

Український Вісник Психоневрології

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 12, випуск 4 (41), 2004
- Volume 12, issue 4 (41), 2004

Український Вісник Психоневрології

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

Головний редактор п. в. волошин

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

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

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

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

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

661068, 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 № 14 від 05.11.2004 р.)

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

Том 12, випуск 4 (41)
Харків, 2004



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

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

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

ІНСТИТУТ

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ДИТЯЧОЇ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

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

До уваги авторів

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати наступне:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

15. Текст статті та усі супровідні матеріали повинні бути відредагованими та перевіреними.

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

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

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

Статті надсилаються на адресу:

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

© Товариство неврологів, психіатрів та наркологів України; Інститут неврології, психіатрії та наркології Академії Медичних Наук України, 2004

Підписано до друку 21.12.2004. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 11,2+0,7 вкл. Обл.-вид. арк. 11,56. Тир. 1000 пр. Зам. №

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

Проблемні статті

Волошин П. В., Бачериков А. М., Бровина Н. М., Матузок Е. Г., Спурніков М. Я., Хімчан А. І., Суслів М. Л., Кузьмінів В. П., Сітенко Л. М., Горбунов О. В., Доценко Л. І., Кісь А. В. (Харків)

Завершені самогубства в місті Харкові (1999–2002 роки) 5

Особливості клініки та діагностики неврологічних захворювань

Волошина Н. П., Богданова І. В. (Харків)

Особливості клінічних проявів і терапевтичної тактики у хворих марганцевим паркінсонізмом на сучасному етапі 8

Гончарук О. О., Лисайчук Ю. С., Парпалей Я. І. (Київ)

Електронейроміографічні особливості діабетичної полінейропатії 11

Козьолкін О. А., Нерянова Ю. М. (Запорізьщина)

Особливості церебральної гемодинамики в хворих із транзиторними ішемічними атаками і мозковими ішемічними інсультами в найгострішому періоді захворювання 14

Мороз О. М. (Дніпропетровськ)

Клініко-спондилографічні, нейровізуалізаційні (КТ, МРТ) особливості при неврологічних ускладненнях остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта 16

Л. Л. Чеботарьова, А. І. Третьякова (Київ)

Порівняльний аналіз результатів клініко-неврофізіологічних досліджень на етапах лікування невротичної патології лицевого нерва 20

Лікування неврологічних та психічних розладів

Буренок Ю. О., Лукханіна Є. П., Карабань І. М. (Харків)

Оцінка ефективності магнітолазерної терапії у хворих на хворобу Паркінсона за допомогою електроміографічного аналізу та дослідження часу рухової реакції 24

Вінчук С. М., Донченко Г. В., Колєндо О. О., Морозова Р. П., Пасечна Є. П., Сілонів С. Б. (Київ)

Окислювальний стрес у хворих на розсіяний склероз з втратою та його корекція з використанням солкосерилу 29

Додух В. Н. (Новоросійськ, Росія)

Лікування алкогольної та тютюнової залежності за допомогою оригінального психотерапевтичного комплексу 35

Єжова В. О., Царьов О. Ю., Купіцина Л. О., Словеснов С. В., Бойко С. Д., Чукурєва Л. М., Колєсникєва О. Ю. (Ялта)

Ароматерапія хворих на церебральний атеросклероз 37

Марута Н. О., Міщенко Т. С., Григорова І. А., Казакєва С. Є., Московко С. П., Явдак І. А., Реміняк І. В., Оржешковський В. В. (Харків)

Ефективність та переносимість препарату Но-спалгін при головній болі напруги (за даними відкритого постмаркетингового дослідження SpaGHA — No-spalgin in headache) 40

Михайленко В. О. (Одеса)

Фізיותרпевтичні методи в комплексному ліченні дітей зі спастичними формами ДЦП в пізній резидуальній стадії 45

Негреба Т. В. (Харків)

Досвід застосування глюкокортикоїдної терапії при прогресивних типах перебігу розсіяного склерозу.. 49

Problematic articles

Voloshyn P. V., Bacherikov A. N., Brovina N. N., Matuzok E. G., Spurnikov M. Ya., Khimchan A. I., Suslov M. L., Kuz'minov V. N., Sitenko L. N., Gorbunov O. V., Docenko L. I., Kis' A. V. (Kharkiv)

The completed suicides in Kharkiv (1999–2002 years) .. 5

Clinics and diagnostics of neurological disorders

Voloshyna N. P., Bogdanova I. V. (Kharkiv)

Peculiarities of clinical manifestation and therapeutic tactics in patients with manganese Parkinson's Disease at a contemporary stage. 8

Goncharuk O. O., Lysaychuk U. S., Parpaley Ya. I. (Kyiv)

Electroneuromiographic peculiarities of diabetic polyneuropathy 11

Kozelkin A. A., Neryanova Y. N. (Zaporizhzhia)

The peculiarities of the cerebral hemodynamics in patients with transitory ischemic attacks and cerebral ischemic strokes in the utterly acute period of the disease 14

Moroz E. N. (Dnipropetrovsk)

Clinical-spondylographical, neuroimaging (CT, MRI) peculiarities in neurological complications of lumbar disk pathology 16

Chebotariova L. L., Tretyakova A. I. (Kyiv)

The comparative analysis of clinical-electrophysiological investigation on treatment stages of facial neuropathy 20

Treatment of neurological and mental disorders

Burenok Yu., Lukhanina E. P., A. I., Karaban I. N. (Kharkiv)

Evaluation of magnetic laser therapy in Parkinson's Disease patients by means of electromyographic analysis and motor time reactions assessment 24

Vynuchuk S. M., Donchenko G. V., Kolyendo O. O., Morozova R. P., Pasechnaya E. P., Silonov S. B. (Kyiv)

Oxidative stress in the patients with multiple sclerosis and its treatment with the help of solcoseryl 29

Doduh V. N. (Novorossisk, Russia)

Treatment alcoholic and tobacco dependences with the help original psychotherapeutic complex 35

Yezhova V. A., Tsarev A. Y., Kunitsyna L. A., Slovesnov S. V., Boyko S. D., Chukreeva L. N., Kolesnykova E. Y. (Yalta)

Aromatherapy patients with cerebral atherosclerosis... 37

Maruta N. A., Mishchenko T. S., Grigorova I. A., Kazakova S. Ye., Moskovko S. P., Yavdak I. A., Reminak I. V., Orzheshkovskyy V. V. (Kharkiv)

An efficacy and tolerability of No-spalgin in tension headache (data from the open post-marketing study SpaGHA — No-spalgin in headache) 40

Mykhaylenko V. Ye. (Odesa)

Physiotherapy in the complex management of children with spastic forms of cerebral palsy in the later residual phase 45

Negreba T. V. (Kharkiv)

Experience of glucocorticoid therapy usage for progressive types of multiple sclerosis 49

Клініка та діагностика психічних розладів*Данилова М. В. (Харків)*

Агорафобія у хворих на органічну патологію головного мозку (психопатологічні та патопсихологічні закономірності) 52

Каденко О. А. (Хмельницький)

Невротичні розлади у подружжя при первинних порушеннях сексуального здоров'я 57

Калядко С. П., Каленська Г. Ю. (Харків)

Вивчення патопсихологічних та психофізіологічних особливостей у хворих на невротичні розлади з наявністю в клінічній картині пароксизмальних станів 62

Кутько І. І., Фролов В. М., Рачкаускас Г. С. (Харків, Луганськ)

Інтерлейкіновий та інтерфероновий статус у хворих параноїдною шизофренією 65

Чайка Ю. Ю., Мельник Е. П., Чайка Ю. П., Шиліна Н. С. (Харків)

До казуїстики синдрому Кандинського — Клерамбо 68

На допомогу практичному лікарю*Бахтеєва Т. Д. (Харків)*

Особливості лікування жінок, хворих на неврастенію 71

Бальбот Т. Ю. (Дніпропетровськ)

Фактори ризику розвитку комп'ютерної залежності в осіб молодого віку 75

Волошина Н. П., Єгоркіна О. В., Василівський В. В. (Харків)
Синдром «м'явої дитини» (Клінічний розбір) 81*Герайбейлі Г. Ч. (Баку)*

Роль функціональної асиметрії мозку в походженні гомосексуалізму 87

Рудницький Р. І. (Чернівці)

Подружня дезадаптація при сексуальній дисфункції у чоловіків за ананкастного розладу особистості 91

Рецензії*Ліський І. В. (Харків)*

Відзив про монографію Л. М. Літвача «Розуміння смерті та природа психозу. Досвід самоспостереження та психоневрологічного дослідження», Єрусалим — 2004 94

Ювілейні дати

Заслуженому діячу науки України професору М. Б. Маньковському — 90 років 95

Clinics and diagnostics of mental disorders*Danylova M. V. (Kharkiv)*

Agoraphobia in patient with organic brain pathology (psychopathological and psychopathological regularities) 52

Kadenko O. A. (Khmelnitsky)

Neurotic disorders in married couple at primary disorders of sexual health 57

Kolyadko S. P., Kalenska G. Ju. (Kharkiv)

The study of psychopathological and psychophysiological features of the patients with neurotic disorders with a presence in the clinical picture of the paroxysmal states 62

Kutko I. I., Frolov V. M., Rachkauskas G. S. (Kharkiv, Luhansk)

Interleukines and interferon status at the patients paranoid schizophrenia 65

Chayka Y. Y., Melnik E. P., Chayka Y. P., Shylina N. S. (Kharkiv)

About casuistry of the Candinsky — Clerambault syndrome 68

To aid for medical practitioners*Bakhteyeva T. D. (Kharkiv)*

Peculiarities of treatment of female patients with neurasthenia 71

Bol'bot T. Yu. (Dnipropetrovsk)

Risk factors of forming of computer addiction in young persons 75

Voloshyna N. P., Egorkina O. V., Vasilovskyy V. V. (Kharkiv)
Floppy baby syndrome (Clinical analysis) 81*Geraybeyli R. I. (Baku)*

Role of functional asymmetry of the brain in genesis of homosexuality 87

Rudnitsky R. I. (Chernivtsi)

Spouses disadaptation at sexual dysfunction in men with anxious distress of personality 91

Reviews*Linsky I. V. (Kharkiv)*

Referense of the monography L. M. Litvak "Comprehension of mors and nature of a psychosis. Experience of an introspection and psychoneurological research", Jerusalem — 2004 94

Jubilees

To the deserved figure of a science of Ukraine to the professor M. B. Mankovsky — 90 years 95

УДК 616.89-008.441.44 (477.54)

П. В. Волошин, А. Н. Бачериков, П. П. Бровина, Э. Г. Матузок, М. Я. Спурников, А. Н. Химчан, М. Л. Суслев, В. Н. Кузьминов, Л. Н. Ситенко, О. В. Горбунов, Л. Н. Доценко, А. В. Кись
 Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков
 Харьковский городской психоневрологический диспансер № 3,
 Харьковское областное бюро судебно-медицинской экспертизы

ЗАВЕРШЕННЫЕ САМОУБИЙСТВА В ГОРОДЕ ХАРЬКОВЕ (1999–2002 годы)

Всемирная Организация Здравоохранения сообщает, что в 2000 году около 1 000 000 человек погибли вследствие суицида, Украина с показателем 11 000 самоубийств за год заняла 8 место в мире по количеству самоубийств [1]. Согласно некоторым данным, уровень смертности от суицидов в нашей стране в 1998 году превышал таковой в странах Европейского Союза в 2,6 раза и в странах Восточной Европы в 1,6 раза. Министерство Здравоохранения Украины отмечало, что современный этап развития страны характеризуется чрезвычайно высоким уровнем психоэмоционального напряжения, и обращало серьезное внимание на высокий уровень завершённых самоубийств [3, 4].

По данным официальной статистики в 2001 году смертность населения в городе Харькове более чем в 2 раза превышала рождаемость. С 1991 года наблюдался перманентный процесс общего старения и сокращения количества горожан [5]. По темпам роста населения Харьковщина занимала 22 место среди всех областей страны, за 10 лет (1989–1999) население города и области уменьшилось на 220 тыс. человек [6]. Тем не менее, к концу 2003 года наша область с показателем 2,85 млн человек оставалась третьей по численности населения в стране [7].

В январе 2001 года средняя заработная плата по области была ниже прожиточного минимума, долги по заработной плате на начало ноября 2000 года составляли 360 млн гривен.

К концу 2003 года долг по зарплате составил около 60 млн гривен. Средняя заработная плата выросла в 1,9 раза и на 180 гривен превышала прожиточный минимум, пенсии увеличились в 1,8 раза. По сведениям Администрации Президента по итогам I–III кварталов 2003 года наша область заняла первое место в Украине по темпам роста благосостояния населения.

В изменившихся социально-экономических условиях возникает необходимость детального анализа суицида.

Целью работы было изучение завершённых суицидов среди жителей города Харькова в течение 1999–2002 годов.

Задачи работы:

1. Сбор информации о завершённых самоубийствах.
2. Создание базы данных завершённых самоубийств.
3. Изучение половых, временных и прочих особенностей суицидальной активности населения.

В процессе исследования изучены сопровождающие документы на 1389 жителей города Харькова, которые покончили жизнь самоубийством на протя-

жении 1999–2002 годов. Согласно нашим сведениям, это практически все завершённые самоубийства, совершенные горожанами за это время. Полученные данные были занесены в электронную базу, которая включала следующие сведения о суициденте:

- пол,
- возраст на момент совершения самоубийства,
- дата совершения суицида,
- способ совершения самоубийства,
- уровень содержания алкоголя в крови трупа.

При обработке материала использовались методы описательной статистики.

По нашим сведениям в 1999 году в городе было осуществлено 349 самоубийств, в 2000 году — 418, в 2001 году — 346, а в 2002 году — 276. Таким образом, возрастание количества суицидов в 2000 году составило +19,77 % ($p < 0,02$) от уровня 1999 года, в 2001 году — -17,22 % в сравнении с 2000 годом ($p < 0,05$) в 2002 году — -20,23 % ($p < 0,01$) по сравнению с 2001 годом. Уменьшение количества самоубийств в 2002 году в сравнении с пиком в 2000 году составляет 33,97 % ($p < 0,001$).

При исследовании нам не удалось выявить четких сезонных колебаний количества суицидов как у мужчин, так и у женщин.

График 1 демонстрирует распределение количества самоубийств у мужчин и у женщин в течение 7 дней недели. Выявлены статистически достоверные различия при сопоставлении количества суицидов, совершенных мужчинами и женщинами по понедельникам, и при сопоставлении количества суицидов, совершенных по воскресеньям. Количество самоубийств, совершенных мужчинами, снижается с четверга по воскресенье включительно ($p < 0,02$).

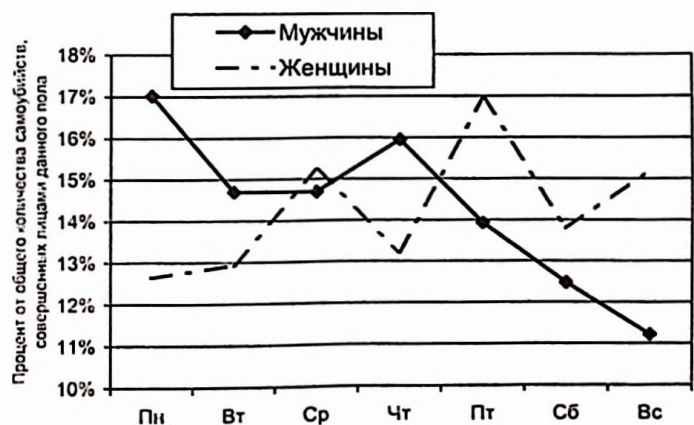
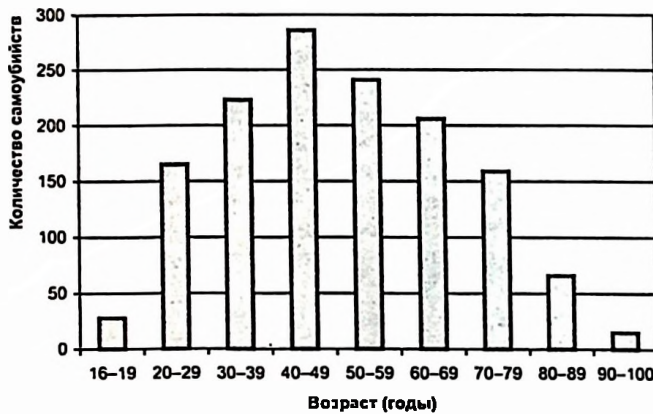


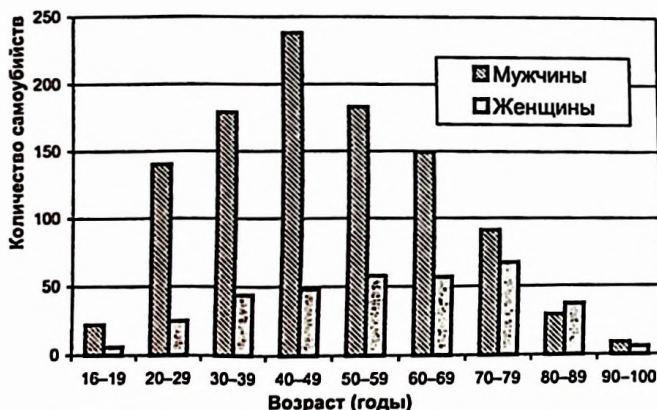
График 1. Распространенность завершённых самоубийств в популяции города на протяжении каждого дня недели с 1999 по 2002 год

Установлено, що на протязі 4 років завершені суїцидальні спроби здійснили 1040 чоловіків (74,87 %) і 349 жінок (25,13 %). Соотношение чоловіків до жінок становить 2,98 : 1.

