	0	$\frac{10}{10,42}$	$\frac{1}{1,04}$
7,71–7,8	0	0	$\frac{5}{5,21}$	$\frac{1}{1,04}$
7,81–8,9	0	0	0	$\frac{91}{94,79}$

Примітка: в числівнику — абсолютна кількість хворих за показником, що відповідає даній градації; в знаменнику — відсоток від загальної кількості хворих в цій групі (n = 88 або n = 96)

Це вельми важлива і вперше встановлена нами обставина, яка полягає у тому, що у хворих на ПШ за наявності ТР істотно понижена продукція оксиду азоту ендотеліальними клітками, які вистилають мікроциркуляторне русло, причому лікування психотропними препаратами згідно зі стандартними схемами, разом з відсутністю клінічної ефективності, не впливає істотно

на рівень нітратів/нітритів у сироватці крові хворих за наявності резистентності до нейролептиків, що свідчить про відсутність істотної стимулюючої дії на синтез NO, незважаючи на його понижений рівень.

Інші закономірності виявляються під час аналізу рівня Н/Н у сироватці крові хворих на ПШ за відсутності ТР. Перш за все, градації цього показника починаються з 7,01 мкмоль/л, тобто поза полем градацій показника в групі хворих за наявності резистентності до нейролептиків (табл. 2).

Далі, після завершення місячного курсу лікування психотропними препаратами, рівень Н/Н у сироватці крові хворих на ПШ за відсутності ТР істотно підвищується, причому 97,92 % всіх значень градацій концентрації нітратів/нітритів лежить за межами зони охопту градацій даного показника до початку лікування нейролептиками ( $P < 0,05$ ).

Отже, в групі хворих на ПШ за відсутності ТР при лікуванні нейролептиками відмічається істотне підвищення вмісту Н/Н у сироватці крові, причому у 65 хворих (67,7 %) відмічені показники, близькі до норми, а у 6 хворих (6,25 %) вони перевищували норму. Одержані дані свідчать, що у пацієнтів за відсутності ТР до нейролептиків і добрими або цілком задовільними результатами лікування в клінічному плані (ліквідація психотичної і депресивної симптоматики, поліпшення психічного статусу хворих) відмічається і позитивна динаміка змісту нітратів/нітритів в сироватці крові, причому у значної кількості хворих (67,7 %) цей показник нормалізувався або був близький до норми. Це свідчить про нормалізацію синтезу NO в ендотелії мікроциркулярного русла.

Індивідуальний аналіз одержаних даних у зіставленні з динамікою клінічних показників дозволив встановити, що нормалізації рівня Н/Н у сироватці крові або наближенню даного показника до норми в більшості випадків відповідала і позитивна динаміка клінічних показників в ході лікування, ліквідація психотичних і депресивних станів, істотне поліпшення загального самопочуття і стану хворих на шизофренію з досягненням стійкої повноцінної ремісії.

Отже, одержані нами дані дозволяють вважати, що зміни синтезу оксиду азоту є важливим патогенетичним чинником у формуванні ТР у хворих на ПШ. Істотне зниження продукції NO, про що свідчить зменшення вмісту в сироватці крові нітратів/нітритів, в які оксид азоту швидко перетворюється в ході метаболічних реакцій, характерно для хворих на ПШ за наявності ТР. В цілому для пацієнтів за наявності ТР типовим є не тільки низькі показники рівня Н/Н у сироватці крові, але і відсутність істотного їх підвищення в ході лікування нейролептиками. Навпаки, у хворих на ПШ за відсутності ТР в ході лікування нейролептиками рівень Н/Н у сироватці крові істотно підвищується і у більш ніж 67 % хворих досягає норми або близьких до неї показників. Зіставлення з клінічними особливостями захворювання свідчить про те, що нормалізація рівня Н/Н в крові спостерігається переважно у хворих з чітко вираженою позитивною динамікою з боку психічного статусу пацієнтів.

**Висновки**

1. За останні десятиріччя встановлена унікальна роль оксиду азоту (NO) як месенджера внутріклітинних та міжклітинних метаболічних процесів, яка щільно пов'язана із стимуляцією синтезу цГМФ, який

є вторинним месенджером низки нейромедіаторів та гормонів. Оскільки NO є універсальним регулятором внутрішньоклітинного метаболізму, вивчення його патогенетичної ролі при психічних захворюваннях, зокрема шизофренії є актуальним.

2. Встановлено, що в хворих на параноїдну шизофренію за наявності TP до нейролептиків зниження вмісту кінцевих метаболітів NO — нітратів/нітритів у сироватці крові виражено максимально, причому після проведення курсу лікування психотропними препаратами відмічена лише незначна тенденція до підвищення даного показника (в середньому на 6,25 % від вихідного рівня;  $P > 0,05$ ).

3. Отже, як до початку лікування нейролептиками, так і після його завершення вміст Н/Н у сироватці крові хворих на ПШ за наявності TP залишається суттєво нижче за норму, що свідчить про значне зниження синтезу NO в таких хворих. У пацієнтів за відсутності TP, напроти, при лікуванні психотропними препаратами відмічена позитивна динаміка даного показника, тому вміст Н/Н у сироватці крові на момент завершення місячного курсу лікування нейролептиками зростає в середньому на 67,7 % відносно вихідного рівня та в більшості хворих в цей період відповідає нормі або близький до неї.

4. В клінічному плані встановлено, що нормалізація рівня Н/Н у крові відмічається переважно у хворих на ПШ за відсутності TP та чітко вираженою позитивною динамікою з боку психічного статусу пацієнтів.

5. В подальшому планується вивчити можливий взаємозв'язок інгібіції синтезу NO в хворих на резистентні форми ПШ з іншими метаболічними та біохімічними показниками, що характерні для хворих на шизофренію за наявності TP.

*Н. І. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас*

**Патогенетическая роль нарушений метаболизма оксида азота у больных параноидной шизофренией с наличием терапевтической резистентности к нейролептикам**

*Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (Харьков).*

*Луганский государственный медицинский университет, Луганская областная клиническая психоневрологическая больница (Луганск)*

У больных параноидной шизофренией (ПШ) с наличием терапевтической резистентности (ТР) к нейролептикам снижение содержания конечных метаболитов NO — нитратов/нитритов (Н/Н) в сыворотке крови выражено максимально, причем после проведения курса лечения психотропными препаратами отмечена лишь незначительная тенденция к повышению данного показателя, что свидетельствует о значительном снижении синтеза NO у таких больных. У пациентов с отсутствием ТР, напротив, при лечении психотропными препаратами отмечена позитивная динамика данного показателя, поэтому содержание Н/Н в сыворотке крови на момент завершения месячного курса лечения нейролептиками возрастает в среднем на 67,7 % относительно исходного уровня и у большинства больных в этот период соответствует норме или близко к ней. Нормализация уровня Н/Н в крови больных отмечается чаще у больных ПШ с отсутствием ТР и четко выраженной динамикой со стороны психического статуса.

#### Список літератури

1. Беляков А. В. Клиника и лечение состояний, резистентных к терапии, у больных параноидной шизофренией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1985. — 18 с.
2. Кутько И. И., Рачкаускас Г. С., Фролов В. М. Иммунологические показатели, состояние перекисного окисления липидов и система антиоксидантной защиты при различных формах шизофрении // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 1997. — № 3. — С. 32–33.
3. Кутько И. И., Фролов В. М., Рачкаускас Г. С. Патогенетическое значение иммунных сдвигов и персистирующей вирусной инфекции у больных параноидной шизофренией // Международный медицинский журнал. — 2004. — № 4. — С. 34–38.
4. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 368 с.
5. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Морион, 2000. — 320 с.
6. Недува А. А. Типология резистентных к терапии состояний у больных шизофренией // Журнал невропатол. и психиатр. — 1986. — № 3. — С. 424–428.
7. Рачкаускас Г. С. Иммунологические и метаболические нарушения у больных шизофренией // Таврический журнал психиатрии. — 1999. — Т. 3, № 1 (8). — С. 77–79.
8. Рачкаускас Г. С. Иммунологические та метаболічні зсуви у хворих на шизофренію та їх корекція // Український медичний альманах. — 2000. — Т. 3, № 2. — С. 137–139.
9. Рачкаускас Г. С. Клітинні показники імунітету при різних клінічних варіантах перебігу шизофренії // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики: Зб. наук. праць. — Вип. 1. — Київ; Луганськ, 1997. — С. 123–128.
10. Рачкаускас Г. С. Параноїдна шизофренія: клініко-патогенетична характеристика та лікування на сучасному етапі. — Харків; Луганськ: Елтон, 2004. — 432 с.
11. Синяченко О. В., Звягинцева Т. Д. Оксид азота в терапевтической практике.— Донецк, 2001.— 386 с.

*Надійшла до редакції 11.07.2005 р.*

*I. I. Kutko, V. M. Frolov, G. S. Rachkauskas*

**Pathogenetic role of violations of metabolism oxide of nitrogen at the patients with paranoid schizophrenia with presence of therapeutic resistant to neuroleptic**

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine (Kharkiv), Luhansk State medical University, Luhansk regional clinical psychoneurological hospital (Luhansk)*

At the patients with paranoid schizophrenia (PSH) with the therapeutic resistant (TR) presence to neuroleptic decline of content of final metabolite NO — nitrates/nitrites (N/N) in the whey of blood it is shown maxlmaxly, thus after conducting of course of treatment psychotropic preparations mark an insignificant tendency to the increase of this index only, that testifies to the considerable decline of the NO synthesis in such sick. At patients with the TR absence, opposite, at treatment by psychotropic preparations the noted positive dynamics of this index, therefore the N/N maintenance in a whey in the moment of completion of monthly course of treatment of neuroleptic grows on the average on 67,7 % in relation to an initial level and in most patients in this period meets standard or near to her. Normalization of the N/N level in the blood of patients is marked more frequent at the patients PSH with the TR absence and expressly expressed dynamics from the side of psychical status.

В. О. Рудь

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

## ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНА КОРЕКЦІЯ АУТОАГРЕСИВНИХ ТЕНДЕНЦІЙ В ОСІБ, ЩО ЗДІЙСНИЛИ СУЇЦИДАЛЬНУ СПРОБУ

Проблема суїцидальної поведінки протягом останніх десятиліть залишається однією з найактуальніших задач сучасної психіатрії та психотерапії [8; 9]. З метою запобігання саморуйнівним тенденціям в Україні проводиться активна робота, зокрема в напрямку психотерапії та психопрофілактики [5; 6]. Створюються спеціалізовані суїцидологічні центри, медико-психологічні служби «Телефон довіри» [3], розробляються психотерапевтичні стратегії корекції особистісно-ситуаційної взаємодії та механізмів психологічного захисту суїцидентів в рамках первинної [1] та вторинної психопрофілактики [2].

Практичне вирішення питань превенції самогубств значною мірою залежить від своєчасної діагностики суїцидонебезпечних станів та раннього надання адекватної медичної і соціально-психологічної допомоги парасуїцидентам [4; 7]. Без відповідної психотерапевтичної роботи з особами, які скоїли спробу самогубства, незалежно від її психологічної мотивації, типології та ступеня серйозності, саморуйнівні патерни можуть закріпитись як дезадаптивна модель поведінки в психотравмуючих обставинах та сприяти рецидивуванню суїцидальних дій.

Метою роботи була розробка диференційованої системи психотерапевтичної корекції саморуйнівних тенденцій в осіб, що скоїли суїцидальну спробу та профілактики рецидивування суїцидальності.

Шляхом комплексного застосування клініко-психопатологічного, патопсихологічного та біоритмологічного методів було обстежено 123 особи, що здійснили спробу самогубства протягом 2002–2004 рр. і були госпіталізовані до Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні.

За допомогою клініко-психопатологічного методу ми поділили всіх обстежених на три групи. До I групи увійшли 52 (42,27 %) особи, що страждали на різні психічні захворювання з наявною в клініці активною психопродуктивною симптоматикою. До II групи — 22 (17,88 %) пацієнти, які скоїли спробу самогубства на тлі провідної депресивної симптоматики в рамках гострих реакцій на стрес та розладів адаптації при наявній психічній патології пограничного регістру та хімічних залежностей. III групу склали 49 (39,83 %) пацієнтів, що здійснили суїцидальну спробу в рамках гострих реакцій на стрес та розладів адаптації.

Психотерапевтична корекція здійснювалась методами раціональної та когнітивної психотерапії з використанням елементів гештальт-терапії та аксіологічної корекції в межах кризового втручання.

Ефективність проведеної психотерапії оцінювалась по редуції дезадаптивних проявів в умовах стаціонару з використанням клініко-психопатологічного спостереження, повторних патопсихологічних обстежень (методика Люшера), а також даних катамнестичного спостереження повторних суїцидальних дій протягом 1–2 років.

В *першій групі* обстежених психотерапевтичні втручання проводились після усунення провідної психопатологічної симптоматики традиційною психофармакологічною терапією. Оскільки спроба самогубства

здійснювалась обстеженими цієї групи на тлі психопродуктивних розладів, зокрема, галюцинаторно-маячних та афективних порушень, та під їх безпосереднім впливом, редуція означеної психотичної патології призводила до нівелювання суїцидальної налаштованості в період одужання та формування ремісії. В цей час з пацієнтами проводилась переважно раціональна психотерапія в межах реабілітаційного та соціореадаптаційного підходів.

За оцінкою проективного методу Люшера в динаміці (гострий та протаргований постсуїцидальний період) нормалізація кольорової переваги в перших трьох позиціях, тобто вибір основних хроматичних кольорів, мала місце безпосередньо після усунення психопродуктивних розладів і не була пов'язана з психотерапевтичною корекцією.

Пацієнти I групи виявили найвищі показники суїцидального рецидивування — в 24 (46,15 %) випадках за даними катамнестичного спостереження протягом року вони скоїли повторну спробу самогубства.

У *другій клінічній групі* психотерапевтична робота з пацієнтами складала повноправну частину загальної терапевтичної стратегії, поєднуючись із застосуванням психофармакологічних засобів. Вона починалась відразу після закінчення невідкладних заходів терапевтичного чи реанімаційного характеру, в разі їх потреби, і відбувалась відповідно до трьох етапів кризової психотерапії [7] з певними модифікаціями.

Зокрема, на етапі кризової підтримки, після формування терапевтичного контакту та змістовного розкриття переживань, що призвели до суїцидальної спроби, укладався терапевтичний договір з пацієнтом щодо спільної корекційної роботи в подальшому та розподілу відповідальності за її результат. Методами психотерапевтичного впливу на цьому етапі були раціональна психотерапія та гештальт-підходи, що передбачало усвідомлення пацієнтом реального факту скоєного вчинку, гальмування психологічних механізмів витіснення та відмови, виявлення існуючих адаптивних механізмів захисту. Середня тривалість етапу була 1–2 заняття.

Мобілізацію особистісного захисту з актуалізацією антисуїцидальних факторів ми перенесли на другий етап, спрямований на корекцію дезадаптуючих настанов пацієнта, особливо при збереженості суїцидальної налаштованості в гострому постсуїцидальному періоді. На цьому ж етапі розроблялись різні не апробовані моделі реагування в наявному суїцидогенному конфлікті та активізувались терапевтичні настанови. Поряд з роз'яснювальними бесідами широко використовувалась когнітивна психотерапія, а також гештальт-техніки. Залежно від змісту суїцидогенного конфлікту та особистісних настанов пацієнта застосовувалась також аксіологічна корекція, спрямована на переорієнтацію особистісних цінностей суїцидента. Середня тривалість етапу була 4–5 занять.

На останньому етапі психотерапевтична робота спрямовувалась на підвищення рівня адаптації шляхом відпрацювання та тренінгу не апробованих та виявлених на попередніх етапах способів реагування,

що спроможні адаптивно розв'язати суїцидогенний конфлікт. На цьому етапі застосовувався увесь раніше згаданий арсенал психотерапевтичних методів корекції. Тривалість етапу складала близько 5 занять.

Контроль ефективності психотерапевтичної корекції в обстежених II групи на клініко-психопатологічному рівні наприкінці перебування в стаціонарі виявив усунення провідної депресивної симптоматики та формування позитивних соціореадаптаційних настанов. За даними повторного застосування проєктивного методу Люшера нормалізація кольорової переваги суттєво не відрізнялась від пацієнтів I групи, однак відзначалась на 1–2 етапах розпочатої кризової психотерапії з паралельним застосуванням антидепресивних засобів. Протягом періоду катамнестичного спостереження особи означеної групи обстежених здійснили повторну спробу самогубства в 3 (13,63 %) випадках.

Психотерапевтична робота з обстеженими *третьою клінічної групи* була майже ідентичною до осіб другої групи за термінами початку, етапністю, тривалістю та методами психотерапії. Однак, внаслідок вибіркового застосування психофармакологічної терапії у таких пацієнтів спостерігалось скорочення загального терміну стаціонарного лікування. Пацієнти були виписані зі стаціонару в період адаптації чи відновлення згідно з основними етапами кризового стану. Позитивна динаміка в емоційно-вольовій сфері за даними повторного застосування методу Люшера відбувалась протягом 1–2 етапів кризової психотерапевтичної корекції. Катамнестичне спостереження протягом року після суїцидальної спроби виявило 8 (16,32 %) випадків повторних суїцидальних дій в обстежених III клінічної групи.

Слід зазначити, що 35 (28,45 %) пацієнтів всіх клінічних груп, які протягом 1–2 років після виписки зі стаціонару здійснили суїцидальний рецидив, включали всіх обстежених, суїцидальні дії у яких анамнестично спостерігались в минулому.

Таким чином, аналізуючи результати проведеного дослідження, можна зробити такі висновки:

1. Психотерапевтична допомога особам, що скоїли суїцидальні дії та були госпіталізовані в психіатричний стаціонар, має відбуватись у рамках трьох основних етапів кризової психотерапії з використанням широкого арсеналу психотерапевтичних методів.

2. У пацієнтів I клінічної групи ефективність запропонованої психотерапії виявилась меншою, ніж у двох інших групах, що, на наш погляд, пов'язано з провідною в генезі формування суїцидальності цих хворих психотичною симптоматикою.

3. Найбільш висока ефективність психотерапевтичної корекції відмічалась у пацієнтів II та III клінічних груп, суїцидальне рецидивування в яких склало протягом 1–2 років катамнестичного спостереження 11 (15,49 %) випадків, а клініко-психопатологічне спостереження та повторне застосування проєктивного методу Люшера виявило позитивну динаміку протягом періоду психотерапевтичного втручання.

4. Практичний збіг кількості повторних суїцидальних спроб до та після проведеного обстеження та лікування, а також присутність всіх пацієнтів з суїцидальними спробами в анамнезі серед осіб, у яких спостерігалось рецидивування суїцидальності в катамнестичному періоді, може свідчити про значущу роль механізмів наслідування та закріплення дезадаптивного реагування в ситуації повторного суїцидогенного конфлікту.

#### Список літератури

1. Гавенко В. Л., Синайко В. М., Кожина А. М. и др. Коррекция и профилактика суицидального поведения у социально-дезадаптированных подростков. — В кн.: Суицидология: теория і практика: 36. наук. праць.— К., 1998.— С. 64–66.
2. Краско Т. И. Коррекция стилевых особенностей личностно-ситуационного взаимодействия суицидентов. В кн.: Суицидология. Теория и практика / Под ред. А. М. Морозова, А. П. Чуприкова. — К.: КИВД, 1998. — С. 57–59.
3. Крыжановская Л. А., Мудрицкая Н. И. Опыт работы службы «Телефон доверия» г. Киева. — Там же.— С. 32–36.
4. Лопатин А. А. Парасуициды в крупном промышленном центре Западной Сибири // Социальная и клиническая психиатрия. — М., 2000. — Т. 10. — Вып. 3. — С. 26–29.
5. Михайлов Б. В., Сердюк А. И. Социальная психиатрия, психотерапия и медицинская психология в Украине // Украинский медицинский альманах. — Луганськ, 2000. — Т. 3, № 2 (додаток). — С. 103–106.
6. Моховиков А. Н. Экзистенциальная боль: природа, диагностика, особенности психотерапевтической работы с клиентом // Школа практической суицидологии: Избр. матер. III республиканского науч.-практ. семинара. — К., 2001. — С. 10–13.
7. Старшенбаум Г. В. Психотерапия лиц с суицидоопасными кризисными состояниями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991. — 27 с.
8. Чорний М. В. Соціоепідеміологічний аналіз самогубств серед працівників органів внутрішніх справ України // Архів психіатрії. — К., 2002. — № 1(28). — С. 35–38.
9. Шестопалова Л. М. Суициды в Украине и России: сравнительный анализ // Право Украины. — 2000. — № 8. — С. 103–106.

Надійшла до редакції 14.07.2005 р.

*В. А Рудь*

#### Психотерапевтическая коррекция аутоагрессивных тенденций у лиц, совершивших суицидальную попытку

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

В работе рассмотрены результаты психотерапевтической коррекции 123 случаев суицидальных действий с оценкой ее эффективности по результатам клинико-психопатологической динамики, данных использования патопсихологической методики Люшера и катамнестического наблюдения повторных суицидальных действий на протяжении 1–2 лет.

Установлена высокая эффективность комбинированных методов психотерапии у лиц с острыми реакциями на стресс и расстройствами адаптации на фоне имеющейся пограничной психической патологии или без нее. Меньшая эффективность отмечалась среди суицидентов, в клинической картине которых имела место психотическая симптоматика.

*В. А. Рудь*

#### Psychotherapy correction of autoaggressive tendencies in the persons maked suicidal attempt

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

In work the results of psychotherapy correction of 123 cases of suicidal actions with an estimation of its efficiency by results of clinic-psychopathological dynamics, Lusher's Test results and cathamnesis supervision of repeated suicide actions during 1–2 years are considered.

The high efficiency of the combined psychotherapy methods at the persons with sharp reactions on stress and frustration of adaptation on a background of an available boundary mental pathology or without it is established. The smaller efficiency was marked among the patients, in which clinical picture took place psychotic symptoms.

О. В. Савченко

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

## КЛІНІКО-СИНДРОМАЛЬНА КАРТИНА НЕВРОЗОПОДІБНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЦИРКАДІАННОГО ХРОНОТИПУ

У структурі захворювань гастроентерологічного профілю психічні розлади невротичного регістру спостерігаються досить часто [2; 3]. Складний взаємозв'язок та взаємовплив соматичної патології з одного боку та неврозоподібних розладів з іншого знаходить відображення в сучасних дослідженнях психосоматичного напрямку [1; 3; 5]. Однак, в наявних роботах, як правило, розглядаються переважно клініко-психопатологічні та психологічні аспекти означеної проблеми [5; 6], в той час як хрономедичні закономірності формування та розвитку психосоматичних розладів гастроентерологічного типу не знайшли відповідного висвітлення в наукових працях.

Метою даної роботи стало дослідження клініко-синдромальних особливостей пацієнтів з невротичними розладами на тлі виразкової хвороби шлунка та 12-палої кишки з визначенням впливу індивідуального циркадіанного типу хворих на їх синдромальну структуру.

За допомогою клініко-психопатологічного методу (з використанням спеціально розробленої анкети) було обстежено 63 пацієнти, що страждали на виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки, в яких спостерігались клінічно виражені психопатологічні розлади невротичного регістру. Дослідження індивідуального циркадіанного типу здійснювалось шляхом реєстрації на протязі 6 діб через кожні 3 години (за виключенням 0 та 3 години) параметрів пульсу, температури, частоти дихання, систолічного та діастолічного артеріального тиску. Суб'єктивна оцінка індивідуального хронотипу проводилась з використанням

модифікованої для середньої смуги СНД анкети Естберга [4].

Як показали результати дослідження, осіб чоловічої статі серед обстежених було 37 (58,73 %), жіночої — 26 (41,27 %). Середній вік хворих був 23,7 роки. Тривалість основного захворювання коливалась від 1 до 8 років. Пацієнтів з виразковою хворобою шлунка серед обстежених було 29 (46,03 %) осіб, виразкова хвороба 12-палої кишки мала місце в 34 (53,97 %) випадках. Клініко-анамнестичним методом визначено, що розвиток неврозоподібної симптоматики в обстежених хронологічно був пов'язаний з маніфестацією основної соматичної патології.

Синдромальний розподіл неврозоподібних розладів виявив серед обстежених пацієнтів астено-депресивну симптоматику в 15 (23,81 %) випадках, іпохондричну — в 8 (12,69 %), тривожно-депресивну — в 9 (14,28 %), істеричну — в 24 (38,09 %) та астено-обсесивну — у 7 (11,11 %) осіб. При цьому суттєвих відмінностей в означеному розподілі психопатологічних синдромів у залежності від локалізації виразкового процесу виявлено не було, тобто він виглядав достатньо рівномірним.

При дослідженні індивідуального циркадіанного хронотипу пацієнтів було отримано такі дані: представників ранкового типу серед обстежених виявилось 15 (23,81 %) осіб, індиферентного — 19 (30,16 %) і вечірнього — 29 (46,03 %) хворих.

Розподіл провідного психопатологічного синдрому в залежності від циркадіанного хронотипу наведено в таблиці.

Таблиця

Розподіл клініко-синдромальної картини в залежності від індивідуального циркадіанного типу обстежених

Провідний синдром	Тип індивідуального біоритму			Усього
	ранковий	індиферентний	вечірній	
Астено-депресивний	15 (23,81 %)	—	—	15 (23,81 %)
Іпохондричний	—	6 (9,52 %)	2 (3,17 %)	8 (12,69 %)
Тривожно-депресивний	—	7 (11,11 %)	2 (3,17 %)	9 (14,28 %)
Істеричний	—	4 (6,35 %)	20 (31,74 %)	24 (38,09 %)
Астено-обсесивний	—	2 (3,17 %)	5 (7,94 %)	7 (11,11 %)
Усього	15 (23,81 %)	19 (30,16 %)	29 (46,03 %)	63 (100,0 %)

З даних таблиці видно, що всі хворі з астено-депресивною симптоматикою належали до ранкового типу працездатності, складаючи 23,81 %, тобто практично 1/4 від всіх обстежених ( $p < 0,05$ ). Серед пацієнтів індиферентного типу циркадіанного ритму переважали особи з тривожно-депресивним та іпохондричним синдромом (11,11 % та 9,52 % відповідно), однак цей розподіл не був статистично достовірним ( $p > 0,05$ ). У хворих, що за біоритмологічним статусом належали до представників вечірнього типу, в переважній більшості спостережень (31,74 %) мала місце істерична неврозоподібна симптоматика ( $p < 0,01$ ).

Таким чином, проведене дослідження показало, що найбільш розповсюдженою формою неврозоподібної патології при виразковій хворобі шлунка та 12-палої кишки є істерична та астено-депресивна симптоматика. За розподілом біоритмологічних типів в обстеженій вибірці пацієнтів спостерігалось збільшення кількості хворих вечірнього типу працездатності, порівняно з загальнопопуляційними показниками, за рахунок пацієнтів ранкового типу. Так, за даними деяких авторів, розподіл ранкового, індиферентного та вечірнього типів циркадіанного ритму в загальній популяції складає відповідно 50 %, 30 % і 15 % [4].

Вищезазначене, як ми вважаємо, може свідчити про більшу уразливість даної біоритмологічної групи до низки чинників, що сприяють розвитку психосоматичної патології гастроентерологічного типу, і вважатись додатковим критерієм визначення групи ризику за згадану патологією. Цікавим виявився той факт, що всі обстежені ранкового типу працездатності виявляли астено-депресивні порушення, в той час як серед осіб вечірнього типу домінувала істерична симптоматика.

Отримані результати, на нашу думку, мають враховуватись в процесі розробки діагностичних та диференціально-діагностичних критеріїв непсихотичних психічних розладів у хворих на виразкову хворобу, а також у системі комплексних диференційованих лікувально-реабілітаційних та профілактичних заходів щодо згаданого контингенту пацієнтів.

#### Список літератури

1. Марута Н. О., Панько Т. В., Теренковський Д. І. та ін. Соматичні прояви при неврозах, їх діагностика та психотерапія // Український вісник психоневрології. — Харків, 1996. — № 4–5 (12). — С. 240–242.
2. Палеев Н. Р., Краснов В. Н., Подрезова Л. А. и др. Проблемы психосоматики и соматопсихиатрии в клинике внутренних болезней // Вестник РАМН. — М., 1998. — № 5. — С. 3–7.
3. Сердюк О. І., Михайлов Б. В. Взаємозв'язок показників психоемоційного стану хворих з соматичними захворюваннями та деяких чинників впливу // Архів психіатрії, 2000. — № 1–2 (20–21). — С. 34–36.
4. Сонник Г. Т. Эпидемиология, патоморфоз, диагностика и лечение депрессивных состояний с учетом гелиогеофизических факторов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1988. — 32 с.
5. Цыганков Б. Д. Пограничная психиатрия и соматическая патология: Клинико-практ. руковод. — М., 2001. — 98 с.
6. Sifneos P. E. The prevalence of alexithimic characteristics in psychosomatic patients // Psychoter. Psychosom. — 2000. — V. 11. — P. 255–262.

Надійшла до редакції 29.08.2005 р.

### Клинико-синдромальная картина невротоподобных расстройств у больных язвенной болезнью в зависимости от циркадианного хронотипа

Украинская медицинская стоматологическая академия,  
г. Полтава

Проведено комплексное клинико-психопатологическое и биоритмологическое обследование 63 пациентов, страдающих язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, в клинической картине которых наблюдались психические расстройства непсихотического уровня. Установлено, что синдромальная структура невротоподобной патологии представлена, преимущественно, астено-депрессивными и истерическими расстройствами. Среди обследованных выявлено превалирование лиц вечернего циркадианного хронотипа, у которых ведущим психопатологическим симптомокомплексом является истерический.

О. В. Савченко

### Clinic-syndromological structure of neurosislike disorders in patients with ulcer disease depending on the circadian chronotype

Ukrainian Medical Stomatological Academy,  
Poltava

By the clinic-psychopathological and biorhythmological methods there were studied 63 patients with ulcer disease and presence in clinic state neurosislike disorders. Were established that syndrome structure of neurosislike disorders is present mainly by asthenodepressives and hysterics disorders. Within investigation group were revealed domination of persons with evening biorhythmological types, and basic psychopathological syndrome in this patients was hysteric syndrome.

УДК 616.85:616.89–008.441.1–07–036

С. И. Табачников, В. С. Первый

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии, г. Киев  
ООО НИЦ «Клиника Медикор», г. Днепропетровск

## КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ И БИОХИМИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ КАРДИАЛЬНЫМ НЕВРОЗОМ

Соматоформные расстройства — группа патологических состояний, главной особенностью которых является появление на фоне психосоциального стресса соматической симптоматики одновременно с устойчивыми требованиями медицинских обследований, несмотря на отсутствие морфологических изменений соответствующих тканей (во многих случаях обнаруживаются неспецифические и функциональные нарушения) и заверения врачей, что симптомы не имеют соматической природы. Наиболее яркой и часто встречающейся в клинической практике разновидностью соматоформных расстройств является кардиальный невроз, который характеризуется жалобами, отражающими объективные признаки вегетативного возбуждения, такие как учащенное сердцебиение, повышенная потливость, покраснение кожных покровов, тремор и т. п.

Проявляясь в рамках различных форм патологии и синдромов, они имеют ряд общих закономерностей

и проявлений, которые в значительной мере способствуют адекватной и своевременной диагностике. Многие авторы [2, 4, 6, 8, 14] отмечают, прежде всего, такие особенности, как красочное описание переживаний и ощущений, многократные обследования у различных специалистов, многолетний «марафон» по различным медицинским учреждениям. Другие исследователи [1, 3, 7, 11] выделяют такой «первостепенный» диагностически значимый факт, как вегетативные, висцеральные расстройства, не укладывающиеся в рамки ни одного определенного соматического заболевания, а также локализацию болевых и болезненных ощущений, не соответствующую периферической иннервации. Некоторые авторы [5, 9, 12] предлагают операциональные критерии для выявления и разграничения соматоформных расстройств — поиски медицинской помощи, отношение к своему страданию как к физической болезни, невозможность разубеждения.

Соматоформные расстройства являются сложной в диагностическом и терапевтическом аспектах категорией. Это обусловлено, в первую очередь, недостаточной изученностью патогенетических взаимосвязей соматовегетативных проявлений и собственно аффективных (тревожных, депрессивных), ипохондрических, истерических нарушений. В последние годы отмечено возрастание числа пациентов с кардиальным неврозом. Согласно результатам последних исследований частота соматоформных расстройств составляет от 10 % [10] до 52 % [13] от общего числа пациентов первичной медицинской сети. Как правило, больные с рассматриваемым видом патологии подвергаются многочисленным дополнительным лечебно-диагностическим процедурам, которые достаточно дорого обходятся обществу, приводят к значительным экономическим потерям. Стоимость соответствующих клинических и параклинических исследований в сочетании с неадекватной и неэффективной терапией настолько велика, что несвоевременная диагностика соматоформных расстройств рассматривается как социально-экономическая проблема для любого общества. Более того, на каждого из этих больных затрачивается больше времени, чем на «истинных» пациентов.

Актуальность настоящего исследования обусловлена неуклонно возрастающей распространенностью кардиального невроза, недостаточностью сведений о его этиопатогенезе, разрозненностью и противоречивостью результатов лабораторных исследований фобической симптоматики в структуре соматоформных расстройств, отсутствием данных о взаимоотношениях клинко-психопатологических проявлений и особенностей протекания биохимических процессов у больных с данным видом патологии.

Цель исследования: комплексное изучение психопатологических и биохимических взаимоотношений у больных кардиальным неврозом.

Были обследованы 448 мужчин в возрасте от 17 до 65 лет, которые были разделены на 2 группы в соответствии с верифицированным диагнозом. В состав 1-й группы вошли 253 человека с диагнозом «Кардиальный невроз» (код по МКБ-10 — F 45.30). Контрольную (2-ю) группу (195 человек) составили лица, не обнаруживавшие признаков психических и соматических расстройств.

Верификация диагноза проводилась по критериям МКБ-10 в период амбулаторного или стационарного обследования на основании детального анализа жалоб, имеющихся психопатологических проявлений, преморбидных особенностей личности, данных анамнеза заболевания с учетом наличия и степени выраженности психозомоционального перенапряжения (в констелляции с личностными особенностями пациента); результатов полустандартизированного интервью, клинко-лабораторных методов исследования, которые позволили дополнительно подтвердить нозологическую принадлежность имеющегося расстройства или исключить психопатологические нарушения в рамках иных форм патологии.

Из лабораторных методов исследования были использованы: 1) иммуноферментный — для определения содержания тиреотропного гормона (ТТГ),

фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), пролактина (Прл), адренокортикотропного гормона (АКТГ), вазопрессина (ВП), мелатонина, инсулина, тестостерона, кортизола, альдостерона, адреналина, норадреналина, дофамина, серотонина, гистамина, β-эндорфина и ангиотензина II; 2) биохимический — для определения концентрации глюкозы, холестерина, молочной кислоты (лактата), калия, натрия, кальция, ТБК-активных веществ (малонового диальдегида), супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и перекисной резистентности эритроцитарных мембран (ПРЭМ).

С целью исключения органического поражения миокарда дополнительно определяли содержание тропонина I (кардиоизоформа) и миоглобина, а также активность аспартатаминотрансферазы (АСТ) и мышечно-мозговой изоформы креатинкиназы (МВ КК).

Перечисленные исследования проводились с использованием фотометра BTS-330 фирмы «BioSystems» (Испания) с использованием наборов фирм: «Ольвекс Диагностикум» (Россия), «Алкор-Био» (Россия), «IBL» (Германия), «DRG» (Германия), «PLIVA-Lachema a.s.» (Чехия), «RANDOX» (Великобритания), «DAI» (США), «DSL» (США) и «BioSystems» (Испания). Биологическим материалом для лабораторных исследований служила сыворотка/плазма крови, забор которой осуществлялся в течение первых суток после поступления пациентов в стационар с целью исключения возможности изменения метаболизма указанных аналитов под воздействием психотропных препаратов.

Во всех случаях наблюдений в период от начала заболевания до момента обращения к психиатру обследованные неоднократно посещали терапевтов, кардиологов, неврологов, эндокринологов и других специалистов. В большинстве случаев (73,12 %) развитию кардиального невроза благоприятствовала гипердиагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы и ятрогении. В связи с тем, что в клинической картине преобладали симпатико-тонические приступы, врачи-интернисты расценивали их в качестве патологических нарушений в структуре различных сердечно-сосудистых заболеваний. Терапия средствами, улучшающими коронарное кровообращение, желаемого эффекта не достигала.

Основным пусковым фактором в возникновении и дальнейшем развитии кардиального невроза являлись острая психическая травма или длительная стрессовая ситуация (конфликт в семье, на производстве, кардиальная катастрофа или внезапная смерть вследствие патологии сердечно-сосудистой системы родственников или сослуживцев, ятрогения и т. д.) с предшествующими в ряде случаев употреблением алкоголя или кофе в больших количествах, физическими и/или интеллектуальными перегрузками. Кардиофобическая симптоматика возникала остро (часто больные точно называли дату ее появления), начинаясь вегетокардиофобическим пароксизмом, который проявлялся чувством нехватки воздуха, учащенным сердцебиением, внутренним напряжением, выраженной тревогой, неприятными ощущениями в области сердца или в левой половине грудной клетки, сопровождавшимися комплексом вегетативных патологических

реакций, страхом за свое здоровье, страхом смерти. Телесные сенсации были обычно четкими по характеру, определенными по локализации, без элементов вычурности: давящие, сжимающие, колющие боли, ощущения усиления сердцебиений или, наоборот, «замирания сердца», постоянные или периодические, иногда мигрирующие. Они сопровождались головными болями, головокружением, чувством затруднения дыхания, парестезиями. Больные усиленно и беспорядочно двигались, пытались глубоко дышать, считали пульс, держали руку на области сердца, бесконтрольно принимали препараты кардиологического спектра действия.

Клинически нейрокардиальные нарушения были представлены двумя основными синдромами: кардиалгическим и дизритмическим.

Кардиалгический синдром носил разнообразный характер: боль чаще всего описывалась как ноющая, давящая, скребущая, жгучая, тупая, тянущая, щиплющая, прокалывающая, от ощущения которой пациентам было трудно отвлечься. Локализуя ее, больные пользовались ладонью, располагая ее в области сердечного толчка. Боль часто иррадиировала в левую руку и под лопатку, по длительности могла достигать нескольких суток, значительно уменьшалась при физической нагрузке и отвлечении внимания. Болевые ощущения часто сопровождались бледностью кожных покровов (особенно лица), похолоданием конечностей, повышенной потливостью, неудовлетворенностью вдохом, достигающей ощущения удушья, а также внутренней дрожью, подъемом артериального давления, сочетающегося с тупой головной болью, головокружением и тошнотой. Флюктуация ширины диапазона ощущений была выражена в разной степени, хотя в большинстве случаев (84,46 %) алгические проявления носили стереотипный характер. Болевые кардиальные ощущения служили основой формирования убежденности пациентов в наличии патологических изменений в деятельности сердца.

Дизритмический синдром (63,12 % наблюдений) проявлялся двумя основными вариантами — тахикардальным и синдромом нарушения сердечного ритма. Тахикардальный синдром, или «вегетативная тахикардия покоя» характеризовался учащением частоты сердечных сокращений свыше 85–90 в минуту, преимущественно в пре- и постсомнический период. Клинически проявлялся напряженным пульсом, тахикардией, усилением пульсации сонных артерий, систолическим шумом над основанием сердца. Больные предъявляли жалобы на учащенное сердцебиение, ощущение пульсации сердца, головы, одышку при ходьбе, плохую переносимость духоты и физических нагрузок. Типичным являлось значительное учащение пульса при эмоциональном напряжении, после употребления кофе, алкоголя, табакокурения или приема пищи. Синдром нарушения сердечного ритма был представлен в основном синусовой аритмией, желудочковой экстрасистолией, пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией.

Облигатно входящий в структуру кардиального невроза вегетативный синдром был представлен психопатологическими феноменами со стержневой кардио- и/или танатофобической симптоматикой, а так-

же перманентными и пароксизмальными вегетативными нарушениями, преимущественно симпатoadrenalового характера.

Во всех наблюдениях тревожный аффект сопровождался нарушениями вегетативной регуляции: учащенное, усиленное сердцебиение отмечали 84,37 % больных, «перебои в работе сердца» — 14,07 %, замедление и «остановки» — 8,22 % обследованных. Вместе с этим наблюдались и другие проявления вегетативной дисфункции: чувство затрудненного дыхания (74,26 %), головокружение (72,08 %), слабость (63,72 %), чувство озноба (57,42 %), чувство онемения (32,17 %), потливость (22,54 %), приливы жара (14,07 %), преходящее повышение артериального давления до 160–190/70–120 мм рт. ст. (58 %).