Серед покончивших с собою були особи в віці від 16 до 100 років. Групу ризику за віковим ознакою серед осіб, здійснивших самоубийства в Харкові, склали особи в віці 40–49 років ($p < 0,05$), вони здійснили 286 завершених самоубийств, тобто 20,59 % від загальної кількості. Статистично достовірний максимум самоубийств серед чоловіків, здійснивших суїцид, також припадає на вік 40–49 років — 238 осіб ($p < 0,01$), що становить 17,13 % від загальної кількості самоубийств і 22,88 % від загальної кількості самоубийств, які здійснили чоловіки. Максимум самоубийств у жінок припадає на вікову групу 70–79 років — 68 осіб, або 4,90 % від загальної кількості самоубийств і 19,48 % від кількості самоубийств, які були здійснені жінками, однак, нам не вдалося виявити статистично достовірних відмінностей (див. діаграми 1 і 2).



Діаграма 1. Кількість завершених самоубийств в різних вікових групах, які здійснили жителі міста на протязі 1999–2002 років



Діаграма 2. Кількість завершених самоубийств в різних вікових групах серед чоловіків і жінок на протязі 1999–2002 років

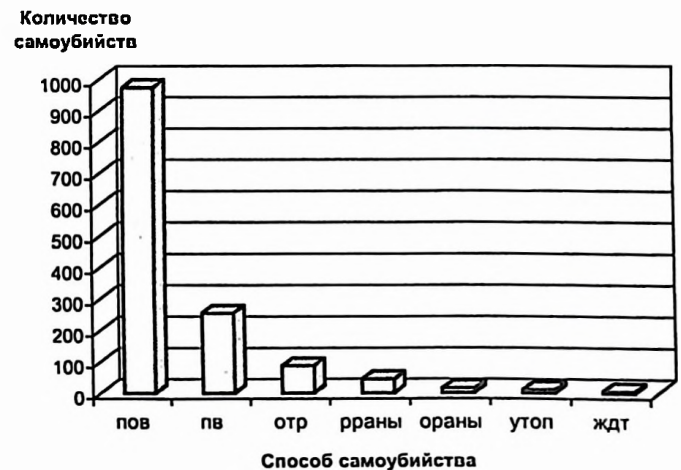
В 943 випадках (67,89 %) вік суїцидента не перевищував 60 років. Серед чоловіків в такому віці нахо-

дились 762 особи — 54,86 % від загальної кількості і 73,27 % від всіх самоубийств чоловічого статі. Жінками в віці до 60 років було здійснено 181 самоубийство — 13,03 % від загальної кількості і 51,86 % від всіх жінок.

Особі похилого віку (старше 70 років) здійснили 240 самоубийств (17,28 % від загальної кількості). Соотношение чоловіків і жінок в цій віковій групі становить 1,16 : 1. Чоловіками було здійснено 129 самоубийств — 9,29 % від загальної кількості і 12,40 % від самоубийств, здійснених особами чоловічого статі. Жінки старше 70 років позбулися життя в 111 випадках, що становить 7,99 % від загальної кількості суїцидів і 31,81 % від самоубийств, які здійснили жінки.

Нами встановлено, що для здійснення суїцида були використані наступні методи: повішення, падіння з висоти, отруєння, нанесення собі різаних ран, вогнестрельних травм, утоплення, падіння під поїзд, нанесення собі електротравм.

Розповсюдженість методів самоубийств представлена на діаграмі 3.



Діаграма 3. Розповсюдженість різних методів самоубийства в міській популяції на протязі 1999–2002 років

Примечание:

- пов — повішення
- пв — падіння з висоти
- отр — отруєння
- ррани — нанесення собі різаних ран
- орани — нанесення собі вогнестрельних травм
- утоп — утоплення
- ждт — залізничні травми

Найчастіше як жінки, так і чоловіки, здійснювали суїцид за допомогою повішення, падіння з висоти і отруєння. Брутальні методи, практично не залишають шансів на спасіння (повішення, падіння з висоти і вогнестрельні травми), були використані в 89,21 % випадків. Такі способи уходу з життя вибрали 90,03 % чоловіків і 86,74 % жінок.

В 41,19 % випадків самоубийств при дослідженні крові трупа був виявлений алкоголь. В стані алкогольного опьянення покончили с собою 49,19 % чоловіків і 15,76 % жінок. В віці від 20 до 59 років 56,83 % містян наклали на себе руки після вживання спиртного.

Выводи

1. На протяженні 2000–2002 гг. в Харькове наблюдалось суттєве зниження кількості завершених суїцидів.
2. Соотношение самоубийств, которые совершили мужчины, к самоубийствам у женщин составляло 2,98 : 1.
3. Наибольшее число самоубийств отмечается среди мужчин-суицидентов в возрастной группе 40–49 лет.
4. Почти 2/3 покончивших с собой были моложе 60 лет.
5. При посмертном исследовании крови покончивших с собой у 49,19 % мужчин и 15,76 % женщин был обнаружен алкоголь.
6. Почти равное количество суицидов совершили мужчины и женщины в возрасте старше 70 лет. При этом женщины данной возрастной группы составили почти треть от всех покончивших с собой женщин.

*П. В. Волошин, А. М. Бачериков, П. М. Бровина,
Е. Г. Матузок, М. Я. Снурніков, А. І. Хімчан,
М. Л. Суслів, В. Н. Кузьмінюк, Л. М. Сітенко,
О. В. Горбунов, Л. І. Доценко, А. В. Кісь*

**Завершені самогубства в місті Харькові
(1999–2002 роки)**

*Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України,*

*Харьківський міський психоневрологічний диспансер № 3,
Харьківське обласне бюро судово-медичної експертизи
Харьків*

Вивчені супроводжуючі документи на 1389 тіл харьків'ян, що вкоротили собі віку. Співвідношення чоловіки/жінки становило 2,98 : 1. Найбільша кількість суїцидів як серед чоловіків, так і у вибірці в цілому спостерігається у віковій групі 40–49 років. Майже 2/3 суїцидентів були молодші за 60 років, більше ніж у половини з них при дослідженні крові був знайдений етанол. У стані алкогольного сп'яніння здійснили завершену суїцидальну спробу 49,19 % чоловіків та 15,76 % жінок. Майже однакова кількість самогубств здійснена чоловіками та жінками старшими за 70 років. Жінки цієї вікової групи склали майже третину від усіх жінок, що вкоротили собі віку.

Список литературы

1. Barrero S. P. Suicide: an avoidable tragedy. *Advances in psychiatry* / Ed: Christodoulou G. N. – Beta Medical Publisher, 2002. – P. 205–209.
2. Юрьева Л. Н. История. Культура. Психические и поведенческие расстройства. – К.: Сфера, 2002.
3. Москаленко В. Ф., Гойда Н. Г., Напрєсько Н. К. Стан психіатричної допомоги в Україні на кінець 2000 року та перспективи її розвитку // Вісник психічного здоров'я. – 2001. – № 1–2. – С. 5–8.
4. Москаленко В. Ф., Горбань Є. М., Табачников С. І. та ін. Психічне здоров'я як складова подальшого розвитку нації (підсумки за 10 років незалежності України) // Архів психіатрії. – 2001. – № 4. – С. 4–10.
5. Мазниця А. Харьков становится старше // Зеркало недели. – 2002. – № 1 (376). – С. 14.
6. Обзор отчета областного управления статистики // Харьков на падонях. – 1999. – № 49 (60). – С. 2.
7. И зачем у нас женятся? // Зеркало недели. – 2004. – № 6 (481). – С. 2.
8. Кушнарев Е. П. У меня огромное желание работать в Харькове // Новый день. – 2004. – № 1 (18). – С. 8–9.

Надійшла до редакції 23.08.2004 р.

*P. V. Voloshyn, A. N. Bacherikov, N. N. Brovina,
E. G. Matuzok, M. Ya. Snurnikov, A. I. Khimchan,
M. L. Suslov, V. N. Kuz'minov, L. N. Sitenko,
O. V. Gorbunov, L. I. Docenko, A. V. Kis'*

**The completed suicides in Kharkiv
(1999–2002 years)**

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

*Kharkiv City's Psycho-Neurological Dispensary № 3
Kharkiv Regional Bureau of Forensic-Medical Expertise
Kharkiv*

It was studied the accompanying papers on 1389 dead bodies who lived in Kharkiv and committed suicides. The correlation between men and women came to 2,98 : 1. The largest amount of suicides were in the age group 40–49. Nearly 2/3 suicidents were younger 60 years and more than in half of them they founded the ethanol in blood. In condition of alcoholic intoxication they committed the complete suicidal attempts 49,19 % in men and 15,76 % in women. Almost equal amount of suicides committed by men and women more than 70 years old. The women of such age group had amounted to almost third from all committed suicides women.

Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., зав. відділом, І. В. Богданова, канд. мед. наук, ст. наук. співробітник

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

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ І ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ МАРГАНЦЕВИМ ПАРКІНСОНІЗМОМ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Згідно з літературними даними приблизно 80 % випадків паркінсонізму являють собою хворобу Паркінсона, для якої клінічно характерні односторонні чи асиметричні симптоми на початку хвороби, гарна реакція на препарати леводопи, патоморфологічно — дегенерація нейронів чорної субстанції з формуванням у нейронах, що залишаються, внутрішньоклітинних включень — тілець Леві. Вторинні випадки паркінсонізму зустрічаються значно рідше і діагностуються за анамнестичними, клінічними і параклінічними даними [1, 2].

Незважаючи на превалювання в структурі паркінсонізму первинних (ідіопатичних) форм, особливої уваги заслуговує саме вторинний паркінсонізм, оскільки точна і своєчасна його діагностика винятково важлива, тому що причиною захворювання може бути курабельний стан, а також ефективність профілактичних заходів реально визначає зниження захворюваності цими формами.

Важливе значення в діагностиці деяких варіантів вторинного паркінсонізму мають методи нейровізуалізації, однак інтерпретувати їхні дані необхідно максимально залучаючи клінічний контекст [3].

Останнім часом усе більший відсоток випадків паркінсонізму стали визначати форми токсичного ураження ЦНС. Токсичний паркінсонізм може бути викликаний різними речовинами — деякими лікарськими засобами, марганцем, оксидом вуглецю, сірководнем, ртуттю, свинцем, метанолом, гербіцидами, фосфорорганічними інсектицидами та ін. Описано паркінсонізм, викликаний введенням «вуличного героїну», що містить 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридин (субстанція МФТП), можливий розвиток паркінсонізму при застосуванні іншого наркотичного препарату — 3,4-метилдиоксиметамфетаміна («екстазі») [1, 2, 4].

Після припинення контакту з токсичною речовиною паркінсонізм, як правило, регресує чи має стаціонарний перебіг. Але при інтоксикації марганцем спостерігається повільне прогресування.

З усіх форм токсичного паркінсонізму особливої уваги в даний час привертає саме марганцевий паркінсонізм.

Марганцева інтоксикація описана в шахтарів, що добувають марганцеву руду, і працівників гірсько-збагачувальних підприємств.

Але особливості, що властиві марганцевому паркінсонізму, — специфіка клінічної картини, прогресивність, МРТ-особливості були відзначені у контингенту хворих, кількість яких катастрофічно зростає в Україні. З 2000 р. співробітниками Інституту неврології, психіатрії та наркології, а також у медичних колах Харкова відзначається зростаюча частота важких неврологічних розладів, в основному у молодих людей, що вживали психостимулятори, кустарно приготовлені на основі ефедриноподібних препаратів «Ефект», «Колдакт», що відносно вільнодоступні у широкій аптечній

мережі [5, 6]. Одним з компонентів для кустарного приготування психостимулятора є перманганат калію, який не повністю видаляється з кінцевого продукту, та внутрішньовенно хворими вводиться складна суміш речовин, що містить, зокрема, сполуки марганцю.

Марганець вибірково накопичується в медіальному сегменті блідої кулі і ретикулярної частини чорної субстанції, в окремих випадках уражаються також кора лобових і тім'яних часток, мозочок, гіпоталамус. У діагностиці хронічної марганцевої інтоксикації важливе значення мають дані МРТ — марганець має властивості парамагнетика й у Т1-режимі підвищує інтенсивність сигналу від тих тканин, де він накопичується, насамперед від внутрішнього сегмента блідої кулі і середнього мозку. Ці зміни носять двосторонній симетричний характер. У віддалений період нейровізуалізаційні методи в хворих з марганцевою інтоксикацією можуть виявляти атрофію кори великих півкуль і мозочка.

Нагромадження марганцю в мозковій тканині приводить до зменшення кількості нейронів і гліозу. Припускають, що марганець у своїй відновленій формі (Mn^{3+}) сприяє розвитку окисного стресу.

Провідним синдромом хронічної марганцевої інтоксикації є паркінсонізм [7]. У клінічній картині його спостерігаються особливості — грубе великоамплітудне постуральне треміння кінцівок, голови, рідше тулуба, швидке наростання постуральної нестійкості і порушення функції ходьби з частими падіннями, завмираннями, тенденцією до ретропульсії. Нерідко першим проявом марганцевої енцефалопатії є швидко наростаючий псевдобульбарний синдром з розвитком грубої спастико-гіпокінетичної дизартрії.

Паркінсонізм на тлі марганцевої токсичної енцефалопатії часто супроводжується дистонією і хворобливими м'язовими спазмами. Дистонічний гіперкінез може утягувати різні відділи тулуба і кінцівок, але найчастіше — мимічну мускулатуру і стопи. Дистонія стопи виявляється при ходьбі тильним згинанням і ротацією стіп. Виявляються гіпомімія, сповільненість рухів, блефароспазм. У частини хворих виявляються помірні ознаки пірамідної і мозочкової недостатності.

Часто виникають психічні розлади — психотичні порушення, дратівливість, емоційна лабільність, ейфорія, агресивність, швидка стомлюваність. У більш віддаленому періоді — апатія й аспонтанність. Часто виявляються когнітивні розлади — брадифренія, зниження уваги, низька мовна активність, сплоснення мислення. У багатьох хворих відзначаються вегетативні симптоми — слинотеча, себорея, посилене потовиділення, вазомоторні розлади, особливо в ділянці кистей, розладу сну.

Навіть після припинення надходження марганцю в організм повне відновлення не відбувається, хоча можливо деяке поліпшення. Однак воно не корелює зі зменшенням концентрації марганцю в організмі.

Більш того, прогресування може продовжуватися навіть після того, як нагромадження марганцю в базальних гангліях перестає виявлятися при МРТ. Ушкодження нейронів при марганцевій інтоксикації відбувається вже в перші години отруєння, але клінічні прояви можуть розвиватися більш поступово.

Особливостями патології нервової системи, які розвиваються внаслідок вживання кустарних психостимуляторів, що готуються з препаратів ефедрино-подібної дії з використанням перманганату калію, є:

— швидкість формування патологічного процесу (декілька місяців),

— молодий вік контингенту, що уражається, і внаслідок цього відносна мала обтяженість анамнезу цих хворих захворюваннями, травмами й іншими несприятливими подіями,

— практично необтяжена спадковість в осіб з настільки швидким і важким ураженням нервової системи,

— системне і багаторівневе ураження організму,

— важкість, брутальність процесу,

— збереження дефектів і прогредієнтність патологічних процесів після припинення застосування кустарних психостимулюючих складів,

— стійка інвалідизація хворих.

Перераховані особливості визначають необхідність тривалого, динамічного спостереження таких хворих фахівцями-невропатологами, застосування повторних курсів медикаментозної терапії, що включає методи дезінтоксикації, препарати ноотропної дії, засобів, що поліпшують церебральну і периферичну гемодинаміку, вітаміни, антиоксиданти, нейропротектори, речовини, що поліпшують трофічні процеси в тканинах.

Особливе місце в лікуванні такого типу токсичної енцефалопатії займають препарати, що корегують паркінсоноподібні прояви, оскільки саме симптоматика паркінсонізму є найбільше вираженою та найбільше інвалідизує таких хворих.

Лікування форм вторинного паркінсонізму є складним завданням, оскільки для більшості з них леводопа-тест негативний чи нечітко позитивний і замісна терапія препаратами леводопи малоефективна. Ситуація погіршується такою частою особливістю вторинного паркінсонізму як молодий вік пацієнтів, у цьому випадку, навіть при гарній клінічній відповіді на леводопатапію, її призначення обмежене віддаленими перспективами.

У наших спостереженнях, коли хворим, що постраждали внаслідок вживання ефедриноподібних психостимуляторів, призначалися леводопаутримуючі препарати, припинення їхнього прийому відбувалося внаслідок відсутності позитивної реакції, а також у зв'язку з появою побічних проявів, особливо посиленням і видозміною гіперкінезів.

Можна припустити, що неефективність леводопатапії в даного контингенту хворих, а також вираженість побічних реакцій навіть при застосуванні малих доз препаратів леводопи обумовлені молодим віком пацієнтів і, можливо, збереженням ендogenous синтезом дофаміну в них. Формування симптомокомплексу паркінсонізму в хворих, які вживали кустарні психостимулятори, зв'язано не стільки зі зменшенням ендogenous дофаміну, а, можливо, з іншими рівнями ураження.

Наші спостереження корелюють з літературними даними про неефективність препаратів леводопи при лікуванні хворих на марганцевий паркінсонізм. Незважаючи на нейротоксичність іонів марганцю й інших нейроагресивних компонентів психостимулюючих сполук, що готуються на основі препаратів «Ефект» і «Колдакт», молодий вік хворих може визначати схоронність ендogenous синтезу дофаміну, з іншої сторони, можливо, в іонів марганцю й інших компонентів кустарних психостимуляторів інший шлях реалізації патологічного впливу. Про цей інший шлях агресивного впливу виникає припущення і при застосуванні амантадинів. Терапевтичний ефект їх був також низьким, можливо, в зв'язку з їхній стимулюючою синтез дофаміну дією. При збереженому рівні дофаміну в молодому віці додаткова стимуляція дофаміносинтезуючих нейронів малоперспективна.

Більший терапевтичний ефект у відношенні таких форм вторинного паркінсонізму виявили агоністи дофамінових рецепторів, що дає можливість припускати рецепторний рівень ураження.

Призначався препарат роналін (група бромокриптину), вироблений компанією «Хіма фармас'ютикалз». За схемою, що припускає початок терапії з малих доз з поступовим підвищенням добової дози до 30 мг, у ряді випадків і більш, вдавалося домогтися гарної переносимості препарату, уникнути можливих побічних ефектів. На тлі терапії роналіном стан хворих мав тенденцію до поліпшення, зменшувалися явища екстрапірамідних порушень. Однак потрібні подальші спостереження за такими пацієнтами, оскільки ми не маємо даних їхнього катамнезу, що перевищує 4 роки.

Основною перевагою роналіну є його пряма дія на рецептори, у тому числі і постсинаптичні. Завдяки цьому фармакологічна дія здійснюється в обхід нейронів, що дегенерують, і не зв'язана з перетворенням леводопаутримуючих препаратів у дофамін [8, 9].

Препарат роналін малотоксичний і високоефективний, переважно використовується на початкових стадіях паркінсонічного процесу з метою збереження працездатності і якості життя хворих.

У випадках ефективності леводопатапії роналін дозволяє відстрочити її призначення, що є особливо значимим для молодих хворих.

Агоністи дофамінових рецепторів за механізмом дії на рецептори нагадують природні медіатори. Головною особливістю даного препарату є його гарна переносимість у дозах, що викликають значне поліпшення при терапії паркінсонізму.

Однією з основних проблем у терапії паркінсонізму при прогресуванні захворювання може бути триваюча втрата нігостриатних нейронів і зниження здатності тих пресинаптичних нейронів, що залишилися, зберігати і виділяти дофамін. Відсутність чи зниження ефективності леводопи може бути наслідком прогресуючого зниження здатності рецепторів реагувати на дофамін. У цих обставинах більш могутній стимулятор міг би призводити до поліпшення нейротрансмісії. Агоністи дофаміну (роналін) минають шляхи, якими синтезується, звільняється і метаболізується природний медіатор, і в такий спосіб забезпечують умови для поліпшення контролю дофамінергічного ефекту.

Крім того, агоністи дофаміну (роналін), стимулюючи пресинаптичні рецептори, знижують рівень «окисного стресу» і забезпечують нейропротекторний ефект щодо дофаміносинтезуючих нейронів.

Перевага призначення роналіну хворим з марганцевою енцефалопатією обумовлена такою зоною реалізації фармакологічної дії як рецепторний апарат дофамінергічного синапсу.

Молоді люди, що постраждали внаслідок вживання психостимулюючих складів, що включають сполуки марганцю, є пацієнтами з грубими неврологічними порушеннями, когнітивними розладами, що потребують призначення нейропротекторної терапії для збереження, в першу чергу, їхніх когнітивних функцій і забезпечення, як мінімум, можливості самообслуговування у віддаленій перспективі. Тривалість терапії — складне питання, оскільки термін катамнестичних спостережень таких пацієнтів складає 3–4 роки. Але є доцільним розглядати даний контингент хворих як пацієнтів з ранніми формами нейродегенеративних процесів і, отже, як тих, що потребують тривалої нейропротекторної терапії.

На закінчення необхідно особливо відзначити, що реабілітація таких хворих — складний і тривалий (якщо не довівчий) процес. Профілактичні заходи щодо такого типу наркоманій — єдиний спосіб позбавити суспільство від перспективи через кілька років бути обтяженим десятками, якщо не більше, тисяч молодих інвалідів по екстрапірамідній патології з когнітивним дефіцитом і прогресуючим перебігом захворювання.

Н. П. Волошина, І. В. Богданова

Особенности клинических проявлений и терапевтической тактики у больных марганцевым паркинсонизмом на современном этапе

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

Из всех форм токсического паркинсонизма особое внимание в настоящее время привлекает марганцевый паркинсонизм. Особенности, свойственные марганцевому паркинсонизму, — специфика клинической картины, прогрессиентность, МРТ-особенности — были отмечены у больных, количество которых катастрофически возрастает в Украине, преимущественно у молодых людей, которые употребляли психостимуляторы, кустарно приготовленные на основе эфедриноподобных препаратов «Эффект», «Колдакт» с применением перманганата калия. Особое место в лечении такого типа токсической энцефалопатии занимают препараты, корригирующие паркинсоноподобные проявления, поскольку именно симптоматика паркинсонизма наиболее ярка и наиболее инвалидизирует таких больных. Назначались левадопосодержащие препараты, прекращение их приема происходило вследствие отсутствия положительной реакции, а также в связи с появлением побочных проявлений, особенно усилением и видоизменением гиперкинезов. Большой терапевтический эффект в отношении таких форм вторичного паркинсонизма проявили агонисты дофаминовых рецепторов (роналин).

Список літератури

1. Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Магаева С. В. и др. Болезнь Паркинсона. — М.: Медицина, 2002. — 335 с.
2. Каменецкий В. К. Паркинсонизм. — СПб.: Питер, 2001. — 414 с.
3. Артемьев Д. В., Дамулин Д. В., Терновой С. К. Мэгнитно-резонансная томография головного мозга при болезни Паркинсона // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1993. — № 6. — С. 27–29.
4. Атаджанов М. А. Паркинсонизм и 1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагидропиридин: Обзор // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1991. — № 4. — С. 269–277.
5. Волошина Н. П., Тайцлин В. И., Линский И. В. и др. Психические и неврологические расстройства вследствие употребления психостимулятора кустарного изготовления, получаемого из препарата «Эффект» // Український вісник психоневрології. — 2000. — Т. 8, вип. 2 (24). — С. 74–76.
6. Сосин И. К., Чувев Ю. Ф. Казуистика аддиктивного инъекционного самовведения субстанции, получаемой кустарно-химической модификацией // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 1 (26). — С. 69–72.
7. Calne D. B., Chu N. S., Huang C. C. et al. Manganese and idiopathic parkinsonism: similarities and differences // Neurology. — 1994. — Vol. 44. — P. 1583–1586.
8. Садеков Р. А., Вейн А. М. Лечение паркинсонизма. — М.: Медицинское информационное агентство, 2001. — 93 с.
9. Фармакотерапия. Клиническая фармакология: практическое руководство / Ф. фон Бруххаузен, Х. Вельхёнер, Х. Гробекер и др.; Под ред. Г. Фюльграффа, Д. Пальма; Пер. с нем. Г. И. Шаранды и др. — Мн.: Беларусь, 1996. — XXX, 689 с.

Надійшла до редакції 30.08.2004 р.

N. P. Voloshyna, I. V. Bogdanova

Peculiarities of clinical manifestation and therapeutic tactics in patients with manganese Parkinson's Disease at a contemporary stage

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

Manganese PD is an object of an especial attention now among all the PD forms. Peculiarities of manganese PD such as specifics of a clinical pictures, progressiency, MRI-features were pointed out in pool of patients growing catastrophically in Ukraine, which were mainly young people using home-made psychostimulators on the base of ephedrine-like medications "Effect", "Coldact" with usage of potassium permanganatum. An essential role in treatment of such type of toxic encephalopathy belongs to medications correcting PD-like manifestations, as PD-symptoms are the most predominant and disabling these patients. Levodopa-containing medications had been prescribed, and a cessation of intake of these medications has performed because of lack of their positive effect and in connection with side effects, especially reinforcement and change of hyperkineses types. A greater therapeutic effect on such forms of secondary PD had agonists of dopamine receptors (Ronalin).

*О. О. Гончарук**, канд. мед. наук, завідувач «Нейроцентру»,
*Ю. С. Лісайчук**, д-р мед. наук,
Я. І. Парналей, аспірант каф. нейрохірургії Національного
 медичного університету ім. О. О. Богомольця
 * Київська міська клінічна лікарня № 1, «Нейроцентр», м. Київ

ЕЛЕКТРОНЕЙРОМІОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ

Як відомо, успішність лікування цукрового діабету залежить від таких чинників, як своєчасна рання постановка діагнозу, адекватна боротьба з гіперглікемією, постійна профілактика ускладнень.

Високі цифри розповсюдженості цукрового діабету в Україні (майже у 4 % населення) [4], низький рівень діагностики та недосконалість системи профілактики ускладнень цукрового діабету зумовлюють актуальність розробки нових методів ранньої діагностики таких ускладнень. У клінічній картині цукрового діабету важливе місце займають прояви діабетичної нейропатії (ДН), які значно погіршують якість життя і призводять до ранньої інвалідизації хворих. Дотепер остаточно не відомі більшість патогенетичних механізмів, що лежать в основі розвитку ДН.

Симетрична, переважно сенсорна (або сенсомоторна) дистальна полінейропатія є найбільш частою формою пізніх неврологічних ускладнень цукрового діабету [2–4, 8, 9]. Виникає в абсолютній більшості хворих, як правило, через 5 років від дебюту цукрового діабету, в 30–50 % виявляється в клінічно вираженій формі, в інших мають місце субклінічні порушення (за даними електроміографії, сомато-сенсорних викликаних потенціалів) [3, 5]. У типових випадках дистальної полінейропатії клінічні симптоми порушення чутливості поєднуються з помірною слабкістю в м'язах дистальних відділів кінцівок і ознаками вегетативної дисфункції. Проявом автономної (вегетативної) полінейропатії є трофічні порушення (найбільш грубі при формуванні «діабетичної стопи»).

Для підтвердження діагнозу діабетичної полінейропатії використовують електроміографію і дослідження сомато-сенсорних викликаних потенціалів [3], вважають, що чутливі волокна страждають в більшій мірі, ніж рухові.

На жаль, оцінка глибини ДН на сьогодні визначається переважно клінічно, а таке точне та об'єктивне дослідження як електронейроміографічна діагностика (ЕНМГ) проводиться з різних причин досить рідко, що знижує рівень вірогідності діагнозу ДН, особливо на ранніх стадіях захворювання, істотно обмежує можливості обґрунтованого трактування механізмів розвитку цього ускладнення.

Нами проведені клінічні та ЕНМГ дослідження в 60 хворих на інсулінонезалежний цукровий діабет (ІНЦД), з них у 54 хворих діагностовані клінічні прояви дистальної симетричної нейропатії. Середній вік пацієнтів складав $57,8 \pm 12,1$ року. Хворі були розподілені на 3 групи: перша група — 40 чоловік з дистальною вегетосенсорною нейропатією (ВСН), друга — 14 пацієнтів із сенсорно-моторною нейропатією (СМН); третя — 6 пацієнтів з ІНЦД без клінічних проявів діабетичної нейропатії.

ЕНМГ-обстеження проведені за допомогою комп'ютерного електронейроміографа «Нейро-МВП-4» («Нейрософт», Росія). За стандартною схемою з використанням методик стимуляційної ЕМГ досліджували функцію малогомілкових та великогомілкових нервів, проведення збудження по рухових, чутливих та вегетативних нервових волокнах; дослідження М-відповіді короткого розгинача пальців, переднього великогомілкового м'яза, відвідного м'яза великого пальця, литкового м'яза. Стимуляцію нервів проводили у двох точках: на рівні гомілково-ступневого суглоба та підколінної ямки, реєстрацію — з м'язів ступні. Розраховували показники: швидкості розповсюдження збудження (ШРЗ) по моторних (ШРЗМ) та сенсорних (ШРЗС) волокнах велико- та малогомілкового нервів. ШРЗМ обчислювали як добуток поділу відстані між точками стимуляції та різниці латентних періодів М-відповідей м'яза. Додатково обчислювали показник резидуальної латентності (РЛ), що характеризує проведення збудження по термінальних розгалуженнях аксонів [1].

Дослідження чутливих волокон проводили на малогомілковому та великогомілковому нервах з обох сторін за антидромною методикою: нерв стимулювали у двох точках на рівні гомілково-ступневого суглоба та підколінної ямки, реєстрацію потенціалу дії здійснювали з пальців стопи. За різницею латентних періодів потенціалів дії та враховуючи відстань між точками стимуляції розраховували ШРЗС [1].

Функцію вегетативних волокон оцінювали за результатами реєстрації вегетативного шкірного викликаного потенціалу (ВШВП) при електричній стимуляції контралатерального серединного нерва на передпліччі прямокутними імпульсами тривалістю 0,2 мс, реєстрації ВШВП на підошовній поверхні ступні та у підколінній ямці. Розраховували ШРЗ по вегетативних симпатичних волокнах [1].

Результати дослідження показали, що діабетична полінейропатія за даними ЕНМГ підтверджена у 50 з 54 хворих першої та другої клінічних груп, тобто в 92,6 % випадків, за даними клінічної діагностики — у 100 % хворих. У 2 чоловік (5 %) ЕНМГ допомогла виявити ДН при відсутності клінічних ознак.

Ступінь вираженості ознак ДН за даними ЕНМГ варіював від ізольованої вегетативної нейропатії — в 7 % хворих до вегетосенсорної — в 74 % — та вегетосенсомоторної — в 19 % хворих.

ШРЗМ по великогомілкових нервах склала $39 \pm 5,1$ м/с, по малогомілкових нервах — $28 \pm 2,5$ м/с.

Аналізуючи середні показники у клінічних групах, слід звернути увагу на те, що ЕНМГ-показники підтверджують наявність патологічних змін у структурах периферичних нервів, причому їх характер відповідає особливостям клінічної картини.

Проте, у групі хворих з клінічними ознаками ВСН під час дослідження проведення збудження по рухових волокнах нервів було виявлено помірне зниження ШРЗ та значне збільшення показника РЛ, що свідчить про наявність у даних хворих початкової дистальної моторної нейропатії.