В клинической картине доминировали наплывы страха, связанного с деятельностью сердца, обусловленные болевыми ощущениями и характеризовавшиеся непреодолимостью возникновения, субъективным осознанием их чуждости. Сохранялось критическое отношение к фобии, предпринимались попытки активного преодоления страха. В большинстве случаев (73,64 %) больные считали страх необоснованным, отрицали наличие сердечного заболевания, хотя и допускали возможность его развития. Вместе с тем на высоте аффекта критика нередко резко снижалась. Больные не могли противодействовать страху, хотя и пытались освободиться от него.

Характерными для всех больных кардиальным неврозом были выраженная фиксация малейших изменений самочувствия, постоянное наблюдение за состоянием своего здоровья. При этом значительно суживался круг интересов, ограничиваясь физическим благополучием. Больные нередко снижали социальный статус, переходя на более легкую и спокойную работу. Проявляя удивительную настойчивость, многие обследованные данной группы добивались проведения наиболее трудоемких методов исследования и лечения ультрасовременными препаратами в условиях кардиологических стационаров. Кратковременная успокоенность после выписки сменялась на фоне болевых ощущений опасениями о наличии недиагностированного сердечного заболевания. Чувствуя себя тяжелобольными, глубоко озабоченные своим состоянием и пессимистическими перспективами, они при любом построении клинической беседы упорно вновь и вновь возвращались к детализированному описанию проявлений болезни и порождаемых ею затруднений в сфере актуальных интерперсональных отношений: они «стали плохими супругами и родителями, не справляются со служебными обязанностями» и т. д.

В связи с расширением фобической симптоматики происходила генерализация кардиофобического синдрома: в острый период пациенты боялись оставаться в одиночестве дома или в закрытых помещениях, самостоятельно переходить улицы или площади. В связи с этим они были не в состоянии посещать привычные общественные места (театры, кинозалы, магазины и т. п.), заявляя, что плохо переносят духоту, «волнующие» кинофильмы или пьесы. Поездки в транспорте пациенты старались совершать в часы, когда количество пассажиров было минимальным,

занимали места у дверей или открытых окон. При выраженных транспортных фобиях вынуждены были ездить в такси или ходить пешком.

В ходе усложнения динамики заболевания у больных формировалось ограничительное поведение, появлялись ритуальные защитные действия: пациенты постоянно носили с собой валидол или нитроглицерин (при возникновении алгических явлений больные охотнее пользовались транквилизаторами или валиолом, нежели нитроглицерином, который «тяжело переносится и вызывает головные боли»), умывались только холодной водой, вдыхали свежий воздух через форточку, пытались переключать свое внимание на окружающую обстановку, старались «логически убедить себя» в благополучном исходе возможного или уже развившегося приступа. Характерным для всех

пациентов рассматриваемой группы являлось создание определенных бытовых ритуальных режимов, которые проявлялись в ограничении просмотра видеопродукции, вызывающей чувство тревоги (фильмы ужасов, триллеры, мелодрамы, боевики, фильмы-катастрофы и т. д.), избегании ситуаций семейных конфликтов с целью «обеспечения нормальной работы сердца», строгом регламентировании режима сна и бодрствования и т. д.

Результаты клинико-лабораторного обследования представителей 1-й и 2-й групп отражены в таблице.

В ходе проведения настоящего исследования было выявлено достоверное отличие ( $p < 0,001$ ) между лабораторными показателями в 1-й и 2-й группах, за исключением биохимических маркеров повреждения миокарда.

Таблица

Усредненные биохимические показатели в группах обследованных ( $M \pm m$ )

Наименование анализа	Единицы измерения	Референтные пределы	Кардиальный невроз (n = 253)	Контрольная группа (n = 195)
ТТГ	мкЕ/л	0,3–4,0	1,85 ± 0,05	2,48 ± 0,08
АКТГ	пмоль/л	1,83–12,72	3,58 ± 0,09	7,63 ± 0,24
Кортизол	нмоль/л	138,0–665,0	554,69 ± 8,74	300,30 ± 10,05
Холестерин	ммоль/л	3,64–5,20	6,32 ± 0,03	4,41 ± 0,03
ФСГ	мМЕ/мл	0,8–13,0	3,89 ± 0,10	5,72 ± 0,20
ЛГ	мЕ/мл	1,5–9,0	4,17 ± 0,11	5,80 ± 0,18
Тестостерон	нмоль/л	16–18 лет 9,0–27,0 19–20 лет 9,0–30,0 20–39 лет 9,0–38,0 40–50 лет 6,9–21,0 Старше 50 лет 5,9–18,0	34,79 ± 0,41	19,53 ± 0,45
Прл	мМЕ/л	27,6–552,0	263,64 ± 8,79	351,99 ± 11,81
в-эндорфин	пмоль/л	0–3,0	0,51 ± 0,03	2,81 ± 0,03
ВП	пмоль/л	0–13,0	10,81 ± 0,15	5,97 ± 0,15
Серотонин	нмоль/л	285,77–718,95	1129,55 ± 8,64	425,53 ± 10,36
Мелатонин	пмоль/л	22,78–333,25	82,75 ± 0,93	98,57 ± 1,58
Ангиотензин II	пг/мл	0–5,0	1,77 ± 0,05	3,99 ± 0,06
Альдостерон	нмоль/л	1,11–8,59	3,48 ± 0,07	6,42 ± 0,09
Кальций	ммоль/л	2,25–2,68	2,13 ± 0,01	2,41 ± 0,01
Натрий	ммоль/л	135,0–145,0	128,05 ± 0,15	140,14 ± 0,22
Калий	ммоль/л	3,5–5,0	4,76 ± 0,02	4,34 ± 0,03
Дофамин	нмоль/л	0–0,65	1,03 ± 0,02	0,26 ± 0,01
Норадреналин	нмоль/л	0–3,55	3,76 ± 0,04	1,52 ± 0,08
Адреналин	нмоль/л	0–0,69	2,45 ± 0,04	0,29 ± 0,01
Инсулин	мкМЕ/мл	2,0–25,0	20,76 ± 0,28	7,47 ± 0,30
Глюкоза	ммоль/л	3,33–5,55	4,07 ± 0,04	5,05 ± 0,04
Лактат	ммоль/л	0,5–22,0	21,68 ± 0,20	13,30 ± 0,44
Гистамин	нг/мл	0,3–1,0	1,61 ± 0,02	0,52 ± 0,01
СОД	Е/г Нь	1092,00–1817,00	929,73 ± 8,73	1562,66 ± 15,33
Каталаза	мкЕ/эр-т	18,4–25,0	16,92 ± 0,05	22,10 ± 0,13
ТБК	мкмоль/л	2,5–6,0	6,63 ± 0,04	3,69 ± 0,07
ПРЭМ	%	25,0–40,0	35,66 ± 0,33	28,61 ± 0,25
Тролонин I	нг/мл	0–1,0	0,43 ± 0,02	0,39 ± 0,02
МВ КК	МЕ/л	0–24,0	10,96 ± 0,28	11,47 ± 0,34
Миоглобин	мкг/л	22,0–66,0	40,94 ± 0,82	40,23 ± 0,88
АСТ	Е/л	0–37,0	18,81 ± 0,58	18,23 ± 0,61

Таким образом, можно заключить, что у больных кардиальным неврозом функционирование гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной и пролактиновой осей, направленное на подавление проявлений тревожно-фобической симптоматики, отличается недостаточностью. Активация процессов синтеза глюкокортикоидов в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси происходит в ответ на возникновение чувства страха с целью повышения адаптационных ресурсов организма. Увеличение синтеза тестостерона, одного из центральных представителей гипоталамо-гипофизарно-гонадо-тропной оси, приводит к снижению интенсивности фобической симптоматики. Ослаблением механизмов противоболевой защиты вследствие истощения процессов синтеза опиатных пептидов характеризуется функционирование  $\beta$ -эндорфиновой оси. Аргинин-вазо-прессинная ось функционирует в анксиолитическом режиме. Функционирование оси АПУД-системы характеризуется сдвигом в сторону увеличения синтеза серотонина и ингибирования высвобождения мелатонина, способствуя усилению проявлений кардио-фобической симптоматики. Снижение толерантности организма к фобическим проявлениям в значительной мере детерминировано ослаблением синтеза составляющих ренин-ангиотензиновой оси. Адаптационные механизмы функционирования катехоламиновой оси отличаются избыточностью синтеза ее основных компонентов, что приводит к активации процессов в других биохимических осях, вызывающих ослабление стрессоустойчивости организма. Функционирование инсулиновой оси происходит в режиме поддержания концентрации глюкозы на оптимальном физиологическом уровне с целью предотвращения снижения энергетических ресурсов организма и повышения его адаптационных возможностей. Усиление синтеза гистамина, вызываемое необходимостью утилизации ангиогенных метаболитов, приводит к биохимическим сдвигам, следствием которых является развитие гипоксии и гипогликемии. Усилением свободнорадикального окисления и недостаточностью ответных подавляющих реакций характеризуется функционирование анти-оксидантной оси. Концентрации маркеров повреждения миокарда, не превышающие референтные значения, позволяют практически полностью исключить наличие органической кардиальной патологии.

*С. І. Табачніков, В. С. Перайі*

#### Клініко-психопатологічний та біохімічний статус хворих на кардіальний невроз

*Українська медична стоматологічна академія  
(м. Полтава)*

Наведені результати обстеження 253 хворих на кардіальний невроз, а також комплексний аналіз психопатологічних проявів кардіофобічної симптоматики з визначенням клінічних і біохімічних особливостей.

#### Список литературы

1. Аюжигитов Р. Г. Возрастные, клинические и терапевтические аспекты тревоги в общей медицинской практике // *Леч. врач.* — 2001. — № 2. — С. 31–35.
2. Березанцев А. Ю. Психосоматические и соматоформные расстройства: (Обзор) // *Рос. психиатрич. журнал.* — 2001. — № 3. — С. 61–69.
3. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 1998. — 752 с.
4. Вертоградова О. П., Довженко Т. В., Мельникова Т. С. Панические расстройства в общесоматической практике // *Соц. и клин. психиатрия.* — 1996. — Т. 6, вып. 3. — С. 34–40.
5. Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П. Основы патохимии. — СПб.: Элби, 2000. — 688 с.
6. Иванов С. В. Соматоформные расстройства (органные неврозы): эпидемиология, коморбидные психосоматические соотношения, терапия. — Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002. — 426 с.
7. Ковалев Ю. В. О некоторых клинико-биохимических соотношениях при невротических расстройствах // *Российский психиатрический журнал.* — 2003. — № 4. — С. 4–7.
8. Михайлов Б. В., Сарвир Н. И., Баженов А. С. и др. Современное состояние проблемы соматоформных расстройств // *Український вісник психоневрології.* — 2002. — Т. 10, вип. 1 (додаток). — С. 210.
9. Собенников В. С. Соматоформные, депрессивные и тревожные расстройства. Сообщение 1. Распространенность, закономерности начала, течения и исходов коморбидных состояний // *Рос. психиатрич. журнал.* — 2000. — № 6. — С. 27–33.
10. Antony M. M., Swinson R. P. Phobic disorders and panic in adults: a guide to assessment and treatment. — Washington: American Psychological Association, 2000. — P. 38–57.
11. (Bräutigam W., Christian P., Rad M.) Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина / Пер. с нем. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. — 376 с.
12. (Perrez M., Baumann U.) Перре М., Бауманн У. Клиническая психология / Пер. с нем. — СПб.: Питер, 2002. — 1312 с.
13. Wittchen H.-U., Perkonig A. Epidemiologie psychischer Störungen. Grundlagen, Häufigkeit, Risikofaktoren und Konsequenzen // *Enzyklopädie der Psychologie* // Hrsg. A. Ehlers K. Hahlweg. — Göttingen: Hogrefe, 1996. — S. 69–144.
14. Zane R. D., McAfee A. T., Sherburne S., et al. Panic Disorder and Emergency Services Utilization // *Acad. Emerg. Med.* — 2003. — Vol. 10, No. 10. — P. 1065–1069.

*Надійшла до редакції 05.08.2005 р.*

*S. I. Tabachnikov, V. S. Perviy*

#### Clinic-psychopathological and biochemical status of the patients with cardiac neurosis

*Ukrainian medical Stomatological Academy  
(Poltava)*

The article contains the clinic-psychopathological analysis of 253 cases of cardiac neurosis. The analysis is aimed at identifying personal factors and clinical features in structures of cardiophobia and biochemical functioning among the individuals of the above category.

С. А. Шудро

Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск

## НАРУШЕНИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ЛИЧНОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Невротические расстройства, нередко развивающиеся у детей и подростков с явными акцентуациями характера, имеют широкую распространенность и проявляют тенденцию к дальнейшему росту. При эпидемиологическом обследовании состояния психического здоровья детей 7–13 лет, проживающих в разных регионах Украины, у подавляющего большинства из них — от 72 до 80 % — были выявлены различные пограничные нервно-психические нарушения [1]. Было установлено, что у всех этих детей имелись явно выраженные акцентуации характера, наличие которых, как известно, предрасполагает к формированию невротических расстройств [2–4].

Возникновение акцентуаций во многом зависит от получаемого воспитания, но особенно легко они возникают у детей и подростков с соматическими заболеваниями, которые снижают адаптационные возможности организма и способствуют развитию различных форм психического дизонтогенеза (ретардация, асинхронии полового развития и др.). Последние, в свою очередь, вносят свой вклад в генез тех или иных клинических форм невротического расстройства. В частности, задержки и асинхронии психического развития способствуют формированию диссоциативных и обсессивно-компульсивных расстройств, фиксации ранних онтогенетических форм нервно-психического реагирования.

Невротические расстройства у детей и подростков хорошо изучены и достаточно подробно освещены в специальной литературе. Однако трансформация приводящих к этим расстройствам акцентуаций характера в органическое расстройство личности не была предметом специального исследования. Между тем, знание закономерностей такой трансформации имеет большое значение для ранней диагностики и своевременной коррекции негативных характерологических особенностей и предупреждения формирования расстройства личности.

С целью ликвидации этого пробела нами была поставлена задача выявить у детей и подростков с соматической патологией имеющиеся у них акцентуации характера и изучить механизмы их трансформации в органическое расстройство личности.

Было проведено обследование 197 детей и подростков (97 мальчиков и 100 девочек) с различными соматическими заболеваниями. Обследование проводилось с помощью патохарактерологического опросника, разработанного А. Е. Личко [3].

Обследуемые были в возрасте от 10 до 17 лет. В возрасте 3–3,5 лет подавляющее большинство из них перенесли различные соматические заболевания (воспаление легких, корь, дизентерия, коклюш и т. п.). В период обследования у всех детей и подростков имелись та или иная соматическая патология: заболевания дыхательной системы — у  $21 \pm 4$  % мальчиков и  $10 \pm 3$  % девочек, заболевания системы кровообращения соответственно у  $3 \pm 2$  и  $4 \pm 2$  %, пищеваритель-

ной системы — у  $10 \pm 4$  и  $9 \pm 3$  %, эндокринные заболевания — у  $12 \pm 3$  и  $22 \pm 4$  %, урологическая патология — у  $7 \pm 3$  и  $9 \pm 3$  %, мозговая дисфункция — у  $20 \pm 4$  и  $27 \pm 4$  %, и заболевания уха, горла, носа — у  $26 \pm 4$  % мальчиков и  $9 \pm 3$  % девочек.

У всех обследованных нами были выявлены акцентуации характера, расстройства поведения и нарушения формирования личности. Следует отметить, что зависимость характера расстройства поведения и эмоций от акцентуаций характера является в определенной мере условной, однако клинический опыт и, в том числе, наши собственные наблюдения, свидетельствуют о том, что в большинстве случаев наблюдается их определенное соответствие, которое можно проследить на приводимых ниже данных.

У подростков с эпилептоидным типом акцентуации характера была выявлена предрасположенность к формированию агрессивного, сексуального или смешанного типов органического расстройства личности; у подростков с астено-невротической акцентуацией — к развитию астенического, апатического; с психастенической акцентуацией — психастенического или сексуального; с шизоидной акцентуацией — параноидного расстройства личности. Подростки с гипертимным типом акцентуации были склонны к формированию расторможенного, сексуального или смешанного типа расстройства личности; при лабильном типе акцентуации отмечалась предрасположенность к лабильному, при истероидной — к истероидному, при сенситивном и конформном — к смешанному, при параноидном — к параноидному и при неустойчивом — к неустойчивому типу органического расстройства личности.

Органическое расстройство личности (F 07.0) характеризуется существенными изменениями привычного паттерна преморбидного поведения, которые затрагивают выражение эмоций, потребностей и влечений. У больного с органическим расстройством личности могут иметь место и интеллектуальные расстройства, и нарушения в сексуальной сфере. Возможна также расторможенность проявления потребностей и влечений, когда больной не учитывает возможных последствий своих действий, не соблюдает элементарных социальных норм поведения, совершает антисоциальные действия (воровство, демонстрация неадекватных сексуальных притязаний и т. п.), пренебрегает личной гигиеной. Поведенческие нарушения в большинстве случаев выражаются в крайней подозрительности и параноидных идеях, сосредоточенности на какой-либо одной теме, жесткой категоричности в оценке поведения других людей как «правильного» или «неправильного».

Нередко встречается, по нашим наблюдениям, такое проявление органического расстройства личности, как изменение сексуального поведения, а именно, гиперсексуальность или изменение полового предпочтения (F 65). В связи с этим мы выделили

сексуальний тип органічного расстройтва личности, который большей частью сочетается с другими его типами.

Изучение анамнеза показало, что у наших пациентов с эпилептоидным типом акцентуации характера имелись пренатальные, натальные и ранние постнатальные патогенные факторы, оставившие свой след в виде неврологической микросимптоматики. Уже с 5–6 лет у детей начинали проявляться такие характерные эпилептоидные черты, как склонность к длительным дисфориям со злобно-тоскливым настроением и тесно связанная с ними аффективная взрывчатость, напряженность инстинктивной сферы, иногда вплоть до аномалии влечений, а также вязкость, тугоподвижность, инертность мышления. Однако в полной мере эти черты как эпилептоидная акцентуация характера проявлялись обычно лишь в период полового созревания — от 12 до 18 лет, причем, по нашим наблюдениям, на первый план выступала дисфория.

В этот период особенно напряженной становилась инстинктивная жизнь подростков. Пробуждалось сексуальное влечение, достигавшее большой силы, в то же время этим подросткам свойственна повышенная забота о своем здоровье. Их увлечения, как правило, сопровождались ревностью, и любые отношения объекта увлечения с кем-либо посторонним воспринимались как предательство и вызвали соответствующую реакцию. Подростки были склонны к сексуальным эксцессам.

В то же время у подростков с описанными чертами, конфликтных и неуживчивых, еще не обнаруживался ряд качеств, типичных для эпилептоидного расстройства личности. Они были излишне подвижны, суетливы, болтливы и неряшливы, в отличие от лиц с эпилептоидным расстройством личности, которых отличают аккуратность, педантизм, не проявляя также демонстративного суицидного поведения.

У большинства подростков с эпилептоидными чертами наблюдалось несоциализированное расстройство поведения (F 91.1), которое характеризуется сочетанием не просто оппозиционного, вызывающего или конфликтного, но упорно диссоциального или агрессивного поведения с общим нарушением взаимоотношений с другими детьми.

При гипертимном типе акцентуации характера у подростков можно было наблюдать почти всегда хорошее настроение и самочувствие, высокий жизненный тонус, нередко цветущий внешний вид и обычно — ускоренное соматосексуальное развитие: к 15–16 годам у них часто были вполне сформированными вторичные половые признаки.

У обследованных с гипертимной акцентуацией была четко выражена реакция группирования, причем они стремились к лидерству в компаниях сверстников. Они были склонны к групповым формам делинквентного поведения, а иногда и сами становились вдохновителями правонарушений, мотивом которых была жажда развлечений, и всегда с удовольствием приобщались к выпивкам в компаниях.

Для находившихся под нашим наблюдением гипертимных подростков были характерны крайнее непостоянство и непродолжительность увлечений, в том числе романтических, необязательность, неспособность и нежелание предвидеть последствия своих поступков. Сексуальное влечение у этих подростков

пробуждалось рано и было сильным, что толкало их на ранние сексуальные связи.

Нашим пациентам с гипертимными чертами было свойственно социализированное расстройство поведения (F 91.2), которое носило упорный характер и возникало у детей или подростков, в общем хорошо интегрированных в группу сверстников. К 18–19 годам у этих подростков формируется расстройство личности расторможенного, сексуального или смешанного типа.

Обследованные с лабильным типом акцентуации характера отличались непослушанием, непоседливостью, назойливостью, и при этом были трусливы, боялись наказаний, охотно подчинялись другим детям и легко поддавались дурным влияниям. Наблюдавшиеся нами подростки с этим типом акцентуации были ленивы, не хотели учиться, убегали с уроков, а иногда и из дому, часто не следовали даже элементарным правилам поведения, но охотно усваивали те модели поведения, которые приносили им удовольствия, развлечения, смену впечатлений. Еще детьми все они начали курить, многие совершали мелкие кражи и не питали не только любви, но даже привязанности к родителям, относясь к ним только как к источнику средств для получения удовольствий.

Эти подростки рано начинали тянуться к уличным подростковым асоциальным группам, но никогда не были в них лидерами. Раннее пребывание в этих группах приводило и к раннему сексуальному опыту, хотя сексуальное влечение при лабильной акцентуации не отличается силой. Сексуальные контакты были для этих подростков лишь еще одним источником развлечений, как и постоянные выпивки.

Находившиеся под нашим наблюдением подростки с лабильным типом акцентуации в детстве почти непрерывно болели, у них постоянно возникали инфекционные заболевания, обусловленные условно патогенной флорой. Ангины, непрерывные «простуды», хроническая пневмония, ревматизм, пиелостит, холецистит и т. д. в большинстве случаев принимали у них затяжное и рецидивирующее течение. Можно предположить, что фактор «соматической инфантилизации» [3] играет важную роль в формировании лабильного типа расстройства личности.

У подростков с акцентуацией характера лабильного типа наблюдалась крайняя изменчивость настроения и это, по нашим наблюдениям, отличало их от подростков с неустойчивой акцентуацией, у которых в основе поведения лежит слабость волевой сферы. Для лабильных подростков характерны не только частые и резкие перемены настроения, но и его значительная глубина, от настроения у них зависят и физическое самочувствие, и интеллектуальная продуктивность, это в полном смысле слова «люди настроения». Как правило, данный тип акцентуации трансформируется в расстройство личности лабильного типа.

У всех подростков расстройство поведения ограничивалось семейным окружением (F 91.0), т. е. диссоциальное поведение и агрессивность проявлялись только при контактах с самыми близкими родственниками либо непосредственным домашним окружением.

Чаще всего среди наших пациентов встречался неустойчивый тип акцентуации характера, который со временем трансформировался в расстройство лич-

ности лабильного типа. Следует отметить, что этот тип акцентуации характера и расстройства личности — один из самых частых у подростков мужского пола, попадающих под наблюдение психиатра.

Одной из основных черт неустойчивой личности является слабоволие. Поэтому, с одной стороны, при должном надзоре их возможно удержать в обстановке регламентированного поведения, но с другой стороны — как только надзор ослабевает, они немедленно присоединяются к какой-либо «подходящей компании», в основном асоциальной.

Подростки с психастеническим типом акцентуации характера в детстве отличались робостью, пугливостью, неловкостью в движениях, склонностью к рассуждениям и ранними «интеллектуальными интересами». Но нередко у них уже в детском возрасте наблюдались навязчивости и фобии (боязнь темноты, незнакомых людей и новых предметов, боязнь оказаться за закрытой дверью и т. п.), иногда появлялись навязчивые действия и невротические тики. В первые школьные годы, когда дети сталкивались с необходимостью ответственности за свои поступки, психастенический характер проявлялся почти во всей своей полноте, особенно при воспитании в условиях повышенной моральной ответственности. Эти подростки были нерешительны, тревожно-мнительны, у них легко возникали obsесии — навязчивые страхи, действия, ритуалы, мысли и рассуждения. В качестве психологической защиты у них выступал специально выработанный педантизм и формализм. В физическом развитии подростков-психастеники обычно отставали от своих сверстников, тогда как сексуальное их развитие было преждевременным. Нередко у них наблюдалась интенсивная мастурбация, сопровождавшаяся угрызениями совести и символическими запретами.

У подростков с психастенической акцентуацией характера имело место тревожное расстройство поведения в связи с боязнью разлуки (F 93.0). Оно отличалось патологической устойчивостью и приводило к проблемам в социальном функционировании, причем испытываемая подростком тревога (например, беспокойство из-за боязни смерти близких) не имела под собой никаких реальных оснований. Со временем у этих подростков развивалось расстройство личности психастенического и/или сексуального типа.

При астено-невротической акцентуации характера у детей уже с раннего детства обнаруживались признаки невропатии — беспокойный сон и плохой аппетит, капризность, пугливость, плаксивость, иногда ночные страхи, ночной энурез, заикание и т. п. В подростковом возрасте они становились раздражительными и ипохондричными. Характерной для наших пациентов была повышенная утомляемость, особенно при умственных занятиях, но и физические нагрузки, даже умеренные, в частности при занятиях физкультурой, были для них невыносимыми.

У подростков с рассматриваемым типом акцентуации характера наблюдалось социально-тревожное (F 93.2) или тревожно-фобическое (F 93.1) расстройство поведения. Первое характеризовалось боязнью незнакомых людей и тревогой, возникающей в новых, непривычных или кажущихся угрожающими социальными ситуациями, что проявлялось чрезмерной застенчивостью либо социально-уклоняющимся поведением. Для второго были характерны страхи, кото-

рые могли быть присущи определенной фазе развития и в той или иной степени обычно возникают у детей, но чрезмерно выраженные, либо страхи, не являющиеся частью нормального психосоциального развития. У подростков с такими расстройствами поведения акцентуация характера в конечном счете трансформируется в расстройство личности астено-невротического или апатического типа.

Наиболее существенной чертой шизоидного типа акцентуации, как известно, является отстраненность от окружающего, замкнутость, нежелание и неумение устанавливать контакты, сниженная потребность в общении. Эти черты явственно проявлялись в поведении наших пациентов с шизоидной акцентуацией характера. Кроме того, у них можно было наблюдать сочетание упрямства и податливости, настороженности и легковерия, эмоциональной холодности и утонченной чувствительности, общительности и назойливости, застенчивости и бестактности, рациональных рассуждений и нелогичных поступков, богатства внутреннего мира и бесцветности его внешних проявлений. Столь противоречивое поведение свидетельствовало об отсутствии «внутреннего единства», цельности личности.

Эти пациенты уже с раннего детства предпочитали играть в одиночестве, сторонились сверстников и их шумных забав, охотно находились среди взрослых, молча слушая их разговоры. Внутренний мир шизоидного подростка закрыт для посторонних. Если он и терпел опеку близких, то всегда отвергал любые их попытки проникнуть в его интересы и фантазии. У наших пациентов с этим типом акцентуации и расстройства поведения, как правило, имелись ярко выраженные увлечения, особенно интеллектуально-эстетические, они запоем читали, предпочитая чтение всем другим занятиям, но некоторые из них увлекались и физическими упражнениями, возможно, стремясь преодолеть свойственную им скованность движений, неловкость.

Формирующееся сексуальное влечение у шизоидных подростков внешне никак не проявлялось, они даже выражали презрение к сексу, но при этом очень активно мастурбировали с богатыми, часто вычурными фантазиями, включающими перверсные элементы. Они глубоко таили свои сексуальные влечения, как и другие переживания, и раскрыть их было очень трудно. У подростков с шизоидными чертами и расстройством поведения формировалось расстройство личности параноидного типа.

Подростки с истероидным типом акцентуации характера отличались эгоцентризмом, стремлением всегда быть в центре внимания, совершенно не выносили равнодушного отношения к себе. Даже характерная для них внушаемость проявлялась только в тех случаях, когда при внушении или самовнушении использовались эти их черты — эгоцентризм и жажда восхищения. Еще одной характерной чертой истероидных подростков была лживость, причем ложь и фантазирование были полностью направлены на приукрашивание своей личности. Их артистичность тоже проявлялась лишь в обстановке восхищения, на зрительях, и в учебе они могли достигать каких-то успехов только при условии, что их хвалят и ставят в пример другим. Эмоциональность этих подростков была

лишь чисто внешней, позерской при отсутствии искренних чувств.

С наступлением пубертатного возраста, по нашим наблюдениям, особенно часто в 14–15 лет, эти подростки совершали демонстративные суицидные попытки, которые, как и частые побеги из дома, носили несерьезный характер и всегда были обусловлены утратой или уменьшением внимания близких. Такими же демонстративными были алкоголизация и употребление наркотиков.

Описанные расстройства поведения истероидных подростков проявлялись, в основном, в семейной среде. В компаниях сверстников они всегда претендовали на исключительное положение, но никогда не становились истинными лидерами.

Сексуальное влечение у наших пациентов с истероидной акцентуацией характера не отличалось ни силой, ни напряженностью, никто из них практически не жил половой жизнью, но при случае они хвастались перед сверстниками своей «мужской силой».

У всех этих подростков к 18 годам сформировалось расстройство личности истероидного типа.

У обследованных нами подростков с сенситивной акцентуацией характера наблюдались типичные для этого типа акцентуации черты — чрезмерные чувствительность и впечатлительность, сочетающиеся с высокими моральными требованиями к себе, с «этической скрупулезностью». В то же время эти подростки, встречаясь с не соответствующими их установкам фактами, становились крайне осторожными, подозрительными, замкнутыми.

Сенситивные подростки предрасположены, как отмечалось выше, к формированию смешанного типа расстройства личности.

Главной чертой подростков с конформным типом акцентуации характера была постоянная чрезмерная конформность к своему окружению при выраженном недоверии и настороженности по отношению к незнакомым людям. Стремясь во всем соответствовать привычному окружению, они совершенно не могли в чем-либо противостоять ему и никогда не проявляли никакой инициативы. Поэтому и хорошие, и дурные их качества полностью зависели от того круга людей, в котором они вращались. У конформных детей и подростков со временем развивается расстройство личности смешанного типа.

Проанализировав имеющиеся у наших обследованных акцентуации характера и предрасположенность к формированию органического расстройства личности, мы пришли к выводу, что нередко трудно говорить о развитии того или иного расстройства в чистом виде, поскольку у одних и тех же детей и подростков часто наблюдались черты разных типов акцентуации и, следовательно, тенденция к возникновению смешанных типов расстройства личности.

В целом результаты проведенного исследования приводят к заключению, что трансформация акцентуаций характера у детей и подростков с соматической патологией в расстройство личности происходит при условии наличия у них акцентуаций характера, поведенческих, эмоциональных расстройств и воздействия негативных микросоциальных факторов.

#### Список литературы

1. Критерії діагностики та принципи лікування розладів психіки і поведінки у дітей та підлітків: Клініч. посібник / В. С. Підкоритов, В. І. Букреев, В. Н. Кузьмінов та ін. — Харків: Фоліо, 2001. — 271 с.
2. Даценко И. Б. Динамика и клинические закономерности формирования органического расстройства личности // Международный мед. журнал. — 2005. — Т. 11, № 1. — С. 15–19.
3. Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1977. — 208 с.
4. Детская психоневрология / Под ред. Д. А. Булаховой. — К.: Здоров'я, 2001. — 496 с.
5. Бельдер М., Гэт Д., Мэйо Р. Оксфордское руководство по психиатрии / Пер. с англ. — К.: Сфера, 1997. — Т. 1. — 297 с.

Надійшла до редакції 22.08.2005 р.

*С. А. Шудро*

#### Порушення формування особистості у дітей та підлітків із соматичною патологією

*Дніпропетровська державна медична академія,  
м. Дніпропетровськ*

У статті на основі обстеження 197 дітей і підлітків з різною соматичною патологією досліджено зв'язок виявлених у них акцентуацій характеру зі схильністю до формування органічного розладу особистості. Показано залежність типу розладу особистості від типу акцентуації характеру. Зроблено висновок, що трансформація акцентуації у дітей і підлітків з соматичною патологією в органічний розлад особистості відбувається за умови наявності у них також поведінкових, емоційних розладів та негативних микросоціальних чинників.

*Shudro S. A.*

#### The disturbances of formation of the personality children's and adolescents with somatic pathology

*Dnipropetrovsk state Medical Academy,  
Dnipropetrovsk*

In the article was examined 197 children and adolescents with a different somatic pathology. It was studied the connection of discovered accentuation to formation in them with predisposition to formation of organic disorders of the personality. It was showed the dependence of the type disorder of the personality from the type of accentuation character. It was came to a conclusion that the transformation of accentuation in children and adolescents with somatic pathology in organic disorder of personality occurred through having in them such behavioral, emotional disorders and negative microsocial factors.

Н. П. Волошина, В. В. Василовский, М. Е. Черненко

Институт неврологи, психиатрии и наркологи АМН Украины, г. Харьков

**ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА МИТОКСАНТРОН (ЕВЕВЕ) В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ПРОГРЕДИЕНТНЫМ ТИПОМ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА**

Проблема демиелинизирующих заболеваний, и прежде всего рассеянного склероза, остается одной из самых актуальных в современной неврологии, что объясняется высокой распространенностью этого заболевания, в основном, у лиц молодого трудоспособного возраста, а также частым развитием стойкой инвалидизации на определенном этапе заболевания [1, 2].

В последние годы были уточнены механизмы развития иммунопатологических процессов при рассеянном склерозе. Они включают активацию анергичных, неактивных CD<sub>4+</sub>-Т-лимфоцитов вне центральной нервной системы (ЦНС), которым отводится ключевая роль в инициации иммунопатологического процесса. Предложено несколько специфических механизмов первичной аутоактивации Т-клеток: молекулярная мимикрия, двойственная экспрессия Т-клеточного рецептора, участие суперантигенов. В их основе лежит тесная гомология различных эпитопов аутоантигенов с вирусными и бактериальными антигенами [1-3]. В первичной активации определенную роль могут играть такие факторы, как избыточная экспрессия провоспалительных цитокинов (ФНО-α, ИЛФ-γ) и белков теплового шока. Активация CD<sub>4+</sub>-Т-клеток происходит на фоне снижения супрессорной активности субпопуляции CD<sub>8+</sub>-Т-лимфоцитов, возможно, генетически обусловленной [2, 4].

Обсуждается вопрос о роли дендритных клеток как наиболее вероятных в первичной активации анергичных Т-клеток. Циркулирующие Т-лимфоциты с так называемым «аутореактивным потенциалом» экспрессируют Т-рецепторы с очень низкой афинностью к аутоантигенам. Для их активации необходима презентация процессированного антигена дендритными клетками. Кроме этого, дендритные клетки способны поддерживать пул активированных CD<sub>4+</sub>-Т-клеток и в отсутствии антигенов. У больных рассеянным склерозом выявлено достоверное повышение дендритных клеток в крови, особенно экспрессирующих CD<sub>133+</sub>-молекулу, необходимую для презентации липидных антигенов. В то же время отмечается снижение числа дендритных клеток, экспрессирующих молекулу CD<sub>86+</sub> для дифференцировки Th<sub>2</sub>-типа CD<sub>4+</sub>-Т-клеток, ответственных за продукцию провоспалительных цитокинов [1, 2].

Следующим ключевым этапом развития иммунопатологического процесса является нарушение гематоэнцефалического барьера и проникновение CD<sub>4+</sub>-Т-клеток в ЦНС. Выход лейкоцитов сосудистого русла осуществляется посредством селективной опосредованной адгезии, интегрин-опосредованной адгезии, диапедеза и миграции к очагу воспаления при участии хемокинов [1, 3].

Первыми взаимодействуют с антигеном CD<sub>4+</sub>-Т-клетки, которые распознают антигены как пептиды, связанные с молекулами второго класса главного комплекса гистосовместимости на мембране антиген-презентирующих клеток с формированием тримолекулярного комплекса. На начальных этапах аутоиммунных реакций антиген-презентирующими клетками, наиболее вероятно, являются периваскулярные макро-

фаги и микроглия [1]. Одновременно с гиперактивацией CD<sub>4+</sub>-Т-клеток происходит и нарушение В-клеточной толерантности, сопровождающееся нарастанием титров аутоантител к различным структурам миелина и олигодендроглии.

Активированные Т-клетки, макрофаги и микроглия продуцируют провоспалительные цитокины, интерферон-γ, фактор некроза опухоли-α, лимфотоксин, что приводит к развитию воспалительной реакции. Нарастание уровня воспалительных медиаторов (цитокинов, активных форм кислорода, эйкозаноидов) приводит к быстрому нарушению микросреды, к дальнейшему повреждению гематоэнцефалического барьера и вторичному проникновению воспалительных клеток в ЦНС [2]. При этом микроглия отводится ведущая роль в формировании иммунного ответа в ЦНС. Микроглиальные стимулирующие факторы и цитокины, а также собственный астроцитарный глиа-созревающий фактор активирует астроциты. Астроцит приобретает свойства иммуноэффективной клетки, экспрессирующей антигены первого и второго классов главного комплекса гистосовместимости и продуцирующей провоспалительные цитокины. На поздних этапах именно астроциту отводится ключевая роль в презентации аутоантигенов на CD<sub>4+</sub>-Т-лимфоцит. Начинаясь процесс демиелинизации и гибели олигодендроцитов прогрессирует в результате дальнейшей активации клеточного и гуморального иммунитета, нарастания глиотоксических факторов, накопления свободнорадикальных соединений и медиаторов воспаления [2-4].

С учетом вышеописанных моментов патогенеза на различных стадиях заболевания, в зависимости от типа течения применяются препараты, влияющие на иммунопатологические реакции при рассеянном склерозе. Безусловным является тот факт, что в последние годы неуклонно увеличивается число больных с прогрессирующими формами. Этот тип течения является сложнокорректируемым, плохо поддается терапии, к которым относится гормонотерапия, а также применение цитостатиков. Возможность проведения превентивной терапии (β-интерфероны, копаксон) при данной форме заболевания в настоящее время дискуссионно.

Препаратом выбора для лечения прогрессирующих форм рассеянного склероза является цитостатик митоксантрон (Еbewe, Австрия). По химической структуре (наличие антрахинонового ядра) имеет элементы сходства с противоопухолевыми антрациклиновыми антибиотиками (доксорубин, рубомицин). Митоксантрон (дигидроксиантрацендион) активен при лечении и взрослого, и детского острого миелобластного лейкоза, острого резистентного лейкоза, неходжкинской лимфомы и рака молочной железы. За счет его миелосупрессорного эффекта и, в частности, действия на патогенетически значимые при рассеянном склерозе CD<sub>4+</sub>-Т-клоны лимфоцитов, митоксантрон может использоваться в качестве патогенетической терапии рассеянного склероза. Митоксантрон тормозит синтез РНК и ДНК за счет высокоаффинного встраивания в их

структуру с последующей блокировкой синтеза, вызывает аберрацию хромосом и образующихся связей между цепями ДНК за счет действия на топоизомеразу II. Период полувыведения митоксантрона из плазмы составляет приблизительно 32 часа, большей частью он выводится с фекалиями.

При применении митоксантрона нужно учитывать его побочные эффекты. Лейкопения является дозозависимым токсическим эффектом, также возможна тромбоцитопения, тошнота, рвота, выпадение волос, временные изменения ЭКГ, чаще всего в виде аритмий, за счет умеренного кардиотоксического действия, стоматит. С большой осторожностью митоксантрон применяют у пациентов с панцитопенией или тяжелыми манифестными инфекциями, при выраженной печеночной и почечной недостаточности. Применение митоксантрона противопоказано при исходном уровне лейкоцитов ниже  $3,0 \cdot 10^9/\text{л}$ , повышенной чувствительности к препарату, в период беременности и кормления грудью. Снижение уровня лейкоцитов во время курса терапии митоксантроном до  $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$  является показанием к увеличению перерыва между введениями препарата до 2 месяцев.

В 1997 году во Франции проводилось рандомизированное исследование по применению митоксантрона и комбинации митоксантрона и метилпреднизолона у больных со злокачественными быстро прогрессирующими формами рассеянного склероза. В исследование вошло 42 пациента с подтвержденным (по критериям Позера) рассеянным склерозом. Больные получали метилпреднизолон в дозе 1 грамм в месяц и по 1 грамму в сутки в течение 3 дней в случае рецидива заболевания. 21 из 42 пациентов получали дополнительно митоксантрон в дозе 20 мг в месяц. Наблюдение велось в течение шести месяцев. Эффективность ежемесячно оценивалась путем проведения МР-томографического исследования с учетом появления новых очагов поражения, среднего числа очагов и обострений рассеянного склероза, изменения функционального состояния больных по шкале EDSS. У больных, получавших митоксантрон, реже, чем у не получавших, обнаруживались новые очаги при МРТ головного мозга через два, три, пять и шесть месяцев. Разница между группами в средних значениях EDSS проявилась через четыре месяца. Ухудшение в группе больных, получавших митоксантрон, было менее выраженным. Были сделаны выводы, что при прогрессивных формах рассеянного склероза применение митоксантрона в комбинации с метилпреднизолоном уменьшает число и частоту появления новых подтвержденных очагов поражения и обострений, улучшает функциональный статус, оцениваемый по шкале EDSS.