Таблиця 1
Результати ЕНМГ-обстеження хворих на ІНЦД

Показники ЕНМГ	Перша група (ВСН) n = 40	Друга група (СМН) n = 14	Третя група n = 6	Нормальні значення
Амплітуда М-відповіді, мкВ	6,4	3,2	8,6	3,5–20
РЛ мс	4,2	3,8	3,4	2–3,5
ШРЗМ, м/с	46	37	50	50–70
ШРЗС, м/с	35	34	45	48–67
ШРЗВ, м/с	0,4	0,3	0,7	1–2

У хворих другої групи виявлені ознаки вегетосенсомоторної нейропатії, а саме: зниження амплітуди М-відповіді м'яза, ШРЗ по вегетативних, рухових та чутливих волокнах; зменшення показника РЛ порівняно з хворими першої групи. Все це можна розглядати як поширення патологічних змін у проксимальному напрямку у хворих з клінічними ознаками СМН. У хворих третьої групи без клінічних ознак нейропатії нервів нижніх кінцівок під час електрофізіологічного обстеження виявлено ознаки вегетативної нейропатії у вигляді зниження ШРЗ по вегетативних волокнах.

Результати, отримані при клініко-ЕНМГ зіставленнях, підтверджують прогресивний характер перебігу дистальної симетричної діабетичної нейропатії з поширенням на проксимальні відділи аксонів нервів нижніх кінцівок і поступовим ушкодженням різних нервових волокон, що входять до складу периферичних нервів.

Аналізуючи отримані дані, ми використовували класифікацію ДН з розподілом на периферичну та центральну [3, 4, 8, 9]. До периферичної нейропатії відносили: а) симетричну, переважно сенсорну, і дистальну полінейропатію; б) асиметричну, переважно моторну, і найчастіше проксимальну нейропатію; в) радикулопатію; г) мононейропатію, у тому числі множинну; д) автономну (вісцеральну) нейропатію.

У свою чергу центральна нейропатія має такі форми: а) діабетична енцефалопатія, енцефаломієлопатія; б) гострі нервово-психічні розлади на тлі декомпенсації метаболізму; в) гостре порушення мозкового кровообігу.

Крім того, ми враховували й динаміку розвитку нейропатії. Ми виділяли нейропатії, які розвиваються поступово з ростом тривалості діабету і не мають тенденції до регресу, та зворотні нейропатії, які мають виражені клінічні прояви, але відрізняються здатністю периферичних нервів до відновлення функції.

У сучасній літературі ураження трофічних нервових волокон і аксональна ішемія розглядаються як ймовірні причини діабетичної полінейропатії [6–8]. До характерних ознак вегетативної нейропатії в цьому випадку відносять збільшення латентного періоду ве-

гетативного шкірного викликаного потенціалу (ВШВП) та зниження ШРЗ по симпатичних волокнах периферичних нервів [7, 8].

Асиметрична, переважно моторна, проксимальна нейропатія — рідкий неврологічний прояв ДН, який зустрічається в 0,1–0,3 % хворих на ЦД. Частіше ця форма розвивається при ІНЦД у хворих 50–60-річного віку з недостатнім контролем глікемії. Очевидно, патогенетичне значення мають також остеохондроз, деформуючий спондиліоз, грижі міжхребцевих дисків, травми. Структурний дефект при асиметричній, переважно моторній, проксимальній нейропатії локалізується в ділянці клітин передніх рогів спинного мозку, корінцях периферичних нервів, його розглядають як мультифокальне ураження ішемічного, метаболічного або травматичного характеру. Асиметрична, переважно моторна, проксимальна нейропатія виявляється, як правило, раптово виникаючими на тлі декомпенсації ЦД аміотрофіями частіше тазового, рідше плечового пояса. Сенсорні розлади менш виражені, патологічний процес залишається асиметричним, ознак ураження провідників спинного мозку немає.

Радикулопатія частіше спостерігалася у хворих середнього віку з неважким перебігом ЦД, дебютувала інтенсивними, гострими болями у шийно-грудному відділі, міжреберною невралгією або брахіоплексалгією, люмбаабдомінальним синдромом або ішіалгією. У походженні такого болю відіграють роль ішемія спинномозкових корінців, їхній набряк, локальна демієлінізація нервових волокон.

Причиною діабетичної мононейропатії — ураження окремого периферичного нерва, як правило, вважають розвиток вогнища ішемії (рідше мікрогеморагії) у стовбурі нерва або його обмеження у фізіологічно вузькому просторі (тунельна мононейропатія). Висока частота розвитку тунельних мононейропатій у хворих на ЦД обумовлена зниженням стійкості периферичних нервів до впливу ушкоджуючих чинників (механічного, токсичного, ішемічного), при впливі яких фізіологічна вузькість кістково-зв'язкових каналів стає абсолютно патогенним чинником. Найчастіше це синдром тарзального каналу з ущепленням великогомілкового нерва в п'ятковому каналі (синдром Ріше) за рахунок збільшення підфасціального тиску.

Під час вивчення ЕНМГ-особливостей розвитку та перебігу діабетичної полінейропатії нами було отримано значний матеріал, важливий для об'єктивної оцінки показників електричної активності нервово-м'язового апарату в умовах хронічної ішемії, венної гіпертензії, гнійно-некротичних процесів нижніх кінцівок, які на сьогодні можна вважати майже недослідженими.

Проведені клініко-ЕНМГ дослідження дозволили зробити такі висновки.

1. ЕНМГ-діагностика забезпечує об'єктивізацію неврального рівня ураження у хворих на ІНЦД з клінічними проявами вегетосенсорної та сенсомоторної нейропатії та без клінічних проявів діабетичної нейропатії.

2. Метод ЕНМГ-діагностики завдяки можливості виявлення доклінічних змін у периферичних нервах можна рекомендувати як скринінговий щодо групи ризику з діабетичної нейропатії серед хворих на ІНЦД.

3. Різниця електрофізіологічних показників функції периферичних нервів у групах хворих з вегетосенсорною нейропатією та вегетосенсомоторною нейропатією вказує на поширення патологічних змін від периферії у центральному напрямку.

4. Зниження швидкості проведення збудження по рухових волокнах периферичних нервів у хворих на діабетичну нейропатію є ознакою найбільш глибоких змін та може розглядатися як ознака чинника ризику.

5. Наявність у 100 % хворих на ІНЦД змін швидкості проведення збудження по вегетативних волокнах навіть при збереженому проведенні по рухових та сенсорних волокнах свідчить на користь первинності ураження немієлінізованих провідників при діабетичній нейропатії.

Список літератури

1. Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Самойлов М. И. и др. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. – Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997. – 370 с.

2. Горбачева Ф. Е., Зиновьева О. Е., Мохова О. И. и др. Течение дистальной симметричной невропатии у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом // Неврологический журнал. – 2003. – № 3. – С. 43.

3. Ремнев А. Г., Смирнова Ю. В., Смирнов К. В. Применение стимуляционной электронейромиографии в диагностике поражений периферических нервов // II межрегиональная электронная науч.-практ. конф. Пути совершенствования первичной медико-санитарной помощи в агропромышленном регионе. – 2003. – С. 45.

4. Сивоус Г. И., Строков И. А., Галеев И. В. и др. Диабетическая полинейропатия у детей и подростков: клиника, диагностика // Проблемы эндокринологии. – 2003. – № 6. – С. 3.

5. Чеботарьова Л. Л., Чеботарьов Г. Є. Застосування низькоенергетичних електромагнітних впливів при діабетичних поліневропатіях // Фізіологічний журнал. – 2003. – Т. 49, № 2. – С. 85–90.

6. Braune H. J. Early detection of diabetic neuropathy: a neurophysiological study on 100 patients // Electromyogr. Clin. Neurophysiol. – 1997. – Vol. 37, № 7. – P. 399–407.

7. Cacciatori V., Deller A., Bellavere F., Bongiovanni L. G., Teatini F., Gemma M. L., Muggeo M. Comparative assessment of peripheral sympathetic function by postural vasoconstriction

arteriolar reflex and sympathetic skin response in NIDDM patients // Amer. J. Med. – 1997. – Vol. 102, № 4. – P. 365–70.

8. Karpovich E. I., Kazakova L. V., Kriukova N. E., Gustov A. V., Lukushkina E. F. Diabetic polyneuropathy in children and adolescents // Z. Nevrol. Psychiatr. im. S. S. Korsakov. – 1999. – Vol. 99, № 7. – P. 8–11.

9. Weber G. A. Nerve conduction studies and their clinical applications // Clin. Pediatr. Med. Surg. – 1990. – Vol. 7, № 1. – P. 151–178.

Надійшла до редакції 27 08 2004 р.

О. А. Гончарук*, Ю. С. Лисайчук*, Я. И. Парпалей Электронейромиографические особенности диабетической полинейропатии

* Киевская городская клиническая больница № 1,
«Нейроцентр»,
г. Киев

В статье анализируются данные функциональной диагностики проявлений диабетической нейропатии, подходы к классификации и особенности патологических изменений в нервах нижних конечностей при инсулиннезависимом сахарном диабете. Приведены результаты собственных исследований функционального состояния нервов у больных с разными клиническими проявлениями диабетической нейропатии нижних конечностей, анализ последовательности их развития и первичности отдельных изменений. Охарактеризованы положительные стороны электронейромиографического обследования в аспекте выявления доклинических изменений и группы риска развития осложнений сахарного диабета.

О. О. Гончарук*, У. С. Лисайчук*, Я. И. Парпалей Electroneuromiographic peculiarities of diabetic polyneuropathy

* Kiev urban hospital № 1, "Neurocenter",
Kyiv

The research of functional status of low extremities nerves was carried out in patients with different clinical forms of diabetic neuropathy. On the basis of analysis of the clinical-electroneuromyographic (ENMG) data made conclusion about positive role of ENMG investigation in diagnostics of the pre-clinical changes and in estimation of risk group to development of diabetes mellitus complications.

А. А. Козелкин, Ю. Н. Нерянови

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ И МОЗГОВЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ ИНСУЛЬТАМИ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Сосудистые заболевания головного мозга, особенно их острые формы, относятся к наиболее актуальным проблемам современной клинической неврологии [1, 3]. По-прежнему на высоком уровне остается заболеваемость, инвалидизация и смертность от сосудистых заболеваний головного мозга [1]. Поэтому необходимо развивать раннюю диагностику цереброваскулярных заболеваний. Весьма важным является внедрение в клиническую практику метода ультразвуковой доплерографии (УЗГД), который позволяет глубже и детальнее изучить особенности гемодинамики у больных с мозговыми инсультами. Этому вопросу посвящено много работ, однако до настоящего времени остаются недостаточно изученными вопросы изменения состояния гемодинамики при различных формах острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в острейшем периоде [1-4].

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей церебральной гемодинамики у больных с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) и мозговым ишемическим инсультом (МИИ) в острейшем периоде заболевания.

Исходя из этого, мы изучали гемодинамические изменения путем анализа различных доплерографических показателей у больных с ТИА и МИИ.

Под нашим наблюдением в клинике нервных болезней ЗГМУ находилось 54 больных (22 женщины и 32 мужчины) с ОНМК: из них 15 — с МИИ, 39 больных с ТИА. Для уточнения клинического диагноза в острейшем периоде ОНМК проводилось комплексное обследование больных: 1) клинико-неврологическое обследование больных; 2) компьютерная томография мозга с помощью компьютерного томографа СРТ-1010; 3) исследование биоэлектрической активности головного мозга с помощью метода ЭЭГ-картирования на компьютерном электроэнцефалографе системы «Нейролаб-2000» (г. Харьков); 4) всем больным проводилось доплерографическое исследование сосудов мозга на аппарате «Sonomed 325M» (г. Москва), в первые сутки и повторно в конце 2-й недели заболевания. Состояние церебральной гемодинамики анализировали по следующим доплерографическим показателям: максимальная линейная скорость кровотока (ЛСК), средняя ЛСК и индекс Стюарта (частное от деления максимальной систолической частоты на конечную диастолическую частоту) [6].

При анализе доплерографических данных были установлены различия между показателями у больных с ТИА (I-я группа — 39 больных), и группой больных с МИИ (II-я — 15 больных). Показатели церебральной гемодинамики по среднемозговой артерии у больных с транзиторными ишемическими атаками и мозговым ишемическим инсультом в острейшем периоде заболевания представлены в таблице 1.

Таблица 1

Допплерографические показатели гемодинамики в бассейне средней мозговой артерии у больных с ТИА и МИИ в острейшем периоде заболевания

Группы	Средняя мозговая артерия		
	Макс ЛСК, см/с	Средн. ЛСК, см/с	Индекс Стюарта
I	73,7 ± 1,6*	52,9 ± 1,34*	2,08 ± 0,07*
II	68,6 ± 2,25*	46,9 ± 2,09*	2,29 ± 0,09*

Примечание: * — достоверность между сравниваемыми группами $p < 0,05$

Таблица 2

Допплерографические показатели гемодинамики по передней мозговой артерии у больных с ТИА и МИИ в острейшем периоде заболевания

Группы	Передняя мозговая артерия			
	Макс. ЛСК, см/с	Средн. ЛСК, см/с	RJ	Индекс Стюарта
I	44,0 ± 1,5	29,4 ± 1,0	3,6 ± 0,3*	0,51 ± 0,12
II	45,3 ± 1,3	29,7 ± 1,1	4,26 ± 0,57*	0,7 ± 0,1

Примечание: * — достоверность между сравниваемыми группами $p < 0,05$

Как видно из данных, представленных в таблицах 1 и 2, у больных с мозговым полушарным инсультом, максимальная и средняя скорость кровотока в русле средней мозговой артерии (СМА), кровоснабжающей зону поражения, была значительно меньше, чем у лиц с ТИА ($p < 0,05$). Кроме того нами было отмечено, что у них систоло-диастолическое отношение, свидетельствующее о мозговой перфузии, было намного выше ($p < 0,05$), причем как в русле средней мозговой артерии так и в русле передней мозговой артерии. Анализ этих показателей демонстрирует гемодинамические особенности у больных с ТИА и МИИ и позволяет с определенной степенью достоверности прогнозировать течение ТИА и переход ее в мозговую ИИ. В условиях отека головного мозга и более выраженных рефлекторных вазопатических реакций у больных МИИ увеличивается СДО, указывающее на затруднение перфузии и снижается ЛСК.

Кроме этого, нами оценивались показатели мозгового кровотока по позвоночным артериям. Данные представлены в таблице 3.

При анализе данных таблицы 3 нами была выявлена следующая особенность: на отдалении от непосредственного очага инсульта имеется такое же значимое снижение максимальной и средней ЛСК ($p < 0,05$), увеличение СДО, как и в СМА.

Таблиця 3
Допплерографічні показники гемодинаміки
по позвоночній артерії у хворих з ТІА і МІІ
в гострому періоді захворювання

Групи	Позвоночна артерія		
	Макс. ЛСК, см/с	Середн. ЛСК, см/с	Індекс Стюарта
I	44,7 ± 1,08*	29,7 ± 0,8*	2,42 ± 0,08
II	37,13 ± 2,0*	24,4 ± 1,1*	2,53 ± 0,1

Примечание: * — достовірність між порівнюваними групами $p < 0,05$

Таким образом, проведенное исследование церебральной гемодинамики с помощью УЗДГ магистральных артерий головы у больных с ТИА и ишемическим инсультом в первые сутки заболевания свидетельствовало о том, что наиболее быстро реагируют на изменение гемодинамики показатели ЛСК, причем не только в одном бассейне. При этом показатели СДО изменяются только в одном из бассейнов.

На основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы.

1. Метод УЗДГ позволяет достоверно оценить мозговую гемодинамику в первые сутки мозгового ишемического инсульта и транзиторной ишемической атаки.

2. У больных с мозговым ишемическим инсультом, по сравнению с больными с транзиторными ишемическими атаками, имеются существенные различия в доплерографических показателях, заключающиеся в увеличении систоло-диастолического

отношения в бассейне средней мозговой артерии и уменьшении показателей средней и максимальной линейной скорости кровотока в обоих сосудистых бассейнах.

3. Допплерографические показатели церебральной гемодинамики могут использоваться для прогнозирования течения ТИА и мозгового ишемического инсульта, а также при назначении дифференцированной вазоактивной терапии.

Список литературы

1. Винничук С. М., Волошин П. В., Довбонос Т. А. Современная диагностика и лечение острых ишемических нарушений мозгового кровообращения. — К., 2002. — 32 с.
2. Гусев Е. И., Прышкина Л. И., Тлапшкова Л. Б. и др. Состояние центральной и церебральной гемодинамики у больных с окклюзирующими поражениями магистральных артерий головы в остром периоде ишемического инсульта // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1991. — № 10. — С. 6–9.
3. Зозуля И. С., Лисенюк В. П., Самосюк И. З. Инсульт: сьогодні і поруч // Український вісник психоневрології. — 2000. — Т. 8, вип. 2 (24). — С. 87–88.
4. Козелкин А. А., Дарий В. И., Кузнецов Д. А. Клинико-доплерографические сопоставления у больных с различными формами цереброваскулярной патологии // Экспериментальная и клиническая медицина. — 1999, № 1. — С. 31–34.
5. Козелкин А. А., Кузнецов Д. А. Значение ультразвуковой доплерографии в оценке коллатерального кровотока у больных с различной степенью цереброваскулярной недостаточности // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 1(30). — С. 71–72.
6. Одинак М. М. Практическое пособие по церебральной доплерографии. — СПб., 1997. — 49 с.