Для лечения прогрессивных форм рассеянного склероза применяют такие цитостатики как азатиоприн, имуран, метотрексат и т. д. Мы остановили выбор на митоксантроне (Ebewe) потому, что при достижении адекватного терапевтического эффекта количество и выраженность побочных явлений у данного препарата меньше по сравнению с другими цитостатиками, а гематологические осложнения носят транзиторный характер и нивелируются при увеличении интервала между введениями.

Мы применяли митоксантрон (Ebewe) у 31 пациента с подтвержденным диагнозом рассеянный склероз — 14 мужчин и 17 женщин в возрасте от 16 до 53 лет (средний возраст — 34,3 года). Средняя продолжи-

тельность заболевания пациентов составила 9,8 лет. У всех пациентов была диагностирована цереброспинальная форма, прогрессивный тип течения заболевания (21 пациент с вторично-прогрессивным типом течения, 6 пациентов с первично-прогрессивным и 4 пациента с ремиттирующе-прогрессивным типом течения рассеянного склероза).

Ведущими неврологическими синдромами были пирамидный (тетрапарезы, парапарезы, монопарезы, гемипарезы) у 20 пациентов, мозжечковый синдром — у семи, стволовые нарушения — у четырех пациентов, во всех случаях наблюдались сфинктерные расстройства.

Средняя степень инвалидизации по шкале EDSS у пациентов с вторично-прогрессирующим типом течения заболевания составила 6,3 балла, при первично-прогрессивном типе течения — 6,0 баллов, с ремиттирующе-прогрессирующим типом течения — 5,25 балла.

Наблюдение за пациентами велось в течение двух лет. Частота введения митоксантрона (Ebewe) — 1 раз в месяц внутривенно капельно в дозе  $12,5 \text{ мг}/\text{м}^2$  поверхности тела. Введение осуществлялось под контролем данных клинического анализа крови пациентов (учитывался уровень лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов) независимо от стадии заболевания (стабилизация или прогрессирование). При наличии у пациента этапа прогрессирования заболевания митоксантрон применяли в комбинации с глюкокортикоидами. Вначале проводили курс пульс-терапии солумедролом (метилпреднизолоном, метипредом) — 3–5 внутривенных введений 500–1000 мг с последующим назначением митоксантрона.

Эффективность терапии оценивалась по следующим параметрам:

- 1) темпы прогрессирования заболевания, длительность этапов стабилизации.
- 2) прогрессирование инвалидизации по шкале EDSS.

Состояние пациента оценивалось положительно в случае улучшения его состояния или при стабилизации процесса.

При применении препарата митоксантрон (Ebewe) стабилизация процесса наблюдалась у 67,7 % больных, регресс неврологической симптоматики у 29,0 %, дальнейшее прогрессирование заболевания у 3,2 % больных. Регресс симптоматики наблюдался преимущественно у больных с ремиттирующе-прогрессирующим типом течения заболевания. Снижение степени инвалидизации по шкале EDSS в группе с ремиттирующе-прогрессирующим типом течения составило в среднем 1,5 балла, с вторично-прогрессирующим типом течения — 0,5 балла. У двух больных с первично-прогрессирующим течением заболевания наблюдалось улучшение состояния с уменьшением степени инвалидизации на 1 и 0,5 балла по шкале Куртцке. У остальных пациентов при данном типе течения применение митоксантрона привело к стабилизации состояния. Регресс неврологической симптоматики наблюдался у больных с исходным уровнем инвалидизации до 6 баллов, в остальных случаях мы добивались стабилизации патологического процесса. Несмотря на продолжение ухудшения состояния части пациентов, мы отмечали у них замедление темпов прогрессирования заболевания.

Из побочных эффектов практически у всех пациентов наблюдались явления интоксикации в виде тошноты, рвоты, общей слабости, головной боли, которые

купились приємом церукала, мотиліума, парацетамола. Снизження числа лейкоцитів носило транзитний характер з підвищенням їх числа в течение трех-чотирьох тижнів після введення препарату. Коррекція гематологічних показателів здійснювалась шляхом призначення препаратів фолиєвої кислоти, вітаміна С, препаратів заліза.

В результаті проведеного лікування пацієнтів з прогресивними формами розсіяного склерозу була показана цілесобразність застосування препарату митоксантрон (Ebewe). Найбільш ефективним виявилось призначення митоксантрону (Ebewe) групі хворих з ремітуюче-прогресуючим і вторинно-прогресуючим типом течення з вихідним рівнем інвалідизації до 6 балів за шкалою EDSS. Згідно отриманих даних, терапія митоксантроном (Ebewe) сприяє сповільненню темпів прогресування захворювання і в більшості випадків призводить до стабілізації патологічного процесу, а в частині випадків сприяє регресу неврологічної симптоматики, що покращує якість життя хворих і робить можливим рекомендувати його застосування як методу лікування вибору прогресивних форм розсіяного склерозу.

**Список літератури**

1. Гусев Е. И., Бойко А. Н. Рассеянный склероз: от иммунопатогенеза к новым методам лечения. — М.: ООО «Губернская медицина», 2001. — С. 59–61.
2. Завалишин И. А., Переседова А. В. Рассеянный склероз: патогенез и лечение // Международный неврологический журнал. — 2005. — № 1. — С. 12–19.
3. Тотолян Н. А., Скоромец А. А., Барбас И. М. с соавт. Актуальные практические вопросы диагностики рассеянного склероза. — Ученые записки, С-Пб. гос. ун-т им. акад. И. П. Павлова. — 2000. — № 7 (3). — С. 37–48.
4. Goodin D. S., Frohman E. M., Garmany G. P. et. al. Disease modifying therapies in multiple sclerosis // Neurology. — 2002. — Vol. 58. — P. 169–178.

Надійшло до редакції 17.08.2005 р.

*Н. П. Волошина, В. В. Василовський, М. Є. Черненко*  
**Застосування препарату митоксантрон (Ebewe) у терапії хворих із прогресивним типом перебігу розсіяного склерозу**  
*Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків*

Розсіяний склероз є актуальною проблемою сучасної неврології. Препаратом вибору для лікування прогресивних форм розсіяного склерозу є митоксантрон. Ми застосовували митоксантрон у 31 пацієнта з розсіяним склерозом (14 чоловіків і 17 жінок) із прогресивним типом перебігу: 21 пацієнта із вторинно-прогресивним, шістьох пацієнтів — з первинно-прогресивним і чотирьох пацієнтів з ремітуюче-прогресивним типом перебігу захворювання.

Отримані дані дозволяють зробити висновки, що застосування митоксантрому сприяє уповільненню темпів прогресування захворювання, призводить до стабілізації патологічного процесу і, отже, поліпшує якість життя хворих на розсіяний склероз.

*N. P. Voloshyna, V. V. Vasylovsky, M. E. Chernenko*  
**The application of Mitoxantrone (Ebewe) in therapy of patients with progredient types of multiple sclerosis**  
*The Institute of Neurology, Psychiatry, and Narcology of the AMS of Ukraine, Kharkiv*

Multiple sclerosis is an actual problem of contemporary neurology. The drug of choice in treatment of progredient types of multiple sclerosis is Mitoxantrone. We used the Mitoxantrone in 31 patients with multiple sclerosis (14 male, 17 female): there were 21 patients with secondary-progredient type, six patients with primary-progredient and four patients with remitting-progredient type of course.

The data obtained allow us to conclude that the application of Mitoxantrone is slowing the progress of the disease, leading to the stabilization of pathological process and thus improving quality of life in patients with multiple sclerosis.

УДК 616.83–08

*Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова, Н. В. Здесенко, В. А. Кожевишкова, Н. А. Здота*

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

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПРЕПАРАТА «МЕМОРИЯ» В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДИСКРКУЛЯТОРНЫМИ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ**

Цереброваскулярная патология является наиболее распространенной в современном мире. В популяции возрастает количество не только острых, но и хронических нарушений мозгового кровообращения, которые часто приводят к развитию сосудистой деменции. По данным официальной статистики МОЗ Украины и проведенных регистров дисциркуляторные энцефалопатии (ДЭ) составляют до 70 % в структуре цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) [1, 2]. С каждым годом в нашей стране наблюдается неуклонный рост ЦВЗ, и именно за счет этой формы нарушения мозгового кровообращения. ДЭ представляет собой синдром многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющийся неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения [3].

Наиболее частыми причинами ДЭ являются атеросклероз и артериальная гипертензия [4, 5]. Обязательными признаками ДЭ, помимо неврологических расстройств, являются когнитивные нарушения (снижение внимания, концентрации, переключения, оперативной памяти, умственной работоспособности, интегративной сенсомоторной активности и др.) [2–5]. Последствиями ДЭ, существенно ограничивающими жизнедеятельность и оказывающими негативное влияние на качество жизни пациентов, являются мозговые инсульты и сосудистая деменция [2–6]. Поэтому ДЭ представляют важнейшую медицинскую и социальную проблему.

Так как в патогенезе развития ДЭ основную роль играют нарушения церебральной, общей гемодинамики, метаболизма мозга, реологических свойств крови, то лечение больных должно быть направлено на коррекцию этих нарушений, а также на купирование

Динамика жалоб больных с ДЭ I–II ст. под влиянием терапии препаратом «Мемория»

Симптом	Представленность симптомов, %	
	до лечения	после лечения
Головная боль	88	28
Головокружение	88	20
Шаткость при ходьбе	20	—
Ощущение тяжести в голове	64	20
Шум в голове	64	28
Снижение памяти, внимания	80	28
Изменения настроения	72	28
Повышенная утомляемость	88	20
Повышенная раздражительность	92	28

неврологических и нейропсихологических синдромов. Ввиду многокомпонентности патогенеза ДЭ возникает необходимость применения большого количества лекарственных средств, влияющих на ее различные звенья, что приводит к полипрагмазии и нередко сопровождается осложнениями.

Значительная распространенность ЦВЗ, в том числе у лиц молодого возраста, рост аллергизации населения, наличие нежелательных побочных эффектов при применении фармакологических препаратов, увеличение их стоимости обуславливают актуальность широкого использования в медицинской практике лекарственных препаратов натурального происхождения. Содержащиеся в них биологически активные вещества оказывают наиболее благоприятное комплексное действие на организм человека. К таким комплексным натуральным препаратам относится «Мемория» компании «Рихард Биттнер», Австрия.

«Мемория» состоит из пяти натуральных компонентов: *Hupericum* (зверобой), *Ginkgo* (гинкго), *Conium* (болиголов пятнистый), *Ginseng* (жень-шень), *Arnica* (арника горная), обладает ноотропным, вазорегулирующим, антигипоксическим эффектами, оказывает комплексное действие на сосуды и клетки головного мозга: снимает спазм и уменьшает выраженность реакции церебральных сосудов на биогенные вазопрессорные вещества, восстанавливает кровоток, улучшает реологические свойства крови, обменные процессы, энергетический потенциал, повышает устойчивость клеток головного мозга к кислородному голоданию.

Имеются указания на положительное влияние «Мемория» на когнитивные функции и мозговой кровоток. Однако специальных исследований, посвященных изучению влияния «Мемория» на больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения, в Украине проведено не было.

В связи с этим целью настоящего исследования являлась оценка эффективности и переносимости препарата «Мемория» производства компании «Рихард Биттнер АГ» (Австрия) в лечении больных с ДЭ I–II ст. на фоне атеросклеротического поражения сосудов головного мозга и гипертонической болезни.

В исследование были включены 25 больных с ДЭ I–II ст. Возраст больных составлял от 20 до 65 лет. Мужчин было 10, женщин — 15. По характеру сосудистого заболевания больные распределялись следующим образом: у 6 больных был атеросклероз, у 4 — гипертоническая болезнь, в 5 случаях имело место сочетание гипертонической болезни с атеросклерозом.

Всем больным назначали препарат «Мемория» в виде монотерапии, по 10 капель 3 раза в день за 30 минут до приема пищи на протяжении 2-х месяцев.

Эффективность действия препарата оценивали по динамике клинической картины (табл. 1), психодиагностического обследования (табл. 2–5), показателей электроэнцефалограммы (ЭЭГ) и реограммы (РЭГ).

Оценивали также динамику изменений соматических и лабораторных показателей в процессе лечения, переносимость препарата с учетом возникновения побочных явлений. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием критерия Стьюдента.

Наиболее частые жалобы обследованных больных и их динамика под действием терапии препаратом «Мемория» представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы, наиболее значительными и распространенными жалобами у больных были головные боли, чувство тяжести, шум в голове, головокружение, снижение памяти, внимания, изменения настроения, повышенная раздражительность, утомляемость.

В результате клинко-неврологического обследования выявлены такие клинические синдромы: ликворной у 40 % или ликворно-венозной гипертензии у 56 % больных, вестибуло-атактический — у 92 %, пирамидной недостаточности — у 64 %, подкорковый — у 44 %, бульбарный — у 4 % больных.

Под действием лечения существенно снижалась выраженность и частота приступов головных болей, что позволило отказаться от приема больными анальгетиков. В значительной мере нивелировались нарушения настроения, раздражительность и утомляемость, шаткость и эпизоды головокружений.

Под влиянием терапии препаратом «Мемория» на 10–15 день лечения общее состояние улучшилось у 75 % исследуемых, уменьшились жалобы на тяжесть в голове — у 40 %, головную боль — у 44 %, головокружение — у 40 %, шум в голове — у 36 % больных. У 60 % больных стала менее выраженной эмоциональная лабильность.

На 30–32 день лечения уменьшились координаторные, двигательные расстройства, улучшилась походка.

По окончании лечения полное восстановление отмечалось у 24 % больных. Хороший лечебный эффект получен у 48 %, удовлетворительный лечебный эффект наблюдался у 28 % больных.

Психодиагностическое обследование также проходило в два этапа: до начала курса лечения препаратом «Мемория» и в конце 2-месячного курса терапии.

Использовали следующие психодиагностические методы:

- шкала Mini-mental Scale Examination (MMSE) — для оценки общей когнитивной продуктивности;
- методика «Заучивание 10 слов», направленная на изучение показателей вербальной памяти;
- «Повторение цифр» — для оценки состояния оперативной памяти;

— методика «Таблицы Шульте», позволяющая оценить состояние произвольного внимания и уровень умственной работоспособности.

Динамика показателей когнитивной продуктивности больных в ходе терапии препаратом «Мемория» представлена в таблице 2.

**Таблица 2**  
Динамика результатов по шкале MMSE под влиянием терапии препаратом «Мемория»

Показатели, баллы	До лечения	После лечения
Ориентировка (max 10)	9,12 ± 0,83	9,64 ± 0,33
Память (max 6)	5,00 ± 0,91	6,00 ± 0,47
Счетные операции (max 5)	3,75 ± 0,55	4,24 ± 1,02
Перцептивно-гностическая сфера (max 9)	7,24 ± 1,08	7,80 ± 0,86
Общий показатель когнитивной продуктивности (max 30)	25,30 ± 2,16	26,81 ± 2,00

Согласно данным, представленным в таблице 2, у больных с ДЭ I–II ст. имелись отчетливые когнитивные нарушения, которые не достигали степени клинически значимого когнитивного снижения. В структуре нарушений познавательных функций преобладали умеренные расстройства вербальной памяти (5,00 ± 0,91 баллов), счетных функций (3,75 ± 0,55 баллов). Снижение показателей ориентировки (9,12 ± 0,83 баллов) и перцептивно-гностической сферы (7,24 ± 1,08) было незначительным.

Анализ динамики нарушений познавательных процессов до и после лечения показал, что имеет место позитивная динамика оцениваемых параметров. Так, в ходе приема препарата «Мемория» у больных улучшались показатели вербальной памяти (6,00 ± 0,47 баллов), счетных операций (4,24 ± 1,02), гностических функций (7,80 ± 0,86) и ориентировки (9,64 ± 0,33), а также общий показатель когнитивной продуктивности (25,30 ± 2,16 баллов до лечения и 26,81 ± 2,00 — после терапии препаратом «Мемория»).

Динамика показателей вербальной памяти у обследованных больных в ходе терапии препаратом «Мемория» представлена в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, объем непосредственного вербального запоминания до лечения составил (5,57 ± 1,27) слова, объем отсроченного воспроизведения — (5,71 ± 1,94) слова из 10-ти. В ходе 2-месячного

**Таблица 3**  
Динамика показателей вербальной памяти по методике «Заучивание 10 слов» под влиянием терапии препаратом «Мемория»

Показатели	До лечения	После лечения
Объем 1-го воспроизведения	5,57 ± 1,27	5,70 ± 0,81
Объем 2-го воспроизведения	6,28 ± 1,58	6,33 ± 1,19
Объем 3-го воспроизведения	7,00 ± 0,68	7,39 ± 0,95
Объем 4-го воспроизведения	7,42 ± 1,84	7,68 ± 2,03
Объем 5-го воспроизведения	7,57 ± 0,26	8,04 ± 1,48
Объем отсроченного воспроизведения	5,71 ± 1,94	7,15 ± 2,17

курса терапии препаратом «Мемория» у больных были отмечены позитивные изменения функций вербальной памяти — несколько увеличивались объемы непосредственного запоминания (5,70 ± 0,81) слова, а также объемы отсроченного воспроизведения (7,15 ± 2,17) слова.

Анализ динамики оперативной памяти у больных в ходе лечения (табл. 4) свидетельствует о наличии позитивных изменений функций оперативной памяти в виде увеличения объемов непосредственного запоминания ((5,44 ± 1,38) цифр до лечения и (5,50 ± 0,49) цифр после лечения в прямом порядке, (3,32 ± 1,61) цифр до лечения и (3,50 ± 0,51) цифр после лечения — в обратном).

**Таблица 4**  
Динамика показателей оперативной памяти у больных ДЭ I–II ст. под влиянием терапии препаратом «Мемория» (по методике «Повторение цифр»)

Порядок воспроизведения	Количество воспроизведенных цифр	
	до лечения	после лечения
Прямой	5,44 ± 1,38	5,50 ± 0,49
Обратный	3,32 ± 1,61	3,50 ± 0,51

Динамика функций произвольного внимания и умственной работоспособности в ходе терапии препаратом «Мемория» (по методике «Таблицы Шульте») представлена в таблице 5.

**Таблица 5**  
Динамика функций произвольного внимания и умственной работоспособности под влиянием терапии препаратом «Мемория» (по методике «Таблицы Шульте»)

Оцениваемые показатели, с	До лечения	После лечения
Время просмотра 1-й таблицы	53,62 ± 17,08	50,50 ± 16,92
Время просмотра 2-й таблицы	56,12 ± 14,20	54,50 ± 8,62
Время просмотра 3-й таблицы	56,00 ± 16,81	52,75 ± 12,57
Эффективность работы (ЭР)	55,24 ± 18,8	52,58 ± 11,7
Врабатываемость (ВР)	0,98 ± 0,18	0,81 ± 0,02

По данным исследования среднее время выполнения задания до лечения составило (55,24 ± 18,8) с, после лечения препаратом «Мемория» — (52,58 ± 11,7) с, т. е. пациенты тратили меньше времени на выполнение предлагаемых тестов. Изменение показателя врабатываемости с (0,98 ± 0,18) с до лечения до (0,81 ± 0,02) с после лечения свидетельствует о некоторой положительной динамике в виде улучшения процесса врабатываемости и умственной работоспособности в целом после приема препарата.

Таким образом, на фоне 2-месячного курса терапии препаратом «Мемория» увеличивался объем и прочность произвольной вербальной памяти и объем произвольного внимания, улучшался процесс врабатываемости и умственной работоспособности. Отмечалось также некоторое улучшение качества счетных операций, показателей ориентировки, основных

двигательных и перцептивно-гностических характеристик. На наш взгляд, для достижения более выраженного эффекта курс лечения «Меморией» у данной категории пациентов должен быть более длительным, до 3–4 месяцев.

ЭЭГ-изменения у обследованных больных характеризовались диффузными изменениями в виде снижения амплитуды и регулярности  $\alpha$ -ритма, общей дезорганизацией биопотенциалов и отсутствием доминирующего ритма, что свидетельствовало о дисфункции ретикулярной формации на мезодиэнцефальном уровне ствола мозга.

Под влиянием лечения препаратом «Мемория» отмечалось улучшение показателей биоэлектрической активности, в частности, тенденция к нормализации пространственно-амплитудного распределения основных ритмов, усиление индекса выраженности  $\alpha$ - и  $\beta$ -активности, регресс медленноволновой активности.

Анализ изменений гемодинамических параметров под влиянием лечения показал улучшение показателей кровенаполнения у 40 % больных, венозного оттока у 36 % больных, тенденцию к нормализации сосудистого тонуса у 30 % больных.

За время проведения исследования побочных эффектов, появления новой симптоматики, признаков лекарственной несовместимости и индивидуальной непереносимости, неблагоприятного влияния на показатели периферической крови и функции внутренних органов зарегистрировано не было. Переносимость препарата «Мемория» оценена как «хорошая» и «очень хорошая». Исследования в запланированном режиме закончили все пациенты. С учетом выявленных эффектов препарат «Мемория» может быть рекомендован для лечения больных с энцефалопатиями различного генеза.

#### Выводы

1. Лекарственный препарат «Мемория» компании «Рихард Биттнер» (Австрия) эффективен в качестве монотерапии пациентов, страдающих хроническими нарушениями мозгового кровообращения.

2. Результаты клинических исследований позволяют сделать вывод, что назначение препарата «Мемория» большим с ДЭ I–II ст. позволяет уменьшить частоту и выраженность головных болей, вестибулярных, астенических проявлений, улучшает показатели ЭЭГ и РЭГ.

3. У больных с ДЭ I–II ст. в ходе терапии препаратом «Мемория» отмечается повышение когнитивной продуктивности, которое в основном достигается за счет оптимизации функций вербальной памяти в виде увеличения объемов и прочности, а также функций произвольного внимания и умственной работоспособности.

4. Препарат «Мемория» хорошо переносится больными, оказывает мягкий, стабильный во времени эффект и может быть рекомендован в лечении больных с энцефалопатиями различного генеза.

#### Список литературы

1. Міщенко Т. С., Здесенко І. В., Коленко О. І. і др. Епідеміологія мозкового інсульту в Україні // Український вісник психоневрології. — 2005. — Т. 13, вип. 1(42). — С. 23–28.
2. Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. — М.: Медицина, 1997. — 288 с.
3. Волошин П. В., Міщенко Т. С. До питання про класифікацію судинних захворювань головного мозку // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 2(31). — С. 12–17.
4. Бурцев Е. М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1998. — № 1. — С. 45–48.
5. Яхно Н. Н., Дамулин И. В. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Рос. мед. журнал. — 1999. — № 5. — С. 41–43.

Надійшла до редакції 29.08.2005 р.

*Т. С. Міщенко, Л. Ф. Шестопалова,  
І. В. Здесенко, В. А. Козжевникова, Н. А. Здота*

#### Эффективность комплексного препарата «Мемория» в лечении больных, страдающих на дисциркуляторной энцефалопатии

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

У роботі досліджено ефективність та безпечність монотерапії комплексним препаратом Меморія хворих, що страждають на дисциркуляторну энцефалопатію I–II ст. на фоні атеросклеротичного ураження судин головного мозку та гіпертонічної хвороби. Доведено, що Меморія є ефективним засобом лікування хронічних порушень мозкового кровообігу. Призначення Меморії дозволяє зменшити частоту та вираженість головних болю, вестибулярних, астеничних проявів, покращити показники ЕЕГ, РЕГ. Підвищення когнітивної продуктивності під впливом терапії досягається за рахунок оптимізації функції вербальної пам'яті у вигляді збільшення обсягу, міцності, а також функції довільної уваги та розумової працездатності. Препарат Меморія не викликає побічної дії, добре переноситься хворими та чинить м'який, стабільний в часі лікувальний ефект. Отримані результати дозволяють рекомендувати комплексний препарат Меморія до застосування у хворих, що страждають на энцефалопатію різного генезу.

*T. S. Mishchenko, L. F. Shestopalova,  
I. V. Zdesenko, V. A. Kozhevnikova, N. A. Zdota*

#### Effectiveness of the complex preparation "Memoria" at treatment of patients, suffering from dyscirculatory encephalopathy

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

While this work it has been investigated effectiveness and safety of the monotherapy by complex preparation Memoria of the patients, suffering from dyscirculatory encephalopathy of the I–II stages against background of atherosclerotic damage of brain vessels and hypertension disease. It has been proved that Memoria is effective remedy for treatment of chronic disorders of brain blood circulation. Prescription of Memoria allows to reduce frequency and intensity of headache, vestibular, asthenic manifestations, improves EEG, REG indexes. Increase of cognitive production under the influence of the therapy is achieved due to optimization of verbal memory function in the form of increase of volume, capacity, and also function of voluntary attention and mental working ability. The preparation Memoria doesn't cause side effects, well-tolerated by the patients and has soft, stable during time medical effect. Data received allow to recommend complex preparation Memoria for application at patients, suffering from encephalopathy of different genesis.

Г. А. Мусиенко

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

## АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИИ МОЗГА И САМОФОТОСТИМУЛЯЦИИ НА ЭТАПЕ ПОДГОТОВКИ К СТРЕССОПСИХОТЕРАПИИ ПО А. Р. ДОВЖЕНКО

Для организации эффективного комплексного лечебно-реабилитационного процесса важное значение имеет определение основных критериев, характеризующих состояние зависимости от психоактивных веществ (ПАВ), установление главных индивидуальных особенностей пациентов, а также выбор метода лечения [1–4].

По данным литературы [5, 6], нередко у пациентов с зависимостью от ПАВ развитию заболевания предшествуют аффективные нарушения. Наряду с этой точкой зрения, некоторые авторы [7] отмечают, что у больных с алкогольной зависимостью чаще наблюдаются вторичные аффективные нарушения, которые обычно развиваются по мере прогрессирования заболевания и после формирования синдрома отмены, а среди аффективных расстройств преобладают снижение настроения и тревога [8, 9]. Хорошо известно взаимовлияние зависимости и аффективных расстройств [10]. Кроме того, депрессия, тревога, дисфории и эмоциональная лабильность составляют аффективный компонент патологического влечения к алкоголю [11].

Цель исследования — выбор наиболее эффективных комбинаций безмедикаментозных (фотостимуляция (ФС), самофотостимуляция (СФС), транскраниальная микрополяризация (ТКМП)) методов терапии алкогольного синдрома отмены в период подготовки пациентов к лечению по методу А. Р. Довженко и изучение результатов катамнеза.

Были использованы следующие методы исследования: клиничко-психопатологический, катамнестический, статистический. Было обследовано 70 пациентов: основную группу составили 50 мужчин, контрольную — 20. Возраст больных обеих групп был от 21 до 53 лет, средний возраст составил  $36,5 \pm 5,1$  лет. У всех обследованных обнаруживались проявления синдрома отмены алкоголя, клинические различия заключались в степени их выраженности. У части лиц (74,3 %) отмечались умеренно-выраженные расстройства: тремор, гипергидроз, тахикардия, неприятные ощущения в голове, жажда. У другой части пациентов (25,7 %) преобладали слабо выраженные кишечные дискинезии, озноб, мышечные боли, страх.

При изучении аффективной сферы установлено, что в состоянии опьянения более трети обследованных (35,7 %) отмечают наличие агрессивности, озлобленности, раздражительности, а почти половина (48,6 %) — указывают на наличие у себя двигательного и психического возбуждения, невосприимчивость критики со стороны окружающих. 61,4 % лиц ранее лечились амбулаторно или стационарно (в основной группе этот показатель составил 72,0 %, а в контрольной — 35,0 % лиц).

В основной группе проводилась подготовка к сеансу стрессопсихотерапии с применением ТКМП и СФС для

снятия или смягчения синдрома отмены алкоголя. Контрольная группа пациентов проходила подготовку к лечению по методу А. Р. Довженко без применения дополнительных методов лечения (в течение 2-х недель до сеанса пациентам было предписано только полное воздержание от приема спиртных напитков, т. е. использование воли самого пациента для преодоления синдрома отмены).

Среди методов психотерапии алкогольной зависимости метод стрессопсихотерапии по А. Р. Довженко занимает особое место. Сущность его заключается в создании установки на воздержание от приема алкоголя путем проведения комплекса последовательных психотерапевтических воздействий, включающих как словесные, так и опосредованные приемы, в том числе физиогенного характера [12].

Мы полагаем, что для последующей лечебно-реабилитационной и профилактической работы с данным контингентом лиц существенную роль будут играть такие показатели как повышенная эмоциональная чувствительность, сниженная эмоциональная устойчивость, тревожность, внутренняя возбужденность, напряженность, подозрительность, доминантность, неспособность отстоять свою точку зрения, зависимость от мнения «собутельников». У 80,0 % обследованных лиц имели место сочетания не менее трех различных характеристик из вышеперечисленных. По характерологическим особенностям обследованный контингент распределился следующим образом: возбужденный тип — 78,5 %, астенический тип — 10,0 % истерический тип — 6,0 %, и апатический тип — 5,5 %.

Сеансы ТКМП проводились ежедневно в течение 4–5 дней. Уже при проведении первых сеансов ТКМП (экспозиция 30–50 мин.) у подавляющего большинства пациентов (68,0 %) отмечалось улучшение психического состояния. Сами пациенты отмечали расслабленность, общую успокоенность, сонливость, значительное снижение эмоциональной напряженности, уменьшение общей потливости. У 86,0 % лиц отмечено исчезновение головокружений, головных болей, тяжести в голове, появление аппетита, что нами расценивалось как купирование соматических проявлений синдрома отмены.

Для улучшения функционального состояния именно в мозговой системе, т. е. создания положительного эмоционального гомеостаза, пациентам основной группы также проводилась СФС. Лечебные процедуры проводились приемами ритмической самофотостимуляции в ритме биопотенциалов мозга. Обследованным предлагали на выбор частоту мелькания и они самостоятельно регулировали экспозицию процедуры (в основном выбиралась ее продолжительность до 20 мин.). Применение СФС в течение 4–5 дней дало положительный эффект у 78,0 % лиц. У них полностью был купирован психический компонент синдрома

отмены: появилась успокоенность, снизилась тревога, улучшился сон. В меньшей степени после СФС снижались соматоневрологические проявления синдрома, такие как потливость, повышенный мышечный тонус.

Согласно полученным катamnестическим данным, в контрольной группе у 5 % пролеченных нами лиц (1 чел.) отмечено нарушение «кода», 10,0 % из их числа (2 чел.) изъявили желание «раскодироваться», мотивируя это тем, что дальше они смогут жить трезвой жизнью без «кода» (по последним катamnестическим данным, эти пациенты запили вновь). Средняя продолжительность ремиссии в данной группе пациентов составила 1,4 года (при общем показателе обеих групп — 1,8 года).

Со всеми лицами из основной группы после купирования синдрома отмены был проведен сеанс стрессопсихотерапии по методу А. Р. Довженко. Катamnестические данные этой группы больных говорят о следующем: средняя длительность ремиссии составила 2,2 года, изъявили желание «раскодироваться» 3 человека — 6,0 % (в контрольной группе — 10,0 %) ( $p < 0,05$ ), только 2,0 % (1 пациент) из основной группы возобновили выпивки (в контрольной — 10,0 %); нарушили «код» — 1 (2,0 %) человек (следует учесть, что данный пациент изъявил желание пройти лечебный процесс в полном объеме вновь).

Применение ТКМП и СФС на этапе подготовки к сеансу стрессопсихотерапии по методу А. Р. Довженко с целью купирования различной степени проявлений синдрома отмены позволило в подавляющем большинстве случаев купировать проявления синдрома и провести основное лечение с высоким терапевтическим эффектом (учитывая катamnестические данные, в ремиссии до 2-х лет находится 92,0 % пролеченных, среди которых 10,0 % — лица с завершившимся сроком «кодирования», но пребывающие в состоянии ремиссии).

Таким образом, проведенное нами изучение сравнительной эффективности применения традиционного метода А. Р. Довженко и в комбинации с применением безмедикаментозных методов (ТКМП, СФС) на этапе подготовки (т. е. купирование различной степени проявлений синдрома отмены), воздействующих на разные звенья патогенеза и различные клинические

проявления зависимости от ПАВ, является одним из оптимальных вариантов в комплексе противоалкогольного лечения.

**Выводы.** Лечение больных с зависимостью от алкоголя должно быть ориентировано на стимуляцию компенсаторных механизмов, направленных на повышение биологической адаптации (транскраниальная микрополяризация); регуляцию эмоционального гомеостаза (фото- и самофотостимуляция — как способы биоадаптивного регулирования), что обеспечивает стойкость эффекта стрессопсихотерапии.

#### Список литературы

1. Мінко О. І. Рання діагностика та прогноз лікування хворих на алкоголізм безмедикаментозними методами (клініко-фізико-хімічне та клініко-нейробіологічне дослідження): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.17.— Харків, 1997.— 32 с.
2. Михайлов Б. В., Мусієнко Г. О. Система патогенетичного лікування хворих на алкоголізм із сексуальними порушеннями // Інформаційний лист — Харків, 1997.
3. Синицкий В. Н. Комплексная терапия хронического алкоголизма // Лікування та діагностика.— 1996, № 2.— С. 40–44.
4. Крупицкий Н. М., Гриценко А. Я. Стабилизация ремиссии при алкоголизме. — СПб.: Гиппократ, 1996. — С. 95.
5. Лисенко І. П. Сімейні проблеми хворих на наркоманію та алкоголізм: Робота психолога // Практична психологія та соціальна робота. — 2000. — № 6. — С. 28–31
6. Завьялов В. Ю. Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости. — Новосибирск, 1988. — С. 164–183.
7. Игонин А. Л. Результаты сравнительного изучения преморбидного периода больных алкоголизмом подросткового и зрелого возраста // Вопросы наркологии. — 1989. — № 1. — С. 18–22.
8. Нейробиология патологических влечений: алкоголизма, токсико- и наркоманий / Воробьева Т. М., Волошин П. В., Пайкова Л. Н. и др. — Харьков, Основа, 1993. — 176 с.
9. Fenetlein W. Über die Diagnostik der Alkoholismus // Pharmaceutum. — Berlin, 1994. — № 3. — С. 16–17.
10. Минко А. И., Линский И. В. Аффективные расстройства при зависимости от психоактивных веществ // Международный медицинский журнал. — Харьков, 2003. — Т. 9, № 3. — С. 28–30.
11. Чередниченко Н. В., Альшулер В. Б. Количественная оценка структуры и динамики патологического лечения к алкоголю у больных алкоголизмом // Вопросы наркологии. — 1993. — № 3–4. — С. 14–17.
12. Организация стрессопсихотерапии больных алкоголизмом в амбулаторных условиях: Метод. рекоменд. — М., 1984. — 12 с.

Надійшла до редакції 12.07.2005 р.

*Г. О. Мусієнко*

**Аналіз ефективності застосування транскраніальної мікрополяризації мозку та самофотостимуляції під час підготовки до стрессопсихотерапії за методом О. Довженка**

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

Застосування методу стрессопсихотерапії за О. Довженком у комбінації із немедикаментозними методами (під час підготовки пацієнтів на етапі лікування проявів синдрому відміни), які впливають на різні ланки патогенезу та різноманітні клінічні прояви залежності від психоактивних речовин, є одним з оптимальних варіантів в комплексі протиалкогольного лікування.

*G. A. Musiyenko*

**Analysis of effectiveness of using transcranial micropolarization of a brain and self-photostimulation can be applied to the method of stress-psychotherapy invented by A. Dovzhenko**

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

The method of stress-psychotherapy «SP» can be applied to the practice of psychotherapy in combination with free of drugs methods. This method can be applied to the patients with rejection who are preparing for the treatment. These patients can be cured by stress-psychotherapy method, SP-method can be applied to other levels of pathogenesis and variety of clinic events of dependence on alcohol. SP-method can be applied also as an optimal variant in antialcohol treatment.

*М. В. Панасенко, канд. мед. наук, врач-нарколог*  
Областной наркологический диспансер, г. Луганск

## ВОЗМОЖНОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ЛИЦ С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ ПСИХОСТИМУЛЯТОРОВ

Несмотря на наметившуюся тенденцию к стабилизации роста наркомании в Украине, положение остается весьма серьезным. Это связано как с ростом количества полинаркоманий, так и с появлением новых веществ, обладающих наркотическими свойствами. В течение нескольких последних лет молодые люди начали злоупотреблять наркотиком, изготавливаемым кустарным способом из препаратов «Эффект», «Колдакт». Эти препараты предназначены для симптоматического лечения ринитов, связанных с острыми вирусными инфекциями. Основным их действующим началом является фенилпропаноламина гидрохлорид, обладающий  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреномиметическими свойствами. Наркотик получают путем обработки этих препаратов 9 % раствором уксусной кислоты и перманганатом калия. В результате получается катинон-амфетаминоподобное вещество, обладающее одурманивающим действием со стимулирующим ЦНС эффектом. Жаргонное название этого психостимулятора — «мулька» [3].

Нарастающие масштабы фенилпропаноламиновой наркомании среди наркотизирующейся молодежи, тяжесть возникающих нервно-психических расстройств и их малая курабельность делают актуальными вопросы патогенеза, клиники и лечения этого вида наркомании.

Среди наркоманов бытует мнение о якобы безвредном характере наркотика и весьма привлекательной является доступность и дешевизна исходных лекарственных препаратов. Некоторые пациенты обращаются к введению «мульки» с целью прекратить использование наркотических средств из группы опиатов или прекратить алкоголизацию, другие используют данный наркотик в ходе поиска новых наркотических средств, подростки же начинают наркотизацию с данного препарата.

Характерными и наиболее тяжелыми при данном виде наркомании являются неврологические нарушения. Одновременно с ухудшением речи возникает замедленность движений. Больные становятся рассеянными, ухудшается сообразительность, утрачивается интерес к прежним увлечениям и занятиям. Спустя 2–3 месяца после начала употребления «мульки» на фоне психической и двигательной заторможенности изменяется походка, она становится шаткой, нередко возникают внезапные падения с ушибами. У других больных на первый план выступают нарушения речи, она становится тихой, медленной, невнятной. Больные практически не придают значения изменениям своего состояния и продолжают наркотизацию. У больных после длительной наркотизации появляются общая скованность, нарушения координации, дизартричная маломодулированная речь, вегетативная лабильность. Рохлина, Тузикова квалифицируют данные нарушения как «тяжелую энцефалопатию и психоорганический синдром» либо «токсическую энцефалопатию с гипокинетическим синдромом, постуральными и мнестическими нарушениями». С точки зрения клинических проявлений

подобное описание является общим и не отражает процессов, происходящих в ЦНС при данной патологии. Имеющийся клинический опыт говорит о том, что на первый план выступают двигательные расстройства, а именно синдром Паркинсона, и моторная дизартрия. Подробно неврологические расстройства описаны И. А. Носатовским, А. Г. Гофманом и соавт.: «негрубые глазодвигательные нарушения, вялость реакции зрачков на свет, ослабление конвергенции, расширение глазных щелей с редким миганием. Мягкое небо плохо сокращалось, глоточные рефлексы вялые, речь тихая, монотонная, неразборчивая. Парезы отсутствовали. Глубокие и периостальные рефлексы были сохранены. Выявлялись мозаичные изменения мышечного тонуса, в руках выявлялось умеренное асимметричное повышение мышечного тонуса по пластическому типу с феноменом «зубчатого колеса» [3]. Для данных больных характерны гипокинетические нарушения, гипомимия лица, постуральные расстройства. Постоянными и характерными для всех пациентов с фенилпропаноламиновой зависимостью являются пропульсии и ретропульсии, а также «петушиная походка», больные с трудом выполняют мелкие движения, например застегивание пуговиц. Кроме дизартрии часто встречается дисграфия — почерк мелкий, волнистый, неразборчивый. Характерным является то, что больные устойчивы в позе Румберга и удовлетворительно выполняют координаторные пробы, чувствительные расстройства отсутствуют.