Надійшла до редакції 2.09.2004 р.

О. А. Козьолкін, Ю. М. Перянова

Особенности церебральной гемодинамики в хворих із транзиторними ішемічними атаками і мозковими ішемічними інсультами в найгострішому періоді захворювання

*Запорізький державний медичний університет,
м. Запоріжжя*

У клініці нервових хвороб ЗДМУ проведено комплексне клініко-доплерографічне дослідження 54 хворих з транзиторними ішемічними нападами (ТІН) і мозковим ішемічним інсультом (МІІ). Було виявлено, що в хворих з МІІ, у порівнянні з хворими з ТІН, існують істотні розходження в доплерографічних показниках, що полягають у збільшенні систоло-діастолического відношення в басейні середньомозкових артерій і зменшенні показників середньої і максимальної лінійної швидкості кровотоку в обох судинних басейнах. Допплерографічні показники церебральної гемодинаміки можуть використовуватися для прогнозування перебігу ТІН і мозкового ішемічного інсульту, а також при призначенні диференційованої вазоактивної терапії.

A. A. Kozelkin, Y. N. Neryanova

The peculiarities of the cerebral hemodynamics in patients with transitory ischemic attacks and cerebral ischemic strokes in the utterly acute period of the disease

*Zaporizhzhia State Medical University
Zaporizhzhia*

The complex clinical dopplerographic study of 54 patients suffering from the transitory ischemic attacks and cerebral ischemic strokes has been carried out in the clinical Centre of nervous diseases at Zaporizhzhia State Medical University. It has been revealed, that the patients with cerebral ischemic strokes in comparison with patients suffering from transitory ischemic attacks have the considerable differences in dopplerographic indices, consisting in increasing systole-diastolic rate in the flow of the mediocerebral arteries and decreasing indices in the average and maximal linear speed of blood flow in both vascular areas. Dopplerographic indices of the cerebral hemodynamics can be used and for the prognostication of the course of transitory ischemic attacks of cerebral ischemic strokes, as well the administration of differentiated vasoactive therapy.

Е. Н. Мороз

Украинский государственный НИИ медико-социальных проблем инвалидности (г. Днепропетровск)

КЛИНИКО-СПОНДИЛОГРАФИЧЕСКИЕ, НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ (КТ, МРТ) ОСОБЕННОСТИ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника является значительной медико-социальной и экономической проблемой в виду своей чрезвычайной распространенности. Экономические потери в США, связанные с болью в спине, составляют 25–85 млн долларов в год [1]. Диагностика, а именно верификация дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, при наличии неврологических проявлений основывается на проведении спондилографии и нейровизуализационных методов исследования: компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) [2–6]. Основным в постановке диагноза является клиническое обследование больных, которое и определяет уровень дальнейшего диагностического поиска [2–4]. В настоящий момент нельзя недооценивать значимость спондилографии, в частности при проведении функциональных методов, для постановки диагноза — остеохондроз. Учитывая экономические особенности Украины, этот метод является наиболее широко доступным для граждан нашей страны, в том числе и для жителей сельских районов. Однако проведение компьютерной томографии позволяет более точно определить вид и локализацию спондилогенной патологии [4, 6, 7].

Цель исследования — выявить клиничко-спондилографические, нейровизуализационные (КТ, МРТ) особенности при неврологических проявлениях остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника.

В клинике института обследованы 160 больных с неврологическими осложнениями остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника, из которых 30 больных — с рефлекторными синдромами (I клиническая группа), 97 больных — с корешковыми синдромами (II клиническая группа), 33 пациента — с корешково-сосудистыми синдромами (III клиническая группа). Всем больным проведена функциональная спондилография, оценены 98 компьютерных и магнитно-резонансных томограмм, выполненных в других клиниках. При анализе спондилограмм оценивалась высота межпозвонковых дисков, изменения физиологических изгибов позвоночника, наличие краевых костных разрастаний замыкательных пластин, наличие склероза замыкательных пластин, спондилеза, спондилоартроза, узлов Шморля, наличие нестабильности позвоночно-двигательных сегментов [8, 9]. Данные КТ или МРТ оценивали по единой методике [10, 11], заключающейся в определении уровня среза позвоночника на основании идентификации анатомических образований и выявления томографических феноменов, которые дают информацию о характере патологических изменений позвоночника. Таковыми являются изменение плотности веще-

ства тел позвонков и межпозвонковых дисков, состояние спинного мозга, размеры и конфигурация позвоночного канала, его резервных пространств, отек паравертебральных тканей

При спондилографическом исследовании у 100 % больных был выявлен остеохондроз, что характеризуется косвенными признаками: уплощением диска, уплощением и деформацией замыкательных пластин, уплотнением отделов кости, краевыми горизонтально направленными костными разрастаниями, сдвигом смежных тел позвонков (нестабильность позвоночного сегмента).

При проведении спондилографии у пациентов I клинической группы выявили: наличие признаков I стадии дегенеративно-дистрофического процесса (согласно классификации L. Amstrong, 1957) [13] у 7 (4,3 %) обследованных, что проявлялось начальными дистрофическими изменениями в студенистом ядре и задней части фиброзного кольца, отечного и выпяченного в направлении позвоночного канала, сдавливающего рецепторы задней продольной связки и твердой мозговой оболочки, что клинически характеризуется болями в спине; признаки II-й стадии — у 23 (14,4 %) обследованных.

У всех пациентов II клинической группы — 97 человек (60,6 %) были выявлены признаки II стадии остеохондроза (смещенное пульпозное ядро располагается в части фиброзного кольца (грыжа диска), что клинически проявляется корешковым синдромом).

Среди пациентов III-й клинической группы у 29 (18,1 %) были выявлены признаки II стадии остеохондроза, у 4 (2,5 %) — III стадии дегенеративно-дистрофического процесса (дегенерация пролабирванного как подсвязочно, так и в эпидуральное пространство диска, лизис и обызвествление частей диска — фиброз; при такой патологии могут образовываться остеофиты, рубцово-спаечный асептический эпидурит, непосредственное давление на корешок уменьшается, болезнь приобретает хроническое течение).

Явления деформирующего спондилеза были выявлены у 63,1 % больных: у пациентов I-й (1,2 %), II-й (53,1 %), III-й (8,8 %) клинических групп соответственно, которые спондилографически характеризовались распространенностью процесса, отсутствием снижения высоты межпозвонковых дисков, деформацией тел позвонков, передними и боковыми разрастаниями тел позвонков, направленных вертикально.

Грыжи дисков (хрящевые узлы дисков), определялись у 63,1 % больных при наличии уплощения диска, сколиоза и сглаженности лордоза на уровне пораженного сегмента. Также учитывалось наличие косвенных признаков: уменьшение заднего нижнего угла краниально расположенного тела позвонка, на-

личие экзостоза, наличие остеопороза задненижнего угла тела позвонка при задней грыже диска.

Спондилоартроз встречался у 79,3 % больных, из них в I-й группе у 3,7 % больных, во II-й — у 56,8 %, в III-й — у 18,8 % больных, что при спондилографическом исследовании характеризовалось нарушением конгруэнтности суставных поверхностей, склерозированием замыкательных пластин позвонка, расположенного ниже, наличием краевых костных разрастаний во все стороны, взаимное соскальзывание суставных поверхностей по оси сустава, блокированием сустава.

У 17,5 % обследованных больных встречалась нестабильность позвоночных сегментов, которая спондилографически подтверждалась при проведении функциональных проб наличием снижения высоты межпозвонкового диска с признаками его дегенеративных изменений, ретропозицией краниального позвонка, тракционной шпоры, что иногда сопровождалось подвывихом в межпозвонковых суставах. Клинически мы наблюдали возникновение приступа боли в пояснице при разгибании из положения наклона вперед, невозможность плавно опустить ногу в положении больного лежа на спине, невозможность больного потянуться из-за ожидания боли.

Сглаженность лордоза на поясничном уровне — ранний симптом остеохондроза. Выраженный лордоз в поясничном отделе позвоночника с преобладающей нагрузкой на задние отделы межпозвонковых дисков приводит к более частому выпячиванию последних в задние и заднебоковые отделы позвоночно-двигательного сегмента, с образованием соответствующих грыж и остеофитов.

У 43,2 % больных были обнаружены хрящевые узлы (грыжи) тел позвонков — грыжи Шморля, которые, по нашему мнению, не имеют клинического значения.

Согласно данным КТ, МРТ у обследованных больных выявлены различные по локализации и направлению грыжи дисков, чаще встречались латеральные грыжи дисков (48,5 %), диффузные грыжи наблюда-

лись в 36,6 % случаев, в 10,9 % — парамедианные грыжи, только в 4 % случаев встречались медианные грыжи межпозвонковых дисков.

По уровню поражения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника мы получили такие результаты: в 30,7 % грыжи дисков локализовались на уровне $L_{4-5} - S_1$, в 26,7 % — на уровне $L_5 - S_1$, в 20,8 % — L_{4-5} , в 15,8 % — $L_{3-4-5} - S_1$, по 3 % — на уровне L_{3-4-5} , L_{3-4} -дисков. Типичной оказалось более частая локализация фораминальных грыж дисков: на уровне $L_{4-5} - 11,9$ %, $L_5 - S_1 - 27,8$ %. При локализации грыж дисков на двух и больше уровнях мы наблюдали преимущественно диффузные грыжи: $L_{3-4-5} - S_1 - 10,9$ %, $L_{4-5} - S_1 - 15,8$ %. Распределение грыж межпозвонковых дисков в зависимости от уровня и направления на пояснично-крестцовом уровне представлены на рисунке.

При фораминальных грыжах преобладал монорадикулярный (корешок L_4, L_5, S_1) синдром с преобладанием боли в ноге, с неврологическими симптомами выпадения, гомолатеральным сколиозом. Выявили положительные симптомы натяжения (симптом Ласега для локализации грыжи на уровне $L_{4-5} - S_1$, симптомы Мацкевича и Васермана для грыжи L_{3-4} -диска). При заднелатеральной локализации грыжи диска мы наблюдали симптомы сдавления корешков и их сосудов.

Поражение корешка L_4 сопровождалось болью в мышцах нижней трети бедра у 18,1 % пациентов; большого вертела, по средней трети передней поверхности бедра к нижней трети его внутренней поверхности у 4,3 %; гипестезией по медиальной поверхности бедра, снижением коленного рефлекса у 21,2 % пациентов; выпадением рефлексов — у 20,7 % пациентов.

При компрессии корешка L_5 наблюдалась боль в нижнепоясничном отделе с иррадиацией через ягодицу по внешней поверхности бедра и голени у 16,9 %, боли с переходом на тыл стопы в область первого пальца и гипестезией на этом участке у 10 % больных.

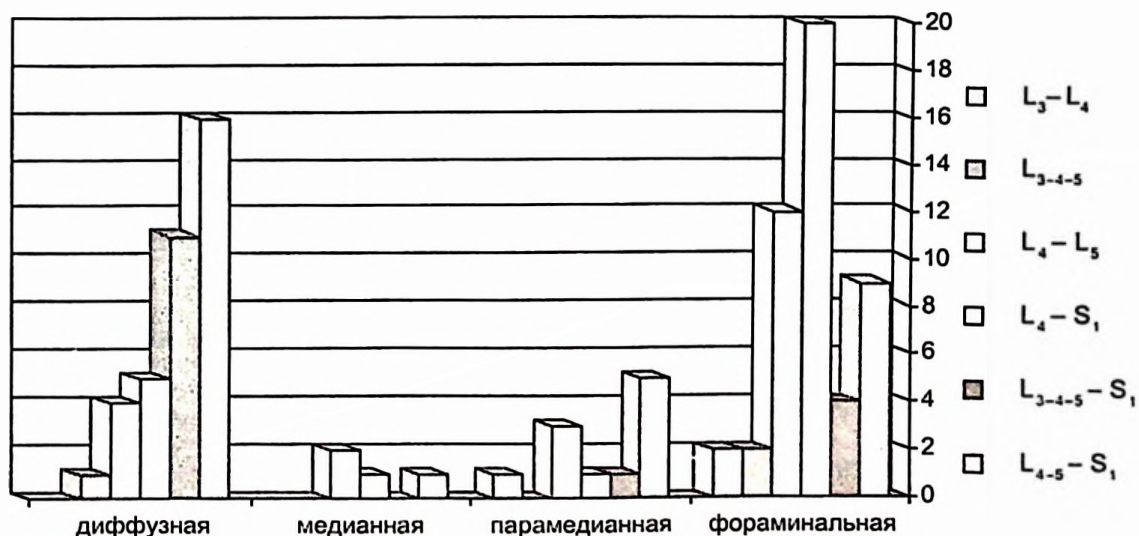


Рис. Распределение грыж межпозвонковых дисков в зависимости от уровня и направления грыжи на пояснично-крестцовом уровне

При компресии корешка S_1 боли локализовались в люмбосакральном переходе, крестце с иррадиацией по задненаружному краю бедра, голени, стопы до мизинца, с гипестезией над икроножной мышцей и по внешнему краю стопы; снижение ахиллова рефлекса наблюдали в 41,3 %, выпадение — 52,4 % случаев. При корешково-сосудистых синдромах наблюдали парез дистальных отделов нижних конечностей.

Парамедианные грыжи клинически проявлялись сильнейшей болью в пояснице, искривлением позвоночника, гетеролатеральным сколиозом, контрлатеральным симптомом Ласега, снижением или потерей возможности самостоятельно передвигаться. В дальнейшем появлялась стреляющая боль в ягодице и по задней поверхности ноги с иррадиацией в пальцы стопы. Такая клиника обусловлена типичной локализацией парамедианных грыж на уровне L_{4-5} , L_5-S_1 , $L_{4-5}-S_1$ позвоночных сегментов. При локализации грыжи диска на уровне L_{3-4} мы наблюдали боли по передней поверхности бедра с переходом на внутреннюю поверхность голени к внутренней лодыжке.

В 1,2 % случаев мы наблюдали медианные грыжи диска L_{4-5} , при которых у пациентов отмечались боли с иррадиацией в обе нижние конечности, нарушение функции тазовых органов, слабо выраженные симптомы натяжения.

При итоговой оценке функциональной подвижности учитывали и сравнивали данные всех исследовательских приемов. Проведение функциональной спондилографии позволило установить патологическую подвижность в позвоночном сегменте, что не обнаруживалось на обычных спондилограммах и истинную степень сдвига при спондилолистезе, а также сделать вывод о наличии фиксированного и нефиксированного спондилолистеза, о стадии и течении заболевания и компенсаторных способностях позвоночника.

Мы проанализировали данные спондилографии, КТ, МРТ 45 больных, которые перенесли операции дискэктомии, в отдаленном послеоперационном периоде. Установлено, что у 27 (60 %) из них имела место весомая спондилогенная патология, в том числе: рецидивы смещения дисков — 11 (24,4 %), рецидив смещения диска и нестабильность в соседних сегментах — 2 (4,4 %), рецидив смещения диска и наличие смещения дисков в соседних сегментах — 5 (11,1 %), наличие смещения дисков в соседних сегментах — 2 (4,4 %), нестабильность в прооперированном сегменте — 7 (15,5 %). У 10 (22,2 %) больных верифицирован остеохондроз без наличия смещения дисков или нестабильности. Кроме того, у 4 (8,9 %) больных выявлен спаечно-рубцовый процесс в позвоночном канале с его стенозом, у 2 (4,4 %) — компрессия дурального мешка.

Количество и вид послеоперационных осложнений прежде всего зависели от локализации и разновидности дискогенной патологии, продолжительности заболевания до оперативного вмешательства, характера и продолжительности операции, типа разреза, вовлечения чувствительных к боли структур в ходе операции, качества послеоперационного ухода [13–18].