В связи с выраженными неврологическими расстройствами и труднокурабельностью данной категории пациентов, хотелось бы задуматься о патогенезе данной патологии. Нельзя не согласиться с И. А. Носатовским, что вышеизложенная клиника является практически описанием паркинсонизма при марганцевой интоксикации. Причинами развития синдрома Паркинсона могут быть: энцефалит, другие инфекционные заболевания, черепно-мозговая травма, атеросклероз, интоксикация. Описаны основные проявления паркинсонизма — пластическая мышечная гипертония, гипо- и брадикинезия, дрожание [5]. Существует подробное описание различных форм паркинсонизма, но пропульсии и ретропульсии в наибольшей степени характерны для марганцевой интоксикации [7], также как и в случае с больными, зависимыми от фенилпропаноламина. Очевидно, что у наших пациентов при развитии синдрома Паркинсона основным этиологическим фактором является марганец, используемый для приготовления наркотика. Однако, при употреблении эфедрона, полученного путем обработки эфедрина перманганатом калия, столь выраженных неврологических расстройств не возникает. Таким образом, можно предположить, что кроме марганца существует еще какой-то химический агент, приводящий к столь драматическим последствиям. Возможно, это соли марганца, или же непосредственно катинон-амфетаминоподобное вещество, получающееся в результате химической реакции.

Патогенез паркинсонизма хорошо изучен и не вызывает сомнений, что ведущая роль принадлежит нарушению обмена дофамина в подкорковых ядрах. Наиболее грубые нарушения обнаруживаются в области компактной зоны черной субстанции, голубом пятне и прилегающих соседних областях покрывки ствола мозга. Особо грубо поражаются связи черной субстанции со скорлупой и хвостатым ядром. Поражаются дофаминовые пути от покрывки к стриатуму, коре и спинному мозгу. Основу всех форм паркинсонизма составляет снижение количества дофамина в черной субстанции и полосатом ядре. Дофамин синтезируется в телах дофаминергических нейронов черной субстанции. Он по аксонам нигро-стриарных нейронов транспортируется к терминалям аксонов в хвостатом ядре и скапливается перед синаптической мембраной. Под влиянием нервных импульсов происходит выход медиатора в синаптическую щель. Высвобождающийся дофамин воздействует на дофаминергические рецепторы постсинаптической мембраны и вызывает ее деполяризацию. Предполагается, что около 80 % дофамина поглощается обратно в пресинаптическое пространство или инактивируется. При разрушении черной субстанции снижается концентрация дофамина в полосатом теле. Нарушается цикл превращений тирозин — ДОФА — дофамин [6]. Дофамин в ЦНС играет роль тормозного медиатора. Снижение уровня дофамина в хвостатом ядре приводит к его растормаживанию. Тем самым нарушается контроль хвостатого ядра над ретикулоспинальными связями, что сопровождается увеличением времени тонической задержки мышц (стойкая деполяризация постсинаптической мембраны в передних рогах спинного мозга). В хвостатом ядре обнаруживается ацетилхолин в значительной концентрации (он образуется во вставочных нейронах). Дофамин тормозит активность хвостатого ядра, а ацетилхолин способствует возбуждению каудальных нейронов. Интересно, что некоторые авторы говорят о дегенеративных процессах в нейронах черной субстанции, другие же утверждают, что нарушения при паркинсонизме носят функциональный характер. В пользу функциональных нарушений свидетельствует тот факт, что больные паркинсонизмом, имея выраженные двигательные расстройства, вдруг могут легко сбегать по лестнице, танцевать или играть в бильярд [9].

Что же происходит при интоксикации марганцем? Носатовский указывает на повышение МР-сигнала на T<sub>1</sub>-взвешенных изображениях МРТ мозга у больных с фенилпропаноламиновой наркоманией [3]. Следовательно, мы имеем подтверждение того, что марганец поражает именно подкорковые структуры. Далее, доказано, что марганец обладает антихолинэстеразным действием. Следовательно, он способствует накоплению ацетилхолина, вероятно в тех же подкорковых структурах. Клинически марганцевый паркинсонизм не отличается от паркинсонизма идиопатического, инфекционного, атеросклеротического. Наличие ведущего симптомокомплекса экстрапирамидных расстройств и улучшение состояния больных при применении дофаминергических средств свидетельствует о нарушении обмена дофамина в подкорковых структурах. По данным С. В. Корниловой и В. А. Сорокина, которые изучали взаимодействие ДНК с ионами двухвалентных металлов, происходит связывание иона марганца с азотистыми основаниями

ДНК при концентрациях  $5 \cdot 10^{-4}$ . Образуется хелатное соединение типа N<sub>7</sub> — Mп — O<sub>6</sub> с гуанином. При этом происходит конформационное изменение молекулы ДНК [8]. Мы можем предположить, что именно конформационные изменения ДНК ведут к нарушению синтеза дофамина, а поскольку марганец избирательно накапливается в подкорковых структурах, синтез дофамина нарушается преимущественно в черной субстанции и подкорковых ядрах.

Вышеизложенные данные не вселяют оптимизма по поводу лечения данной категории больных. Исходя из клинического опыта, экстрапирамидные расстройства при фенилпропаноламиновой наркомании во многих случаях не корригируются. Однако, встречаются случаи, когда удавалось полностью или почти полностью купировать неврологические расстройства. В методических рекомендациях по диагностике и профилактике марганцевого токсикоза отмечается, что отнюдь не все работники марганцевых производств заболевают паркинсонизмом [6]. То же мы наблюдали и у наркозависимых: некоторые пациенты не имели неврологических расстройств в виде паркинсонизма или имели незначительные нарушения, которые легко купировались. Следовательно, существуют некие предрасполагающие факторы, к которым можно отнести черепно-мозговые травмы, другие виды интоксикаций, заболевания ЦНС, перенесенные в младенческом или детском возрасте, тяжелые психотравмы.

Какие же медикаментозные средства мы можем применять в лечении данной патологии? Логично было бы попытаться удалить марганец из нейронов. Эта задача практически невыполнима. Однако, в старых изданиях предлагается использовать тетацин-кальций в инъекциях и внутрь. Тетацин-кальций является хелатообразующим соединением, и мы можем надеяться, что он свяжет марганец, но в литературе отмечается невысокая его эффективность. С целью детоксикации также предлагается применять натрия тиосульфат 30 % — 10 мл в/в. Также упоминается о применении купренила в лечении паркинсонизма при фенилпропаноламиновой зависимости [3].

На патогенетические механизмы развития паркинсонизма следует воздействовать дофаминергическими препаратами. «Золотым стандартом» в лечении паркинсонизма является леводопа. Леводопа имеет множество побочных эффектов и осложнений и по современным воззрениям не следует начинать лечение паркинсонизма с данного препарата, особенно в молодом возрасте [4]. Наши попытки использовать в качестве патогенетически обоснованного лекарственного средства препарат наком привели к стремительному возникновению побочных эффектов. Больные утрачивали аппетит, ухудшался сон, возникла тяжелая депрессия. Исходя из клинических проявлений, мы все же уверены в том, что в цепи патогенеза основную роль играет сниженный уровень дофамина в ЦНС. Исходя из этого убеждения, мы назначали пациентам агонист D<sub>2</sub>-дофаминовых рецепторов роналин (бромкриптин). Роналин является эрголиновым агонистом дофаминовых рецепторов, производным спорыньи [4]. Данный препарат применялся нами и ранее, так как у больных, зависимых от психостимуляторов, уровень дофамина в постабстинентном периоде снижен [1]. Кроме того, существует группа больных, у которых абстинентный синдром характеризуется истощением катехоламинового обмена и, соответственно, уровень

дофамина снижен [2]. У таких больных в структурі абстинентного синдрому преобладає астения, понижене настроєння, расстройство сна в формі безсонниці ночью і сонливості днем. Назначення роналіна по 3,75 мг в сутки було достаточним, щоб купірувати астеничні прояви, расстройство сна, знизити вираженість депресії. Применался роналін і в случає розвитку у зависимих от фенілпропаноламіна паркинсоподібних расстройств. В даній схемі лікування роналін назначався в дозировке от 7,5 до 15 мг в сутки. В течение 3–4-х недель состояние больных улічувалося, практично купірувалися двигателіні расстройств, брадикинезії, дряжання, пропульсії, улічувалася речь. Найбільш довго зберігалися ретропульсії і затруднення при ходьбі. Роналін використовується нами і в качестве підтримуючої терапії в дозі 3,75 мг в сутки. Больні приймають його довго, місяцями.

Для усунення екстрапірамідних расстройств використовують холинолітичні засоби — циклодол, акінетон [5]. Поскольку в патогенезі паркинсонізму не останню роль грає рівень ацетилхоліну, а іменно, його підвищення в підкоркових ядрах, применення антихолинергічних препаратів необхідно. Из собственого клінічного опыта ми убедились, що огромну роль в патогенезі данного расстройств грає не тільки зниження рівня дофамина, но і соотношение дофамін/ацетилхолін. Поэтому сочетание дофамінергічних і антихолинергічних препаратів, кропотливий підбір дозровок цих препаратів являється залогом успеха в лікуванні неврологічних расстройств у осіб, зависимих от кустарно изготовленних психостимуляторів.

Нама накоплен определенний опыт применення препаратів юмекс, котрий являється избирательним блокатором MAO-B. Данний препарат дозволяє значительно зменшити двигателіні расстройств, олиго- і брадикинезії, ригідність по типу «зубчатого колеса», в меншій степені впливає на постуральні расстройств.

Поскольку в літературі є указання на зниження рівня серотоніну при паркинсонізмі [5], весьма заманчивим було б використання інгібіторів обратного захвату серотоніну. В данному случає предпочтительно використовувати селективні інгібітори, наприклад, ципраміл. Опыт показує, що назначення трициклічних антидепрессантів ухудшає неврологічну симптоматику, хотя і улічує сон.

Несомненно, следует назначать ноотропы в больших дозировках, церебролизин, актовегін, вітаміни групи В і С, гліцин, гепатопротектори.

И. А. Носатовский рекомендує при обостренні патологічного влечения к наркотіку назначать нейролептики флуанксол, респілет [3]. Мы не согласны с данною рекомендацією, так как нейролептики, несомненно, усугубляють положення больногo. В данному случає мы предпочитаем бензодіазепіни очень коротким курсом.

Итак, неврологічні расстройств при фенілпропаноламінової наркоманії, вероятно, связаны с марганцевою інтоксикацією. Клінічні прояви данної патології можна кваліфікувати як синдром Паркинсона. Найбільш патогенетичні засоби являються агоністи дофамінових рецепторів в сочетании с антихолинергічними препаратами.

#### Список літератури

1. Руководство по наркологии // Под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2002.
2. Кардашян Р. А. Клинические проявления синдрома отмены у больных наркоманией, вызванной злоупотреблением психостимуляторами, и их корреляция с показателями обмена дофамина и серотонина // Вопросы наркологии. — 2003. — № 6. — С. 20–37.
3. Носатовский И. А., Гофман А. Г. Нервно-психические расстройства при фенілпропаноламінової наркоманії // Вопросы наркологии — 2002. — № 5. — С. 73–77.
4. Бойко А. Н., Батышева Т. Т. Опыт использования агонистов дофамінових рецепторів в амбулаторном лікуванні болезни Паркинсона // Журнал неврологии и психиатрии — 2003. — № 9. — С. 54–57.
5. Садеков Р. А., Вейн А. М. Лечение паркинсонизма. — М., 2001.
6. Яценко А. Б. Функциональные изменения при субклинической стадии мангантоксикоза у горняков // Гігієна праці. — 1998. — № 4. — С. 136–138.
7. Мельникова М. М. Интоксикация марганцем // Медицина труда и промышленная экология. — 1995. — № 6. — С. 21–24.
8. Корнилова С. В., Сорокин В. А. Изучение взаимодействия ДНК с ионами двухвалентных металлов // Молекулярная биология. — 1991. — Т. 25. — С. 649–657.
9. Діагностика та методи профілактики ранніх проявів мангантоксикозу: Методичні рекомендації. — Кривий Ріг, 1996.

Надійшла до редакції 12.07.2005 р.

*М. В. Панасенко*

#### Можливості патогенетичного лікування неврологічних розладів у осіб із залежністю від психостимуляторів

*Обласний наркологічний диспансер,  
м. Луганськ*

У споживачів кустарно виготовлених психостимуляторів швидко розвивається комплекс неврологічних розладів. Клінічні прояви даних розладів являють собою не що інше як синдром Паркинсона. Причиною розвитку паркинсонізму, імовірно, є марганець, який використовується пацієнтами при виготовленні наркотіку. Проблема корекції даних розладів є актуальною, тому що відбувається швидка інвалідизація хворих. Застосування леводопи не доцільно у зв'язку з виникненням побічних розладів. Тому найбільш ефективними та безпечними є агоністи дофамінових рецепторів у сполученні з антихолинергічними препаратами.

*М. В. Панасенко*

#### Pathogenetic treatment opportunities of neurological disorders in patients with dependence on psychostimulators

*Regional Narcology Department,  
Luhansk*

Complex of neurological disorders develops quickly in users of non-production-made psychostimulators. Clinical signs of these disorders is nothing but Parkinson syndrome. The cause of the development of Parkinsonism, probably is manganese which is used by patients for drug production. The problem of mentioned disorders correction is topical because fast disability of patients takes place. The usage of Levodopa is inexpedient due to quickly developing side effects. In this consideration agonists of dophamin receptor together with anticholinergic medicines are more effective and safe.

*В. И. Ремняк, И. В. Ремняк, Л. Ф. Васильовская,  
Л. А. Гаевский, Л. В. Сулова*

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

## ПРИМЕНЕНИЕ СОЧЕТАННОГО МЕТОДА КОРРЕКЦИИ В СИСТЕМЕ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ I, II СТАДИИ НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Головная боль — один из наиболее частых поводов для обращения больных к врачам общей практики, и особенно к невропатологам. Головная боль — синдром полиэтиологичный и развивается на фоне как заболеваний нервной системы, так и в результате ряда соматических расстройств.

Одной из наиболее значимых причин возникновения цефалгий является цереброваскулярная патология, в частности, хронические нарушения мозгового кровообращения (ХММК). Существуют различные механизмы возникновения головных болей при ХММК, тесно связанные с формированием дисциркуляторных изменений головного мозга. При этом развитие цефалгического синдрома у данной категории больных сопровождается, с одной стороны, многообразием клинических проявлений, а с другой стороны — у конкретных пациентов имеет свои особенности течения, что определяет необходимость индивидуального терапевтического подхода. Без учета этих особенностей формирования механизма возникновения головной боли у пациентов с ХММК в каждом конкретном случае терапевтический эффект может оказаться недостаточным или противоположным ожидаемому.

Основной мышечной боли при начальных стадиях дисциркуляторных энцефалопатий является наличие выраженных астенических, тревожных, депрессивных и ипохондрических расстройств, которые создают благоприятный фон для развития подобного рода болей за счет облегчения прохождения нервно-мышечных импульсов и снижения активности антиноцицептивных систем.

С другой стороны, формированию головной боли напряжения (ГБН) у больных с дисциркуляторными энцефалопатиями (ДЭ) способствует сочетание этих болей с ирритативными импульсами из зоны диско-радикалярного конфликта на фоне шейного остеохондроза, облегчающего возникновение мышечно-тонических нарушений в шейно-воротниковой области и вслед за этим — рефлекторное напряжение мышц скальпа. Рядом авторов обоснована схема патогенеза ГБН (см. рис. 1) [1, 2].

Этиопатогенез головных болей полиморфен. Схема лечения головных болей напряжения у больных с ДЭ I, II ст. на фоне гипертонической болезни (ГБ) должна быть индивидуальна и обоснована. Особого внимания требует применение комплексного лечения (медикаментозного и ЛФК). Нами предложена схема лечения ГБН у этих больных (рис. 2).

Применение обычных схем лечебной физкультуры для лечения головной боли у больных с ДЭ I, II ст. на фоне ГБ — метод, создающий условия для концентрации неспецифических раздражителей статического и динамического ряда с включением механизмов регуляции функции дыхания как одного из основных результативных компонентов в терапии головной боли напряжения. В данном случае уменьшение или даже

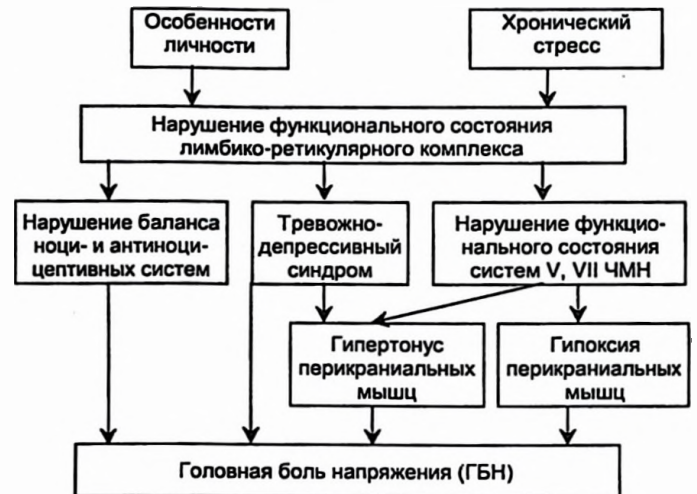


Рис. 1. Схема патогенеза головных болей напряжения



Рис. 2. Схема лечения головной боли напряжения у больных с ДЭ I, II ст. на фоне гипертонической болезни

исчезновение головных болей связано с улучшением ликвородинамики в головном мозге, но не за счет перестройки механизмов ноцицептивной системы. Обычные стандартные методы ЛФК в данном случае неадекватны состоянию больного и не воздействуют в полной мере на ноцицептивные механизмы. Во-первых, потому, что проводятся по обычным двигательно-чувствительным рефлекторным полям, а во-вторых, потому, что пороги тактильной и вибрационной чувствительности у больных с ДЭ на фоне ГБ повышены, что снижает защитные функции механизмов центральной нервной системы (ЦНС).

Представленный нами сочетанный метод коррекции (СМК) — это применение ЛФК и массажа с элементами мануальной терапии в одной процедуре однонаправленных, синергичных действий, которые суммируются и потенцируются, приводя к усилению терапевтического эффекта при использовании тонких, щадящих массажных приемов и менее интенсивных

физических нагрузок на больного. СМК оказывает направленное действие на состояние больного с учетом клинической картины и динамики течения заболевания и имеет ряд особенностей. Раннее применение СМК предусматривает использование сохранившихся функциональных систем каждого пациента. Локальное воздействие СМК восстанавливает временно нарушенные функции и компенсирует утраченные. СМК основывается на соблюдении патогенетического принципа, который предусматривает целенаправленное действие на механизмы патогенеза. Данный метод в комплексе массажных упражнений с элементами мануальной терапии воздействует на основные механизмы возникновения и формирования хронической мозговой дисциркуляции. Учитывая ведущие клинические проявления, данные объективного статуса у больных с ГБН на фоне ДЭ, именно метод сочетанного применения специальных приемов корригирующей гимнастики с особыми методиками массажа, предложен нами для лечения цефалгии напряжения у больных с ДЭ I, II ст. на фоне ГБ.

Действие составляющих СМК, благодаря одномоментному их применению, суммируется и потенцирует-

ся, приводя к усилению терапевтического эффекта при использовании более щадящих приемов. Данное воздействие особенно приемлемо и патогенетически обосновано при ГБН на фоне гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии, когда мышцы шеи и головы находятся в состоянии повышенного тонуса и основная задача заключается в том, чтобы их расслабить, а заодно и уменьшить стресс, который является определяющим механизмом запуска данной боли.

После проведения 8–10 сеансов СМК все пациенты отметили улучшение своего состояния, головная боль нивелировалась у 46 пациентов (67,6 %), значительно уменьшилась и приобрела характер нечастой эпизодической боли у 22 пациентов (32,4 %). Пальпаторно определялось значительное уменьшение напряжения и болезненности мышц головы, шеи и плечевого пояса.

Применение корригирующих упражнений по анатомическому признаку, а также дифференцирование упражнений по характеру мышечных сокращений, по степени активности и по характеру в сочетании с комплексом массажных приемов, включающих дифференцированные раздражения, наиболее эффективно воздействует на рецепторы кинестетического анализатора (рис. 3).



Рис. 3. Система корригирующих упражнений в лечении ГБН

Известно влияние проприорецепторов на пульсовые колебания оболочечных сосудов во взаимодействии с вегетативной системой в процессе коррекции. От размаха колебания сосудистых стенок зависит (в числе прочих причин) интенсивность ГБН.

В процессе исследования, наблюдения и курации больных нами учитывались патофизиологические особенности нарушений вегетативной нервной системы (ВНС) с превалированием полнокровия то в симпатическом, то в парасимпатическом ее отделах. Поэтому мы не можем говорить об избирательном воздействии на отдельные структуры ВНС и сочли приемлемым применить для лечения ГБН у больных с ДЭ I, II ст. на фоне ГБ СМК с учетом поражения уровней ЦНС.

Нарушения кинестетического чувства при расстройстве проприорецепции в начальных стадиях ГБ обусловлены ранними ишемическими нарушениями, которые проявляются, прежде всего, в филогенетически наиболее поздних отделах ЦНС. В этих случаях тонкие физиологические механизмы настройки не обеспечивают нормальной работы воспринимающих систем.

Эффект лечения ГБН у больных с ДЭ I, II ст. на фоне ГБ с помощью СМК зависит от особенностей сосудистого тонуса и неустойчивости его регуляции, а

также от нарушений ретикуло-стволовых влияний на гамма-афференты, регулирующие поступление проприоцептивных импульсов в ЦНС. По данным литературы, курсовое лечение больных ДЭ I, II ст. на фоне ГБ (медикаментозное, ЛФК, массаж) оказывает существенное влияние на функцию кинестетического анализатора [3–5].

Можно предположить, что механизм «обезболивающего эффекта СМК обусловлен активацией ретикулярной формации интенсивным потоком сенсорных импульсов, которые оказывают мощное ингибиторное действие» на болевые проводящие пути [3]. Прямая депрессия кожных покровов (сочетание специальных методов массажа с элементами мануальной терапии) достигается целенаправленными движениями массажистов по точечному принципу, например: надавливание, сжатие, пунктирование, поколачивание и пр., что тоже способствует рефлекторному действию на проводники боли в ЦНС.

Мы наблюдали 136 больных с ДЭ I, II ст. на фоне ГБ с преимущественным поражением венозной системы в возрасте от 30 до 60 лет. У всех больных развитие первичной (дистонической) венозной энцефалопатии явилось результатом расстройства

нервно-гуморальної регуляції венозного тону та тиску в зв'язі з різними факторами як функціонального, так і органічного характеру. Діагноз захворювання встановлено нами на основі вивчення клінічних проявів в поєднанні з показателями інших методів дослідження, застосовуваних в нашій клініці (ЕЕГ, РЗГ і др.).

У всіх обстежених пальпаторно (згідно діагностичним критеріям Міжнародної класифікації головного болю пересмотра 2003 г.) було діагностовано напруження м'язів шиї, верхнього плечового пояса і в ряду випадків — лиць [6].

Характер головного болю відповідав діагностичним критеріям. Цефалгія провокувалася емоціональним або умовним напруженням, тривалим сидінням за столом. Боль відзначалася тупим характером по всій окружності голови, при цьому у хворих підвищувалася чутливість до зовнішніх подразників (гучним звуком, яскравому світлу). Іноді хворі відчувають такого роду біль вночі і навіть прокидаються від нього. Звертає на себе увагу те, що біль зменшується при фізичній нарузі.

В таблиці 1 нами наведено дисперсійний аналіз електрофізіологічних даних методом Фішера по результатам обстеження хворих з венозною ДЗ I, II ст. на фоні ГБ, отримувалих лікування СМК (68 хворих), а також у хворих з цим же захворюванням (68 осіб), отримувалих звичайні методи лікування (медикаментозна і ЛФК по стандартній схемі).

каментозна і ЛФК по стандартній схемі). Змінення всіх електрофізіологічних показувачів зв'язані з дією фізичних факторів (в першій групі — звичайних методів ЛФК і масажу, во другій — СМК) і кількістю сеансів неспецифічних методів лікування.

Кількісні відмінності параметрів дослідження у хворих I і II груп оцінювалися методом варіаційної статистики після першого сеансу і всього курсу лікування.

З таблиці 1 видно, що застосування СМК у хворих, страждаючих венозною ДЗ I, II ст. на фоні ГБ, призводить до значущих змін основних показувачів церебральної гемодинаміки і функціонального стану.

По коефіцієнтах впливу видно, що найбільшій зміні підлягають показувачі амплітуди реоенцефалограм, а також тривалість анакротическої фази РЗГ.

Дисперсійний аналіз показувачів церебральної гемодинаміки і функціонального стану мозку свідчить про достовірний вплив СМК на процес лікування. Це, як видно з представлених даних, підтверджується позитивною динамікою електрофізіологічних показувачів. Крім того, отримані параметри цих показувачів свідчать про можливість швидкої корекції їх і косвенно можуть служити вказівкою на наявність достаточних адаптаційно-приспосібальних механізмів.

Таблиця 1

Дисперсійний аналіз електрофізіологічних даних (за методом Фішера) по результатам обстеження хворих з венозною ДЗ I, II ст. на фоні ГБ, отримувалих лікування СМК, а також звичайні методи терапії

Характеристика груп хворих і методів їх лікування	I група хворих — 68 осіб, страждаючих венозною ДЗ I, II ст. на фоні ГБ, отримувалих в процесі спостереження і лікування медикаментозну терапію і ЛФК по стандартним методикам, а також масаж в звичайному режимі					II група хворих — 68 осіб, страждаючих венозною ДЗ I, II ст. на фоні ГБ, отримувалих в процесі лікування медикаментозну терапію і сеанси СМК				
	Фактори впливу:	Результати аналізу по методу Фішера	Критичні значення	Коефіцієнт впливу	Результати впливу	Фактори впливу:	Результати аналізу по методу Фішера	Критичні значення	Коефіцієнт впливу	Результати впливу
I. Амплітуда РЗГ в FM-відведеннях	1. Кол-во сеансів ЛФК.	9,912	4,010	0,352	значимо	1. Кол-во сеансів СМК.	0,923	4,010	0,082	незначимо
	2. ЛФК + масаж.	15,463	2,548	0,550	значимо	2. СМК	12,263	2,548	0,823	значимо
	3. Взаємозв'язь 1 і 2 факторів	1,762	2,548	0,063	незначимо	3. Взаємозв'язь СМК і кількості сеансів	0,722	2,548	0,048	незначимо
II. Амплітуда РЗГ в OM-відведеннях	1	7,126	4,010	0,223	значимо	1	2,590	4,010	0,093	незначимо
	2	19,272	2,548	0,604	значимо	2	23,683	2,548	0,853	значимо
	3	4,505	2,548	0,141	значимо	3	2,014	2,548	0,034	незначимо
III. Длительність анакротическої фази РЗГ в FM-відведеннях	1	1,832	4,010	0,093	незначимо	1	0,773	4,010	0,140	незначимо
	2	16,442	2,548	0,838	значимо	2	8,916	2,548	0,702	значимо
	3	0,340	2,548	0,017	незначимо	3	1,006	2,548	0,079	незначимо
IV. Длительність анакротическої фази в OM-відведеннях	1	1,243	4,010	0,061	незначимо	1	0,993	4,010	0,390	незначимо
	2	17,820	2,548	0,878	значимо	2	23,149	2,548	0,912	значимо
	3	0,232	2,548	0,011	незначимо	3	0,223	2,548	0,009	незначимо
V. E-індекс ЕЕГ в теменно-затылочном відведенні	1	0,308	4,010	0,010	незначимо	1	0,307	4,010	0,009	незначимо
	2	15,734	2,548	0,749	значимо	2	16,406	2,548	0,904	значимо
	3	0,417	2,548	0,041	незначимо	3	0,426	2,548	0,024	незначимо

у больных при лечении СМК. Это, в свою очередь, является фактором, позволяющим сократить курс лечения больных с венозной ДЭ I, II ст. на фоне ГБ.

Анализ полученных данных исследования больных с венозной ДЭ I, II ст. на фоне ГБ, получающих обычную медикаментозную терапию по схеме, общей для обеих групп исследуемых, а также лечение ЛФК по стандартным методикам, массаж в обычном режиме (группа I, табл. 1), показал положительные изменения церебрального кровообращения и функционального состояния мозга. Наибольшим изменениям подвергаются показатели амплитуды реоэнцефалограмм и длительность анакротической фазы в полушарных и затылочных отведениях.

Анализ данных, полученных в обеих группах исследуемых больных, показал замедленное восстановление церебрального кровообращения у больных первой группы, пролеченных обычными методами.

Анакротический индекс в окципито-мастоидальном отведении после применения СМК повышался, состояние больных улучшалось, головные боли нивелировались. Это можно объяснить повышением тонуса стенок венозных синусов головного мозга и улучшением венозного оттока.

Заканчивая анализ электрофизиологических и клинических данных, мы можем констатировать, что СМК как средство немедикаментозной терапии, применяемый вместе с обычным лечением венозной ДЭ I, II ст. на фоне ГБ медикаментами по принятой схеме, приводит к следующим результатам. СМК, активизируя известные локальные, сегментарные и высшие, интегрирующие уровни ЦНС, влияет на регуляцию различных уровней сердечно-сосудистой системы, улучшая церебральное кровообращение, ликвородинамику, способствуя уменьшению мышечного напряжения или исчезновению головных болей у больных с венозной ДЭ I, II ст. на фоне ГБ. Включение СМК в схему комплексного лечения данной категории больных усиливает регулирующее влияние на церебральную гемодинамику, активно налаживает компенсаторно-приспособительные механизмы в организме.

Мы применяем СМК у больных с венозной ДЭ I, II ст. на фоне ГБ с 1999 года. По нашим данным, сокращение сроков лечения больных с этой патологией составляет в среднем  $4,2 \pm 1,18$  койко-дня. Статистические данные о применении СМК для лечения больных в кабинете ЛФК в отделении сосудистой патологии головного мозга приведены в табл. 2.

Таблица 2

Показатели лечения больных СМК в отделении сосудистой патологии головного мозга

	1999	2000	2001	2002	2003	2004
Всего отпущено процедур ЛФК больным с сосудистой патологией головного мозга	7751	8195	8016	8576	7225	7866
В том числе лечение больных с сосудистой патологией головного мозга сочетанным методом корригирующей гимнастики	1045	1470	2129	3661	3482	3135
Удельный вес сочетанного метода корригирующей гимнастики в общем количестве отпущенных процедур ЛФК, %	13,5	17,9	26,6	42,7	48,2	39,9

Наш метод сочетанной корригирующей гимнастики предполагает объединение усилий персонала для выполнения полной схемы лечебных мероприятий у каждого больного в едином комплексе в одно и то же время, что и является основой физиологического воздействия на ЦНС, и обеспечивает лечебный эффект в каждом отдельном случае.

Таким образом, особенностями применения сочетанного метода корригирующей гимнастики являются:

1. Индивидуальный подход к его применению у каждого больного с учетом данных клинического исследования и наблюдения.

2. Концентрация усилий персонала в один и тот же отрезок времени, отпущенный для выполнения условных физиотерапевтических единиц, т. е. в течение 10 мин. с трехкратным увеличением усилий, а именно:

- корригирующей гимнастики по нашей схеме;
- массажа по специальной методике;
- мануальной терапии по ходу коррекции.

Фактически персонал кабинета ЛФК на 1 условную терапевтическую единицу будет затрачивать не 10 мин., а 30 мин., что позволит ему выполнить не установленный норматив на должностную ставку — 15 000 процедурных единиц (Приказ МЗ Украины № 260 от 30.12.1993 г.), а только 5 000 ед., т. е. на 1/3 должностного оклада.

Согласно этому приказу на проведение физиотерапевтических процедур, не предусмотренных в его

перечне, руководители лечебных учреждений совместно с профсоюзными организациями устанавливают временные нормативы физиотерапевтических единиц на основании объективных данных о фактической затрате рабочего времени. Обоснованный материал об этом направляется в вышестоящие органы здравоохранения за подчиненностью для представления согласно действующего порядка в МЗ Украины.

В настоящее время сочетанный метод коррекции для лечения ГБН у больных ДЭ на фоне гипертонической болезни получил применение во всех отделениях клиники ИНПН АМН Украины и составляет 39,9 % от всего объема отпускаемых процедур в кабинете ЛФК.

#### Список литературы

1. Страчунская Е. Я. Головная боль напряжения (клинико-психофизиологический анализ и терапия): Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.
2. Шток В. И. Головная боль. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.
3. Волошин П. В., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — К.: Здоров'я, 1991. — 406 с.
4. Мищенко Т. С. Диагностика и лечение дисциркуляторных энцефалопатий // Здоров'я України. — 2003. — № 23–24 (84–85). — С. 16.
5. Trucco M., Mainardi F. et al. Cephalalgia. — 2004: 24: 173–184.
6. Вознесенская Т. Г. Вторая редакция международной классификации головной боли (2003) // Неврологический журнал. — 2004. — № 2. — С. 52–58.

Надійшла до редакції 23.08.2005 р.

*В. І. Реміняк, І. В. Реміняк, Л. Ф. Василовська,  
Л. А. Гаєвський, Л. В. Суслова*

*V. Reminiak, I. Reminiak, L. Vasylovska,  
L. Gaevsky, L. Suslova*

**Застосування поєднаного методу корекції у системі лікувальної фізкультури для лікування головного болю у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією I, II стадії на тлі гіпертонічної хвороби**

**Usage of combine method of correction in system of medical physical culture for the treatment of headache in patients with encephalopathy I, II stage on the hypertension**

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

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

Стаття присвячена застосуванню нового методу комбінованої корекції у системі лікувальної фізкультури для лікування синдрому головного болю у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією I, II стадії на тлі гіпертонічної хвороби. Показана ефективність запропонованого методу на підставі вивчення клінічних проявів у сполученні з додатковими методами дослідження. Даний метод впроваджений і широко використовується у всіх відділеннях інституту.

The article initiates to the new method of combine correction in system of medical physical culture for the treatment of headache syndrome in patients with encephalopathy on the hypertension.

It has been shown the efficacy of suggest method on the founding of studying of clinical manifestation in combination with additional methods of research. This method is inculcated and very popular in all departments of institute.

УДК 616.89-008.1-02:616.895.8]-085.214.21

*С. Н. Саржевский*

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

### **ПРИМЕНЕНИЕ РАСТВОРА РИСПОЛЕПТА У БОЛЬНЫХ С ЭНДОГЕННЫМИ ПСИХОЗАМИ**

С момента появления антипсихотических препаратов второго поколения на отечественном рынке рисполепт, производимый фармацевтической фирмой «Янссен-Силаг», успел завоевать популярность среди психиатров [4]. Оценка таблетированной его формы выявила уникальный профиль клинического действия препарата, что позволило использовать его при различных стадиях шизофрении, шизоаффективных психозах, у больных с церебрально-органической недостаточностью и в случаях резистентности к ранее проводимой терапии [1, 2]. Однако иногда применение таблеток было ограниченным, это отмечалось при вариантах острого чувственного бреда, выраженного психомоторного возбуждения, при наличии агрессивных либо аутоагрессивных проявлений [3]. К недостаткам таблетированных форм также можно отнести меньшую биодоступность и трудности в обеспечении должного контроля за приёмом препарата [7]. Возможность применения рисполепта в растворе позволило избавиться от этих неудобств, т. к. эта форма обладает более высокой биодоступностью и имеет преимущества в возможностях титрования доз. При купировании возбуждения пероральный прием раствора сопоставим с внутримышечным введением галоперидола [5, 6].

Целью настоящего исследования являлась оценка эффективности рисполепта в растворе при купировании психотической и аффективной симптоматики, выявление динамики синдромов, редуцирующихся при применении этого препарата, сопоставление с прежним лечением.

Ретроспективно оценено 32 пациента (12 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 19 до 51 года, находившихся на лечении в психиатрических клиниках г. Запорожья за период 2004–2005 годов, которые принимали раствор рисполепта внутрь. Клинико-психопатологически определялось психическое состояние больных при поступлении в стационар, во время ле-

чения и при выписке. В период лечения 30 пациентов (93,7 %) работали в различных отраслях, включая частное предпринимательство. 53 % пациентов имели среднее специальное, а ещё 34 % незаконченное высшее и высшее образование и преимущественно работали по специальности, поэтому возврат к прежней работе имел для них первостепенное значение. Продолжительность заболевания колебалась от 1 до 8 лет, у 81,2 % — до 5 лет. Количество госпитализаций у 68,7 % больных — от 1 до 3 раз, максимален — 6 поступлений. При распределении по формам патологии (табл.) превалировала галлюцинозобредовая симптоматика при шизофреническом процессе (46,8 %) либо остром полиморфном психотическом расстройстве (25 %). Применялся раствор рисполепта и при эндогенной аффективной симптоматике: шизоаффективном расстройстве (9,5 %); рекуррентном депрессивном расстройстве (6,3 %); биполярном аффективном расстройстве с маниакальным эпизодом (3,1 %).

Все больные были разделены на 2 группы:

1 — монотерапия раствором рисполепта (допускалось включение на определённом этапе антидепрессантов и транквилизаторов на ночь) — 15 пациентов или 46,9 %;

2 — комбинированная терапия, когда раствор рисполепта сочетался с традиционными и другими атипичными нейролептиками, корректорами — 17 больных или 53,1 %.

При прицельном анализе вторая группа также представлялась неоднородной. В некоторых случаях (первая подгруппа) рисполепт являлся базовым препаратом и остальные лекарственные средства присоединялись на дальнейших этапах лечения (9 пациентов или 28,1 %). Иногда (вторая подгруппа) лечение раствором рисполепта проводилось с первых дней параллельно с традиционными антипсихотическими средствами (8 больных или 25 %).

Распределение пациентов по формам патологии

Диагноз	Количество больных	%
Острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении	1	3,1
Шизофрения, параноидная форма, эпизодическое течение	15	46,8
Шизоаффективное расстройство, смешанный тип	3	9,5
Острое полиморфное расстройство с симптомами шизофрении	7	21,9
Биполярное аффективное расстройство, маниакальный эпизод без психотических симптомов	1	3,1
Рекуррентное депрессивное расстройство, умеренный текущий эпизод	2	6,3
Галлюциноз органического происхождения	1	3,1
Шизофрения, кататоническая форма, эпизодическое течение	1	3,1
Хроническое бредовое расстройство	1	3,1

Наиболее показательной в плане эффективности лечебной тактики оказалась группа с монотерапией. Лечение начиналось с назначения 1 мл раствора рисполепта 1 раз в день, чаще утром, и постепенно, в течение недели, доза повышалась до 1,3–1,7 мл в сутки. За это время удавалось купировать периоды психомоторного возбуждения или создать возможность больным придерживаться режима (при галлюцинаторно-параноидной симптоматике).

В течение следующей недели лекарственная доза наращивалась до 4,0–4,5 мл (рис. 1) и распределялась равномерно в 2 приёма. Уже в первую неделю у больных уменьшалась насыщенность бредовых переживаний, появлялись эпизоды полного отсутствия обманов восприятия. Первоначально эти периоды были непродолжительными — 2–5 часов в день, но к концу второй недели занимали всё большую часть времени. Наиболее показательными представляются данные о возможности уже через 10–12 дней в этой группе переводить больных на режим дневного стационара, либо в лечебные отпуска. Подобные изменения режима допускались даже при неполном купировании симптоматики, от родственников требовался лишь контроль за регулярным приёмом раствора.

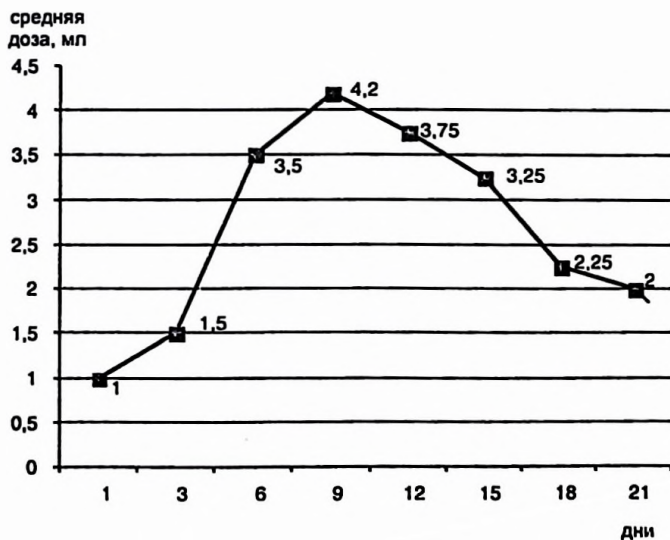


Рис. 1. Средние дозы раствора рисполепта при монотерапии

Сами больные, убедившись в быстром субъективном улучшении состояния, охотно продолжали приём лекарства дома. Данные факты позволяют сделать предположение о свойстве раствора рисполепта адаптировать пациента в среде, что позволяет его применять в амбулаторной практике. После второй недели появилась возможность снижения дозировок и в связи со стойкой редукцией симптомов: к 18–21 дням доза составляла 1,8–2,0 мл. У 2 пациентов при употреблении 4,0–4,2 мл появились начальные признаки экстрапирамидных нарушений: скованность, тремор кистей рук. В течение 3 дней это удалось скорректировать назначением 0,002 мг циклодола в сутки (с последующей его отменой), в дальнейшем данные проявления полностью ликвидированы снижением дозы раствора рисполепта. В 3 случаях отмечалась уникальная возможность наблюдать в динамике и сравнить эффективность рисполепта в таблетках при прежних поступлениях пациентов и в растворе при последнем обострении. У данных больных диагностирован шизофренический процесс с эпизодическим течением и параноидной формой. Периоды обострений продолжались 1–1,5 месяца, ранее проводилась монотерапия рисполептом в таблетках в дозе 0,004–0,006 г в сутки в два приёма. В настоящее время пациенты принимали раствор данного атипичного антипсихотика в меньшей дозе (3,0–4,5 мл), при этом острая продуктивная психотическая симптоматика редуцировалась быстрее, что уменьшало длительность лечения в стационаре. Данное сравнение позволяет предположить более высокую эффективность раствора рисполепта по сравнению с таблетками рисполепта. Уместно напомнить, что рекомендуемые стандартами дозы рисполепта для купирования острого психического возбуждения составляли при первом эпизоде 2,5–5 мг, при повторном — 4–6,5 мг.

При лечении маниакального эпизода в структуре биполярного аффективного расстройства и при смешанном типе шизоаффективного расстройства эффективно подвергалось редукции речедвигательное возбуждение в течение 5–6 дней, с первыми объективными признаками улучшения на 2–3 день. Назначение раствора рисполепта обязательно сочеталось с приёмом транквилизаторов на ночь (сибазон). После постепенного снижения дозировки и перевода на таблетки данный антипсихотик далее применялся для профилактики последующих аффективных колебаний.

В случае депрессивного эпизода лечение было направлено на купирование сенесто-ипохондрической симптоматики и раствор назначался в пределах 1,0–1,8 мл. Продолжительность терапии — не менее 3 недель, она обязательно сочеталась с назначением антидепрессантов (амитриптилин, пароксетин). У всех пациентов с монотерапией лечение раствором рисполепта проводилось 3–3,5 недели с последующим переходом на таблетированную форму в поддерживающих дозах (0,001–0,002 г) для амбулаторного противорецидивного лечения. Назначенные дозы рисполепта для противорецидивного лечения не согласуются с литературными данными. Так, согласно стандартам лечения Американской психиатрической ассоциации, адекватная доза рисполепта для поддерживающей терапии при первом эпизоде составляет 2–4,5 мг, при повторном эпизоде — 3,5–5,5 мг.

В первой подгруппе при комбинированном лечении эффективность терапии раствором рисполепта была значительно меньшей, а во второй подгруппе представлялась вообще сомнительной. У пациентов первой подгруппы доминировала параноидная симптоматика при шизофреническом процессе, острым полиморфном психотическом и хроническом бредовом расстройстве (по 5,8 % больных). Рисполепт назначался не с первого дня, а в дальнейшем повышение дозировок раствора проходило параллельно со снижением первоначально назначенных традиционных нейролептиков. В двух случаях при минимальных дозах раствора в первые 2 дня уже присутствовал нейролептический синдром, что было следствием ранее проводимой терапии. Это требовало назначений корректоров и у пациентов формировало настороженность в плане применения нового препарата. Данный подход затруднял возможность адекватного повышения лечебной эффективной дозы раствора, не давал возможности достигать быстрого результата. У двух больных этой группы после возвращения из лечебного отпуска в связи с нерегулярной терапией усилилась галлюцинаторно-бредовая симптоматика, что привело к ошибочной тактике однократной отмены рисполепта и назначения клопиксола. Через 5 дней лечение раствором рисполепта было продолжено, однако редукция галлюцинаторно-бредовых переживаний еще длительное время была нестойкой и пациенты после выписки из стационара вернулись к приему поддерживающих дозировок традиционных нейролептиков. В этой группе обращало на себя внимание назначение рисполепта в сочетании с труксалом (50 мг) или азалептином (50 мг) на ночь. Это не оказывало видимой положительной динамики в лечении, наиболее длительными оставались жалобы пациентов на колебания полноты сна.

Во второй подгруппе выявлялась только параноидная симптоматика при шизофрении и остром полиморфном психотическом расстройстве а также галлюциноз органического генеза. Раствор рисполепта у этих больных применялся на фоне внутримышечного введения галоперидола и трифтазина, обязательно присутствовало назначение корректоров. Дозы его не превышали 2 мл, длительность применения составляла 3 недели. Каких-либо отличий эффекта по продолжительности редукции симптомов по сравнению с прошлыми поступлениями выявлено не было. При выписке все пациенты были переведены

на поддерживающую терапию традиционными нейролептиками.

Сопутствующая терапия применялась у 53,1 % всех наблюдаемых больных. В 46,9 % случаев требовалось назначение циклодола, в основном, в группе с комбинированным лечением. Там же в 40,6 % в терапию включались трифтазин, галоперидол; в 37,5 % — азалептин. Трициклические антидепрессанты применялись у 18,7 % пациентов, а селективные ингибиторы реаптейка серотонина — у 6,25 %. Транквилизаторы (феназепам и сибазон) назначались в группе с монотерапией у 12,5 % пациентов.

Для оценки и сопоставления эффективности результатов в первой и второй группах сравнивалось время полной редукции позитивной симптоматики. Несмотря на некоторую разнородность форм патологии, наблюдались отчетливые различия в эффективности лечения (рис. 2).

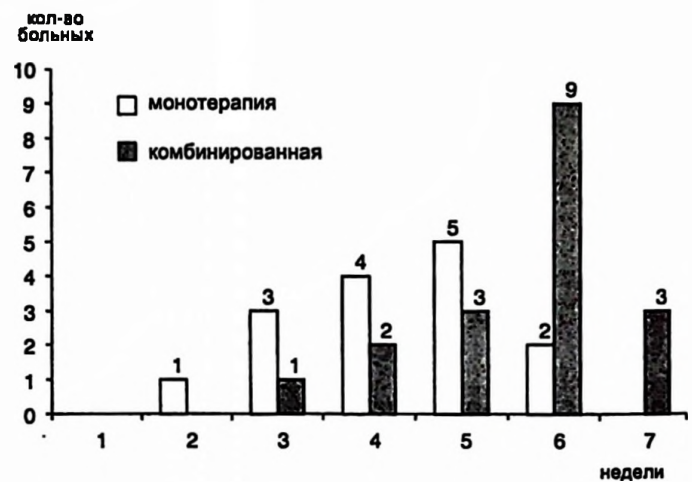


Рис. 2. Динамика редукции позитивной симптоматики под действием моно- и комбинированной терапии

При терапии только раствором рисполепта первые результаты можно увидеть на второй неделе, а пик редукции отмечался на пятой неделе. Во второй группе, несмотря на комбинированное лечение, галлюцинаторно-бредовые переживания купировались на третьей неделе, а наибольшая эффективность наблюдалась на 6 неделе, что доказывает приоритет монотерапии.

Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы, некоторые из которых требуют дальнейшей проверки.

1. Раствор рисполепта является препаратом выбора при лечении галлюцинаторно-бредовой и аффективной патологии.

2. По скорости наступления антипсихотического эффекта раствор превосходит таблетированную форму рисполепта.

3. Лечение раствором рисполепта позволяет в полной мере купировать психотическую симптоматику при минимальных побочных действиях.

4. Сочетание раствора рисполепта с нейролептиками как типичными, так и атипичными, менее эффективно, чем монотерапия данным препаратом.

5. Купирование психотической симптоматики раствором рисполепта улучшает взаимопонимание с врачом, способствует желанию пациента продолжить лечение, повышает качество жизни.

Список літератури

1. Вовин Р. Я., Мазо Г. Э., Иванов М. В., Костерин Д. Н. Применение рисполепта для купирования обострений шизофрении // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2000. — Приложение № 2. — С. 6–8.
2. Калинин В. В., Рывкин П. В. Атипичные нейролептики в психиатрии: правда и вымысел // Психиатрия и психофармакотерапия. — 1999. — № 1. — С. 15–18.
3. Кинкулькина М. А. Сравнительное исследование рисперидона (раствор для приема внутрь и таблетки) и галоперидола при лечении острых состояний у больных эндогенными заболеваниями // Социальная и клиническая психиатрия. — 2002. — № 3. — С. 56–60.
4. Маляров С. Десятилетний опыт применения антипсихотических препаратов второго поколения: значение и ме-

сто в терапии психотических расстройств // Ліки України. — 2004. — № 5. — С. 95–96.

5. Мосолов С. Н., Калинин В. В., Ерёмин А. В. и др. Сравнительное рандомизированное исследование эффективности и токсичности рисперидона и галоперидола для купирования острых состояний у больных шизофренией и шизоаффективным психозом // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2000. — Приложение № 2. — С. 3–6.

6. Currier G. W., Simpson G. M. Risperidone liquid concentrate and oral lorazepam versus intramuscular haloperidol and intramuscular lorazepam for treatment of psychotic agitation // J. Clin. Psychiatry. — 2001. Vol. 62. — P. 153–157.

7. Readler T. J., Schreiner A., Naber D., Wiedermann K. Risperidone in the treatment of acute schizophrenia // J. Clin. Psychopharmacol. — 2004. — Vol. 24. — P. 335–338.

Надійшло до редакції 15.08.2005 р.

*С. Н. Саржевський*

**Застосування розчину рисполепту у хворих з ендogenous психозами**

*Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя*

У статті висвітлюються клінічні аспекти застосування перорального розчину Рисполепту. Спираючись на власні та літературні дані, автори роблять висновки щодо високої клінічної ефективності та безпечності монотерапії розчином Рисполепту при лікуванні гострого психозу.

*S. N. Sarzhevsky*

**Application of solution Rispolept at the patients with endogenic psychoses**

*Zaporizhzhia State medical University, Zaporizhzhia*

In this article clinical aspects of application of risperidone oral solution for treatment of schizophrenia are discussed. Cited own and literary data are testifying to high clinical efficiency and safety oral solution for treatment acute psychosis as monotherapy.

УДК:616.831-005.1-06-085.273.53

*В. А. Туманский, В. И. Дарий, Ю. Д. Хохлов, М. В. Сикорская, О. В. Бут, И. Г. Ламейко*

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

**ВТОРИЧНЫЕ ГЕМОРАГИЧЕСКИЕ ТРАНСФОРМАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНО ОСЛОЖНЕННЫМ МОЗГОВЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**

Интрацеребральные и экстрацеребральные осложнения ишемического инсульта (ИИ), запускающие цепь патофизиологических сдвигов, играют ведущую роль в исходе мозговой сосудистой катастрофы [2–4, 6, 7]. Одним из грозных интрацеребральных осложнений (ИО) ишемического мозгового инфаркта являются всевозможные геморрагические осложнения (ГО), которые, как правило, являются необратимыми и зачастую определяют неблагоприятный исход инсульта [1–3, 7]. Это требует некоторой осторожности фармакологической коррекции, влияющей на свертываемость крови, для оптимизации дифференцированной терапии ИИ и предупреждения его смертельных осложнений [4, 9].

Вместе с тем, несомненна положительная роль антикоагулянтной терапии, которая может защищать мозговую ткань в области ишемической полутени от необратимого некроза, предотвращая распространения тромба по сосудистому руслу в зоны, где она нарушена. Помимо этого, дополнительно антикоагулянты предотвращают различные экстрацеребральные тромбозы (тромбоэмболию легочной артерии либо тромбоз глубоких вен) [1–5, 7, 11].

Поэтому дифференцированные подходы к показаниям и противопоказаниям применения антикоагулянтной терапии диктуют необходимость дальнейшего их изучения.

Исходя из вышеизложенного, целью настоящего исследования явилось изучение структуры гемор-

рагических интрацеребральных осложнений у больных с ИОИИ.

Комплексное клиничко-патоморфологическое обследование проводилось 163 больным с полушарным интрацеребрально осложненным ишемическим инсультом (ИОИИ) в возрасте от 44 до 78 лет. Из них было 93 мужчины и 70 женщин. При жизни больных на 2–3 сутки от начала инсульта с помощью компьютерного томографа «СТ 1010» произведено 19 компьютерно-томографических исследований, которые в дальнейшем сопоставлялись с патологоанатомическими данными.

Клиничко-патоморфологическое обследование, проведенное в наблюдаемой группе, показало различную частоту и разнообразие как интрацеребральных, так и экстрацеребральных геморрагических осложнений (табл. 1).

Как видно из табличных данных, геморрагические осложнения при ИОИИ отмечались у большого количества больных (28,8 %). При патологоанатомическом исследовании ГО представляли собой полиморфную картину. Кровоизлияния в зону инфаркта представляли собой размягченный очаг ткани мозга с четкими границами, красного цвета из-за пропитывания кровью. Вторичные мелкоточечные кровоизлияния чаще всего локализовались в коре больших полушарий, реже — в подкорковых узлах. В подкорковых узлах геморрагии наиболее часто располагались в головке хвостатого ядра, реже — в теле или хвосте этого узла,

скорлупе. Геморрагическое пропитывание по периферии инфаркта имело вид ободка или «венчика» на границе некротизированной и здоровой ткани.

Из интрацеребральных геморрагических осложнений можно выделить две большие группы: *интраинфарктные* геморрагии и *внеинфарктные*. Многообразие типов ГО, представленных в таблице 1, объясняется отсутствием единой терминологии, общепринятой морфологической классификации ГОИИ, различным подходом к оценке результатов аутопсии. Однако, несмотря на многообразие различных форм ГО, к наиболее частым внеинтраинфарктным геморрагиям можно отнести вторичные ствольные кровоизлияния. Последние у наших обследованных сочетались с ишемией, резко выраженным отеком и деформацией мозговых структур.

Таблица 1  
Частота возникновения вторичных геморрагических осложнений у лиц с интрацеребрально осложненным ишемическим инсультом

Вид геморрагических осложнений	n	%
Кровоизлияние в зону инфаркта	11	6,7
Геморрагическое пропитывание по периферии инфаркта	2	1,2
ИИ в сочетании с кровоизлиянием вне зоны инфаркта в пораженном полушарии	1	0,6
ИИ в сочетании с кровоизлиянием в противоположном полушарии	1	0,6
ИИ в сочетании с вторичными кровоизлияниями в ствол	27	16,6
ИИ в сочетании с двумя очагами кровоизлияния: в зоне некроза и стволе головного мозга	3	1,8
ИИ, осложненный желудочно-кишечным кровотечением	2	1,2
ВСЕГО	47	28,8

Примечание: \* — достоверное отличие исследуемых групп; ИИ — ишемический инфаркт; n — количество больных

Проведенные КТ-обследования 44 больных выделили дополнительные КТ-признаки вторичных ствольных кровоизлияний или угрозы их развития в первые трое суток ишемического полушарного инфаркта: значительный объем полушарной ишемии или значительный суммарный объем инфаркта и перифокального отека (более 30 см<sup>3</sup>), раннее и быстрое смещение срединных структур мозга, развитие асимметричной гидроцефалии. По всей видимости, в генезе ствольных кровоизлияний в первые 2–3 суток полушарного ИИ немаловажную роль играет как смещение мозговых структур, так и высокая скорость дислокации ствольных структур, что и объясняет большое число ГО ствола мозга. Геморрагические ствольные осложнения не имели прямой нейровизуализации на КТ. Отмечались только вышеизложенные косвенные КТ-признаки.

У пяти из 12 КТ-обследованных больных с полушарными геморрагиями в первые трое суток имелись прямые КТ-признаки данных осложнений. Видимо, вторичные ГО в полушариях в большинстве возникали после 3-х суток (рис. 1). В этом вопросе наши данные на расходятся с данными зарубежных исследователей [8, 9], где геморрагии в очаге инфаркта с помощью КТ-томографии были выявлены у 5,1–43 % больных.

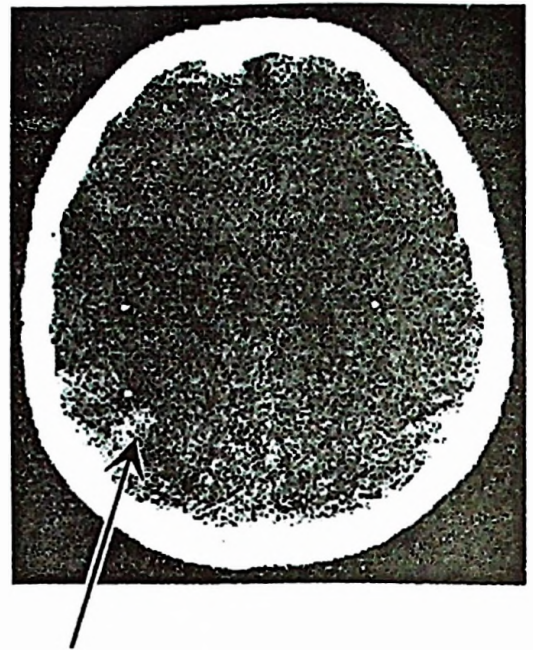


Рис. 1. КТ головного мозга на третьи сутки ИИ: геморрагическая трансформация инфаркта левого полушария мозга

Учитывая большой удельный вес геморрагических осложнений при ИОИИ и мнения многих авторов о способности антикоагулянтов запускать эти механизмы или усугублять уже имеющиеся проявления, в последнее время особую важность приобретает дифференцированный подход к ведению таких больных [2–4].

В связи с вышеизложенным представляло определенный интерес проведение мета-анализа результатов применения различных групп гепаринов. Анализ результатов медикаментозной терапии проводился у 163 больных с полушарными ИОИИ, получавших на фоне базисной антикоагулянтную терапию: 1-я группа (91 больной) — гепарин (по схеме — внутривенно по 10 000 ЕД каждые 6 часов, затем внутримышечно под контролем свертываемости крови); 2-я (33 больных) — фраксипарин (по схеме — подкожно 0,3 мл 1 раз в сутки, либо 0,3 мл 2 раза в сутки).

Зависимость частоты возникновения геморрагических осложнений у лиц с ИОИИ от применения антикоагулянтов различных групп представлены в табл. 2.

Как видно, пациенты, получавшие антикоагулянтную терапию фраксипарином, достоверных отличий от больных группы сравнения, получавших только базовую терапию, ни по одному из типов как интрацеребральных, так и экстрацеребральных осложнений не имели. Больные, в лечении которых применялся гепарин, имели достоверно большее количество ГО (38,5 ± 4,9 %), чем больные, получавшие фраксипарин (группа низкомолекулярные гепарины) — 18,2 ± 6,7 % или только базисную терапию — 15,4 ± 5,8 % (p < 0,05). Причем вторичные геморрагические осложнения ствола значительно реже имели место при использовании низкомолекулярных гепаринов (p < 0,05). При этом две трети больных, получавших антикоагулянтную терапию гепарином, имели массивные кровоизлияния, преимущественно артериального происхождения, с разрывом артерий в центре этих образований или с тяжелыми некробиотическими изменениями стенок артерий и вен (рис. 2).

Зависимость частоты возникновения геморрагических осложнений у лиц с ИОИИ от применения антикоагулянтов различных групп

Геморрагические вторичные осложнения	Гепарин (n = 91)		Фраксипарин (n = 33)		Без антикоагулянтов (n = 39)	
	n	(M ± m), %	n	(M ± m), %	n	(M ± m), %
Кровоизлияние в зону инфаркта	9	9,9 ± 3,1	2	6,1 ± 4,2	2	5,1 ± 3,5
Внеинфарктные полушарные геморрагические осложнения	3	3,3 ± 1,9	1	3,0 ± 3,0	1	2,6 ± 2,6
Внеинфарктные стволые геморрагические осложнения	21	23,1 ± 4,4*	3	9,1 ± 5,0*	3	7,7 ± 4,3
Желудочно-кишечные кровотечения	2	2,2 ± 1,5	0	0	0	0
ВСЕГО	35	38,5 ± 4,9	6	18,2 ± 6,7*	6	15,4 ± 5,8

Примечание: \* — достоверное отличие исследуемых групп; n — количество больных

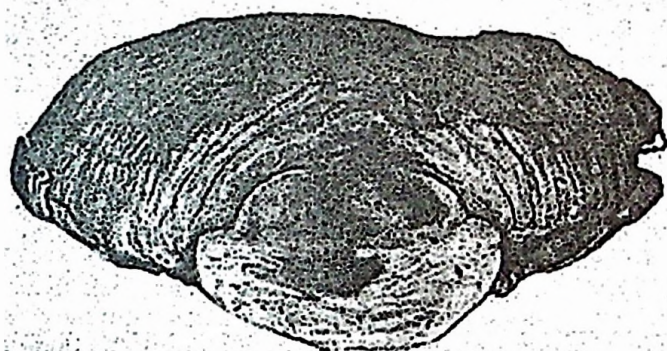


Рис. 2. Вторичные стволые массивные кровоизлияния

**Выводы.** При ИОИИ имеется целый ряд различных интрацеребральных и экстрацеребральных геморрагических вторичных осложнений, диагностика которых крайне затруднена. Вышеприведенные сопоставления данных компьютерной томографии и патологоанатомических результатов при полушарном ИОИИ свидетельствуют о том, что при значительном объеме полушарной ишемии или значительном суммарном объеме инфаркта и перифокального отека (более 30 см<sup>3</sup>), раннем и быстром смещении срединных структур мозга, развитии асимметричной гидроцефалии имеется угроза дополнительных геморрагических вторичных стволых осложнений. Из препаратов антикоагулянтной направленности в этой ситуации фраксипарин является более безопасным, чем гепарин.

В перспективе дальнейшее исследование предполагает усовершенствовать диагностику указанных осложнений для более точного формирования комплекса дифференцированных лечебных мероприятий на первых этапах интрацеребрально осложненного ишемического полушарного инсульта.

**Список литературы**

1. Верещагин Н. В., Пирадов М. А. Интенсивная терапия острых нарушений кровообращения // Мед. газета.— 1999.— № 43.
2. Віничук С. М. Геморрагическая трансформация инсульта мозга: диагностические, клинические проявления и последствия // Укр. мед. часопис.— 2001, № 1 (21).— С. 91–95.
3. Виленский Б. С. Соматические осложнения инсульта. Профилактика и лечение // Неврологический журнал.— 2003.— № 3.— С. 4–10.
4. Волошин П. В., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга.— М.: Знание, 1999.— 557 с.
5. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга.— М.: Медицина, 2001.— 328 с.
6. Дарий В. И., Туманский В. А. Патоморфологические и клинические особенности вторичного стволых синдрома при мозговых инсультах. В кн.: Материалы 6 конгресса патологов Украины.— Винница, 1998.— С. 65–68.
7. Зозуля І. С., Боброва В. І. Вторинна профілактика ішемічного інсульту: оптимізація лікувальної тактики // Укр. вісник психоневрології.— 2002.— Т. 10, вип. 1(30).— С. 97–98.
8. Davenport R. Complications following acute stroke // Stroke.— 1996-b.— Vol. 27.— P. 415–420.
9. Hornig C. R., Dorndor W., Angoli A. L. Hemorrhagic cerebral infarction. It prospective study // Stroke.— 1986.— Vol. 17.— P. 182–185.
10. Samuels M. A. Manual of Neurologic Therapeutics.— Boston, New York, Toronto, London: Little, Brown and Company.— 1995.— 451 p.

Надійшла до редакції 16.07.2005 р.

В. О. Туманський, В. І. Дарій, Ю. Д. Хохлов, М. В. Сікорська, О. В. Бут, І. Г. Ломейко

**Вторинні геморагічні трансформації у хворих на інтрацеребрально ускладнений мозковий піскулевий ішемічний інсульт**

Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя

Під нашим спостереженням перебували 163 хворих з піскулевим інтрацеребрально ускладненим мозковим інсультом. 91 з них отримували антикоагулянтну терапію гепарином, 33 — фраксипарином; 39 — тільки базисну терапію. Всі діагнози патоморфологічно верифіковані. КТ-обстеженню підлягали 72 хворих з інтрацеребрально ускладненим ішемічним інсультом (ІУІІ). Дослідження показали, що в залежності від використання при ІУІІ різної антикоагулянтної терапії патанатомічна картина мала певні геморагічні зміни, а геморагічні ускладнення — різну частоту. Найменша частота вторинних геморагічних ускладнень була при використанні фраксипарину.

V. O. Tumanskiy, V. I. Dariy, Yu. D. Khohlov, M. V. Sikorska, O. V. But, I. G. Lomeyko

**Secondary hemorrhage transformation in patients with complication ischemic hemisphere stroke**

Zaporizhzhia State medical University, Zaporizhzhia

163 patients suffering from ischemic hemispherical stroke with the secondary hemorrhage syndrome. 91 of them took anticoagulants basic therapy combined with heparin, 33 patients — with Fraxiparin. Detail patomorphological examinations were subjected 41 patients with ischemic hemispherical stroke complicated secondary hemorrhages syndrome. Examinations had showed, that patients with stroke who took anticoagulants therapy, had some hemorrhage modifications, and hemorrhage complications had different frequency. The smallest frequency secondary hemorrhage complications were in the patients with stroke who use Fraxiparine.

*В. М. Школьник, А. В. Погорелов*

Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ НООТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ СОБЫТИЙ

Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении цереброваскулярной патологии, проблема не теряет актуальности. Подтверждение этому — значительное распространение цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) и инвалидизирующие последствия нарушений мозгового кровообращения, снижение качества жизни больных с ЦВЗ, рост «мягких» интеллектуальных расстройств и снижение работоспособности при дисциркуляторных энцефалопатиях [1, 2], проблема «экономического груза» инсульта. В решении проблемы восстановления полноценной деятельности мозга после церебральных сосудистых событий используется применение ноотропных препаратов с целью восстановления энергетического гомеостаза головного мозга, повышения эффективности его медиаторных систем и восстановления функциональной дезинтеграции.

Целью настоящего исследования была сравнительная оценка индивидуального спектра эффективности препаратов ноофен и ноотропил в восстановительном периоде острых ишемических нарушений мозгового кровообращения.

Задачи исследования — оценить клиническую эффективность препаратов ноофен и ноотропил, особенно их влияния на показатели высшей нервной деятельности, памяти, спонтанной биоэлектрической активности (БА), динамику вызванной БА в ходе лечения, вегетотропное, антидепрессивное, вазоактивное действие препаратов.

Исследование проведено у пациентов в возрасте от 35 до 65 лет, с церебральным атеросклерозом и дисциркуляторной энцефалопатией II ст., перенесших острые нарушения мозгового кровообращения с умеренно выраженным неврологическим двигательным дефицитом, астеническими и мнестическими расстройствами. 1-я группа исследованных состояла из 22 пациентов, получавших на фоне традиционного лечения ноотропил в дозировке 400 мг 3 раза в сутки, 2-я группа из 24 пациентов получала ноофен в дозировке 500 мг 3 раза в сутки в течение 20 дней. Дополнительно, как контроль значений тестовых показателей памяти, вегетативного статуса и депрессии, оценены значения показателей тестовых опросников у 30 студентов 19–25 лет.

Методы исследования — клиничко-неврологический, балльные шкалы оценки клинического состояния, компьютерная электроэнцефалография с применением функциональных проб и обработкой 20-канальной записи по специальной программе, метод зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) с топографическим картированием вызванной активности (комплекс Медик —

ХАИ), метод компьютерной бульбарной биомикроскопии с аналого-цифровым преобразованием и обработкой изображения сосудов, метод компьютерной импедансометрии с функциональными пробами. Для выявления вегетативной дисфункции использован опросник Вейна А. М. Наличие и степень депрессивных расстройств оценено по шкале депрессии Бека, краткосрочная память исследовалась при узнавании пациентами 9-ти невербальных фигур из 20-ти предъявленных, которые экспонировались в течение 10 секунд.

Клиническое улучшение у пациентов, получавших как ноотропил, так и ноофен, достигнуто во всех случаях. Полное восстановление неврологического двигательного дефицита отмечено у 6-ти (из 10 пациентов с двигательными нарушениями — 60 %), координаторные и вестибулярные нарушения восстановлены у 4-х из 10 (40 %). Итоговый средний балл по шкале клинической семиологии до лечения составил 14,5 балла, после — 9,32 балла ( $p < 0,05$ ). У 4-х (16,6 %) отмечено ухудшение засыпания и появление беспокойства и тревоги при приеме ноотропила, что потребовало перенесения времени приема на более раннее время суток. Аллергических реакций не отмечено.

Пациенты, принимавшие ноофен, отмечали в первые дни приема снижение тревожности и раздражительности (17 больных — 70,8 %). Полное восстановление двигательного дефицита отмечено у 7 из 10 (70 %), координаторные и вестибулярные нарушения полностью восстановлены у 8 из 12 (66,6 %). Итоговый средний балл шкалы клинических нарушений до лечения составлял 15,52, после — 8,59 балла ( $p < 0,05$ ).

Сравнение параметров латентных периодов (ЛП) ЗВП показало, что у пациентов, принимавших ноофен, компоненты  $P_1$ ,  $H_1$ ,  $P_2$ ,  $H_2$ ,  $H_3$ , отражающие ранние и промежуточные фазы ответа мозга, до и после лечения не выявили достоверных отличий. Латентности компонента  $P_3$ , генерация которого обусловлена интегративным вкладом корковых, лимбических структур, активацией ретикулярной формации и совпадает по времени развития с осознанием модальности стимула в когнитивной фазе ответа [3, 4], показали достоверные отличия от нормы с  $p < 0,05$  ( $p = 0,043907$  по двухвыборочному  $t$ -тесту с различными дисперсиями) с увеличением  $P_3$  от 231,77 до 252,36 (табл. 1) после курса лечения, что требует дополнительной нейрофизиологической трактовки и коррелирует с клиническими признаками наличия сомногенного эффекта препарата.

Таблица 1

Средние значения латентных периодов ЗВП при лечении ноофеном (ЛП  $\pm m$ )

	$P_1$	$H_1$	$P_2$	$H_2$	$P_3$	$H_3$
ЛП до лечения	40,55 $\pm$ 4,20	79,11 $\pm$ 4,28	109,88 $\pm$ 3,60	150,38 $\pm$ 8,07	231,77* $\pm$ 6,47	289,33 $\pm$ 9,14
ЛП после лечения	46 $\pm$ 6,04	87,63 $\pm$ 4,68	113,45 $\pm$ 4,89	159,27 $\pm$ 10,38	252,36* $\pm$ 9,42	301,81 $\pm$ 12,18

Примечание: \* — значение критерия доверительной вероятности  $p < 0,05$

Изменения амплитудных (А) показателей ЗВП, которые носят более динамичный, адаптационный характер и отражают, в том числе, и энергетические характеристики ЦНС, до и после лечения ноофеном были следующими: для компонентов  $H_1 - P_2$ ,  $P_2 - H_2$  и  $P_3 - H_3$  достоверных отличий не выявлено, комплекс  $H_2 - P_3$  достоверно изменил амплитуду в сторону снижения с  $p < 0,05$  (табл. 2). У пациентов, принимавших ноотропил, латентные

периоды ЗВП ( $P_1, H_1, P_2, H_2, P_3, H_3$ ) не выявили достоверных отличий до и после лечения при сравнении методом двухвыборочного  $t$ -теста с различными дисперсиями, тогда как ноофен показал достоверное влияние ( $p < 0,05$ ) с увеличением ЛП  $P_3$  от 231,77 до 252,36 после курса лечения (табл. 3).

Достоверных отличий значений амплитуды ЗВП до и после лечения в группе пациентов, принимавших ноотропил, не выявлено ( $p < 0,05$  для  $H_2 - P_3$ , табл. 4).

Таблица 2

Средние амплитуды ЗВП при лечении ноофеном ( $A \pm m$ )

	$P_1 - H_1$	$\Delta$	$H_1 - P_2$	$\Delta$	$P_2 - H_2$	$\Delta$	$H_2 - P_3$	$\Delta$	$P_3 - H_3$	$\Delta$
до лечения	3,79 ± 0,59	-0,01 ± 0,38	6,80 ± 0,98	0,69 ± 0,69	9,55 ± 1,41	1,17 ± 0,87	22,49* ± 2,52	0,64 ± 0,91	14,49 ± 1,39	-0,05 ± 0,77
после лечения	3,86 ± 1,03	-0,20 ± 0,35	7,40 ± 1,56	-0,60 ± 0,64	8,31 ± 1,61	-0,44 ± 1,25	16,47* ± 2,36	0,93 ± 1,06	11,58 ± 2,21	1,68 ± 0,69

Примечание:  $\Delta$  — разность право-левосторонних отведений, \* — значение критерия доверительной вероятности  $p < 0,05$

Таблица 3

Средние значения латентных периодов ЗВП при лечении ноотропилом (ЛП ± m)

	$P_1$	$H_1$	$P_2$	$H_2$	$P_3$	$H_3$
до лечения	33,50 ± 6,59	71,50 ± 10,54	115,50 ± 10,38	145,50 ± 10,72	256,50 ± 9,87	307,50 ± 10,27
после лечения	34,50 ± 7,49	69,50 ± 5,90	116,50 ± 9,55	154,00 ± 10,88	236,50 ± 10,43	300,50 ± 14,07

Примечание: \* — значение критерия доверительной вероятности  $p < 0,05$

Таблица 4

Средние амплитуды ЗВП при лечении ноотропилом ( $A \pm m$ )

	$P_1 - H_1$	$\Delta$	$H_1 - P_2$	$\Delta$	$P_2 - H_2$	$\Delta$	$H_2 - P_3$	$\Delta$	$P_3 - H_3$	$\Delta$
до лечения	4,10±0,94	0,21±0,49	7,04±1,74	-0,40±0,55	7,90±1,51	-0,65±0,72	16,07±1,75	-0,14±0,47	9,84±1,27	0,58±0,34
после лечения	3,42±0,96	0,03±0,34	7,81±1,43	0,18±0,83	5,84±0,90	-0,11±0,95	13,06±3,03	0,61±1,28	9,46±1,14	0,21±0,34

Примечание:  $\Delta$  — разность право-левосторонних отведений; \* — значение критерия доверительной вероятности  $p < 0,05$

Спонтанная биоэлектрическая активность по формальным цифровым показателям ЭЭГ — амплитуда, индексы ритма, межполушарная асимметрия — показала статистически значимые различия при лечении ноофеном с улучшением конечного индекса генеральной оценки паттерна ЭЭГ. В группе ноофена отмечен статистически значимый рост амплитуды ЭЭГ после лечения и тенденция к повышению индекса  $\alpha$ -ритма при снижении количества пароксизмальных феноменов. При визуальной оценке ЭЭГ отмечена нормализация формы  $\alpha$ -активности, рост модуляции и большая экспрессия при фотостимуляции в диапазонах 6–18 Гц после курсового лечения.

При импедансометрии (компьютерный вариант реоэнцефалографии) у больных двух групп до лечения отмечались сочетания признаков повышения тонических свойств церебральных сосудов, снижения эластических характеристик, нарушения венозного оттока. После 20 дней курсового лечения показатели, характеризующие тонус церебральных сосудов, выявили тенденцию к нормализации, что по нашему мнению, обусловлено полифакторно, в том числе временным фактором, и не связано с действием любого из двух препаратов. Отсутствие видимых гемодина-

мических эффектов препаратов подтверждалось также результатами исследования бульбарной конъюнктивы с использованием компьютерной обработки изображения сосудов в созданной нами программе. Оценено наличие изменений на микрогемодинамическом уровне, которые были наиболее выражены в период развития кризовых состояний. У 14 (58,3 %) пациентов, получавших ноотропил, и 16 (72,7 %) больных, принимавших в последующем ноофен, до лечения обнаруживали более трех признаков неблагополучия микроциркуляции: повышенную проницаемость сосудистой стенки, превышение артерио-веноулярного коэффициента и выраженную извитость сосудистой сети. Сочетание морфологических признаков, выявленных при исследовании сосудов бульбарной конъюнктивы — сужение просвета сосудов МЦ, неравномерность толщины сосудистой стенки, облитерации, обеднение капиллярной сети, микроаневризмы — не проявляли признаков регрессии после контрольного обследования в 2-х группах. Отмечено рассасывание единичных экстравазатов и снижение артериоло-веноулярного соотношения у 18 (75 %) пациентов группы «ноотропил» и 20 (90,9 %) пациентов группы «ноофен». При анализе результатов мы учитывали также фактор времени,

возможность спонтанного улучшения и проводимой вазоактивной терапии.

Результаты исследования вегетативного статуса (табл. 5, рис. 1) показали, что перед применением ноотропила средний балл тестов составил 11,85, после лечения — 12,18 баллов, с использованием ноофена — 9,53 и 7,77 баллов, т. е. тенденция к улучшению была только в группе ноофена.

Показатели выраженности депрессивных состояний также не выявили отличий при использовании двух препаратов, при этом практически не отмечено и спонтанной динамики этих состояний у пациентов (табл. 5, рис. 1). Полученные данные, возможно определяют необходимость применения препаратов с более выраженными антидепрессивными свойствами.

**Таблица 5**  
Показатели вегетативного статуса и депрессии у пациентов, получавших ноотропил и ноофен (баллы)

	Группа	Показатели (среднее ± m)		
		до лечения	после лечения ноотропилом	после лечения ноофеном
Вегетативный статус	1	11,85 ± 0,95	12,18 ± 1,70	
	2	9,53 ± 0,96		7,77 ± 1,49
Депрессия	1	5,95 ± 1,02	5,73 ± 1,13	
	2	4,82 ± 0,79		4,77 ± 0,91



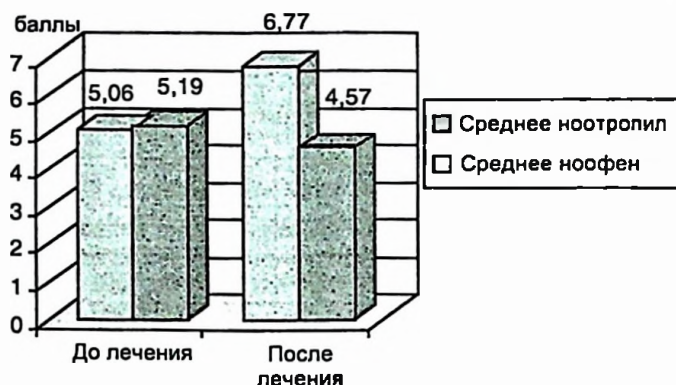
**Рис. 1.** Сравнительная оценка уровня вегетативных и депрессивных расстройств после лечения ноотропилом и ноофеном

Исследование краткосрочной памяти показало, что при приеме ноофена отмечалось достоверное увеличение результатов узнавания с вероятностью  $p < 0,05$  (табл. 6, рис. 2), при этом итоговые показатели теста памяти выросли с 5,06 до 6,77 баллов.

**Таблица 6**  
Данные исследования краткосрочной памяти при лечении ноотропилом и ноофеном (баллы)

Узнавание — количество	До лечения		После лечения	
	1 группа	2 группа	ноотропилом	ноофеном
правильных	6,13 ± 0,35	5,89 ± 0,40	6,71 ± 0,68	7,23 ± 0,46
неправильных	0,94 ± 0,25	0,83 ± 0,26	2,14 ± 0,59	0,46 ± 0,18
итог	5,19 ± 0,46	5,06 ± 0,46	4,57 ± 1,09	6,77* ± 0,44

Достоверных результатов по улучшению памяти в тесте узнавания при приеме ноотропила нами не получено (средний балл 5,19 до и 4,57 после курсового лечения), препарат показал снижение результатов теста памяти при курсовом применении (табл. 6, рис. 2).



**Рис. 2.** Итоговые данные исследования краткосрочной памяти при лечении ноотропилом и ноофеном

С целью уточнения уровня отклонений показателей памяти, вегетативного статуса и выраженности депрессивных состояний у наших пациентов, проведено условное сравнение с группой студентов 19-25 лет (табл. 7).

**Таблица 7**  
Результаты тестов оценки вегетативного статуса, депрессии, памяти у студентов и у пациентов, получавших ноотропил и ноофен (баллы)

	Студенты	Пациенты после лечения	
		ноофеном	ноотропилом
Вегетативный статус	8,94 ± 1,36	7,77 ± 1,49	12,18 ± 1,70
Признаки депрессии	3,23 ± 0,57	4,77 ± 0,91	5,73 ± 1,13
Тест памяти	5,72 ± 0,45	6,77 ± 0,44	4,57 ± 1,09

Полученные результаты имеют неоднозначную трактовку, так как уровень вегетативных расстройств у студентов статистически значимо не отличался от больных в подостром периоде нарушений мозгового кровообращения, при этом депрессивные проявления с вероятностью  $p < 0,05$  преобладали у больных до и после лечения.