По характеру оперативного вмешательства у 91 % больных была произведена дискэктомия, ламинэктомия: в 42,2 % случаев дискэктомия на уровне L_{4-5} , в 44,4 % — на уровне L_5-S_1 ; в 4,4 % — на уровне L_{3-4} . У 64,4 % этих больных была произведена пластика желтой связки. Микрохирургические операции были выполнены лишь у 8,9 % больных (по 4,45 % микродискэктомия и лазерная вапоризация диска). Большинству больных (77,8 %) оперативное лечение было выполнено при наличии болезни более 5 лет, таким образом больные имели стойкий неврологический дефицит. Подавляющее большинство больных имели прогностически неблагоприятные факторы для оперативного лечения: была невыраженной боль в нижней конечности, преобладали рефлекторные синдромы (люмбаго, люмбалгия), продолжительность заболевания более 4-х месяцев, двусторонняя радикулярная симптоматика, наличие вегетативного компонента боли.

Возможно сделать вывод, что при неверном определении показаний, недооценке жалоб, при проведении расширенной интерламинэктомии с удалением суставных отростков, активный юретаж полости межпозвоночного диска с поражением замыкательных пластин, поражение связок привело к развитию спондилогенных осложнений в послеоперационном периоде.

Выводы

1. Наиболее информативным комплексом для установления уровня, вида и степени дегенеративно-дистрофических изменений при неврологических осложнениях остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника мы считаем клиническое обследование больных с проведением спондилографии и нейровизуализационных методов исследования (КТ, МРТ).

2. Грыжи межпозвоночных дисков зачастую обуславливают клиническую картину у больных с неврологическими осложнениями остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника, установлена зависимость клиники от направления и локализации грыжи.

3. По направлению преобладали заднелатеральные грыжи межпозвоночного диска, из которых 48,5 % составили фораминальные протрузии.

4. По локализации грыжи межпозвоночных дисков преобладали поражение L_5-S_1 , L_{4-5} и $L_{4-5}-S_1$ -сегментов.

5. При недооценке показаний к выбору вида и сроков оперативного лечения повышается риск развития послеоперационных осложнений.

Список литературы

1. Минаева Н. Г. Инициатива по болям в пояснице // Неврологический журнал. — 2001. — № 3. — С. 53–57.
2. Ахадов Т. А. Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника — особенности интерпретации МР-картины при наличии патологического процесса: Сб. науч. тр. Ассоциации радиологов Украины. — К., 1999. — С. 129–144.
3. Веселовский В. Г. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника. — Казань: Изд-во Казан. ун-та. — 1990. — 286 с.
4. Диагностические возможности магнитно-резонансной томографии при заболеваниях позвоночника и спин-

ного мозга / Коваленко П. А., Курбангалиев Р. И. // Военный медицинский журнал. – 1993. – № 2. – С. 20–23.

5. Динамічний МРТ-моніторинг при консервативному лікуванні хворих з остеохондрозом попереково-крижового відділу хребта / Дзяк Л. А., Розенфельд Л. Г., Кулікова Ф. Й. та ін. // Укр. мед. часопис. – 2001, № 3(23). – С. 88–92

6. Использование функциональной спондилографии в экспертной практике при травмах нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника / В. В. Чемирисов, В. Г. Кузнецов, Е. В. Симонова // Современные проблемы медико-социальной экспертизы и реабилитации. – 1993. – № 1. – С. 78–79.

7. Компьютерная томография в диагностике заболеваний позвоночника и спинного мозга: СССР. Гл. упр. леч.-проф. помощи / Сост. А. Е. Дмитриев и др. – М.: Б. л., 1990. – 15 с.

8. Магнитная резонансная томография позвоночника и спинного мозга / Холин А. В., Макаров А. Ю., Мазуркевич Е. А. – СПб.: Лито-синтез, 1995. – С. 23–39.

9. Рентгенологический атлас заболеваний опорно-двигательного аппарата / Сулова О. Я. и др. – К.: Здоров'я, 1984. – 166 с.

10. Механізми виникнення та особливості перебігу спондилолізу та спондилолітезу при остеохондропатії хребта / Демченко О. В., Колесніченко В. А. // Клінічна хірургія. – 2000. – № 3. – С. 35–38.

11. Iahihara H., Matsui H., Osada R. et al. Faset joint asymmetry as a radiologic feature of lumbar intervertebral disc herniation on children and adolescents // Spine. – 1997, Sep. 1. – Vol. 22, № 17. – P. 2001–2005.

12. Boden S. D., Davis D. O., Dina T. S. et al. Postoperative diskitis: distinguishing early MR imaging findings from normal postoperative disk space changes // Radiology. – 1992. – 184:765.

13. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (Вертеброневрология): Ручов. для врачей. – 3-е изд. – М.: ТЕДпресс-информ, 2003. – 672 с.

14. Рецидиви зміщення міжхребцевих дисків після оперативних втручань та експертиза непрацездатності / Солоний В. І., Передерко І. Г., Марченко А. А. та ін. // Актуальные проблемы медицины: Сб. науч. тр. / Под ред. проф. Н. Г. Дубовской. – Днепропетровск: Наука и образование, 2001. – С. 77–78.

15. Ситель А. Б. Диагностика и консервативное лечение компрессионных синдромов поясничного остеохондроза // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова С. С. – 1990. – Т. 90. – Вып. 4. – С. 35–38.

16. Слынько Е., Вербов В. Дегенеративно-дистрофические заболевания пояснично-крестцового отдела позвоночника: новое в хирургическом лечении // Доктор. – 2003. – № 1. – С. 42–46.

17. Тактика врачебного воздействия и прогнозирования лечения у больных с компрессионными синдромами поясничного остеохондроза в зависимости от пространственного расположения межпозвоночной грыжи / Ситель А., Терина С., Гусева М. // Врач. – 1995. – № 1. – С. 37.

18. Mayer H., Brock M. Percutaneous endoscopic discectomy: Surgical technique and preliminary results compared

to microsurgical discectomy // J. Neurosurg. – 1993. – Vol. 78. – P. 216–217.

19. Simonini I. Resultats de la chirurgie de la sciatique aprele troisieme nois // Vie med. – 1971. – Vol. 52. – P. 3263–3268.

Надійшла до редакції 7.09.2004 р.

О. М. Мороз

Клініко-спондилографічні, нейровізуалізаційні (КТ, МРТ) особливості при неврологічних ускладненнях остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта

Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності,
м. Дніпропетровськ

Проведено клініко-спондилографічне обстеження 160 хворих з неврологічними ускладненнями остеохондрозу з урахуванням даних нейровізуалізаційних обстежень (КТ, МРТ). У всіх пацієнтів встановлені ознаки дегенеративно-дистрофічних змін хребта: остеохондроз — у 100 %, деформуючого спондилозу — у 63,1 %; спондилоартрозу — у 79,3 %; нестабільності хребцевих сегментів — у 17,5 % обстежених. Встановлена залежність клінічної картини від напрямку та локалізації грижі.

Е. Н. Мороз

Clinical-spondylographical, neuroimaging (CT, MRT) peculiarities in neurological complications of lumbar disk pathology

Ukrainian State SRI of medical-social problems of disability,
Dnipropetrovsk

High incidence of morbidity and permanent disability in patients with neurological complications of lumbar disk pathology in working aged individuals, rise of economical expenditures for diagnostic and treatment process of such patients, stipulates the necessity of optimal diagnostic complex developing. Clinical and spondylographical investigation of 160 such patients was performed with use of neurovisualisation data (CT, MRI). All patients were disclosed degenerative lumbar disk pathology. Clinical investigation of the group was established as a most informative approach for level, type and grading of degenerative disk pathology in neurological lumbar disk herniations complications. Clinical symptoms in these patients were due to intervertebral disk herniations (63,1 %), spondylosis (63,1 %), spondyloarthrosis (79,3 %) and disk hypermobility in 17,5 %. Posteriorlateral disk herniations was dominated, among them — 48,5 % foraminal protrusions in L₅–S₁, L₄₋₅ and L₄₋₅–S₁ segments. Indications for operative treatment type and timing were evaluated in context of operative risk danger.

*Л. Л. Чеботарьова, д-р мед. наук, провідний науковий співробітник, завідувач відділення функціональної діагностики,
А. І. Третьякова, лікар невропатолог
Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, м. Київ*

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ КЛІНІКО-НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ НА ЕТАПАХ ЛІКУВАННЯ НЕВРОПАТІЇ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Удосконалення діагностики та лікування невропатій лицевого нерва (ЛН), які за частотою виникнення займають перше місце серед уражень черепних нервів, є актуальною проблемою неврології [1, 2, 5, 12]. Ця проблема актуальна і для нейрохірургії, оскільки травматичні ураження ЛН часто вимагають оперативного лікування.

Досить висока частота випадків неефективного лікування невропатії ЛН в значній мірі пов'язана з недостатньою увагою лікарів до об'єктивізації і контролю дійсного стану системи лицевий нерв-мімічні м'язи (ЛН — ММ) на етапах лікування. Такий контроль за допомогою інструментальних методів дослідження, на нашу думку, може бути суттєвою складовою медичних стандартів лікування невропатії ЛН, основою для обґрунтованого вибору лікувальної тактики у хворих з ураженнями ЛН, особливо у випадках сповільненого перебігу захворювання, незадовільного ступеня відновлення, формування ускладнень.

Багато невирішених питань стосується визначення показань до оперативного лікування та терміну його проведення. Своєчасність переходу до оперативного лікування, реконструктивного втручання на ЛН значною мірою забезпечує успіх лікування, тобто надзвичайно важливо не перевищити термін, в який ще зберігаються, хоча й денервовані, проте здатні до реіннервування та відновлення, м'язові волокна. Тому важливо мати об'єктивні кількісні критерії прогнозу перебігу та ступеня відновлення функції системи ЛН — ММ, обґрунтування тактики ведення хворого, контролю ефективності лікування, визначення безперспективності продовження медикаментозної та фізіотерапії, нарешті, визначення показань до оперативного втручання.

Нами проведено клініко-електронейроміографічні (ЕНМГ) дослідження у 283 хворих на невропатію ЛН в динаміці медикаментозно-фізіотерапевтичного та хірургічного лікування. До першої клінічної групи були віднесені 112 випадків невропатії ЛН інфекційно-запального генезу, до другої — 171 випадок травматичного ураження ЛН та його наслідків.

Застосовано комплекс методів: 1) клініко-неврологічний з використанням функціональних тестів для оцінки стану ЛН та ММ; 2) електрофізіологічних з широким набором сучасних методик, що дозволяють оцінити стан всіх ланок нервово-м'язового апарату ЛН; 3) інтроскопічних методів (за показаннями, КТ мозку, МРТ, рентгенографія); 4) статистичних параметричних та непараметричних методів з визначенням вірогідності отриманих результатів, точності, чутливості та специфічності застосованої діагностичної методики, діагностичної та прогностичної цінності запропонованих критеріїв.

До комплексу ЕНМГ методів діагностики входили: стимуляційна ЕНМГ; реєстрація мигального рефлексу;

внутрішньом'язова голкова ЕМГ; метод повторної стимуляції; за показаннями, реєстрація Н-рефлексу з метою виявлення ознак прихованої пірамідної недостатності; дослідження швидкості проведення збудження чутливими, руховими та симпатичними волокнами у складі периферичних нервів — при підозрі на поліневропатію.

Для клінічної оцінки ступеня ураження системи ЛН — ММ при невропатіях ЛН різного генезу були використані градації від «I» до «VI» за шестиступеневою шкалою House — Brackmann [7], яку можна вважати найбільш уніфікованою в неврологічному та нейрохірургічному аспектах.

У хворих на невропатію ЛН інфекційно-запального генезу (перша клінічна група) найбільш інформативними щодо об'єктивної кількісної оцінки функціонального стану системи ЛН — ММ були показники амплітуди потенціалу дії (ПД) ММ, латентного періоду компонентів мигального рефлексу ($R1_{ipsi}$, $R2_{ipsi}$, $R2_{contr}$), спонтанної активності м'язових волокон ($p < 0,05$). Нами також були визначені градації всіх основних електрофізіологічних показників стану системи ЛН — ММ відповідно кожному зі ступенів тяжкості ураження ЛН за шестиступеневою шкалою [3].

Застосування комплексу нейрофізіологічних показників дозволило з високою точністю диференціювати стан системи ЛН — ММ, починаючи від ступеня субклінічних порушень до повної втрати функції. Були виділені такі критерії сприятливого прогнозу щодо відновлення функції ЛН та ММ без розвитку ускладнень: 1) відновлення компонентів мигального рефлексу у термін до 4 тижнів від початку захворювання, підвищення їх амплітуди та зменшення асиметрії латентних періодів порівняно із здоровою стороною; 2) позитивна динаміка амплітуди ПД ММ протягом 3–4 тижнів спостереження; 3) збільшення тривалості потенціалів рухових одиниць при довольному напруженні м'язів; 4) відсутність спонтанної активності м'язових волокон; 5) відсутність синкінетичної активності при дослідженні мигального рефлексу.

Прогностичну цінність цих ознак стосовно відновлення функції при невропатії ЛН відзначили [2, 5, 8, 10].

Таким чином, було доведено, що ще на ранніх етапах невропатії ЛН можна обґрунтовано визначити вірогідний прогноз ступеня відновлення функції ЛН, передбачити неповноцінне відновлення та розвиток ускладнень. За умов відсутності ефекту лікування інфекційно-запальних уражень ЛН методом вибору є хірургічне лікування [1, 6, 9], частіше невротизація. За результатами проведеного клініко-ЕНМГ дослідження був розроблений алгоритм діагностики невропатії ЛН інфекційно-запального генезу [3].

У другій клінічній групі проведено клініко-ЕНМГ дослідження 171 хворого з травматичним ураженням

ЛН в динаміці медикаментозно-фізіотерапевтичного та хірургічного лікування, у тому числі 22 з прямою травмою ЛН, 66 з травматичним ураженням ЛН при черепно-мозковій травмі, 64 з пошкодженням ЛН внаслідок операцій з приводу невриноми VIII нерва чи пухлини мосто-мозочкового кута, 19 — з приводу пухлини югулярного гломусу. Найбільш частою причиною травмування нерва був перелом основи черепа; на другому місці — пошкодження ЛН під час видалення невриноми великих розмірів; рідше — при пораненні обличчя, видаленні пухлини привушної слинної залози тощо.

Проведено аналіз клініко-ЕНМГ показників функції ЛН в динаміці хірургічного лікування: на доопераційному етапі, у ранній та віддалений післяопераційний період. Комплексна доопераційна клініко-нейрофізіологічна діагностика включала в себе повне клініко-неврологічне обстеження хворого, при потребі — МРТ чи КТ головного мозку, рентгенологічне, доплерографічне обстеження тощо.

У 71 хворого були виявлені клініко-ЕНМГ ознаки повного випадіння функції ЛН. У 100 пацієнтів діагностовано часткове ураження ЛН II–IV ступеня, з них ізольоване ураження окремої гілки ЛН спостерігали у 9.

За результатами проведених досліджень розроблені ЕНМГ критерії, що характеризують кожний з шести ступенів клінічної оцінки тяжкості ураження ЛН: I відповідає нормі, II–IV — аксонотмезису, V–VI — невротмезису. Обґрунтовано використання таких нейрофізіологічних критеріїв: діапазону амплітуди ПД ММ; латентного періоду компонентів мигального рефлексу; коефіцієнта латентних періодів ранньої іпсилатеральної та М-відповіді на боці ураження ($R_{1,psi}/M$); наявності та вираженості постстимуляційної і синкінетичної активності ММ; наявності денерваційних потенціалів при внутрішньом'язовому відведенні; зміщення ліворуч гістограми розподілу тривалості потенціалів рухових одиниць.

У гострий період травми ЛН, за умови повного клінічного випадіння функції нерва (прозоплегія) і відсутності чітких ПД ММ, виявлення хоча б мінімальної кількості потенціалів рухових одиниць при голковій ЕМГ (довільної активності) дозволяє очікувати відновлення функції ЛН та ММ і віднести тяжкість клінічних проявів на рахунок посттравматичного набряку нерва. При посттравматичних невропатіях ЛН особливе значення набував повторний контроль в динаміці у терміни 1–2–3 тижні, 1–1,5 місяці. Для підвищення інформативності результатів використовували весь комплекс ЕНМГ методик.

У 122 хворих зі 171 в цій групі результати клініко-ЕНМГ дослідження стали обґрунтуванням для проведення хірургічного реконструктивного втручання. Оперативні втручання реконструктивного характеру були спрямовані на відновлення цілісності ЛН: у 4 випадках була виконана пряма нейрографія, у 110 — невротизація, 5 — аутопластика, 4 — транспозиція м'язів, 8 — статичні методи корекції обличчя (усунення асиметрії внаслідок парезу м'язів та невдалих результатів інших операцій).