Сравнение показателей теста памяти у студентов и больных показало более высокий уровень памяти у пациентов после лечения ноофеном, чем у студентов (6,77 и 5,72), при этом до лечения ноофеном отличий в уровне узнавания в тесте памяти не было (5,06 — у пациентов и 5,72 у студентов).

Учитывая патогенетическую связь вегетативных и депрессивных нарушений, мы провели оценку корреляций этих показателей до и после лечения двумя препаратами. Показатели коэффициента корреляции ( $r$ , балльная оценка) вегетативного статуса при лечении ноотропилом до и после курса составили 0,81, ноофеном соответственно 0,71. Такое распределение подтверждает тенденцию изменения вегетативного

статуса при примененні ноофена в нашом дослідженні. Значення  $r = 0,94$  для показателів вираженості депресивного компонента до і після лікування при використанні ноотропіла і  $r = 0,96$  для ноофена не дозволяють утверждати о значимій динаміці депресивної симптоматики в ході лікування даними препаратами. Тем не менше, при відсутності вегетативного і антидепресивного дії двох препаратів відмічено клінічно виражене атарактичне і сомногенне дії ноофена при максимально вираженном ноотропном ефекті цього препарату.

**Висновки**

Препарати ноофен і ноотропіл клінічно проявляють ефективність в відновлювальному періоді гострих порушень мозкового кровообігу, при цьому особливостями препаратів є визначене збудливе дії у ноотропіла і м'яке атарактичне і сомногенне дії у ноофена.

Ноофен проявляє достовірну ефективність і м'яке дії в коркової когнітивній фазі роботи мозку, незначительно змінюючи, в порівнянні з ноотропілом, часові і амплітудні параметри збудливої активності головного мозку.

Досліджені ноотропні препарати не проявляють реєструємої гемодинамічної активності.

При примененні ноофена у пацієнтів з наявністю вегетативних порушень відслідковується тенденція покращення показателів вегетативного статусу при

курсом прийому, в спектрі дії ноофена при депресивних розладах переважає м'яке заспокоювальне дії, ноотропіл в даних випадках не має подібної активності.

Ноофен при курсом примененні проявляє значущу стійку активність в відношенні функціональної системи пам'яті, при цьому результати применення ноофена дозволяли досягти результатів запам'ятовування (6,77 балів проти 5,72) більше високого рівня, чим у здорових молодих осіб.

Назначення ноофена цілеспрямовано в випадках легкої, середньої, так і вираженої нейрональної астенії з наявністю рухових, інтелектуальних, мнестических і емоційних порушень переважно збудливої і тривожної сфери, в випадках необхідності активації вищої нервової діяльності без надмірного збудливого ефекту і зміни формули сну.

**Список літератури**

1. Волошин П. В., Тайцлін В. І. Лікування судинних захворювань головного і спинного мозку. Вид. 2-е, перероб. і доп. — М.: Запоріжжя: Знання, 1999. — 555 с.
2. Волошин П. В., Мищенко Т. С. Профілактика мозкового інсульту // Здоров'я України. — 2002. — № 5. — С. 14.
3. Гнездицький В. В. Викликані потенціали мозку в клінічній практиці. — Таганрог: Вид-во ТРТУ, 1997. — 252 с.
4. Зенков Л. Р., Ронкін М. А. Функціональна діагностика нервових захворювань. — М.: Медицина, 1990. — 640 с.

*Надійшла до редакції 25.08.2005 р.*

*В. М. Школьник, О. В. Погорелов*

**Порівняльний аналіз ефективності ноотропних препаратів у відновлювальному періоді церебральних ішемічних подій**

*Дніпропетровська державна медична академія,  
м. Дніпропетровськ*

Проведено дослідження ефективності препаратів ноофену (фенібут) та ноотропілу у відновлювальному періоді церебральних ішемічних подій. Результати виявили клінічне покращення та зміни психологічного і нейронального статусу у пацієнтів. Ноофен виявляв м'яку заспокоювальну і антитривожну дію, достовірний вплив у когнітивній фазі обробки інформації мозком. Жоден з препаратів не виявив гемодинамічної активності, що її можна зареєструвати. Ноофен проявляв тенденцію до покращення вегетативного статусу пацієнтів і показав більш виражений ефект у тестах на запам'ятовування (6,76 балів проти 5,72). Використання ноофену є доречним у пацієнтів з легкими, помірними та вираженими проявами нейрональної астенії з наявністю моторних, інтелектуальних та емоційних розладів, пов'язаних зі збудженням та тривогою, а також при необхідності активізувати вищу нервову діяльність без небажаних збудливих ефектів. Таким чином, ноофен може бути рекомендований до більш широкого клінічного застосування.

*V. M. Shkolnyk, A. V. Pogorelov*

**The comparative analysis of efficacy the nootropics at reconstruction period of cerebral ischemic events**

*State medical academy,  
Dnipropetrovsk*

The examination of efficacy of noofen (phenibut) and nootropyl in recovery period of cerebral ischemic events is carried out. The results were concluded in improvement clinical, psychological and neuronal state of the patients. Noofen has revealed soft becalming action and reliable efficiency in cognitive phase. Both phenibut and nootropyl haven't revealed the significant haemodynamics activity. Noofen is tracked trend to improvement the status of the patient with vegetative disorders. In the spectrum of the noofen at depressive disorders dominates the soft anti-anxiety action, nootropyl in this cases has not this activities. Noofen has shown more expressing efficiency in memories test's (score 6,76 against 5,72 in nootropyl). The using noofen are reasonable in patients with light, moderate and expressed neuronal asthenia with presence motor, intellectual and emotional disorders with excitement and alert, also in needs to activate high nervous activity without undesirable agitating effects. So noofen may be recommended to wide clinical use.

Л. А. Васякина

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, Донецк

## ОСОБЕННОСТИ МЕЖЛИЧНОСТНЫХ ОТНОШЕНИЙ И СЕКСУАЛЬНОГО ОБЩЕНИЯ СУПРУГОВ ПРИ МИОМЕ МАТКИ У ЖЕНЫ

Миома матки, как заболевание, которым женщины страдают на протяжении ряда лет, и которое психологически значимо для них, оказывает негативное влияние на эмоциональное состояние и личность больных, а следовательно, и на межличностные отношения супругов, приводя к развитию социально-психологической дезадаптации супружеской пары. При этом неврологические осложнения данного заболевания часто приводят к сексуальным расстройствам, которые могут стать причиной или способствовать развитию сексуальной дезадаптации [1–3].

Между тем, хотя миома матки является достаточно изученным заболеванием, эти его аспекты исследованы недостаточно, несмотря на большое медико-психологическое и социальное значение супружеской дезадаптации, которая снижает качество жизни больных, приводит к нарушению выполнения семейных функций, возникновению конфликтов и, в конечном счете, подрывает прочность брака. В связи с этим изучение межличностной коммуникации и сексуального общения в семье, где жена страдает миомой матки, представляется весьма актуальным.

Учитывая сказанное, мы поставили перед собой задачу провести диагностическое обследование супружеских пар с рассматриваемым заболеванием у жены с целью установить характер взаимоотношений супругов.

Под наблюдением находились 127 супружеских пар с миомой матки у жен, среди которых у 97 пар имела место супружеская дезадаптация (основная группа) и у 30 пар дезадаптации не отмечалось, несмотря на наличие того же заболевания у женщин (контрольная группа). У 46 пар была определена социально-психологическая и у 51 пары — сексуальная дезадаптация, соответственно эти супружеские пары составили 1-ю и 2-ю подгруппы основной группы.

Возраст обследованных составлял в основном от 31 года до 45 лет, давность миомы матки — от 1,5 до 5 лет.

При обследовании методом системно-структурного анализа сексуального здоровья у супругов с социально-психологической дезадаптацией были выявлены коммуникативная и аверсионная ее формы, у супругов с сексуальной дезадаптацией — сексуально-эротическая, социокультурная и неврогенная (нейрорегуляторная) форма, включающая радикулалгический синдром, синдром вегетативно-сосудистой дистонии, нарушения мочевого выделительных функций и невралгию бедренно-полового нерва.

Изучение межличностных отношений супругов с помощью опросника В. В. Кришталю, Н. К. Агишевой [3] показало низкий уровень социально-психологической адаптации у  $46 \pm 5\%$  и сексуальной адаптации — у  $53 \pm 5\%$  супружеских пар. При обоих этих вариантах дезадаптации отношения супругов были конфликтными. При социально-психологической дезадаптации

частые конфликты возникали вследствие низкого уровня межличностных отношений, распространявшегося и на сексуальное общение, расхождения ценностных ориентаций супругов, столкновения неприемлемых для одного из них характерологических черт другого. При втором варианте дезадаптации (сексуальной) причиной конфликтов было несоответствие сексуального поведения мужей и жен, которое, в свою очередь, ухудшало их межличностные отношения. Однако в этой подгруппе супружеских пар конфликты не достигали такой остроты, как в первой, были менее выражены, но и в том, и в другом случае супруги не умели конструктивно разрешать возникающие конфликты.

При обследовании супругов с коммуникативной формой дезадаптации по методике Т. Лири [4] были получены данные, свидетельствующие о том, что среди обследованных с социально-психологической дезадаптацией не было синтонных личностей с четко очерченными целевыми установками (симметричных диаграмм). У  $19 \pm 6\%$  супружеских пар отмечался субмиссивный вариант диаграмм с преимущественным акцентом на 6-й октанте (послушность, зависимость), еще у  $45 \pm 7\%$  — доминантный вариант с преимущественным расположением качеств в 1-й октанте (властность, деспотичность) и у  $34 \pm 7\%$  — тот же вариант с расположением качеств в 3-й октанте (неприимчивость, жестокость).

Обследование показало неблагоприятное сочетание характерологических черт супругов в подавляющем большинстве супружеских пар с данной формой дезадаптации. Так, наблюдалась психологическая несовместимость жен с истероидными чертами и мужей — с гипертимными или лабильными чертами. Аверсия отмечалась у женщин с истероидными чертами характера.

По данным, полученным при использовании 16-факторного личностного опросника Р. Кеттелла [4] при коммуникативной форме социально-психологического варианта дезадаптации у женщин имели место низкая эмоциональная устойчивость (С — 3), слабость сверх-Я (моральных устоев), недобросовестность (С — 2), низкий контроль поведения (О — 3). В то же время личностный профиль мужей также был дисгармоничным: у них наблюдались высокая доминантность (Е — 9), слабость сверх-Я (G — 2), недобросовестность, высокая беспечность (Г — 8), высокая фрустрированность (О — 4–9).

По тесту Люшера [4] у женщин с данной формой дезадаптации основными тенденциями цветового предпочтения были устойчивое смещение красного цвета к началу ряда (дисгармоничность, импульсивность, сниженный самоконтроль, агрессивность реакций и поступков), причем чаще всего в сочетании красный, желтый, зеленый, фиолетовый (эгоцентризм, холодно-дистантное отношение к окружающим); красный, черный, фиолетовый, желтый —

психопатический тип реагирования со склонностью к застреванию на субъективных оценках или высокая конфликтность со склонностью к экстремальным протестным реакциям.

Уровень тревожности у этих женщин был невысок ( $A = 2,3$ ), коэффициент Шипоша также близок к норме ( $1,8$ ). В ряде случаев больные демонстрировали выбор красный, желтый, зеленый, свидетельствующий о реакции гиперкомпенсации.

У супругов с аверсионной формой социально-психологической дезадаптации исследование по методике Лири позволило установить, помимо большой variability патохарактерологических черт у женщин, неблагоприятное сочетание их с личностными чертами мужчин. У  $41 \pm 4\%$  обследованных с истероидными, эксплозивными чертами при наличии эгоцентризма, завышенного уровня притязаний мужьям был свойствен педантический тип реагирования. У  $18 \pm 4\%$  женщин эмотивные черты сочетались с робостью, нерешительностью, склонностью к комплексу неполноценности или с завышенными ожиданиями и меркантильностью у мужа. Сочетание в ряде случаев эмотивных черт у женщин с педантическими — у мужей, соответственно, застревающих — с гипертимными, также не способствовало адаптации супругов.

Данные, полученные с помощью опросника Р. Кеттела, выявили при аверсионной форме дезадаптации следующие показатели для жен:  $A = 3$  (высокая степень обособленности),  $E = 2$  (конформность),  $N = 2$  (робость),  $O = 2$  (консерватизм),  $G = 2-2$  (высокая интроверсия),  $G = 4-3$  (подчиненность). Кроме того, выявлялись  $C = 3$  (эмоциональная неустойчивость),  $O = 8$  (склонность к чувству вины),  $O = 4-8$  (высокая степень фрустрированности); для мужей —  $E = 8$  (высокая доминантность),  $C = 2$  (высокий показатель недобросовестности),  $N = 8$  (расчетливость),  $O = 3-2$  (низкий самоконтроль поведения),  $E = 3$  (конформность),  $O = 1-2$  (консерватизм),  $G = 1-8$  (высокая тревожность),  $G = 4-3$  (подчиненность). Полученные данные свидетельствуют о том, что дисгармоничный профиль личности был характерен не только для больных женщин, но и для их мужей.

У супругов с аверсионной формой дезадаптации, согласно тесту Люшера, наблюдалась наибольшая variability цветового ряда, что, на наш взгляд, объясняется разнообразием их личностных черт. Так, предпочитались сочетания  $+3 -1$  (стремление компенсировать ощущение эмоциональной неудовлетворенности не критичным расширением сексуальной активности),  $3 -2$  (ущемленное самолюбие, напряженность, нереализованные притязания), различные сочетания с  $0$  в начале ряда, что говорит об уходе в себя, обособленности, трудности общения, повышенной чувствительности к критике, и даже  $7 -5$  — сочетание, отражающее наиболее иррациональную, субъективную позицию индивидуалистической личности. Уровень тревожности  $A$  был равен  $6$ , коэффициент вегетативно-сосудистого тонуса ( $KB$ )  $0,8$ .

У супругов с сексуально-эротической формой сексуального варианта дезадаптации при обследовании с помощью карт эрогенных зон мужчины и женщины [5] у всех было выявлено несоответствие воздействия на эрогенные зоны друг друга.

При сексуальной дезадаптации, в отличие от 1-й подгруппы супругов, психологическая несовместимость супругов наблюдалась реже.

Данные, полученные при использовании методики Т. Лири, показали, что среди обследованных  $4 \pm 3\%$  составляли синтонные личности с четко очерченными целевыми установками, т. е. симметричными диаграммами. У  $18 \pm 5\%$  обследованных отмечался субмиссивный вариант диаграмм с преимущественным акцентом на 6-й октанте (послушность, зависимость); у  $55 \pm 7\%$  имел место доминантный вариант с преимущественным расположением качеств в 1-й октанте (властность, деспотичность), у  $23 \pm 7\%$  — тот же вариант с расположением качеств в 3-й октанте (непримиримость, жестокость).

Основными параметрами, выявленными с помощью опросника Р. Кеттела, были: у жен — высокая степень отчужденности ( $A = 3$ ), озабоченности ( $G = 3$ ), гипотимии ( $O = 8$ ), склонность к чувству вины, высокая тревожность ( $G = 1-8$ ), «хрупкая» эмоциональность ( $G = 3-2$ ); у мужей — мягкосердечность ( $G = 8$ ) и практичность ( $M = 3$ ).

При обследовании с помощью теста Люшера выявлялось устойчивое предпочтение синего цвета, что характерно для лиц со склонностью к рефлексиям, конформности установок, избеганию конфликтов. Часто встречалось характерное «психастеническое» предпочтение (синий, серый и серый, синий; синий, фиолетовый), типичное для лиц нерешительных, застенчивых, склонных к невротической фиксации на своих проблемах.

Уровень тревожности был связан обратной зависимостью с уровнем информированности ( $A = 9,9$ ;  $KB = 0,3$ ).

У больных с невротической формой сексуальной дезадаптации с ведущим вегетативно-сосудистым синдромом ( $22 \pm 6\%$ ) обследование с помощью теста Люшера показало наличие четкой тенденции к отвержению хроматических (красный, желтый) и предпочтение ахроматических цветовых стимулов (синий, черный). Примечательно, что отвержение красного цвета характерно для физического и нервного истощения, снижения сексуального влечения. Встречавшееся у женщин предпочтение черного цвета свидетельствует об иррациональных протестных реакциях, компенсаторная пара синий — красный статистически связана с кардиальными расстройствами, а часто отмечавшаяся у данных больных контрастность (красный, желтый и синий, черный и серый) цветов следует трактовать как проявление эмоциональной ранимости, неустойчивости саморегуляции. Нередким было и сочетание синего в начале ряда и желтого в конце — эскапический тип реакции, и желтого, синего в середине ряда — зависимость работоспособности от настроения (циклоидность настроения).

Уровень тревожности женщин с вегетативно-сосудистым синдромом составил  $A = 6$  при норме  $2$ , а коэффициент Шипоша был равен  $0,28$ , что отражает состояние энергодефицита, истощения на нейрофизиологическом уровне.

Результаты обследования с помощью теста Люшера женщин, у которых отмечался болевой синдром, практически не отличались от данных, полученных

у больных с ведущей вегетативно-сосудистой симптоматикой.

Данные, полученные при обследовании женщин с невротической формой сексуальной дезадаптации с помощью опросника Р. Кеттела, свидетельствовали о высокой степени обособленности (А — 3), озабоченности (Г — 2) и робости (Н — 3) больных; высокими были также показатели М — 8 (аутичность, мечтательность), О — 8 (склонность к чувству вины), О — 9 (фрустрированность), П — 9 (тревожность) и Г — 2-3 (интроверсия). Практически у всех мужчин отмечались высокие показатели А — 8 (открытость, сердечность), Е — 8 (доминантность, настойчивость), О — 3-8 (контроль желаний, самоконтроль).

У мужчин с сексуальным вариантом дезадаптации результаты обследования по тесту Люшера показали предпочтение фиолетового цвета (иррациональность притязаний и механизмов психологической защиты, сексуальная дезадаптация), коричневого (фрустрирующие сексуальные проблемы) и сочетаний коричневого, желтого, красного, фиолетового, отражающих различные типы реагирования на сексуальные проблемы (ипохондрический, инфантильный и т. п.).

Кoeffициент тревожности у этих мужчин был равен 7,5, а КВ = 0,34, что свидетельствует о состоянии энергодефицита и истощения на нейрофизиологическом уровне.

В контрольной группе супругов, в отличие от обследованных обеих основных подгрупп, было отмечено благоприятное сочетание личностных качеств жен

и мужей, что способствовало достаточно высокому уровню и социально-психологической, и сексуальной их адаптации.

Таким образом, психодиагностическое обследование супругов с помощью указанных методик убедительно показало, что при наличии у женщин психопатологических или вегетативно-сосудистых нарушений супружеская адаптация в значительной степени зависит от сочетания обусловленных этими расстройствами личностных черт больных миомой матки с чертами личности их мужей.

Полученные данные следует учитывать при разработке и проведении системы психокоррекции дезадаптации супружеской пары, в которой жена страдает миомой матки.

#### Список литературы

1. Ботнева И. Л. Генитосегментарная составляющая и ее расстройства // Сексопатология: Справочник / Под ред. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1990. — С. 539-550.
2. Савицкий Г. А. Миома матки (проблемы патогенеза и патогенетической терапии). 2-е изд. — СПб.: Элби-С.Пб, 2000. — 236 с.
3. Васякина Л. А. Дезадаптация супружеской пары при миоме матки у жены // Междунар. мед. журнал. — 2005. — Т. 11, № 3. — С. 21-24.
4. Практическая психодиагностика: Методики и тесты. — Самара: Бахрах-М, 2000. — 672 с.
5. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Пер Се, 2002. — 879 с.

Надійшла до редакції 17.08.2005 р.

*Л. О. Васякіна*

#### Особливості міжособистісних відносин та сексуального спілкування подружжів при міомі матки у дружини

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Проведено психодіагностичне обстеження 97 подружніх пар з соціально-психологічною і сексуальною дезадаптацією, в яких у дружини було діагностовано міому матки. Показано, що за наявності у жінок патопсихологічних чи вегетативно-судинних порушень подружжя дезадаптація залежить від сполучення обумовлених цими розладами особистісних рис хворих з рисами особистості їхніх чоловіків. Зроблено висновок про необхідність враховувати здобуті дані при проведенні психокорекції дезадаптації подружньої пари з міомою матки у дружини.

*L. O. Vasiakina*

#### The peculiarities of interpersonality and sexual attitudes of married couple in uterus myoma in wife

Donetsk State medical University by M. Gorkiy, Donetsk

It was carried out the psychodiagnostical examination of 97 married couple with social-psychological and social adaptation in which it was diagnosed the uterus myoma in wife. It was showed the availability in wives the pathopsychological or vegeto-vascular disorders the married couple of such disadaptation depends on a combination of the personal traits of the patients, caused by these frustration, with traits of personality of their husbands. It was came to a conclusion about the necessity of receiving data in carrying out the psychocorrection of disadaptation the married couple with uterus myoma in wife.

З. Я. Ревуцький, О. В. Ревуцька

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

## ВПЛИВ ПРАВОСЛАВНОЇ МЕДИТАЦІЇ НА ДИНАМІКУ САМОАКТУАЛІЗАЦІЇ ЛЮДИНИ

На даний час, коли проблема духовності відкрито обговорюється у нашому суспільстві, виникає проблема про необхідність духовного виховання та розвитку людини. Дослідження особливостей соціального і внутрішнього самовираження духовно орієнтованої людини є, таким чином, не лише психологічно цікавим питанням, але й соціально вагомим [1, 6, 8, 11, 12].

Саме тому процес самоактуалізації є найбільш інтегральним показником внутрішнього розвитку людини і вивчення особливостей його динаміки у християн під впливом духовного моління у медитативному стані є адекватним методом пізнання реальної вираженості духовності.

Обидва напрямки людської діяльності, наукової і релігійної, прийшли до перетину і з'єдналися в одному об'єкті: позитивному початку в людині [5, 7].

Дослідження впливу медитаційної молитви на фізичне і психічне здоров'я людини в складі Православно-орієнтованої саногенетичної системи є новим явищем, оскільки медитативна практика більш вивчена в східному варіанті, а також в напрямку католицизму і протестантизму [12, 13, 14].

Досконале вивчення техніки моління, що дано в Євангелії, привело нас до висновку, що молитовна праця є свobodотворчим актом, потенційно притаманним кожній віруючій людині, не вимагає ніяких зовнішніх подвигів, а навпаки, поступово звільняє людину від залежності від зіпсованої частини людини. Таким чином, повинна бути не інтеріоризація зовнішніх заперечень, що призводить до ломок і боротьби, а наповнення духовними силами, які змінюють спотворену частину людини і екстеріоризують назовні духовні придбання [2, 3, 4, 9].

Нами відмічено, що християнська медитація, застосовуючи глибоку внутрішню молитву, так впливає на організацію мозкових процесів, що нервова система відновлює енергетичні ресурси, нівелюються або зникають негативні переживання, знижується напруженість, сповільнюється дихання, гармонізуються процеси саморегуляції і гомеостазу. З часом людина навчається не вступати в конфлікти, знижується рівень тривожності, агресивності, фрустрованості, повністю зникають соматичні хвороби і шкідливі звички (вживання алкоголю, паління, лихослів'я, брехня), людина легко переходить на рослинну їжу і підтримує здоровий спосіб життя.

Таким чином, перехід на новий спосіб життя проходить не за рахунок боротьби і заперечень, а за рахунок внутрішнього духовного розвитку, що призводить людину до іншого світогляду, нового ставлення до цінностей, прагнення до чистоти, любові, мудрості. Ключовим фактором, діючим як пусковий механізм на людину в цілому, є християнська православна медитація [10].

Нами використовувалися методики дослідження: загального стану здоров'я, рівня працездатності та особистісні методики: екстра- та інтроверсії Айзенка; 16-факторний опитувальник Кеттелла; FPI (Фрайбурзький опитувальник); рівня реактивної та особистісної тривожності (Слілбергера); особиста самооцінка за методикою Е. Шострем; самооцінка стану за САН;

типологічні особливості за методикою Стрелая. Методи математичної обробки: метод розрахунку кореляційного зв'язку, факторний аналіз, та дисперсний аналіз за програмою «Within-Subjects».

Програма формуючого впливу містила серію медитацій на християнські теми, лекції про нові знання з фізіології дихання і харчування, психології особистості та спілкування, а також вивчення нових евристичних знань про природу православного християнства. Таким чином, мета нашої роботи полягала у визначенні провідних компонентів впливу православно орієнтованої саногенетичної програми на властивості самоактуалізації (СА), виявленні залежності змін показників складових самоактуалізації від основного чинника саногенезу, визначенні доцільності даного напрямку діяльності та перспективності шляхів його подальшого наукового вивчення.

Обстежено 3 чоловіки та 25 жінок, віком від 26 до 50 років, за стажем життя по методиці: 3 роки — 2 чол., 4 роки — 1 чол., 5 років — 12 чол., 6 років — 7 чол., 7 років — 6 чол. Всі члени групи — активні віруючі.

Практичні заняття-медитації мали теми православ'я та християнської медитації.

Кореляційний аналіз результатів дослідження самоактуалізації за методикою САМОАЛ (Е. Шострем) з іншими методами показав наступне.

Наші дані виявили динаміку взаємодіючих підструктур мотивів-потреб з іншими якостями. Так, на початку курсів було виявлено 50 кореляційних зв'язків, з них 25 прямих та 25 зворотних,  $r$  від 0,41 до 0,69 при  $p$  від 0,005 до 0,01. Після закінчення кількість кореляційних зв'язків зросла до 59 (24 прямих, 35 зворотних),  $r$  від 0,40 до 0,72,  $p$  від 0,05 до 0,01.

З'явилося 38 нових зв'язків (16 прямих та 22 зворотних), зникло 29 зв'язків (18 прямих, 11 зворотних), не змінився один, закріпилося 13 зв'язків (3 прямих, 10 зворотних), послабилися 5 зв'язків (2 прямих і 3 зворотних), інвертувався та дещо послабився — один ( $r = -0,46$  до  $r = +0,40$ ).

Картина, що спостерігається, свідчить про наявність відпрацьованих стійких структур (13 зв'язків закріпилося), які в процесі медитації отримали додаткові взаємодіючі (3 прямих) та гальмуючі (10 зворотних) зв'язки.

Фактор маскулінізм-фемінізм методики FPI практично не змінився і залишився на середньо-оптимальному рівні ( $6,79 \pm 2,394$  —  $6,86 \pm 1,860$ ). Саме оптимальність рівня MF дає підґрунтя для розвитку якостей зрілої людини. Ймовірно, під час медитативної роботи відбулися перебудови у взаємовідносинах цих пар в плані формування цілісного внутрішнього світу (внутріперебування) у вигляді автономності, спонтанності, саморозуміння. Це вміння жити всередині себе, не змішуватись із зовнішнім світом. Закріпилися зв'язки із зворотною залежністю у парах.

Рівень особистої тривожності зменшився з  $48,04 \pm 11,59$  до  $40,22 \pm 11,34$ ;  $t = 6,31$ ,  $p < 0,001$ . Депресивність стала удвічі менша: з  $8,46 \pm 2,78$  до  $4,6 \pm 2,97$ ,  $t = 9,39$ ,  $p = 0,001$ , із високого рівня зайняла нижню межу середньої норми.

Інтерпретація цього процесу зрозуміла та не потребує особливого підходу. В даному випадку медитація-молитва надала активацію тим якостям, які сприяють СА та розвитку індивідуальності та загальмувала такі, що заважають цьому розвитку. До тріади СП, СР, АС (самоспостереження, саморозуміння, аутосимпатія) додалась ще одна активна сила СА (самоактуалізація) в одному зв'язку з фактором МF. Спостерігається, так би мовити, витіснення негативних якостей з внутрішнього простору, та людина отримує внутрішній комфорт.

Продовжуючи розглядати динаміку кореляційних зв'язків, відмічаємо, що спостерігається послаблення зворотного зв'язку у парах: депресивність — автономність; М (практичність — мрійливість) — аутосимпатія; сором'язливість — аутосимпатія.

Тут проявляється вторинна реакція: оскільки рівень депресивності значно знизився за рахунок дії попередніх факторів, фактор М (практичність — мрійливість) жорстко утримується на оптимальному співвідношенні, рівень сором'язливості теж відкоригувався на нижній оптимум — нема потреби витратити ті самі сили, що на початку занять, краще їх перевести на побудову нових конструктів, для набуття нових якостей, нового погляду, нових відчуттів.

Зв'язок «прагнення до спілкування — креативність» інвертувався — перебудувався з зворотного на прямий: на початку духовної роботи мав значення  $r = -0,46$ ,  $p < 0,05$ , а наприкінці —  $r = +0,40$ ,  $p < 0,05$ , при зниженні фактора А з  $7,8 \pm 2,2$  до  $6,96 \pm 2$ ,  $t = 1,81$  — (тверда тенденція) з низької межі середнього рівня до низького рівня (проявляється інтровертованість).

Те, що креативність має на початку занять зворотний кореляційний зв'язок з фактором А, свідчить про слабку соціономічність людини, її соціальну дезадаптацію, невміння реалізувати свій творчий потенціал на користь людям. Інверсія цього зв'язку, яку ми спостерігаємо наприкінці курсів, показує, що духовний вплив молитви і медитації скоректував цей зв'язок і тепер креативність і прагнення до спілкування є взаємно підсилюючими якостями.

Значних змін зазнали й інші властивості, відбулися значні перебудови динамічних якостей на базі 4 основних складових самоактуалізації: СР, СП, АС, СА (саморозуміння, самоспостереження, аутосимпатія, самоактуалізація в цілому як якість): зникло 29 зв'язків, а з'явилося 38. Зникли зв'язки в парах з прямою залежністю.

Взаємозв'язок властивості СА з іншими якостями базується на взаємопідсиленні парних зв'язків. Характер цієї конструкції СА зв'язаний з деякою спонтанною агресивністю, боязкістю, більш низьким рівнем сили по гальмуванню. І хоча ці якості були не дуже яскраво виражені (у межах середніх значень), все ж таки можна охарактеризувати такий тип СА як недостатньо зрілий, не завжди емоційно стійкий, невиправдано безтурботний та переоцінюючий природу людини.

Отже, підсистема позитивних зв'язків, яка зв'язана з переоцінкою природи людини, зруйнувалася з одночасним енергетичним вирашем (економізація, негентропійний процес).

Переконливим аргументом на користь даного припущення є результати факторного аналізу методики САМОАЛ. Так, на початку було виділено 4 фактори.

Фактор I пояснює 35 % інформації, вміщує в собі такі якості.

Цей фактор характеризує соціальну ізоляцію або як вимушену через неприйняття даної людини соціумом, або, що буває найчастіше, через слабку віру і недостатність внутрішніх сил протистояти тиску зовнішнього середовища. Це пов'язано з бажанням людини бути прийнятим в суспільстві, але при недостатності сили і нестандартності стилю свого життя це бажання не може реалізуватися і тому настає замикання, зацикловання на аутосимпатії і самоактуалізації через внутрішню роботу. Креативність у цьому разі не має розвитку. Тому цей фактор ми назвали фактором вимушеної замкненої СА.

Фактор II описує 12,9 % інформації, складається з таких властивостей.

В цьому факторі ми бачимо розвиток СА через потребу в пізнанні зовнішніх знань, оскільки вимушена замкненість першого фактору не задовольняє потреби в СА. Цей фактор є додатковим для насичення потреби через пізнання. Однак, незважаючи на бажання людини орієнтуватись в часі, визнання високих цінностей і контактність, СА в цьому факторі не реалізується, не набуває достатнього розвитку.

Фактор III описує 18,4 % інформації, складається з таких властивостей.

Побудований на зовнішньому сприйнятті людини і цінностей та спробі актуалізуватися через креативність при збереженні автономності. В цілому цей фактор показує ідеалістичну настроєність і бажання служити людям за допомогою тих цінностей, які були набуті на основі другого фактору. У даному випадку творча активність використовує не власне джерело, а інтелектуально придбані знання, цінності і пробує оперувати ними для допомоги іншим. Саме тому креативність, яка базується на ерудиції, а не на власному здобутку, є ідеалістичною і уявною. Цей фактор можна так і назвати — фактор уявної креативності.

Фактор IV представляє 9,6 % інформації і складається з таких властивостей.

Цей фактор має відношення до соціальної адаптації на афіліативній основі. Він слабо виражений (всього 9,6 %), але має високу кореляцію. Його можна вважати як власно набутий, але скоріше натренований, ніж такий, що випливає з себе. Його можна позначити як натренована соціальна адаптованість.

У цілому всі чотири фактори описують картину, в якій не вистачає набуття власного досвіду. Цей бік характеризується не власними вчинками, діями, а в кращому випадку, бажаннями, не діями, а мріями. Позитивний бік присутній в першому факторі у вигляді власної внутрішньої роботи, але і він не має практичного виходу.

Під час зіставлення факторного аналізу на початку і наприкінці духовної практики та психологічної корекції ми бачимо таку картину: II, III, IV фактори практично зникають, що демонструє їхню ненадійність і неістинність. Ці конструкти були побудовані на бажаннях, мріях, уявленнях, наслідуванні, а не на власному здобутку, тобто, не було діл по вірі. Після проведеної роботи духовного моління спостерігалась інша картина.

Фактор I, який ввібрав 42,5 %, змінився, з нього випадає креативність, додалися гнучкість і контактність, а всі інші зв'язки значно зміцнилися: в цілому цей фактор став більш вагомим (з 35 % до 42,5 %) і несе в собі здібність адаптувати внутрішню духовну роботу

з соціальним середовищем. Фактор можна позначити як соціально-адаптована самоактуалізація.

Фактор II складається з двох властивостей: цінності (0,84) і креативності (0,80), має загальну вагомість 13,7 %. В такому співвідношенні правильна ціннісна орієнтація значно підсилює внутрішню людину і зміцнює креативні можливості, не розсіюючи творчу енергію на пізнання досвіду інших людей і наслідування їх, а концентруючи креативний потенціал на істинних цінностях. Другий фактор із фактора наслідування перетворюється у фактор істинної креативності.

Фактор III виявив об'єднання потреби в пізнанні (яка значно знизилась — з 0,85 до 0,42) і гнучкості (яка теж знизилась, з 0,83 до 0,48). Сам фактор має невисоку вагу (11 %), але він необхідний для соціального орієнтування, тобто, потреба в пізнанні не є тепер шляхом самоактуалізації, а є засобом соціальної контактності для того, щоб людина могла вміти приймати і розуміти людей, події в світі, не захоплюючись сторонніми знаннями і спілкуванням. Саме тому потреба в пізнанні і гнучкість відокремились в один фактор, в якому потреба в пізнанні не зазнає змін, стає цілеспрямованою, не захоплюється пошуком істини навколо, а орієнтується на певний соціально-значимий обсяг знань. Цей обсяг знань використовується не для пошуків інших, а для бажання довести свій досвід до людей через помірну гнучкість на тому рівні, який може зрозуміти інша людина. Цей фактор є фактором соціалізації, який ми позначили як потребу в усвідомленні адекватної соціалізації.

Фактор IV. Відокремлення в один фактор таких потреб як орієнтація в часі (0,73) і погляд на природу людини (0,81) надає змогу зрозуміти реальні можливості людини в даному конкретному відрізку життя. Таке поєднання відображає прив'язку конкретної людини з її здібностями і можливостями в конкретній реальності, підтягує людину до сучасного реального часу тут і зараз. Цей фактор характеризує актуальність як основну реальність. Тому його можна назвати фактором актуальної реальності. Він допомагає людині не літати в мріях про майбутнє і не занурюватись в минулому. Людина не відкладає своє життя на потім до кращих часів, вона не чекає спочатку наміреної досконалості і здійснення якихось благих намірів, а працює і реалізує їх в процесі свого життя. Вона живе і актуалізується на тому рівні, на якому вона є зараз і удосконалюється не бажаннями і мріями, а діями в даному конкретному розумінні. Вдосконалення людини в такому випадку здійснюється в процесі її праці, страждань, переживань, власного досвіду та її активної участі в реальному житті.

Таким чином, ми можемо ствердити, що християнська медитація активізує і вдосконалює внутрішньо-зовнішню психосоматичну організацію, формує готовність до адаптації фізичної, психічної і соціальної; позитивно впливає на рівень фізичного, психічного і соціального здоров'я. Наведені дані свідчать про наявність змін в системі психічної та фізичної адаптації, які проявляються в покращанні внутрішнього і зовнішнього світосприйняття, соціальної адаптації і загального рівня здоров'я. Зникають не тільки негативні риси особистості, а й симптоми психосоматичних розладів. Ведучим саногенетичним чинником є духовний, а засобом його досягнення є практика внутрішньої молитви у медитативному стані.

Отримані результати і можуть характеризувати правомірність і необхідність психотерапевтичних заходів на основі християнської медитативної практики на базі Православ'я для лікування психосоматичних розладів і духовного удосконалення людини.

#### Список літератури

1. Бахтин М. М. К философии поступка. Философия и социология науки и техники. — М.: Наука, 1986. — С. 80 — 161.
2. Библия. — М., 1988. — 1499 с.
3. Булгаков С. В. Православие. — М.: Современник, 1994. — 575 с.
4. Добротолюбие, т. 1 — М.: Св.-Тр. Сер. Лавра, 1992. — 764 с.
5. Каптен Ю. Л. Основы медитации. — С.-Пб.: Андреев и сыновья, 1991. — 329 с.
6. Маслоу А. Психология бытия. — М.: Рефл-бук, 1997. — 300 с.
7. Невярович В. Терапия души. — Воронеж: Модэк, 1997. — 238 с.
8. Роджерс К. Клиентцентрированная терапия. — М.: Рефл-бук, 1997. — 316 с.
9. Соловьев В. Смысл любви. — К.: Либідь, 1991. — 64 с.
10. Флоренский П. А. Столб и утверждение истины. Соч.: т. I. — М.: Правда, 1990. — 490 с.
11. Франк С. Л. Непостижимое. Соч. — М.: Правда, 1990. — С. 183—559.
12. Юнг К. Г. Проблемы души нашего времени. — М.: Прогресс, Универс, 1994. — 329 с.
13. Allport G. W. Personality and social encounter: Selected essays. — Boston: Beacon Press, 1960.
14. Huizinga G. Maslow's need hierarchy in the work situation. — Groningen Wolters: Noordhoff, 1970.

*З. Я. Ревуцький, О. В. Ревуцька*

#### Влияние Православной медитации на динамику самоактуализации человека

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,  
г. Харьков*

В статье обсуждается предположение о духовной природе самоактуализации человека и возможности ее инициации и реализации с помощью духовной медитативной христианской молитвы.

Показана достоверность изменений личности под воздействием формирования новых свойств внутреннего состояния человека во время медитативной работы и как следствие, появления новых внешних проявлений в социуме. Подчеркивается возможность радикальной перестройки человека, который самоактуализируется за счет активации его внутреннего духовного потенциала во время медитативной христианской молитвы.

*Z. Y. Revutsky, O. V. Revutska*

#### Influence of Orthodox meditation to dynamics of a self-actualization of the man

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education,  
Kharkiv*

In article the assumption of a spiritual nature of a self-actualization of the man both opportunities her realization is discussed through spiritual meditation practice of Christian pray.

The reliability of formation of new properties of an internal estate of the man in time meditation of work, and as a consequence, occurrence of new external manifestations in Society shown. The opportunity of radical reorganization a self-actualization of the man is emphasized at the expense of activation of his internal spiritual potential in time meditation of a Christian pray.

Д. В. Судья, Т. Н. Мангуш

Донецкая областная клиническая психиатрическая больница, г. Донецк

## ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ: ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ АТИПИЧНОГО ПРОЛОНГА (Обзор литературы)

Причина применения термина «стратегия» в отношении терапии шизофрении очевидна — сегодня уже нельзя говорить обособленно о лечении первого эпизода, повторных эпизодов или о терапии ремиссии. Сегодня, выбирая препарат для терапии острого эпизода, нельзя не думать о переходе к поддерживающей терапии; назначая препарат для терапии ремиссии, следует учитывать вероятность обострения и, соответственно, те или иные возможные изменения в плане лечения. Выбор той или иной из известных терапевтических стратегий определяется в каждом случае целым рядом причин: особенностями состояния пациента, переносимостью терапии, ее удобством, доступностью и так далее. Одним из важнейших критериев выбора терапевтической стратегии являются личные предпочтения психиатра, основанные исключительно на клиническом опыте. К сожалению, иногда отсутствие достаточного опыта применения новых препаратов приводит к стереотипному предпочтению уже проверенных схем.