Оцінку результатів нейрохірургічного лікування проводили за допомогою шестиступеневої клініко-ЕНМГ шкали. Головними ознаками реіннервації були: зменшення спонтанної активності за даними внутрі-

шньом'язової голкової ЕМГ, поява ранніх реіннерваційних потенціалів, початок реєстрації М-відповіді ММ на стимуляцію ЛН. Результати хірургічного лікування проаналізовані нами у 42 хворих у ранній та у 53 хворих у віддалений період. Результат лікування вважався добрим, якщо спостерігали поліпшення клінічної симптоматики, зменшення ступеня ураження ЛН за шкалою House — Brackmann. В цілому, добрий ефект хірургічного лікування отримано у 103 хворих зі 122 оперованих (табл. 1).

Таблиця 1
Результати відновлення функції ЛН залежно від виду оперативного лікування

Вид оперативного лікування	Функціональний стан лицевого нерва (ступінь за House — Brackmann)		
	I ступінь	II–III ступінь	IV–V ступінь
Невротизація	0 (0 %)	79 (72 %)	31 (28 %)
Транспозиція м'язів	0 (0 %)	2 (67 %)	1 (33 %)
Аутопластика	3 (60 %)	2 (40 %)	0 (0 %)
Зшивання нерва	3 (75 %)	1 (25 %)	0 (0 %)

Найкращі результати були отримані у пацієнтів, оперованих в ранній термін після ушкодження, зокрема, ятрогенного. Тому, за умов: 1) наявності у хворого клініко-ЕНМГ ознак повного порушення функції ЛН після оперативного втручання на утворення мосто-мозочкового кута, в проекції екстракраніальних гілок ЛН, при пораненнях м'яких тканин цієї ділянки (V–VI ст.); 2) встановлення несприятливого прогнозу щодо відновлення — оптимальною тактикою лікування можна визнати хірургічний метод. При ураженні ЛН з глибокими порушеннями функції (IV ст.) доцільним є проведення протягом певного часу медикаментозного та фізіотерапевтичного лікування, а за умови його неефективності (констатації незворотності змін) — вирішення питання про показання до оперативного втручання.

Аналіз показників мигального рефлексу, проведений у 58 хворих у віддалений період після невротизації ЛН гілками додаткового чи під'язикового нерва, показав, що утворюються нові ядерні зв'язки та рефлекси, а саме, тригеміно-під'язикові, тригеміно-додаткові. Відновлення вторинних компонентів мигального рефлексу відбувалося через 8,5–12 місяців після накладання анастомозу цих нервів.

При зіставленні вихідних показників ЕНМГ та результатів хірургічного лікування встановлено, що вираженість змін показників первинних відповідей мигального рефлексу не є чинником, що ймовірно свідчить про результат хірургічного лікування. Прогностичне значення мали показники відновлення провідності ЛН, амплітуди М-відповідей, вторинних компонентів мигального рефлексу та зменшення їх латентних періодів, ознаки реіннервації ММ за даними голкової ЕМГ. Відсутність $R_{1,psi}$ -відповіді у термін більше року не мала прогностично несприятливого значення, це наголошується і в деяких роботах [9], проте відрізняється від окремих спостережень [11].

За результатами проведеного клініко-ЕНМГ дослідження був запропонований алгоритм діагностики посттравматичної невропатії ЛН [4].

Отримані за допомогою електрофізіологічного дослідження показники функції системи ЛН — ММ деталізували, уточнювали і конкретизували ступінь тяжкості ураження ЛН згідно шкали House — Brackmann. Це дозволило створити систему комплексної клініко-ЕНМГ оцінки ураження ЛН. При хоча б дворазовому клініко-ЕНМГ дослідженні вірогідність оцінки істотно збільшувалась.

Показники ЕНМГ та мигального рефлексу при тяжких ступенях ураження ЛН (IV–VI) у пацієнтів з невротатією ЛН інфекційно-запального генезу та на тлі невриноми VIII нерва були вірогідно кращими, ніж у хворих з травматичним ураженням ЛН при черепно-мозковій травмі чи ятрогенному uszkodженні ($p < 0,05$). Незважаючи на клінічні ознаки повної втрати функції ЛН — ММ, ЕНМГ дослідження дозволяло виявити поодинокі потенціали рухових одиниць при спробі довільного напруження ММ, низькоамплітудні ПД окремих ММ, тобто ознаки хоча б часткової збереженості окремих рухових одиниць.

Аналогічні відмінності тільки у часовому вимірі спостерігали після операцій невротизації ММ з використанням достатньо потужних нервів, тобто таких, що містять максимальну кількість нервових волокон-донорів.

З метою відображення особливостей ЕНМГ, характерних для V–VI ст. ураження ЛН у кінцевому запису результатів клініко-ЕНМГ діагностики сумарна оцінка конкретного клінічного випадку може виглядати таким чином: посттравматична невротатія ЛН, VI клінічний ступінь / ЕНМГ 0 балів. Оцінка ЕНМГ 0 балів відображує негативний результат за всіма показниками, тобто біоелектричне мовчання, відсутність будь-яких ознак електрофізіологічних корелятивів діяльності нервово-м'язового апарату.

Інший варіант запису результатів клініко-ЕНМГ діагностики — VI клінічний ступінь / ЕНМГ 1 бал, що відповідає таким результатам: збереженість окремих нервових та м'язових волокон за даними голкової ЕМГ та стимуляційної ЕНМГ, зареєстровані поодинокі ПД рухових одиниць в окремих ММ.

VI клінічний ступінь / ЕНМГ 2 бали — збереженість окремих нервових та м'язових волокон за даними голкової ЕМГ та стимуляційної ЕНМГ, зареєстровані поодинокі ПД рухових одиниць в усіх ММ (або в 3 м'язах з 4 ММ, обов'язкових для ЕНМГ обстеження).

V клінічний ступінь / ЕНМГ 1 бал — збереженість окремих нервових та м'язових волокон (ПД м'язів до 20 %); іпсилатеральні компоненти R1 та R2 на боці ураження відсутні, спонтанна активність м'язових волокон у вигляді потенціалів фасцикуляцій, фібриляцій, позитивних гострих хвиль, поодинокі ПД рухових одиниць зниженої амплітуди та тривалості, розряджена інтерференційна ЕМГ при довільному напруженні м'язів амплітудою до 150–250 мкВ. Відсутність позитивної динаміки відновлення функції ЛН та ММ.

V клінічний ступінь / ЕНМГ 2 бали — ПД м'язів до 28–32 %, відновлення іпсилатерального R2-компонента при ресстрації мигального рефлексу з подовженою тривалістю на боці ураження, спонтанна активність м'язових волокон у вигляді потенціалів фасцикуляцій, фібриляцій, окремі потенціали рухових одиниць зниженої амплітуди та тривалості, розряд-

жена інтерференційна ЕМГ при довільному напруженні м'язів амплітудою до 150–250 мкВ.

Виділення при VI клінічному ступені невротатії ЛН 3 градацій результатів ЕНМГ діагностики у балах від 0 до 2 дозволяє, на наш погляд, диференціювати клінічно подібні стани. При невротатіях ЛН II–V ступенів для такої диференціації достатньо двох градацій: 1 або 2 бали, відповідно нижнім або верхнім значенням ЕНМГ показників в межах саме цього ступеня ураження. Така комплексна оцінка є цілком виправданою з точки зору визначення прогнозу відновлення функції ЛН — ММ та вибору оптимальної тактики лікування, у тому числі з використанням хірургічних методів.

Висновки

1. За умови гальмування відновлення функції ММ при невротатії ЛН, часткового неповноцінного відновлення, ускладненого перебігу у вигляді появи синкінезій, постпаралітичної контрактури тощо показано проведення комплексної клініко-ЕНМГ діагностики з визначенням ступеня втрати функції за градуальною оцінкою.

2. В діагностиці невротатії лицевого нерва інфекційно-запального генезу високоінформативними є: ЕНМГ оцінка провідності гілок лицевого нерва, компонентів мигального рефлексу, параметри потенціалів рухових одиниць ММ, динаміка цих показників, ознаки утягнення стовбурових структур мозку та провідникового апарату.

3. При травматичному uszkodженні ЛН та його наслідках застосування розробленої методики комплексної клініко-ЕНМГ діагностики у визначені терміни є доцільним з точки зору вибору тактики диференційованого лікування, обґрунтування показань до хірургічного лікування, оцінки його ефективності. Найбільш інформативними ЕНМГ показниками при посттравматичній невротатії ЛН є: амплітуда М-відповіді ММ (точність 98 %), наявність та латентний період іпсилатеральних компонентів мигального рефлексу (94 %), денерваційні потенціали м'язових волокон (94 %).

4. Порівняльний аналіз результатів клініко-неврофізіологічних досліджень у хворих з невротатією ЛН на етапах відновлення, систематизація електрофізіологічних показників функції системи ЛН — ММ відповідно розподілу за шістьма (I–VI) клінічними стадіями дозволили визначити вірогідні критерії прогнозу та вибору тактики лікування.

Список літератури

1. Петрова Л. Г. Диагностика и хирургическое лечение гломусных опухолей среднего уха и основания черепа // Журнал ушных, носовых і горлових хвороб. — 1999. — № 3, додаток. — С. 435–438.
2. Сергеев В. В. Электромиографическая диагностика и прогнозирование исхода пораженного лицевого нерва // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: Матер. юбил. науч. конф. — СПб.: ВМедА, 2000. — С. 540–541.
3. Третьякова А. І., Чеботарьова Л. Л. Алгоритм і стандарти діагностики невротатії лицевого нерва // Український вісник психоневрології. — 2003. — Т. 11, вип. 4 (37). — С. 32–36.
4. Чеботарьова Л. Л., Третьякова А. І. Клініко-електрофізіологічна діагностика на етапах лікування посттравматичної невротатії лицевого нерва // Український нейрохірургічний журнал. — 2003. — № 3. — С. 54–60.

5. Engstrom M., Jonsson L., Grindlund M., Stalberg E. Electroneurographic facial muscle pattern in Bell's palsy // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2000. – Vol. 122, № 2 – P. 290–297.

6. Gantz B. J., Rubinstein J. T., Gidley P. M., Woodworth G. G. Surgical management of Bell's palsy // *Laryngoscope.* – 1999. – Vol. 109, № 8. – P. 1177–1188.

7. House J. W., Brackmann D. E. Facial nerve grading system // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1985. – Vol. 93. – P. 146–147.

8. Kimura M., Nakagawa I., Niinai H. et al. Evaluation with blink reflex of bilateral facial palsy // *Masui.* – 2000. – Vol. 49, № 2. – P. 159–162.

9. Riemann R., Wagner G., Riemann E. Clinical and electrophysiologic studies of facial nerve function after hypoglossal-facial nerve anastomosis // *Laryngorhinootol.* – 1999. – Vol. 78, № 5. – P. 244–253.

10. Sittel C., Stennert E. Prognostic value of electromyography in acute peripheral palsy // *Otol. Neurotol.* – 2001. – Vol. 22, № 1. – P. 100–104.

11. Witter J. C., Lamas G., Poignonec S. et al. Redirection of the hypoglossal nerve to facial muscles alters central connectivity in human brainstem // *Brain Rec.* – 1992. – Vol. 594. – P. 301–306.

12. Yen T. L., Driscoll C. L., Lalwani A. K. Significance of House – Brackmann facial nerve grading global score in the setting of differential facial nerve function // *Otol. Neurotol.* – 2003. – Vol. 24, № 1. – P. 118–122.

Надійшла до редакції 31.08.2004 р.

Л. Л. Чеботарєва, А. І. Третякова

Сравнительный анализ результатов клинико-нейрофизиологических исследований на этапах лечения невротий лицевого нерва

*Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова
АМН Украины,
г. Киев*

Проанализированы результаты клинико-ЭНМГ обследования 283 больных с посттравматической и инфекционно-воспалительной невротией лицевого нерва. Проведено сравнительное изучение клинических проявлений тяжести поражения лицевого нерва и данных инструментальной оценки характера поражения.

Определены клинико-ЭНМГ критерии для обоснования показаний к хирургическому лечению невротии ЛН и оценки его эффективности.

На основе анализа результатов клинико-нейромиографических исследований установлены клинико-ЭНМГ особенности невротий лицевого нерва различного генеза и оптимизированы методические подходы к диагностике их течения.

L. L. Chebotarivova, A. I. Tretyakova

The comparative analysis of clinical-electrophysiological investigation on treatment stages of facial neuropathy

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

Clinical-ENMG peculiarities of facial neuropathies of different genesis and optimized methodological approaches to the diagnosis in the course of facial nerve neuropathy have been established on the basis of the analysis of the results of clinical electromyographic examination. Diagnostic informative value of electromyographic indices at different stages of treatment has also been estimated. The importance of the research of the potential of mimic muscles functions and blink reflex for the estimation of the facial nerve injury rate has been proved.

Clinical-ENMG criteria for the substantiation of indications for surgical treatment of facial nerve neuropathy and the criteria for evaluation of the treatment effectiveness have been elaborated.

Ю. А. Буренок¹, Е. П. Луханина², Н. Н. Карабань¹¹ Інститут геронтології АМН України² Інститут фізіології ім. А. А. Богомольця НАН України

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МАГНИТОЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА С ПОМОЩЬЮ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКОГО АНАЛИЗА И ИССЛЕДОВАНИЯ ВРЕМЕНИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ

Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание нервной системы, проявляющееся характерными двигательными расстройствами в виде акинезии, тремора и мышечной ригидности, к которым впоследствии могут присоединяться нарушения вегетативной регуляции и когнитивная дисфункция [1]. В основе патогенеза БП лежит повреждение и гибель nigrostriатных, дофаминсинтезирующих нейронов, что приводит к дофадефицитарному дисбалансу в ЦНС [2].

По мере прогрессирования заболевания расширяется арсенал используемых антипаркинсонических средств. Лекарственные препараты, применяемые при БП, могут вызывать эффект привыкания с последующей необходимостью увеличения дозы, что может повлечь за собой появление гиперкинетического синдрома и других осложнений в виде периодов "оп — off" [3].

В связи с этим особое значение приобретает поиск методов лечения, непосредственно стимулирующих дофаминовые (ДА) депо в обход неуклонно дегенерирующих nigrostriатных нейронов, чтобы получить оптимальный терапевтический результат при минимальной дозе базового препарата и избежать неприятных побочных эффектов. Можно полагать, что такими свойствами могут обладать некоторые немедикаментозные средства, влияющие на дофаминергическую медиацию в ЦНС. К ним, в частности, относится магнитолазерная терапия (МЛТ). В основе этого метода лежит одновременное воздействие на зону облучения двумя физическими факторами: лазерным излучением и магнитным полем, при которых эффект лазерного действия усиливается в магнитном поле. МЛТ отличается относительно высокой эффективностью при патологических состояниях ЦНС, доступностью и экономностью, простотой применения и отсутствием побочных явлений [4]. Имеются единичные сведения о благоприятном влиянии МЛТ при БП [5, 6].

В настоящее время большое внимание уделяется объективизации результатов лечения, как медикаментозного, так и немедикаментозного. Высокоинформативным методом диагностики двигательных нарушений при БП и способом контроля эффективности противопаркинсонических препаратов [10, 11] является регистрация биоэлектрической активности мышц с помощью электромиографии (ЭМГ) [7–9]. С целью объективизации степени двигательных нарушений при БП широко применяются также исследования времени выполнения двигательных актов, а именно моторного темпа (МТ) и латентного периода сенсомоторной реакции (СР) [15]. Количественные характеристики этих показателей отражают состояние центральных механизмов управления двигательными функциями [12]. При БП, как известно, имеют

место нарушения процессов сенсомоторной интеграции, формирования программы произвольного движения и его запуска, в связи с чем время двигательной реакции увеличивается [13, 14].

Целью настоящей работы явилось клинико-электрофизиологическое исследование эффективности курсового применения МЛТ в комплексной патогенетической терапии больных БП, с помощью компьютеризированного ЭМГ анализа и определения времени двигательной реакции.

Обследовано 87 пациентов с БП (женщин — 54, мужчин — 39), средний возраст которых составил $61,2 \pm 2,0$ года, со стадией заболевания 1,5–3,0 (по Hoehn а. Yahr), средней длительностью болезни $4,1 \pm 0,7$ года. У 28 пациентов имело место преимущественно левостороннее проявление симптомов. Клиническая симптоматика у 40 пациентов оформлялась по правостороннему гемипарезу и у 19 пациентов была двусторонней. Контрольная группа (КГ) состояла из 15 человек (средний возраст $64,0 \pm 1,9$ года).