На сегодняшний день существуют три более или менее «классические» терапевтические стратегии при шизофрении. Первая заключается в назначении при первом эпизоде и последующих обострениях инъекционных антипсихотиков короткого действия, чаще всего галоперидола или трифлюоперазина в комбинации с инъекциями седативных нейролептиков. Терапия ремиссии при данной стратегии сводится к замене инъекций на таблетированную форму антипсихотика. Преимуществом данной стратегии является возможность достаточно быстро получить контроль над продуктивной симптоматикой в стационаре. Недостатков гораздо больше: классические нейролептики плохо переносятся пациентами, инъекции выполняются часто и достаточно болезненно, таблетированные классические нейролептики плохо принимаются пациентами амбулаторно, опять-таки по причине плохой переносимости. Следствием является крайне неудовлетворительное соблюдение терапевтического режима, частые обострения и частые, все более длительные госпитализации с нарастанием эмоционально-волевых нарушений, явлениями госпитализма и выраженной стигматизацией.

Вторая стратегия отличается от первой заменой классических инъекционных антипсихотиков при стабилизации симптоматики не на таблетированную форму, а на инъекции длительного действия — депо-нейролептики. Такая стратегия, как правило, эффективнее первой: режим поддерживающей терапии соблюдается лучше. Недостатки второй стратегии не столь многочисленны, однако, частое развитие экстрапирамидных расстройств и избыточная седация затрудняют привычную деятельность и могут стать причиной отказа пациента от терапии. В целом, пациенты, получающие инъекции депо-нейролептиков, госпитализируются реже, чем пациенты, принимающие таблетированные формы классических нейролептиков.

Третья стратегия значительно «моложе» первых двух, однако уже в полной мере может быть названа

классической. Она заключается в назначении атипичных антипсихотиков с самого начала терапии — антагонистов дофамина и серотонина, как правило, не вызывающих экстрапирамидной симптоматики и избыточной седации (за исключением, пожалуй, клозапина). Хорошая переносимость атипичных антипсихотиков при эффективности, сравнимой с эффективностью классических нейролептиков, позволяет получить контроль над симптоматикой и способствует соблюдению режима терапии. Кроме того, это позволяет избежать проблем, связанных с переводом пациента с классического нейролептика на поддерживающую терапию атипичным антипсихотиком. Основным слабым местом данной стратегии является доступность большинства атипичных антипсихотиков только в таблетированной форме. Далеко не всегда удается добиться соблюдения режима приема препарата в остром периоде. Нередко улучшение состояния на фоне приема атипичных антипсихотиков расценивается самим пациентом как выздоровление, что снижает мотивацию к ежедневному приему таблеток. Несоблюдение режима снижает эффективность лечения, а низкая эффективность при достаточно высокой стоимости препаратов приводит к отказу от терапии и возврату к одной из двух первых классических стратегий. Еще одним недостатком данной стратегии является необходимость (при значительном психомоторном возбуждении) комбинации в начале терапии атипичного антипсихотика и внутримышечных инъекций классического седативного нейролептика. Такая тактика оправдана для быстрого купирования двигательного возбуждения, однако избыточная седация может создать негативное отношение к терапии. Даже после отмены инъекций вспомогательного нейролептика «седативный шлейф» воспринимается пациентом уже как свойство атипичного антипсихотика и может служить причиной отказа от терапии.

Конечной целью терапии шизофрении в клиническом аспекте является достижение длительной качественной ремиссии, подразумевающей отсутствие активной психопатологической симптоматики, сохранение социальной и трудовой активности, хороший терапевтический контакт и стремление соблюдать режим терапии, отсутствие значимых побочных эффектов терапии и минимальное влияние терапии на привычный уклад жизни. Стратегия достижения такой ремиссии должна опираться на лекарственное средство, объединяющее такие свойства как эффективность, безопасность, удобство приема. Атипичные антипсихотики эффективны и безопасны, но требуют ежедневного приема. Депо-нейролептики эффективны и удобны для приема, но плохо переносятся. Объединяет сильные стороны обеих групп препаратов первый атипичный пролонг — Рисполепт Конста™.

Дальнейший обзор самых последних литературных данных призван помочь оценить эффективность использования Рисполепта Конста™ в качестве альтернативы традиционным стратегиям терапии шизофрении. Gastpar с соавторами [3] приводит результаты

исследования, в котором 192 пациента, стабилизированные на пероральном оланзапине, переводились на инъекции 25 или 50 мг Рисполепта Конста™ один раз в две недели. Период наблюдения составил 6 месяцев, 70 % пациентов закончили исследование. Анализ эффективности терапии показал достоверное снижение общего показателя PANSS с  $74,2 \pm 21,3$  до  $65,8 \pm 21,4$  баллов; число «здоровых» и «практически здоровых» по CGI (шкале общего клинического впечатления) увеличилось с 10 до 21 %. Parellada с соавторами [6] наблюдал 382 пациента с длительностью заболевания шизофренией не более одного года. До назначения Рисполепта Конста™ 70 % пациентов получали атипичные антипсихотики перорально, 24 % — депонированные классические нейролептики. Причиной перевода пациентов на инъекции Рисполепта Конста™ в 40 % случаев был плохой комплайнс и в 31 % случаев — недостаточная эффективность терапии. Пациенты получали инъекции 25 или 50 мг каждые две недели на протяжении 6 месяцев, 73 % пациентов закончили исследование. Авторы констатируют 20 % улучшение показателя PANSS у 40 % пациентов. На рисунке 1 отображена динамика удовлетворенности пациентов результатами терапии. Очевидно, что к концу шестого месяца терапии значительно увеличилась доля пациентов, оценивающих результаты терапии как хорошие и очень хорошие.

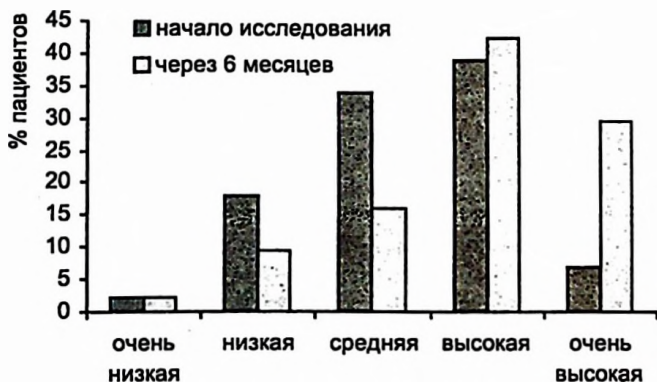


Рис. 1. Удовлетворенность пациентов результатами терапии (Parellada et al., 2005)

Ciliberto с соавторами [1] после проведенного 12-недельного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования в ходе которого 439 пациентов с шизофренией и шизоаффективным расстройством получали инъекции 25 или 50 мг Рисполепта Конста™ или плацебо каждые две недели, указывает, что частота и выраженность экстрапирамидной симптоматики по EPRS (шкале оценки экстрапирамидной симптоматики) достоверно не отличалась для Рисполепта Конста™ и плацебо. Еще показательнее результаты исследования Lasser и соавт.: в ходе открытого 50-недельного исследования 336 пациентов переводились с таблетированного рисперидона на инъекции 25 или 50 мг Рисполепта Конста™ каждые две недели, при этом было отмечено снижение показателя EPRS на 20 % и более. Авторы также указывают на отсутствие каких-либо местных осложнений инъекций Рисполепта Конста™.

Результаты интересного по дизайну исследования сообщают Lindenmayer с соавторами [4]. В ходе 12-недельного плацебо-контролируемого исследования изучалась болезненность внутримышечных инъекций пролонга. 435 пациентов оценивали болезненность

инъекций по визуальной аналоговой шкале (VAS). К концу исследования средний показатель VAS составил 10,0 для инъекции 25 или 50 мг Рисполепта Конста™ и 12,5 — для плацебо. Сама визуальная аналоговая шкала, применявшаяся в исследовании и графические результаты представлены на рисунке 2.

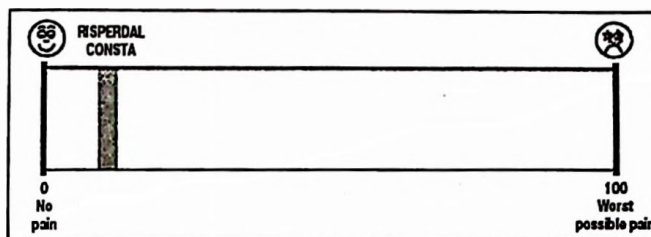


Рис. 2. Болезненность инъекций Рисполепта Конста™ по визуальной аналоговой шкале (VAS) (Lindenmayer et al., 2005)

Важным аспектом безопасности атипичных антипсихотиков является их влияние на изменение массы тела. Прирост массы тела у пациентов, получающих инъекции Рисполепта Конста™, невелик и по данным Fleischhacker (2002) составляет не более 1,8 кг через год приема 25 мг каждые две недели и не более 2,7 кг при приеме 50 мг каждые две недели.

Естественно, что более высокая эффективность и безопасность препарата предполагает и более высокую его стоимость. Однако, при фармакоэкономическом исследовании препарата наиболее важной характеристикой является выгодность терапии, то есть те экономические преимущества, которые позволяют получить применение более эффективного средства. Хотя фармакоэкономическим аспектам применения Рисполепта Конста™ посвящено большое число исследований и обзоров, наиболее на наш взгляд показательными являются две работы.

Исследование Llorca и соавторов [5] демонстрирует отличия стоимости различных стратегий терапии шизофрении: применения деканоата галоперидола, перорального оланзапина и инъекций Рисполепта Конста™. При подсчете затрат учитывалась стоимость препарата, затраты на стационарную и амбулаторную, в том числе, социальную помощь для трех групп пациентов. Средняя стоимость одного года терапии составила 17 203€ для деканоата галоперидола, 14 351€ для перорального оланзапина и 14 055€ для инъекций Рисполепта Конста™.

Стоимость же одного года терапии для пациента-респондера (50 % и более снижения общего показателя PANSS) составила, соответственно, 30 023€, 19 186€ и 16 995€.

В исследовании Edwards и соавторов [2] учитывались затраты только на стационарное лечение пациентов. За год в госпитализации нуждались 66 % пациентов, получающих инъекции деканоата галоперидола, 41 % пациентов, принимающих пероральный оланзапин или рисперидон и только 26 % пациентов, получающих инъекции Рисполепта Конста™. При этом средняя длительность госпитализации составила, соответственно, 28, 18 и 11 дней (рис. 3).

В результате общие затраты на стационарное лечение в год для пациентов группы, получающей деканоат галоперидола, составили \$8328, для перорального оланзапина или рисперидона — \$1742 и для Рисполепта Конста™ — только \$397.

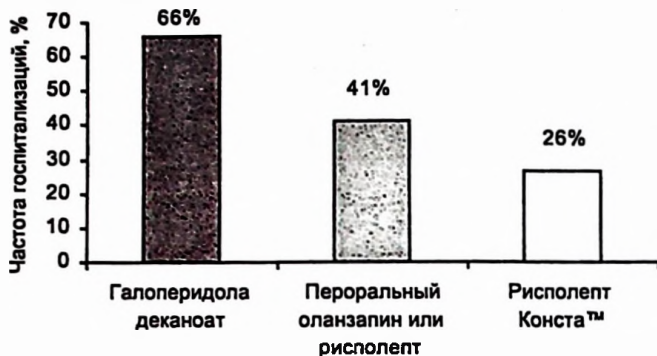


Рис. 3. Частота и длительность госпитализаций при различных стратегиях терапии (Edwards et al., 2005)

Безусловно, литературные данные помогают получить общее представление о препарате, однако только собственный опыт позволяет быть уверенным в выборе лекарственного средства, только собственный опыт дает возможность в полной мере оценить эффективность и безопасность терапии.

За период с декабря 2004 года по сентябрь 2005 года в Центре первичной диагностики и интенсивной терапии Донецкой областной клинической психиатрической больницы 10 наших пациентов получали инъекции Рисполепта Конста™ по 25 мг каждые две недели. На момент написания статьи 8 пациентов продолжают прием терапии. Длительность терапии составила от 2 до 36 недель, в среднем около 21 недели. Все пациенты — мужского пола, в возрасте от 18 до 29 лет, средний возраст  $21 \pm 2,6$  лет. Из 10 пациентов у 8 диагностирована параноидная шизофрения и у 2 — шизоаффективное расстройство, маниакальный тип.

Из 10 пациентов пятерым Рисполепт Конста™ назначался с самого начала терапии первого эпизода заболевания в стационаре и пятеро пациентов переводились на прием Рисполепта Конста™ амбулаторно после более или менее длительного приема других препаратов. Из них двое ранее принимали пероральный рисперидон в дозе 2–4 мг в сутки, двое получали инъекции деканоата зуклопентиксола, один пациент принимал перорально оланзапин в дозе 5 мг в сутки. Фармакокинетические особенности Консты определяют необходимость дополнительного назначения на протяжении первых 3-х недель терапии эффективного антипсихотика. Из пяти случаев в четырех инъекции комбинировались с пероральным раствором Рисполепта™ в дозе 2–4 мг в сутки, в одном — с таблетками Рисполепта™ в дозе 4 мг в сутки в течение первых 3-х недель. Говоря о титровании дозы антипсихотика, нельзя не упомянуть о доступности на отечественном рынке Рисполепта Конста™ в дозе 37,5 мг, что актуально в случае недостаточной эффективности дозы 25 мг. В целом складывалось впечатление, что пациенты, получавшие инъекции Рисполепта Конста™ с первых дней госпитализации, лучше реагировали на терапию.

Применение перорального раствора Рисполепта Конста™, на наш взгляд, предпочтительнее по ряду причин. Во-первых, раствор удобнее для титрования дозы — при использовании таблеток сложно назначить 3 мг, 1,5 мг и т. д. Во-вторых, всасывание раствора начинается уже в полости рта и пищеводе, что не может не отражаться на скорости наступления эффекта. В-третьих, прием раствора в меньшей степени, чем прием таблеток, ассоциируется у пациента с болез-

нью: в повседневной жизни прием «капель» является средством лечения временного «недомогания».

Из восьми пациентов, продолжающих прием Рисполепта Конста™, на момент написания статьи ни один не нуждался в госпитализации. По Шкале общего клинического впечатления (CGI) данных пациентов можно распределить следующим образом: «отсутствие проявлений заболевания» — 4 пациента, «минимальные проявления заболевания» — 2 пациента, «умеренные проявления заболевания» — 2 пациента. Четыре пациента продолжают обучение в высшем учебном заведении, один пациент — частный предприниматель, три пациента не учатся и не работают. Уже первые впечатления от терапии Рисполептом Конста™ позволяют говорить о беспрецедентном ресоциализирующем эффекте. Минимальное влияние препарата на когнитивные функции создают благоприятные условия для продолжения привычной деятельности, в том числе учебы. Высокая эффективность в отношении позитивных и негативных расстройств уменьшает выраженность как активной, так и пассивной социальной отгороженности. Отсутствие стигматизирующего влияния препарата предотвращает формирование предвзятого отношения у значимого социального окружения пациента.

Из 10 пациентов, получавших инъекции Рисполепта Конста™, ни один не жаловался на болезненность или уплотнения в местах инъекций. Ни у одного из пациентов не было отмечено проявлений экстрапирамидной симптоматики. Ни один из пациентов не жаловался на сонливость или повышенную утомляемость. Ни у одного из пациентов не возникало жалоб на повышение массы тела.

Естественно, возникает вопрос: за счет чего инъекции Рисполепта Конста™ оказываются эффективнее и безопаснее в сравнении с тем же рисперидоном в таблетках или в растворе для перорального применения? Таких причин несколько. Во-первых, режим приема Рисполепта Конста™ один раз в две недели значительно удобнее ежедневного приема таблеток, такой режим лучше соблюдается и, соответственно, эффективность терапии возрастает. Во-вторых, фармакокинетической особенностью Рисполепта Конста™ является медленное высвобождение активного вещества и медленное выведение, плавная кривая плазменной концентрации рисперидона колеблется в пределах так называемого диапазона эффективной концентрации и ниже диапазона высокого риска побочных эффектов, чем выгодно отличается от пероральных антипсихотиков (рис. 4). Однако необходимо отметить что данные свойства Консты могут быть гарантированы только при соблюдении режима терапии (две инъекции в месяц).



Рис. 4. Колебания плазменной концентрации рисперидона при назначении Рисполепта Конста™ и перорального рисперидона

Как уже говорилось выше, удобный режим приема Рисполепта Конста™ способствует соблюдению врачебных рекомендаций. В основе же соблюдения режима терапии лежит качество терапевтического сотрудничества врача и пациента — комплайнс. Появление атипичных антипсихотиков с хорошей переносимостью позволило достичь качественно нового уровня комплайнса. Сегодня при обсуждении плана терапии нет необходимости обосновывать неизбежность тяжелых стигматизирующих побочных эффектов и можно сосредоточить внимание пациента на ожидаемом улучшении самочувствия и социальных аспектах.

Комплайнс как таковой является сложным понятием. Его составляющие напрямую зависят и от выраженности психопатологических расстройств, и от особенностей принимаемой терапии. Так, открытость пациента для контакта определяется наличием или отсутствием активной бредовой симптоматики, наличием или отсутствием негативизма, пассивной отгороженности. Отношение пациента к болезни и необходимости принимать лечение зависит от критичности и стремления сохранять активную социальную роль. Отношение к принимаемой терапии напрямую зависит от ее переносимости и удобства приема. Рисполепт Конста™, сочетая в себе качества атипичного антипсихотика и пролонга, идеально подходит на роль препарата, способствующего улучшению комплайнса. Высокая эффективность в отношении позитивной и негативной симптоматики способствует улучшению контакта, появлению критики и понимание необходимости приема терапии. Беспрецедентно хорошая переносимость формирует благоприятное отношение пациента к препарату. Следствием качественного комплайнса становится точное соблюдение режима терапии и, естественно, повышение ее эффективности.

Появление Рисполепта Конста™ является логическим продолжением развития линии атипичных антипсихотиков от Janssen-Cilag: атипичный антипсихотик в таблетках — атипичный антипсихотик в растворе для перорального применения — атипичный пролонг. Для психофармакологии в целом Рисполепт Конста™ является принципиально новым препаратом для базовой терапии шизофрении. Одна инъекция в две недели в большинстве случаев позволяет достичь качественной ремиссии с минимальной выраженностью побочных эффектов, отсутствием стигматизации и сохранением социальной активности. Клиническая практика свидетельствует о минимальной вероятности обострения симптоматики при применении Рисполепта Конста™. Возможные обострения, как правило, кратковременны, легко поддаются коррекции и не требуют госпитализации пациента. Рисполепт Конста™ — первый антипсихотик, изначально, еще на этапе создания, нацеленный на длительную поддерживающую терапию ремиссии и качественное сотрудничество с пациентом.

Сегодня конечной целью терапии шизофрении является максимальное приближение жизни человека, страдающего этим заболеванием, к жизни здорового человека. Состояние, максимально близкое к здоровью, подразумевает сокращение до минимума или исключение госпитализаций, минимизацию проявлений болезни в период ремиссии, отсутствие побочных эффектов терапии, затрудняющих привычную деятельность. Очень важным является отсутствие стигматизирующего влияния терапии, а именно отсут-

ствии заметных окружающим побочных эффектов и отсутствие необходимости в ежедневном приеме медикаментов. И наиболее эффективной стратегией для достижения означенной цели является применение Рисполепта Консты™ как в начале терапии первого эпизода, так и на всем протяжении терапии. Доступность рисперидона в различных лекарственных формах: в виде раствора для перорального применения, таблеток и пролонга позволяет эффективно их комбинировать, гибко реагируя на минимальные изменения состояния пациента.

#### Список литературы

1. Ciliberto N., Bossie C. A., Urioste R., Lasser R. A. Lack of impact of race on the efficacy and safety of long-acting risperidone versus placebo in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 2005 Jul; 20 (4): 207–12.
2. Edwards N. C., Rupnow M. F., Pashos C. L., Botteman M. F., Diamond R. J. Cost-effectiveness model of long-acting risperidone in schizophrenia in the US // *Pharmacoeconomics.* — 2005; 23 (3): 299–314.
3. Gastpar M., Maslak M., Latif M. A., Frazzinger S., Medori R., Lombertie E. R. Sustained improvement of clinical outcome with risperidone long-acting injectable in psychotic patients previously treated with olanzapine // *J. Psychopharmacol.* — 2005 Sep; 19 (5 Suppl): 32–8.
4. Lindenmayer J. P., Jarboe K., Bossie C. A., Zhu Y., Mhert A., Lasser R. Minimal injection site pain and high patient satisfaction during treatment with long-acting risperidone // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 2005 Jul; 20 (4): 213–21.
5. Llorca P. M., Miadi-Fargier H., Lancon C., Jasso Mosqueda G., Casadebaig F., Philippe A., Guillon P., Mhert A., Omnes L. F., Chicoye A., Durand-Zaleski I. Cost-effectiveness analysis of schizophrenic patient care settings: impact of an atypical antipsychotic under long-acting injection formulation // *Encephale.* — 2005 Mar-Apr; 31 (2): 235–46.
6. Parellada E., Andrezina R., Milanova V., Glue P., Maslak M., Turner M. S., Medori R., Gaebel W. Patients in the early phases of schizophrenia and schizoaffective disorders effectively treated with risperidone long-acting injectable // *J. Psychopharmacol.* — 2005 Sep; 19 (5 Suppl.): 5–14.

Надійшла до редакції 12.07.2005 р.

*Д. В. Суддя, Т. М. Мангуш*

#### Терапевтичні стратегії при шизофренії: перспективи застосування атипичного пролонгу (Огляд літератури)

*Донецька обласна клінічна психіатрична лікарня,  
м. Донецьк*

У статті висвітлюються клінічні аспекти застосування ін'єкцій рисперидону довготривалої дії (Рисполепт Конста™). Спираючись на власні та літературні дані, автори роблять висновок щодо високої клінічної ефективності та безпеки застосування Рисполепту Конста™, обговорюють пов'язані питання комплайнсу та фармако-економіки.

*D. V. Suddia, T. N. Mangush*

#### Therapeutic strategy at schizophrenia: prospects of application of atypical prolongum (Review of literature)

*Donetsk regional clinical mental hospital,  
Donetsk*

In article clinical aspects of application of injections risperidone long action (RLAI) for treatment of schizophrenia are discussed. Cited own and literary data testifying to high clinical efficiency and safety RLAI, questions of compliance at schizophrenia, pharmacoeconomics aspects of therapy are discussed.

*П. Т. Петрюк, А. П. Петрюк*

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины,  
Харьковская медицинская академия последипломного образования,  
Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3  
(Сабурова дача), г. Харьков

## ПРОФЕССОР ПЕТР БОРИСОВИЧ ГАННУШКИН — ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ ПСИХИАТР, СОЗДАТЕЛЬ КОНЦЕПЦИИ «МАЛОЙ ПСИХИАТРИИ» (К 130-летию со дня рождения)

В предисловии к своей интересной работе «П. Б. Ганнушкин» А. Г. Гериш с большим уважением и любовью пишет: «Москва. Недалеко от Преображенской площади, между рекой Яузой и Потешной улицей, находится одна из крупнейших психиатрических больниц в нашей стране — Московская городская клиническая психиатрическая больница № 4 имени П. Б. Ганнушкина.

Вблизи от Арбатской площади, в Хлебном переулке, на доме № 19 установлена мемориальная доска с надписью: «В этом доме с 1919 по 1933 год жил выдающийся советский ученый-психиатр Петр Борисович Ганнушкин».

Уважаемый читатель! Проходя мимо этих мест, уделите несколько мгновений раздумьям о враче Петре Борисовиче Ганнушкине, который посвятил свою жизнь и деятельность борьбе с одним из тяжелых недугов человека — психическим (душевым) заболеванием» [12].

Несомненно, такое краткое, и в то же время, емкое предисловие говорит о многом. Общепризнано, что П. Б. Ганнушкин, ученик С. А. Суханова, С. С. Корсакова и В. П. Сербского, первый избранный после революции профессор кафедры психиатрии Московского университета, стал не только создателем концепции малой психиатрии, но и главой московской психиатрической школы советских психиатров. П. Б. Ганнушкин основное внимание направил на развитие конституционального направления в психиатрии. Применение динамического принципа к пограничной психиатрии позволило ему создать учение о психопатиях не как о застывших типах аномалий характера, а как о движущихся, изменяющихся под влиянием воздействий внешней среды личностных образованиях. Клиника психопатий, и особенно форм их динамики, разработанные П. Б. Ганнушкиным, во многом определили представления советских психиатров (в т. ч. и украинских — *дополнено нами — П. П., А. П.*) о пограничной психиатрии [25, 30, 34].

Гораздо менее известна роль П. Б. Ганнушкина в развитии социальной психиатрии до революции и в те годы, когда он руководил психиатрической клиникой на Девичьем поле (1918–1933). В этой связи необходимо подчеркнуть, что несмотря на достигнутые успехи, границы пограничной или малой психиатрии до настоящего времени строго не очерчены [29]. Об этом, в частности, свидетельствуют высказывания П. Б. Ганнушкина, роль которого в создании малой психиатрии трудно переоценить. П. М. Зиновьев писал: «Незадолго до смерти Ганнушкина мне пришлось иметь с ним несколько бесед по поводу задуманного им тогда руководства по малой психиатрии. Наши беседы были посвящены, главным образом, вопросу, какой материал подложит изложению в этом руководстве. Ганнушкин считал, что в основном придется говорить о тех же нозологических формах, которые трактуются и в большой психиатрии и поэтому и

критерий для отбора материала надо будет взять, как показывает само слово «малая», не качественный, а количественный. Ганнушкин настаивал на том, чтобы за основу был взят исключительно признак *малой интенсивности*. По его мнению, предметом изложения в задуманном им руководстве надо было сделать только легкие, мало выраженные, без ярких психотических симптомов формы. Он говорил об изменениях психики при лихорадочных заболеваниях, о состояниях психической слабости после инфекций и травм, о циклотимических депрессиях, о легких формах психогенных реакций, о таких типах развития личности, как астенический, ипохондрический и т. д.» [16]. Приведенное высказывание показывает, что П. Б. Ганнушкин рассматривал «малую» психиатрию гораздо шире, чем это делается сейчас. Его понимание границ «малой» психиатрии зависело, возможно, и от коренных различий, существовавших в оказании лечебной помощи данному контингенту больных, по сравнению с контингентом больных, относящихся к «большой» психиатрии, и от сформировавшейся к тому времени профилактической направленности отечественной медицины, и психиатрии в частности. Ведь совсем не случайно именно П. Б. Ганнушкину принадлежат следующие слова, которые целиком относятся к больным с пограничными психиатрическими болезнями: «Мы — наше поколение — не ограничиваемся психиатрическими больницами, с тем же подходом идем мы в жизнь, идем в школу, в казарму, на фабрику, в тюрьму, ищем там не умалишенных, которых нужно поместить в больницу, а ищем полунормальных людей, пограничные типы, промежуточные ступени. Пограничная психиатрия, малая психиатрия... — вот лозунг нашего времени, вот место приложения нашей деятельности в ближайшем будущем» [8]. Очень кратко и точно эту роль определил Л. М. Розенштейн [33] в статье, написанной на смерть П. Б. Ганнушкина и названной им «П. Б. Ганнушкин как психиатр эпохи». Психиатром эпохи, по его мнению, сделало П. Б. Ганнушкина прежде всего то, что, став руководителем одной из ведущих в те годы в СССР кафедры психиатрии, он не порвал с социальной психиатрией и таким образом оказался главой клиники, которая до революции была центром для земских психиатров, а при нем стала центром социальных психиатров [19, 35]. Определяя объем психиатрии как медицинской дисциплины и широкий круг задач психиатрии в те годы, Петр Борисович ставил вопрос о необходимости «готовить материал для будущего здания социальной психиатрии» [6, 24]. Однако он не только намечает конкретные организационные задачи социальной психиатрии (учет больных и статистика, строительство больниц и диспансеров, разработка законодательства о душевнобольных, решение вопросов права на признание и обеспечение, вопросов вменяемости, дееспособности, трудоспособности, принудительного лечения, опеки, расторжения брака и т. д.),

но и четко формулирует основную методическую задачу социальных психиатров: сочетание методов индивидуально-клинического анализа с методами социологического исследования и обобщения [6, 18, 25, 34, 44].

П. Б. Ганнушкин родился 8 марта (24 февраля по старому стилю) 1875 года в деревне Новоселки Пронского уезда Рязанской губернии в многодетной семье земского врача. Его отец был чутким, отзывчивым, требовательным и пунктуальным человеком. Ввиду частых поездок на вызовы он мало бывал со своими детьми, но всегда заботился о них, знал их запросы и стремления. Его мать, урожденная Можарова, была родом из обедневших мелкопоместных дворян. Она получила хорошее домашнее воспитание и образование, знала французский и немецкий языки, увлекалась философией, любила музыку, поэзию и живопись, была общительна, отзывчива [12, 33].

Петр Борисович получил начальное образование у матери. Когда пришло время учиться в гимназии, семья переехала в Рязань, где отец стал работать в 1-й мужской гимназии, куда в 9-летнем возрасте поступает П. Б. Ганнушкин. Учился отлично. Всегда был общителен, честен, склонен к иронии. Постоянно отказывался участвовать в кружках при гимназии, т. к. не любил строгую дисциплину. Однако он охотно взялся за издание домашнего журнала и был первым его редактором [35].

Его сестра, Мария Борисовна, в своих воспоминаниях отмечала, что в гимназические годы Петр никому и никогда не говорил, кем хотел бы быть, но уже с 13 лет стал проявлять заметный интерес к характеру людей, к человеческой психике. Небезынтересно, но в этом же возрасте он прочитал труд И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга», в котором И. М. Сеченов сделал выдающуюся для того времени попытку раскрыть физиологические механизмы психической деятельности человека. «Смеется ли ребенок при виде игрушки, улыбается ли Гарибальди, когда его гонят за излишнюю любовь к Родине, дрожит ли девушка при первой мысли о любви, создает ли Ньютон мировые законы и пишет их на бумаге — везде окончательным фактом является мышечное движение», — писал И. М. Сеченов [37]. Не эти ли слова заставили задуматься гимназиста Ганнушкина о природе человеческой психики?

Учеба П. Б. Ганнушкина в гимназии совпала с буржуазной реорганизацией психиатрической помощи в Рязанской губернии земским психиатром Н. Н. Баженовым, который в 1885 году начал свою деятельность в психиатрическом отделении Рязанской губернской больницы с демонстративного сожжения смиренных рубашек, которыми связывали больных. Через 3 года под его руководством было завершено строительство в селе Голенчине психиатрической больницы с электрическим освещением и паровым отоплением. Он впервые в России ввел здесь систему открытых дверей (1885) и психиатрический патронаж (1887). Большое значение в выздоровлении душевнобольных Н. Н. Баженов придавал трудотерапии, считал труд лекарством, применяемым «только к тем больным и только в тех дозах, как заблагорассудит врач».

Гимназист П. Б. Ганнушкин, обладая пытливым и критическим умом, не мог не обратить внимание на эту деятельность Н. Н. Баженова, благодаря которой в Рязанском земстве «сумасшедшие были подняты до достоинства больных» [2].

В 1893 году П. Б. Ганнушкин окончил гимназию с золотой медалью и поступил на медицинский факультет

Московского университета. Здесь Петр Борисович с увлечением изучал медицинские науки. Наибольшее влияние на него оказали И. М. Сеченов, М. П. Черинов, А. Я. Кожевников и С. С. Корсаков. Еще гимназистом, как нами уже отмечено, П. Б. Ганнушкин прочитал работу И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга», а на втором курсе университета он слушал лекции этого физиолога-материалиста, которого К. А. Тимирязев и И. П. Павлов называли отцом русской физиологии. В последующем П. Б. Ганнушкин слушал лекции профессора М. П. Черинова, возглавлявшего кафедру общей терапии и диагностики, который в 1862–1867 годах изучал нервные и психические заболевания в клиниках В. Гринингера, Н. Фридриха и Л. Тюрка, а в 1866–1867 годах читал курс лекций по этим заболеваниям вместо профессора П. И. Матчерского. После третьего курса П. Б. Ганнушкин окончательно избрал своей медицинской специальностью психиатрию под влиянием профессоров А. Я. Кожевникова и С. С. Корсакова.

На четвертом курсе П. Б. Ганнушкин занимался на кафедре нервных болезней, руководимой А. Я. Кожевниковым, который сыграл важную роль в развитии теоретической и практической неврологии и психиатрии. Описанный им вид кортикальной эпилепсии назван его именем. А. Я. Кожевников воспитал целое поколение выдающихся невропатологов и психиатров.

На пятом курсе П. Б. Ганнушкин стал изучать психиатрию у С. С. Корсакова, который получил мировую известность благодаря своей докторской диссертации «Об алкогольном параличе» (1887), в которой, опираясь на этиологию и патогенез, он выделил как самостоятельную болезнь полиневритический психоз. Этим С. С. Корсаков способствовал развитию нозологического направления в психиатрии, значительно опередив немецкого психиатра Э. Крепелина, который в нозологии придавал ведущее значение лишь исходу болезни. В 1897 году на XII Международном конгрессе врачей берлинский психиатр Жолли предложил назвать полиневритический психоз «корсаковской болезнью». Это название вошло во все руководства и учебники по психиатрии.

С. С. Корсаков\* создал свою школу психиатров [12, 34]. Искусство его общения с душевнобольными всегда увлекало студентов. «Больной не должен быть номером, а должен быть личностью, хорошо знакомой всем лицам персонально, которые имеют к нему отношение», — учил студентов С. С. Корсаков [22].

Петр Борисович не только посещал лекции и практические занятия, но и исполнял в клинике обязанности младшего и среднего медицинского персонала, проводил ночи у постели душевнобольных, знакомился воочию с системами морального влияния, нестеснения, открытых дверей, рабочего и постельного режима [3, 12, 26].

В октябре 1898 года П. Б. Ганнушкин окончил университет и, отказавшись от предложения занять место штатного ординатора, т. к. это было по тому времени связано с исполнением надзирательских обязанностей, в течение 4 лет состоял экстерном в клинике, вплоть до 1902 года, когда занял место сверхштатного ассистента психиатрической клиники В. П. Сербского. Эти годы он проводит в амбулаторной клинике, любовь к которой он сохранил до последних своих дней, разрабатывает материалы и на их основании пишет ряд научных работ [33, 33].

\* Здесь уместно отметить, что в 1897 году план реорганизации Сабуровой дачи с выведением всех соматических отделений из ее структуры одобрил С. С. Корсаков, посетивший г. Харьков.

Руководить усовершенствованием по психиатрии врача-экстерна П. Б. Ганнушкина С. С. Корсаков поручил своему ассистенту С. А. Суханову, который вскоре блестяще защитил докторскую диссертацию «Материалы к вопросу о четкообразном состоянии протоплазматических нервных клеток мозговой коры», высоко оцененную тогда С. С. Корсаковым и позднее С. А. Саркисовым. В том же году С. А. Суханов был утвержден в звании приват-доцента, он охотно помогал молодым врачам, поощряя их словом и делом. С Петром Борисовичем у него сложились дружеские отношения.

С. А. Суханов отличался незаурядной наблюдательностью и способностью видеть главное. Следует отметить, что он опубликовал 225 научных работ и свыше 1000 рецензий, а также был одним из основателей четырех психиатрических журналов: «Журнала неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова» (1901), «Современной психиатрии» (1907), «Вопросов психиатрии и неврологии» (1912) и «Психиатрической газеты» (1914). Его научные интересы охватывают почти все стороны психиатрии. Важное место среди них занимали вопросы пограничной психиатрии, особенно психопатий и психогений. Обладая склонностью к синтезу, он подметил научную и социальную актуальность этой проблемы и подсказал ее П. Б. Ганнушкину. С. А. Суханов был сторонником нозологического направления в психиатрии и в числе первых отечественных психиатров примкнул к учению Э. Крепелина [12, 33].

Особенно возросло влияние С. А. Суханова на П. Б. Ганнушкина после смерти С. С. Корсакова (1900). В это время Петр Борисович ведет свои занятия преимущественно под руководством двух старших ассистентов — В. П. Сербского и С. А. Суханова; со вторым пишет клиничко-отчетные работы, а под руководством первого — диссертационную работу «Острая паранойя». В течение 1901–1903 годов П. Б. Ганнушкин совместно с С. А. Сухановым опубликовали 6 научных работ: «Прогрессивный паралич по данным Московской психиатрической клиники» (1901), «К вопросу о значении мышечного валика у душевнобольных» (1901), «К учению о навязчивых идеях» (1902), «К учению о меланхолии» (1902), «К учению о мании» (1902), «О циркулярном психозе и циркулярном течении» (1903). Темы этих работ были выбраны не случайно. С. А. Суханов и П. Б. Ганнушкин специально изучали не смешанные, а однородные болезненные формы, считая, что это будет способствовать лучшему изучению уже признанных клинических форм, обнаружению новых и созданию их классификации. Они выделили особую конституцию навязчивых идей и впервые показали переход в отдельных случаях навязчивых идей в раннее (шизофреническое) слабоумие. Обратив внимание на половые аномалии при навязчивых идеях, они отметили, что беспорядки в половой сфере не соответствуют тем, о которых говорил З. Фрейд, и являются не причиной, а лишь сопутствующим симптомом. С. А. Суханов и П. Б. Ганнушкин четко разграничили циркулярный психоз и циркулярное течение органических заболеваний [12, 15, 33].

В 1901 году в запрещенной цензурой работе «Сладострастие, жестокость и религия», которая впервые была опубликована в ноябрьском номере французского журнала «Медико-психологические анналы», Петр Борисович подчеркнул близость религиозного чувства к чувствам половой любви и злобы. Отметил и убедительно показал, на примере первого русского царя Ивана IV (Грозного), что люди религиозные и фанатичные весьма часто бывают жестокими, а жестокие —

религиозными. П. Б. Ганнушкин смог на ярких примерах показать лицемерие религиозной морали, изуверство и разврат служителей церкви и религиозных сект [1, 12, 51]. Поэтому царская цензура не допустила публикации этой работы в России на русском языке.

Длительное время эта статья оставалась малоизвестной. И лишь спустя 60 лет ученик П. Б. Ганнушкина академик АМН СССР О. В. Кербилов перевел ее на русский язык и опубликовал в 1964 году в «Избранных трудах» [8]. Он писал: «Статью писал молодой психиатр, имевший всего трехлетний врачебный стаж... она написана эмоционально, как атеистический памфлет. Читая ее, вспоминаешь Вольтера и Гольбаха. "Религия не препятствует ни пороку, ни преступлению", "Религия уживается с антиальтруизмом" — подобными высказываниями богата статья. Нужно было изучить большую литературу из различных областей науки и искусства (помимо психиатрии, из области криминалистики, истории изобразительных искусств, истории церкви, истории нравов, антропологии), чтобы в изобилии снабдить статью конкретными фактами...» [8]. Этим Петр Борисович доказал, что он в совершенстве владеет историческим методом исследования. В дальнейших работах П. Б. Ганнушкина из исторической связи вытекали принципы перспективности, интегральности, многоплановости, противоречивости и детерминизма [5–7, 35, 51].

В 1902 году по предложению С. А. Суханова, В. П. Сербского и Г. И. Россолимо П. Б. Ганнушкин был принят в действительные члены Московского общества невропатологов и психиатров. В этом же году его избрали ассистентом психиатрической клиники, которую после смерти С. С. Корсакова возглавил в 1903 году профессор В. П. Сербский. П. Б. Ганнушкин высоко ценил В. П. Сербского как клинициста-педагога и преклонялся перед ним за его передовые философские и политические взгляды.

В 1905 году Петр Борисович посетил полуторамесячные курсы усовершенствования по психиатрии в клинике Э. Крепелина в Мюнхене. После этого он окончательно стал сторонником его учения [12, 33]. В 1908 и 1911 годах П. Б. Ганнушкин прошел эти курсы повторно. К сожалению, Э. Крепелин не проводил такие обширные амбулаторные приемы больных, как С. С. Корсаков, С. А. Суханов и В. П. Сербский, которые так любил Петр Борисович [8, 33]. «Без беседы с амбулаторным больным трудно представить себе Петра Борисовича как клинициста», — писал в мемориальной статье о П. Б. Ганнушкине Т. И. Юдин [33]. Именно здесь, в амбулаторной клинике, зародился интерес П. Б. Ганнушкина к малой психиатрии [8, 33].

После защиты в 1904 году докторской диссертации «Острая паранойя» [7] Петр Борисович работал приват-доцентом кафедры душевных болезней Московского университета, где начал читать доцентский курс «Учение о патологических характерах». В этот период он занимается проблемами пограничной и социальной психиатрии. Развивал учение о пограничных состояниях и на основе его создавал так называемую «малую психиатрию». Подчеркивал, что «пограничная полоса» между душевным здоровьем и душевной болезнью в действительности включает в себя ряд различных переходных ступеней. Отмечал, что присущие практически почти всем людям отдельные психопатические черты проявляются у них тем определеннее, чем определеннее выражена их индивидуальность. Констатировал, что пограничные типы личностей внесли большой вклад в развитие науки, литературы и искусства [1, 4, 7, 10, 27, 28, 31, 46].

В диссертации П. Б. Ганнушкин дал исторический очерк развития учения о паранойе, начав с описания исследований В. Киаруджи и Ж. Эскироля, затем работ В. Гризингера, Б. Мореля, К. Вестфалья и завершая наблюдениями С. С. Корсакова, В. П. Сербского, Э. Крепелина и Э. Блейлера. П. Б. Ганнушкин сделал обширный разбор случаев острой паранойи, описанных в отечественной и зарубежной литературе, и провел блестящий клинический анализ собственных наблюдений, что явилось демонстрацией лучших черт школы С. С. Корсакова [5, 12]. В результате наблюдений П. Б. Ганнушкин пришел к следующим выводам: 1) паранойяльный синдром может протекать остро или хронически; 2) острая паранойя может быть симптоматической или эссенциальной; 3) симптоматическая острая паранойя может быть эпизодом в течении различных как соматических, так и психических заболеваний; 4) острая паранойя имеет такое же право на самостоятельное существование, как мания, меланхолия, острая спутанность; 5) острая паранойя отличается от хронической главным образом течением; 6) в психиатрической практике иногда чрезвычайно трудно установить резкое различие между редуцирующей острой паранойей, хронической паранойей и параноидным слабоумием [5]. Это исследование Петра Борисовича имеет значение при изучении общей психопатологии и в настоящее время [12, 35, 31].

В 1906 году Петр Борисович побывал в Парижской психиатрической больнице святой Анны, где ознакомился с работой клиники профессора В. Маньяна. В клинических воззрениях и подходах В. П. Сербского и В. Маньяна он нашел много общего. Оба они также отдавали предпочтение синдромологическому направлению в психиатрии. П. Б. Ганнушкин заинтересовался трудами В. Маньяна еще и потому, что тот разрабатывал проблему пограничной психиатрии. Следует подчеркнуть, что в последнем десятилетии XIX века на психиатрическую арену вышел немецкий психиатр Э. Крепелин, активно выступавший против зашедшего в тупик синдромологического направления. Он рассматривал психическую болезнь как закономерный биологический процесс, в котором важное значение придавал течению и особенно исходу, игнорируя при этом многие симптомы, которым раньше уделялось внимание. Конечной целью изучения больного явился прогноз [12].

Против выделения нозологических единиц против заболевания выступали многие психиатры, в т. ч. и В. П. Сербский. Причина официального непризнания учения Э. Крепелина В. П. Сербским заключалась в том, что он придерживался взглядов С. С. Корсакова, который разрабатывал нозологию с позиций этиологии и патогенеза. В. П. Сербский доказывал ошибочность взглядов Э. Крепелина на исходы психических заболеваний, подметил также в них терапевтический нигилизм [12]. Формальный отказ В. П. Сербского от учения Э. Крепелина явился своеобразным консерватизмом в психиатрии.

Вопреки всему В. П. Сербский отказался вводить коллегиальное управление в психиатрической клинике. Это усилило начавшееся раньше из-за игнорирования В. П. Сербским учения Э. Крепелина противоречия между ним и врачами. В октябре 1906 года В. П. Сербский запретил ассистентам и ординаторам разбирать больных в его отсутствие, что явилось последним поводом для принципиального конфликта, быстро получившего огласку в газетах и медицинских журналах.

В. П. Сербский пожаловался декану Д. Н. Зернову на медицинский персонал, требовавший ввести коллегиальное управление, после чего 2 недели не посещал клинику. Однако научная и лечебная работа продолжалась. Коллегиальное управление возглавили приват-доценты С. А. Суханов и П. Б. Ганнушкин [12].

В декабре 1906 года третейский суд по делу профессора В. П. Сербского вынес следующий приговор: «Устав клиники, как живого дела, требует коррективы и таким коррективом должно служить коллективное ведение дела» [23]. В. П. Сербский с этим решением не согласился и начал увольнять служащих, которые его не поддерживали. Протестуя против этого, в январе 1907 года из клиники ушло 20 сотрудников, среди которых было 7 врачей: П. Б. Ганнушкин, Т. А. Гейер, С. И. Голубинский, М. О. Гуревич, С. П. Петров, С. А. Суханов и Т. И. Юдин. Эти врачи пожертвовали ради общественной цели личными планами, оставив клинику, столь необходимую им для дальнейшего научного и педагогического роста [12].

Вскоре В. П. Сербский понял свою ошибку и долго нравственно страдал. В 1911 году резко обострилась борьба за университетскую автономию, в ответ на которую последовали репрессии царского министра просвещения Л. А. Кассо. В знак протеста группа профессоров демонстративно оставила университет. В числе первых был В. П. Сербский, который в знак протеста против реакционной политики Л. А. Кассо вышел в отставку и в этом же году на 1-м съезде Русского союза психиатров и невропатологов выступил с речью против правительственной политики подавления прав и свобод, что повлекло за собой закрытие съезда [1, 12].

В 1907 году П. Б. Ганнушкин выступил против В. П. Сербского, а в 1911 году горячо его поддержал, оба раза пожертвовав личными интересами ради общественной пользы и справедливости. В эти годы П. Б. Ганнушкин последовательно продемонстрировал свои передовые общественно-политические взгляды. Принимая эти решения, он десятки раз их обдумывал, старался не попасть под чужое влияние, никому не подражал, поступал деликатно и честно. «Раз, решившись на что-нибудь, он был бесстрашен», — вспоминала его жена Софья Владимировна Ганнушкина (Клумова).

В 1921 году имя В. П. Сербского было присвоено Центральному институту судебной психиатрии в Москве, который затем был переименован в Московский НИИ судебной психиатрии имени В. П. Сербского, Всесоюзный НИИ общей и судебной психиатрии имени В. П. Сербского, а в настоящее время носит название Российского государственного научного центра судебной и социальной психиатрии имени В. П. Сербского.

Следующий этап психиатрической деятельности П. Б. Ганнушкина связан с Московской Алексеевской психиатрической больницей (ныне больница имени П. П. Кащенко), где он работал в качестве врача-ординатора с 1906 до 1914 года, т. е. до призыва в армию. Практическая работа в психиатрической больнице имела для Петра Борисовича очень большое значение. Здесь закрепились и расширились связи научных интересов П. Б. Ганнушкина с практикой психиатрии. Здесь же развернулись его организаторские способности, пробудился интерес к общественной деятельности.

В годы реакции вопросы общественной психиатрии выдвинулись на передний план [8]. В 1907 году П. Б. Ганнушкин организует издание «Современной психиатрии» — ежемесячного журнала нового типа, в котором в противовес академическим журналам, оторванным от животрепещущих вопросов повседневной

жизни коллективов психиатрических больниц, именно этим вопросам уделялось основное внимание. Являясь ответственным редактором этого журнала, Петр Борисович становится «центром притяжения всей ординаторской массы..., объединителем различных группировок общественности, стратегом и тактиком их при выступлениях» [33]. Л. А. Прозоров в своих воспоминаниях писал: «Редакторская, секретарская работа, труд авторов, хроникеров и т. д. не оплачивались. Редакция помещалась, и редакционные собрания проводились в квартире Петра Борисовича, бывшего душой этого дела, ответственным редактором, секретарем редакции, корректором, выпускающим; Петр Борисович собирал материал, заказывал статьи, вел большую переписку, устанавливал необходимые для журнала связи, вербовал сотрудников, являлся докладчиком от редакции на издательских съездах... Общественные психиатры, приезжавшие в Москву, не могли не зайти хотя бы на несколько минут в квартиру Петра Борисовича, тогда много занимавшийся, читавший... был необыкновенно доступен для товарищей, шедших к нему за советом» [33, 35]. В эти годы П. Б. Ганнушкин становится влиятельным членом правления Русского союза психиатров и невропатологов.

В 1917 году, после демобилизации по болезни, Петр Борисович возвратился в Алексеевскую больницу. Л. А. Прозоров подчеркивает: «Петр Борисович имел исключительную способность заинтересовать молодежь, в научной, даже черновой, работе находить людей, подбирать сотрудников» [33]. С 1918 года работал профессором кафедры психиатрии Московского университета (с 1930 года — 1-го Московского медицинского института) и директором университетской психиатрической клиники (ныне клиники им. С. С. Корсакова АМН России имени И. М. Сеченова). Развивал учение о психопатиях и подчеркивал социальную значимость этого учения. Утверждал неразрывную связь психиатрии со всеми сторонами общественной жизнедеятельности и комплексом социальных и гуманитарных наук. Разрабатывал клинические критерии отграничения конституциональных психопатий. Интерпретировал войну и революцию как «травматическую эпидемию» всего населения. Подчеркивал наличие взаимовлияния психики населения и социальной жизни [1, 7, 8, 14, 19, 20, 25, 35, 39–41, 43, 45, 47, 49, 50].

П. Б. Ганнушкин критиковал теорию Ч. Ломброзо о «прирожденном преступнике». Интересовался психоаналитическими идеями и в экспериментальном порядке использовал психоаналитическую терапию. Свое отношение к психоанализу сформулировал в работе «О психотерапии и психоанализе». Несмотря на критическое отношение к учению З. Фрейда, считал, что при определенных условиях психотерапевтические методы могут использоваться в процессе врачевания [1, 8].

В 1927 году Петр Борисович выделил эпилептоидный тип реакции («Ганнушкина эпилептоидный тип реакции»), в 1933 году разработал критерии и концепцию динамики психопатий («Ганнушкина — Кербикова триада критериев психопатий» и «Ганнушкина концепция динамики психопатий»).

«Петр Борисович не любил много писать, он был очень требовательным к своим работам, но то, что им написано, представляет действительную практическую ценность и отмечено талантом блестящего наблюдателя-клинициста: описания психастенического шизоидного и эпилептоидного характеров, которые нам оставил П. Б. Ганнушкин, доставляют не только гро-

мное удовольствие филигранностью описания, но и дают практическое понимание этих характеров, при этом не надо забывать, что он первый в психиатрической литературе еще в 1912 году заговорил о шизоидных реакциях. Наблюдательности Петра Борисовича помогали и его громадная эрудиция, соединенная с умением быстро выделять у каждого из новых авторов самое ценное для клиники. Каждая новая мысль им регистрировалась, он аккуратно собирал у себя нужный ему клинический материал. Его лекции и разборы больных обнаруживали каждый раз, что весь опыт предыдущих лет, вся литература тщательно им разобраны и систематизированы. Мы, как отмечает Т. И. Юдин, ближайшие его сослуживцы, сожалея о том, что Петр Борисович так мало пишет, нередко с шуточной завистью смотрели на его стол-контур, в которой хранились его записи и материалы» [48]. Часть этих рукописей была опубликована в «Избранных трудах» П. Б. Ганнушкина (1964), подготовленных к изданию его учениками О. В. Кербиковым и А. Г. Галачьяном. В него, однако, осталось невключенным предисловие к монографии А. Г. Галачьяна «Душевная болезнь И. А. Гончарова», которая в свое время в силу ряда случайных обстоятельств не вышла из печати. В этом предисловии нашли отражение и отношение П. Б. Ганнушкина к психиатрическим патографическим исследованиям, его взгляды на их роль в изучении вопросов психологии творчества. Предисловие дополняет наши представления о широте и разносторонности интересов Петра Борисовича (в частности, о его интересе к смежным с клинической психиатрией областям знаний), оно также свидетельствует о его бережном отношении к своим ученикам [9].

Петром Борисовичем издано 3 монографии, 19 статей, 9 предисловий к монографиям и сборникам и около 100 рецензий. При этом П. Б. Ганнушкин отличался особой скромностью с его постоянным чувством неуверенности в себе и нелюбовью ко всяким публичным выступлениям — будь то на психиатрических съездах или научных конференциях, где всюду он предпочитал оставаться в тени, — будь то в печати. Лишь в тесном кругу сотрудников клиники, на клинических конференциях и разборах больных, или на лекциях студентам-медикам последнего курса раскрывался блеск личности Петра Борисовича как тонкого клинициста-естествоиспытателя, врага всего спекулятивного, напыщенного и показного [8, 35].

Ни один из соратников и учеников С. С. Корсакова не имел столько учеников, не сплотил такой школы, как П. Б. Ганнушкин. Эту школу прошли три поколения психиатров, далеко не полный их список считаем необходимым привести. Первое поколение, не столько учеников П. Б. Ганнушкина в собственном смысле слова, сколько его соратников, работающих под его руководством: Д. А. Аменицкий, И. Н. Введенский, Т. А. Гейер, В. А. Громбах, М. О. Гуревич, П. М. Зиновьев, Е. К. Краснушкин, Л. А. Прозоров, Л. М. Резенштейн, М. Я. Серейский, Т. И. Юдин; старшее поколение учеников: Б. А. Белоусов, А. Г. Галачьян, Ф. Ф. Детенгор, С. Г. Жислин, А. Н. Залманов, М. З. Каплинский, Р. Е. Люстерник, Н. С. Молоденков, А. Н. Молохов, Н. И. Озерецкий, Д. С. Озерецковский, Т. П. Симсон, Ю. А. Флоренская, Б. Д. Фридман, Я. П. Фрумкин, А. О. Эдельштейн; младшее поколение учеников: А. П. Александрова, А. М. Дубинин, О. В. Кербиков, С. В. Крайц, А. Я. Левинсон, Д. Е. Мелехов, В. М. Морозов, А. И. Пономарев, Б. А. Фамин, П. Д. Фридман, Е. Д. Шульман. Многие из соратников

и учеников П. Б. Ганнушкина в последующем возглавили НИИ, ряд кафедр психиатрии медицинских институтов и клиник научных-исследовательских институтов психиатрии в Москве, Ленинграде, Харькове, Киеве, Кишиневе, Ташкенте, Воронеже, Ярославле и других городах. Вклад школы психиатров П. Б. Ганнушкина в развитии психиатрии изучен еще недостаточно и заслуживает самостоятельного, глубокого и всестороннего исследования [8, 12, 17, 21, 35, 42].

Свой классический труд «Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика» Петр Борисович завершал в то время, когда здоровье его стало быстро ухудшаться. Наряду с усиливавшейся сердечной недостаточностью и выраженным ожирением у него была выявлена опухоль в брюшной полости. После долгих колебаний, когда уже развилась непроходимость кишечника, П. Б. Ганнушкин согласился на операцию. Его оперировали выдающиеся хирурги профессора А. В. Мартынов и В. Н. Розанов. Им помогал крупный терапевт Д. Д. Плетнев\*. 23 февраля 1933 года Петр Борисович умер. Он успел прочитать и подписать к печати корректуру своей монографии. Книга вышла в свет, когда ее автора уже не было в живых [12].

Труды П. Б. Ганнушкина и его последователей составили целую эпоху в разработке проблемы психопатий. Именно П. Б. Ганнушкину удалось дать долгое время остававшимся наиболее четким определение психопатий, включающее: 1) приращенность патологических особенностей; 2) то, что патологические особенности отражаются на всей душевной жизни, «накладывают властный отпечаток на весь душевный склад, тогда как наличие лишь отдельных черт не дает права признать их носителя психопатом»; 3) эти особенности таковы, что их носители находятся на границе душевного здоровья и болезни [13].

В «Клинике психопатий ...» им отграничены два типа патологических развитий — конституциональный и ситуационный. При ситуационном типе развитие явственно начинается от травмы, и в начале его всегда можно отметить определенный качественный сдвиг, после которого нередко устанавливается более или менее стационарная картина. Петр Борисович писал: «В статике психопатий имеется в виду фактическое содержание предмета, а в динамике — главным образом типы, законы, формулы развития психопатий» [7]. Динамика психопатий — это, можно сказать, душа последней работы П. Б. Ганнушкина. Безусловно, особенно важное значение имело внедрение понятия динамики психопатий, понимаемой и как возрастная, и как имеющая своим клиническим выражением такие проявления собственно клинической динамики, как ясперсовские реакции, декомпенсации, фазы развития [13]. Именно изучение типов, законов, формул развития психопатий — такова программа дальнейшего развития учения о динамике психопатий.

Необходимо отметить, что не все в «Клинике психопатий ...» выдержало проверку временем. Например, не полностью оправдала себя классификация психопатий, представленная в этой книге. Уже при

выходе книги не получило признания заимствование автором у Э. Крепелина и включение в свою классификацию так называемых «антисоциальных психопатов». Вызвало недоумение присоединение к группам психопатических личностей такого чужеродного для них тела, как «группа конституционально-глупых». Нужно, однако, иметь в виду, что «Клиника психопатий ...» посвящена не только психопатическим личностям — психопатам в собственном, узком смысле слова, но, как писал сам П. Б. Ганнушкин, книга его — это «изложение большой главы конституциональных психических заболеваний». С учетом этого замечания становится понятным и другое, что не укладывается в рамки привычных представлений, например, включение в книгу описания циркулярного психоза [8].

Вместе с тем, П. Б. Ганнушкин подчеркивал, что психопатии «не прогрессивные состояния, в противоположность болезненным процессам, приводящим к слабоумию». Но в то же время он пишет, что в группу конституциональных входят и циркулярный психоз, и паранойя, и истерия, и «психопатические личности», и ненормальные реакции, и половые извращения и т. д. [36].

Петр Борисович вел большую общественную работу: принимал участие в демократическом и революционном движении России, в организации психиатрической помощи русским воинам по линии Российского общества Красного креста, высказывал свое отношение к русскому писателю Л. Н. Толстому, занимался организацией психиатрической помощи после Октябрьской революции и подготовкой советских психиатров (1918–1933), вел переписку с крупным советским и партийным деятелем В. Д. Бонч-Бруевичем, издательством «М. и С. Сабашниковых», академиком П. Н. Сакулиным, редактором журналов «Печать и революция» и «Новый мир» и многими другими [11].

В 1933 году Научно-исследовательским институтом невропсихиатрической профилактики Наркомздрава была учреждена ежегодная премия имени П. Б. Ганнушкина за работы по наилучшей постановке ухода за психически больными, изжития мер стеснения больных, научно поставленному обследованию и лечению отдельных форм психических заболеваний, изобретательство в этих областях, а также за образцовую постановку работы учреждений по снижению нервно-психической заболеваемости, трудоустройству больных и массовому психогигиеническому просвещению [32, 35].

В 1936 году имя П. Б. Ганнушкина было присвоено Московской психиатрической больнице № 4, в которой был создан его мемориальный музей. Имя П. Б. Ганнушкина в свое время носил Научно-исследовательский невропсихиатрический институт, где с 1938 по 1941 годы работал в должности заместителя директора и старшего научного сотрудника будущий академик АМН СССР А. В. Снежневский [1, 35].

Петр Борисович умер очень рано. Ему было всего 57 лет, и тем более тяжела эта потеря. Пусть надолго память о нем, о его тонкой наблюдательности, эрудиции и общественной устремленности будет для нас примером и побуждающим стимулом в нашем изучении психиатрии и в нашей общественно-психиатрической практике [38, 48].

Врач, ученый, педагог, общественный деятель Петр Борисович Ганнушкин утверждал: «... работа и вся жизнь психиатра постоянно связана самым интимным образом с общественной, социальной жизнью ... работа врача-психиатра есть в то же время всегдашняя, постоянная работа общественного деятеля» [35]. Это было его кредо. Ему он был верен всю свою жизнь.

\* Плетнев Д. Д. — известный отечественный терапевт, который в своей работе «К вопросу о соматической циклотимии» (1927) впервые выдвинул положение, что при ряде душевных заболеваний (и, в частности, при циклотимии) соматические симптомы не являются чем-то сопутствующим, а представляют собой истинное проявление болезненного процесса. Так, при циклотимии соматические и психические симптомы могут идти параллельно или диссоциированно. Им выделены нервно-психический и нервно-соматический варианты циклотимии (соматическая циклотимия).

**Список літератури**

1. Антология российского психоанализа. В 2-х т.: Т. 2.— М.: Московский психолого-социальный ин-т: Флинта, 1999.— С. 516–517, 567–570.

2. Баженов Н. Н. История Московского доллпауза.— М., 1909.— С. 9.

3. Банщиков В. М. Большой друг больного (К 100-летию со дня рождения П. Б. Ганнушкина) // Здоровье.— 1975.— № 3.— С. 32.

4. Галачян А. Г. П. Б. Ганнушкин и современное состояние психиатрии (К 30-летию со дня смерти) // Журнал невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.— 1963.— Т. 63, вып. 3.— С. 443–447.

5. Ганнушкин П. Б. Острая паранойя (paranoia acuta). Клиническая сторона вопроса: Дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1904.— 250 с.

6. Ганнушкин П. Б. Психиатрия. Ее задачи, объем, преподавание.— М.: Издание М. и С. Сабашниковых, 1924.— 52 с.

7. Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика.— М.: Север, 1933.— 143 с.

8. Ганнушкин П. Б. Избранные труды / Под ред. О. В. Кербикова.— М.: Медицина, 1964.— С. 3–23, 252, 255–256, 283–284.

9. Ганнушкин П. Неопубликованная рукопись П. Б. Ганнушкина // Журнал невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.— 1971.— Т. 71.— Вып. 5.— С. 761–762.

10. Ганнушкин Петр Борисович / Овчаренко В. И. Российские психоаналитики.— М.: Академический Проект, 2000.— С. 79–80.

11. Гериш А. Г. Архивные источники о жизни и деятельности П. Б. Ганнушкина // Журнал невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.— 1975.— Т. 75.— Вып. 4.— С. 592–592.

12. Гериш А. Г. П. Б. Ганнушкин.— М.: Медицина, 1975.— 64 с.

13. Гиндикин В. Я., Гурьева В. А. Личностная патология.— М.: «Триада-Х», 1999.— 266 с.

14. Завилянський І. Я. Пам'яті професора П. Б. Ганнушкина до 25-річчя з дня виходу в світ книги «Клініка психопатій» // 36. наук. праць, присвячених 150-річчю Київської психоневрологічної лікарні (1806–1956). Т. 1.— К.: Б. в., 1959.— С. 293–299.

15. Зиновьев П. М. Основные этапы научной работы П. Б. Ганнушкина // Советская невропатология, психиатрия и психогигиена.— 1933.— Т. II.— Вып. 5.— С. 3–6.

16. Зиновьев П. М. Об астенических синдромах // 50 лет Психиатрической клиники им. С. С. Корсакова.— М., 1940.— С. 90–91.

17. Зурабашвили А. Д. Рецензия на книгу «П. Б. Ганнушкин. Избранные труды / Под ред. О. В. Кербикова.— М.: Медицина, 1964.— 292 с.» // Журнал невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.— 1967.— Т. 67.— Вып. 2.— С. 302–305.

18. Каннабих Ю. В. История психиатрии.— М.: Госмедиз, 1929.— С. 466–468.

19. Каплинский М. З., Крайц С. В., Левинсон А. Я. К значению изучения психопатий для клиники больших психозов (по работе П. Б. Ганнушкина) // Труды психиатрической клиники 1-го Московского медицинского ин-та. Вып. 5.— М.: Б. и., 1934.— С. 11–19.

20. Кербиков О. В. Проблема психопатий в историческом освещении. Сообщение третье: Учение о психопатиях в работах П. Б. Ганнушкина // Журнал невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.— 1958.— Т. 58.— Вып. 10.— С. 1253–1258.

21. Киселев А. А. Роль П. Б. Ганнушкина в развитии малой психиатрии // Тез. докл. годичной научной сессии 1-го Московского медицинского института.— М.: Б. и., 1956.— С. 132–133.

22. Корсаков С. С. Избранные произведения.— М.: Медгиз, 1954.— 772 с.

23. Литвинов М. П., Яковенко В. И., Кольцов Н. К. Приговор третьей инстанции по делу профессора В. П. Сербского и врачей психиатрической клиники Московского университета // Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии.— 1906.— № 12.— С. 834–839.

24. Личко А. Е. Гражданин своей эпохи (100 лет со дня рождения П. Б. Ганнушкина) // Наука и религия.— 1975.— № 4.— С. 84–85.

25. Мелехов Д. Е. П. Б. Ганнушкин и развитие социальной психиатрии в СССР // Журнал невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.— 1975.— Т. 75.— Вып. 4.— С. 583–586.

26. Мелехов Д. Е. «Ганнушкин П. Б.» // БМЭ. Изд. 3-е.— М.: Сов. энциклопедия, 1977.— С. 69–70.

27. Морозов В. М. П. Б. Ганнушкин (К 20-летию со дня смерти) // Журнал невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.— 1953.— Т. 53.— Вып. 12.— С. 913–921.

28. Морозов В. М. Учение П. Б. Ганнушкина о малой психиатрии // Журнал невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.— 1975.— Т. 75.— Вып. 4.— С. 586–588.

29. Морозов Г. В. Введение. Предмет и задачи психиатрии.— В кн.: Руководство по психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова. В 2-х т.: Т. 1.— М.: Медицина, 1988.— С. 11–24.

30. Наджаров Р. А., Шевчик Г. Основные направления в психиатрии: краткий исторический очерк.— Там же.— С. 24–51.

31. Озерецковский Д. С. П. Б. Ганнушкин и общая психопатология // Журнал невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.— 1975.— Т. 75.— Вып. 4.— С. 588–590.

32. О Премии имени П. Б. Ганнушкина, учрежденной при Научно-исследовательском институте невропсихиатрической профилактики Наркомздрава // Советская невропатология, психиатрия и психогигиена.— 1933.— Т. II.— Вып. 6.— С. 143–144.

33. Памяти Петра Борисовича Ганнушкина: Труды психиатрической клиники 1-го Моск. мед. ин-та. Вып. 4.— М.; Л.: Биомедгиз, 1934.— С. 5–12, 20–36.

34. Петрюк П. Т. Профессор Петр Борисович Ганнушкин — выдающийся психиатр современной эпохи: К 125-летию со дня рождения (1875–1933) // Вісник Асоціації психіатрів України (Київ)— 2000.— № 1(16)— С. 211–231.

35. Проблемы бреда, пограничные состояния и вопросы организации психиатрической помощи: Тез. науч. конф., посвященной 100-летию со дня рождения проф. П. Б. Ганнушкина (г. Москва, 29–30 июня 1975 г.) / Под общ. ред. М. Ш. Вольфа.— М.: Б. и., 1975.— С. 15–41, 44–72, 80–89, 95–108.

36. Селецкий О. Предисловие // Ганнушкин П. Б. Избранные труды / Под ред. проф. О. В. Кербикова.— Ростов н/Д: Феникс, 1998.— С. 3–6.

37. Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга.— М.: Изд-во АН СССР, 1964.— 100 с.

38. 100 великих психологов / Автор-сост. Яровицкий В.— М.: Вече, 2004.— С. 44–47 (Серия «100 великих»).

39. Фридман Б. Д. П. Б. Ганнушкин в учении о психопатиях // Советская невропатология, психиатрия и психогигиена.— 1933.— Т. 2.— Вып. 5.— С. 106–111.

40. Фридман Б. Д. Проблема шизофренической конституции П. Б. Ганнушкина и современные направления в изучении шизофрении // Журнал невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.— 1975.— Т. 75.— Вып. 4.— С. 590–591.

41. Фрумкин Я. П. Клинико-диагностический метод П. Б. Ганнушкина // Советская невропатология, психиатрия и психогигиена.— 1933.— Т. 2.— Вып. 5.— С. 10–11.

42. Фрумкин Я. П., Воронков Г. Л., Шевчук И. Д. Психиатрия Таблицы и схемы: Уч. пособие — К.: Вища школа, 1977.— С. 64–65.

43. Фрумкин Я. П., Завилянський І. Я. Памяти П. Б. Ганнушкина (1875–1933) // Журнал невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.— 1969.— Т. 69.— Вып. 11.— С. 1726–1727.

44. Хорошко В. К. Профессор П. Б. Ганнушкин (1875–1933) // Клиническая медицина.— 1933.— Т. 11.— № 7–8.— С. 422–423.

45. Эдельштейн А. О. П. Б. Ганнушкин как учитель // Советская невропатология, психиатрия и психогигиена.— 1933.— Т. 11.— Вып. 5.— С. 7–8.

46. Эдельштейн А. О. Клиническое направление Ганнушкина // Труды психиатрической клиники 1-й Моск. мед. ин-та. Вып. 5.— М.: Биомедгиз, 1934.— С. 5–10.

47. Эдельштейн А. О. Психиатрическая клиника // 175 лет 1-го Московского государственного медицинского института.— М.; Л., 1940.— С. 343–345.

48. Юдин Т. И. Памяти П. Б. Ганнушкина // Советская психоневрология.— 1933.— № 2.— С. 150.

49. Юдин Т. И. Очерки истории отечественной психиатрии — М.: Медгиз, 1951.— С. 323–324, 406–411.

50. Edelstein A. In memoriam Peter Gannuschkin // Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.— 1933.— Bd. 100.— S. 424–426.

51. Gannouchkine P. B. la volupté, la cruauté et la religion // Annales médico-psychologiques.— 1901.— T. XIV.— Novembre.— P. 353–375.

Надійшла до редакції 10.06.2005 р.

*П. Т. Петрюк, О. П. Петрюк*

**Професор Петро Борисович Ганнушкин — видатний вітчизняний психіатр, засновник концепції «малої психіатрії» (До 130-річчя з дня народження)**

*Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, Харківська медична академія післядипломної освіти, Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3 (Сабурова дача), м. Харків*

На основі джерел спеціальної літератури наведені нові біографічні дані та спогади сучасників про професора П. Б. Ганнушкина — видатного вітчизняного психіатра і громадського діяча, який створив концепцію малої психіатрії і був головою московської психіатричної школи радянських психіатрів.

*P. T. Petryuk, O. P. Petryuk*

**Professor Petr Borisovich Gannushkin — prominent domestic psychiatrist, founder of the “minor psychiatry” conception (To 130<sup>th</sup> anniversary)**

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine, Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv Regional Clinical Mental Hospital № 3 (Saburova dacha), Kharkiv*

Based on scientific sources, the new biographical date and contemporaries' memoirs about professor P. B. Gannushkin is presenter in the article. Professor P. B. Gannushkin was a prominent domestic psychiatrist and a public figure. He founded the conception of “minor psychiatry” and was the head of the Moscow school of Soviet psychiatrists.

## РЕЦЕНЗІЯ НА МОНОГРАФІЮ

«Периферійний нерв (нейросудинно-десмальні взаємовідношення в нормі та при патології)» / С. Б. Геращенко, О. І. Дельтова, А. К. Коломійцев, Ю. Б. Чайковський. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. — 342 с.

Монографія присвячена аналізу нейросудинно-десмальних взаємовідносин периферійних нервів у нормі та за умов де- і регенерації при перерізаннях нервових стовбурів, холодовій нейропатії, токсичних ураженнях нервової системи протипухлинними хіміопрепаратами. В основу роботи покладено принцип комплексного поєданого дослідження усіх складових частин периферійного нерва та його сегментарних центрів з урахуванням структурних взаємодій між нейронами та перинейрональними структурами, які забезпечують трофіку нервової клітини (мікрогеморусло, гліальні клітини, сполучнотканинна строма). Це дозволило з сучасних позицій встановити закономірності перебігу реактивних, альтеративних, компенсаторних реакцій та процесів регенерації периферійних нервів, що виникають у відповідь на різноманітні патогенні чинники. Застосування названих методичних засад надало авторам можливість розкрити нові аспекти регенеративного процесу в травмованих периферійних нервах та особливості патоморфогенезу уражень периферійної нервової системи під час застосування антибластомних цитостатиків і тривалої дії холодового фактора низької інтенсивності.

Монографія структурно складається з семи розділів.

Перший розділ монографії присвячений опису джерел кровопостачання і ангиоархитектоники кровеносного русла периферійних нервів. Узагальнюючи дані літературних джерел, а також великий власний досвід, автори формулюють сучасну концепцію мікроваскуляризації периферійних нервів, в якій значне місце належить епі-, пери- та ендоневральним судинним сплетенням, що широко анастомозують між собою і складаються з витягнутих впродовж нерва петель. Дуже важливо, що при викладенні матеріалу автори роблять наголос на модульному принципі організації епіневрального і ендоневрального геморусла периферійних нервів, який забезпечує стабільність його кровопостачання.

У другому розділі книги розглядається ультраструктурна організація ланок кровеносного русла периферійних нервів. Автори наводять результати власних досліджень, які переконливо свідчать про те, що кровеносним капілярам ендоневральної периферійних нервів властиве безперервне ендотеліальне вистелення без різких стоншень. Також в цьому розділі наведено дані щодо проникності та шляхів транспорту різноманітних речовин крізь стінку кровеносних судин.

Матеріали наступного розділу монографії підсумовують існуючі дані щодо взаємовідношень кровеносних судин, сполучної тканини і нервових волокон у нервах, які структурно та функціонально пов'язані між собою. Розглядаючи ці взаємовідносини, автори підкреслюють значення сполучнотканинних оболонок нервів (ендоневрій, периневрій і епіневрій), які забезпечують активність провідникового апарату, виконуючи механічну, трофічну, обмінну та функцію підтримання гомостазу.

У четвертому розділі монографії містяться всебічні відомості про функціонування кровеносної системи периферійного нерва за умов його де- та регенерації. Автори наводять важливі результати власних комплексних досліджень нейросудинно-десмальних співвідношень периферійного нерва, в яких визначена виражена фазність у реакціях гемомікроциркуляторного русла не-

рва, що залежить від процесу формування регенераційної невроми; виявлено відповідність у розміщенні в ній нервових, судинних та сполучнотканинних елементів, визначено залежність мікроваскуляризації нервового рубця і розподілу в ньому нервових волокон від особливостей структури новоутвореної сполучної тканини, від важкості травми і виду застосованого шовного матеріалу, встановлено суттєву роль судин епіневральної форми судинного русла регенераційної невроми.

Ці дані дуже важливі в нейрохірургії під час впровадження в практику нових матеріалів для нейрорафії та розробки нових способів операцій на периферійних нервах.

Методи фармакотерапії при пошкодженнях периферійних нервів подані в наступному розділі монографії. Доведено, що лікування травм периферійних нервів у клініці потребує застосування різноманітних груп фармакологічних засобів (вітамінів, стимуляторів, антихолінергічних речовин тощо). Проведені авторами дослідження показали доцільність застосування в післяопераційному періоді також інгібіторів протеолітичних ферментів, тому що вони цілеспрямовано змінюють характер міжтканинних відносин у ділянці регенераційної невроми, призводять до більш повної реалізації відновних властивостей нервових волокон і зниження гальмівних впливів сполучної тканини.

Значний інтерес викликає розділ монографії, присвячений опису кріопатології периферійних нервів. Проблема набуває великого значення, оскільки ураження холодом є фактором ризику для працівників багатьох галузей народного господарства. Ретельне дослідження периферійних нервів при холодовій травмі дозволило авторам навести дані про морфологічні зміни в структурі пошкоджених нервів, їх патологічної організації при різних ступенях важкості та перебігу процесу.

Останній розділ монографії містить відомості щодо проблеми периферійних нейропатій, які виникають внаслідок ускладнень хіміотерапії злоякісних новоутворень.

На підставі власних досліджень автори визначають, що токсичні нейропатії відрізняються характером морфологічних змін, послідовністю і термінами виникнення, які залежать від виду хіміотерапевтичних засобів.

На закінчення треба відзначити, що застосування методів поєданого виявлення нервових, судинних і сполучнотканинних складових елементів периферійних нервів дозволило авторам отримати ряд принципово нових даних, які значно поширюють існуючі погляди на де- та регенераційні процеси та стають основою для розробки нових підходів щодо лікування кріогенних ушкоджень, токсичних нейропатій, обумовлених дією хіміопрепаратів різних класів.

Також слід відмітити, що книга ілюстрована великою кількістю мікрофотографій, які виконані з використанням нейрогістологічних і електронномікроскопічних методик поєданого виявлення різноманітних периферійних нервів та їх сегментарних центрів.

Монографія, без сумніву, являє значний інтерес не тільки для нейроморфологів та нейрофізіологів, а й для нейрохірургів та неврологів.

Директор Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України, д-р мед. наук, проф. П. В. Волошин  
заступник директора ІНПН АМН України,  
д-р мед. наук, проф. Н. О. Марута

## РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ

**З. А. Суслина, М. М. Танащян, В. Г. Ионова «Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия». — М.: Медицинская книга, 2005. — 248 с.: ил. (ISBN 5-86093-175-1)**

Незадолго до 60-летнего юбилея НИИ неврологии Российской академии медицинских наук (г. Москва) увидела свет новая книга, подготовленная группой ведущих специалистов этого прославленного учреждения во главе с директором профессором З. А. Суслиной. Книга посвящена одной из актуальных проблем сосудистой неврологии — ишемическому инсульту. Распространенность (в мире ежегодно возникает около 12 млн ишемических инсультов, в Украине — почти 100 тыс.) и тяжесть последствий (более 1/3 заболевших погибает в течение первого года, а полностью независимы в быту не более 20 % выживших) делает данную патологию настоящей медико-социальной трагедией для современного общества. За последние десятилетия, благодаря междисциплинарным усилиям, был достигнут значительный прогресс в изучении церебральных ишемий, важным патогенетическим аспектом которых являются нарушения в системе гемостаза. В книге обобщены результаты многолетних собственных исследований сотрудников НИИ неврологии РАМН, отображающих состояние широкого спектра реологических и гемокоагуляционных показателей при различных формах и механизмах развития очаговых ишемических повреждений ткани головного мозга.

В первой части книги рассматриваются проблемы гемостаза, гемореологии и атромботической активности сосудистой стенки при ишемических инсультах. В первой главе обобщены и наглядно поданы имеющиеся в настоящее время представления о функционировании системы гемостаза, атромботической активности стенки сосудов и реологических свойствах крови в норме, а также кратко изложена гамма методов исследования системы гемостаза, использованных в ходе работы, и характеристики здоровых лиц. Во второй главе авторы подробно описали ведущие патогенетические механизмы развития ишемических нарушений мозгового кровообращения с учетом роли факторов крови в их патогенезе. В свете концепции о гетерогенности острых инсультов рассмотрены основные механизмы развития ишемических инсультов, включая атеротромботические, кардиоэмболические, лакунарные и по типу гемореологической микроокклюзии. Далее приведена детальная характеристика спектра нарушений гемореологии и гемостаза при различных подтипах первичных и повторных ишемических инсультов, выявлена зависимость между изученными показателями и поражениями магистральных артерий шеи и оценено влияние некоторых факторов риска (дис-

липидемий, курения, возраста) на профиль реологических и гемостатических параметров. Большой интерес вызывают доказательства связи показателей системы гемостаза с течением и исходом инсультов: у лиц с плохим прогнозом отмечены ухудшение гемореологических параметров в сочетании с повышением секреции маркеров гемостатической активации, включая D-димер и растворимый фибрин-мономерный комплекс. Материал третьей главы суммирует сведения о функциональном состоянии эндотелия сосудов при первичных и повторных ишемических инсультах в зависимости от подтипа, поражения церебральных артерий, состояния системы эйкозаноидов (простагландины и тромбоксаны) и наличия указанных выше факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. В четвертой главе отражена роль гемореологических и коагуляционных нарушений в их взаимосвязи с обратимостью ишемических нарушений и опасностью повторных эпизодов очаговой ишемии мозга. В заключении главы авторы подытоживают результаты своих исследований и делают вывод об ухудшении реологических свойств крови у больных ишемическим инсультом, что проявляется в повышении про- и снижении антикоагулянтной активности, уменьшении фибринолитического и антитромботического потенциала сосудистой стенки.

Во второй части монографии содержатся всесторонние сведения об антитромботической терапии, которая охватывает тромболитиз, антикоагуляцию с помощью гепарина, его производных и антагонистов витамина К, антитромбоцитарные препараты. Особое внимание уделяется антиагрегантам, что обусловлено возможностью их широкого использования и высокой эффективностью во вторичной профилактике. Очень важна информация о различных дозировках и способах применения антиагрегантов, их преимуществах и недостатках, возможности комбинированного применения. В заключении авторы указывают, что при всем полиморфизме ишемических инсультов общим является дисбаланс регуляторных систем крови и универсальная гемостатическая активация, что служит основой для использования методов профилактики и лечения тромбообразования.

Книга, несомненно, представляет интерес как для специалистов по сосудистой неврологии и исследователей в области гемокоагуляции и атеротромбоза, так и для широкого круга врачей — неврологов, кардиологов, терапевтов, сосудистых хирургов, клинических эпидемиологов, геронтологов.

Профессор кафедры невропатологии и нейрохирургии Харьковской медицинской академии последипломного образования, Заслуженный врач Украины, профессор  
*В. А. Яворская,*  
 врач Харьковского городского центра острой цереброваскулярной патологии  
*Ю. В. Флорин*