В зависимости от вида базисной противопаркинсонической терапии все пациенты с БП были разделены на три группы. В первую группу были включены 20 больных с первично выявленной БП (parkinsonism de novo), ранее не применявших какого-либо лечения, со степенью выраженности заболевания 1,5 по Hoehn а. Yahr, средний возраст которых составлял $61,1 \pm 1,8$ года, с длительностью заболевания $1,8 \pm 0,4$ года. Вторая группа включала 26 пациентов со степенью выраженности заболевания 1,5–2,0, средним возрастом $63,3 \pm 1,6$ года и длительностью заболевания $3,5 \pm 0,4$ года. Эти больные находились на долеводопном этапе медикаментозной коррекции в комплексной терапии у них применялись холиноблокаторы, адамантаны, селективные ингибиторы моноаминоксидазы (МАО) типа Б. В третью группу ($n = 41$) входили пациенты в возрасте $59,9 \pm 1,3$ лет, со степенью выраженности заболевания 2,0–2,5, со средней длительностью заболевания $5,6 \pm 0,4$ лет, принимающие леводопасодержащие препараты (наком или мадопар, в средней суточной дозе 420 ± 50 мг). Терапия во второй и третьей группах оставалась неизменной на протяжении всего курса МЛТ. Больные первой группы подвергались воздействию МЛТ, не получая медикаментозных препаратов.

МЛТ проводили с помощью аппарата для комбинированной физиотерапии «МИТ-11» (фирма НМЦ «Мединтех», Киев). В данном аппарате предусмотрено комбинированное влияние магнитного поля с низкоэнергетическим лазерным излучением.

Мы впервые разработали и применили при БП воздействие красным ($\lambda = 650$ нм) и инфракрасным ($\lambda = 780$ нм) магнитолазерным излучателем на область каротидных синусов, проекцию большого затылочного отверстия и шейно-грудные ганглии с учетом

топической представленности периферических депо дофамина в области *glomus caroticus* и норадренергических образований (*locus coeruleus*) в нижних отделах продолговатого мозга [19, 20, 21]. В одном сеансе использовалась аппликация на две зоны. Время воздействия составляло 10 минут, с частотой модуляции магнитолазерного излучения 9,4 Гц и индукцией магнитного поля 15–20 мТл. Мощность лазерного излучения достигала 15–40 мВт и площадь воздействия — 0,5 см². Энергетическое воздействие на одну зону с учетом частотной модуляции колебалось от 2 до 6 Дж/см². Количество процедур на курс лечения составляло 10 сеансов.

Для оценки динамики неврологической симптоматики больных БП использовали стандартизованную международную шкалу Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) (Fahn, Elton, 1987), состоящую из трех разделов: I — мышление, поведение, II — дневная активность, III — моторная активность. С помощью 4-балльной градации выраженности каждого из симптомов рассчитывали суммарный балл по каждому разделу шкалы, принимая во внимание, что меньшие количественные значения этих показателей соответствуют лучшим возможностям функциональной активности больного.

Регистрацию ЭМГ проводили до и после курса МЛТ. Записывали поверхностную ЭМГ сгибательных и разгибательных мышц плеча правой и левой рук — двуглавой (*m. biceps brachii*) и трехглавой (*m. triceps brachii*) мышц. Для отведения ЭМГ использовали биполярные накожные электроды с постоянным межэлектродным расстоянием 1,5 см. Биоэлектрические сигналы подавали по 4 каналам на усилители электромиографа «Медикор» МГ 440 с полосой пропускания 10 Гц — 10 кГц. Далее через аналого-цифровой преобразователь они поступали в компьютер и записывались на жесткий диск. Во время исследования больной лежал на спине, руки располагались вдоль туловища. Запись ЭМГ производили в состоянии покоя с целью определения способности больного к расслаблению мышечного напряжения. С помощью курсора выбирали безартефактные участки записи продолжительностью не менее 2 с. По каждому каналу строили гистограммы распределения амплитуд ЭМГ. Амплитуду вычисляли от пика до пика. При этом учитывали осцилляции, превышающие 3 мкВ. На основании 100 измерений определяли среднее значение амплитуды ЭМГ (A_C). Срав-

нение A_C двуглавой и трехглавой мышц плеча до и после курса магнитолазерной терапии проводили на более пораженной стороне.

В качестве объективных критериев брадикинезии регистрировали моторный темп и латентный период простой сенсомоторной реакции.

Моторный темп определяли с помощью специализированной компьютерной программы как время между последовательными нажатиями одним и тем же пальцем двух клавиш на клавиатуре, разнесенных на расстояние 20 см. Больному давалась инструкция нажимать клавиши в максимально быстром темпе. Продолжительность каждого теста составляла 20 секунд. Тестирование проводилось для каждой руки отдельно, затем данные усреднялись.

Латентный период простой сенсомоторной реакции определяли как интервал между моментом предъявления зрительного сигнала на мониторе компьютера и моментом нажатия пациентом клавиши в ответ на сигнал. В качестве сигнала использовались геометрические фигуры (круг, квадрат, овал) красного и белого цвета. 20 сигналов предъявлялись с интервалом 2–4 с. Тестирование проводили для каждой руки отдельно, затем данные усреднялись.

При сравнении регистрируемых параметров в КГ и у больных БП использовали систему ANOVA. Данные, полученные у одних и тех же больных до и после МЛТ, анализировали с помощью t-теста для парно связанных вариантов. Статистическим критерием достоверности был принят $p < 0,05$.

Биоэлектрическая активность мышц (ЭМГ). Применение курсовой МЛТ оказывало положительное лечебное воздействие на пациентов всех трех исследуемых групп. Установлено существенное улучшение амплитудных показателей ЭМГ. До МЛТ у больных в спокойном состоянии отмечалось наличие всплесков биоэлектрической мышечной активности, в то время как у здоровых испытуемых соответствующего возраста ЭМГ покоя имела монотонный низкоамплитудный характер. Усредненные значения A_C у больных на более пораженной стороне составляли $12,6 \pm 1,3$; $17,5 \pm 3,8$; $20,9 \pm 5,7$ мкВ для *m. biceps brachii* и $8,4 \pm 1,4$; $12,5 \pm 3,9$; $14,3 \pm 3,7$ мкВ для *m. triceps brachii* в первой, второй и третьей группах больных соответственно. В контрольной группе A_C указанных мышц колебалась в пределах $5,0 \pm 0,4$ — $6,1 \pm 0,7$ мкВ.

После курса МЛТ амплитуда ЭМГ покоя у больных БП достоверно снижалась (табл. 1).

Таблица 1

Влияние МЛТ на среднюю амплитуду (A_C) ЭМГ покоя у больных болезнью Паркинсона

Группы больных	Время исследования	A_C на более пораженной стороне, мкВ		A_C на менее пораженной стороне, мкВ	
		<i>m. biceps brachii</i>	<i>m. triceps brachii</i>	<i>m. biceps brachii</i>	<i>m. triceps brachii</i>
1 группа n = 20	до МЛТ	$12,6 \pm 1,3$	$8,4 \pm 1,4$	$13,9 \pm 3,1$	$8,1 \pm 0,9$
	после МЛТ	$7,2 \pm 0,5$ ***	$6,4 \pm 0,4$	$6,6 \pm 0,3$ *	$7,5 \pm 1,5$
2 группа n = 26	до МЛТ	$17,5 \pm 3,8$	$12,5 \pm 3,9$	$15,4 \pm 3,3$	$18,3 \pm 9,9$
	после МЛТ	$9,0 \pm 1,5$ **	$8,6 \pm 1,9$	$9,9 \pm 1,5$ *	$13,5 \pm 6,1$
3 группа n = 41	до МЛТ	$20,9 \pm 5,7$	$14,3 \pm 3,7$	$17,0 \pm 4,0$	$15,5 \pm 4,8$
	после МЛТ	$12,0 \pm 2,7$ **	$10,5 \pm 2,8$ ***	$11,7 \pm 2,4$ **	$10,0 \pm 2,6$

Примечание: 1 группа — пациенты с первично выявленной БП (*parkinsonism de novo*), ранее не применявших какого-либо лечения; 2 группа — пациенты, находящиеся на долеводолном этапе медикаментозной коррекции (холиноблокаторы, адамантаны, селективные ингибиторы МАО типа Б); 3 группа — пациенты принимающие леводопасодержащие препараты (наком, мадопар, в средней суточной дозе 420 мг). * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$.

Так, A_C для *m. biceps brachii* на более пораженной стороне после МЛТ уменьшалась до $7,2 \pm 0,5$ ($p < 0,001$); $9,0 \pm 1,5$ ($p < 0,01$) и $12,0 \pm 2,7$ мкВ ($p < 0,01$) соответственно для трех групп испытуемых. Снижение амплитуды мышечной активности *m. triceps brachii* на более пораженной стороне под влиянием МЛТ было несколько менее выражено и являлось достоверным лишь в третьей группе ($p < 0,001$). Выявлялась также положительная динамика A_C для сгибательных и разгибательных мышц плеча у больных БП на менее пораженной стороне (табл. 1).

Время двигательной реакции. Параллельно с улучшением биоэлектрической мышечной активности у больных БП после курсового применения МЛТ наблюдалась тенденция к нормализации времени двигательной реакции. Особенно заметно увеличивался моторный темп, что выражалось в уменьшении времени, которое требовалось для последовательного нажатия пальцем двух клавиш, разнесенных на определенное расстояние (рис. 1).

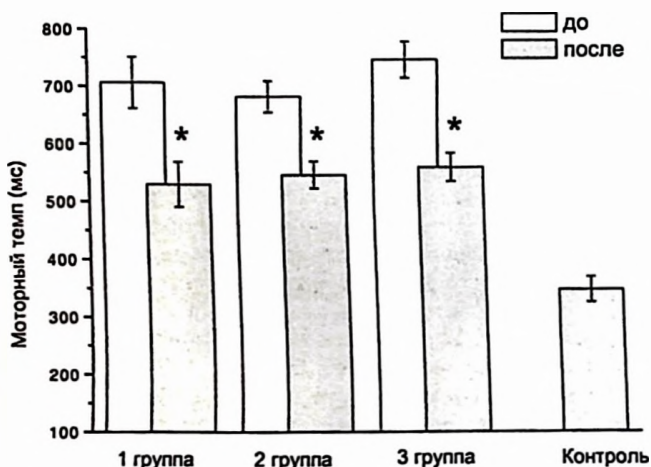


Рис. 1. Изменения моторного темпа под влиянием курсового применения МЛТ у больных болезнью Паркинсона

* — $p < 0,001$

До МЛТ это время, усредненное для обеих рук, составляло в разных группах больных БП $681,6 \pm 27,2$ — $745,6 \pm 31,7$ мс, что резко отличалось от такового в КГ — $347,7 \pm 21,9$ мс ($p < 0,001$). Подобным образом латентный период простой сенсомоторной реакции, усредненный для обеих рук, до МЛТ у больных достигал $431,3 \pm 28,2$ — $455,8 \pm 39,2$ мс, что достоверно (в первой группе $p < 0,001$, во второй и первой $p < 0,01$) превышало указанный показатель у здоровых испытуемых — $289,4 \pm 16,9$ мс.

После курса МЛТ время между нажатиями двух клавиш у больных БП уменьшалось до $529,7 \pm 38,7$ мс, $545,8 \pm 23,3$ мс и $558,9 \pm 24,3$ мс соответственно по группам ($p < 0,001$). Латентный период простой сенсомоторной реакции уменьшался до $364,5 \pm 11,9$ и $383,3 \pm 14,3$ мс ($p < 0,05$) во второй и третьей группах испытуемых соответственно. В первой группе этот показатель также снижался до $382,1 \pm 20,5$ мс, хотя и недостоверно (рис. 2).

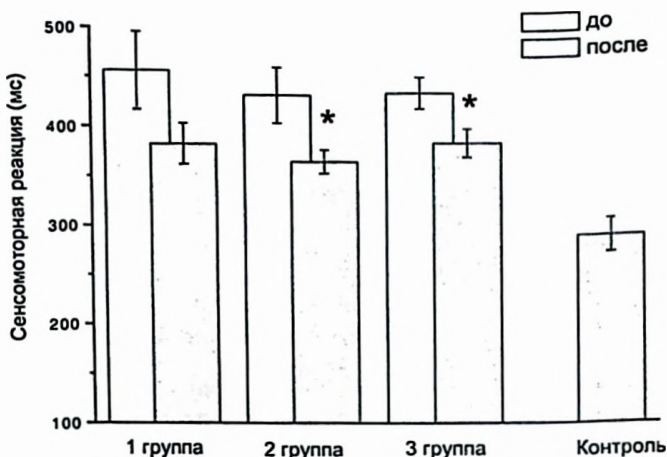


Рис. 2. Динамика латентного периода простой сенсомоторной реакции под влиянием курсового применения МЛТ у больных болезнью Паркинсона

* — $p < 0,05$

Динамика клинической симптоматики. Под влиянием курсового применения МЛТ клиническая симптоматика у больных БП имела положительную динамику как по суммарному баллу (рис. 3), так и по отдельным разделам UPDRS (табл. 2).

Так, суммарный балл UPDRS в первой группе был равен до курса МЛТ $36,9 \pm 3,8$, а после курса уменьшался до $31,9 \pm 3,5$ ($p < 0,001$). Суммарный балл UPDRS во второй группе составлял $46,2 \pm 2,5$ до и $38,8 \pm 2,3$ после МЛТ ($p < 0,001$). Также достоверно изменялся балл в третьей группе ($p < 0,001$), который до МЛТ равнялся $57,7 \pm 2,6$, а после снижался до $47,4 \pm 2,5$ (рис. 3).

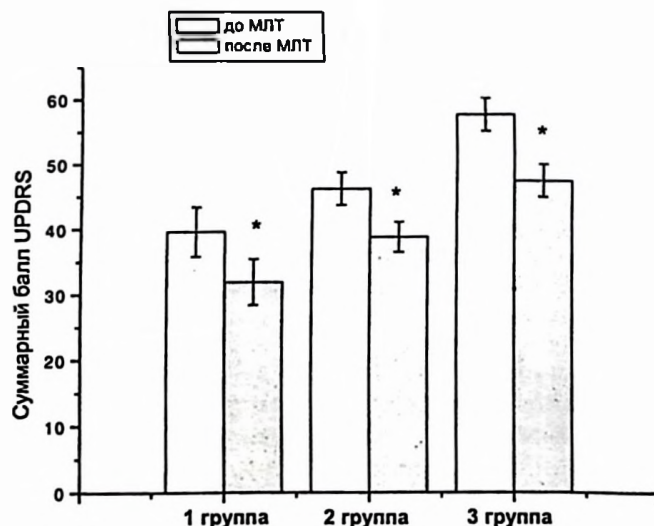


Рис. 3. Изменения суммарного моторного балла UPDRS до и после МЛТ у трех групп больных болезнью Паркинсона

* — $p < 0,001$

Подробная характеристика динамики показателей двигательной активности по отдельным разделам UPDRS представлена в таблице 2.

Влияние курсового применения МЛТ на клиническую симптоматику у больных болезнью Паркинсона (по показателям шкалы UPDRS в баллах)

Группы больных	I часть UPDRS		II часть UPDRS		III часть UPDRS	
	до МЛТ	после МЛТ	до МЛТ	после МЛТ	до МЛТ	после МЛТ
1 группа (n = 18)	1,7 ± 0,3	0,7 ± 0,2 *	9,9 ± 1,0	7,4 ± 0,9*	27,5 ± 2,8	24,2 ± 2,7*
2 группа (n = 19)	2,0 ± 0,3	0,4 ± 0,2*	11,3 ± 0,8	8,4 ± 0,7*	33,1 ± 1,7	30,3 ± 1,7*
3 группа (n = 33)	2,6 ± 0,3	0,7 ± 0,2*	14,7 ± 0,9	11,6 ± 0,7*	40,9 ± 1,9	37,5 ± 1,6*

Примечание: обозначения см. табл. 1. * — $p < 0,001$

Из таблицы видно, что МЛТ оказывала положительное воздействие как на мыслительные процессы, на дневную активность, так и на моторные функции больных БП.

Необходимо отметить, что при курсовом применении МЛТ на протяжении 10 дней побочных явления у больных не наблюдалось.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что курсовое применение МЛТ на разных стадиях БП воздействие красным ($\lambda = 650$ нм) и инфракрасным ($\lambda = 780$ нм) магнитолазерным излучателем на области периферических депо дофамина в области *locus coeruleus* и норадренергических образований (*locus coeruleus*), на фоне базисной противопаркинсонической терапии приводит к значительному улучшению функционального состояния больных и хорошо ими переносится. Улучшение объективно проявляется в достоверном снижении амплитуды ЭМГ покоя, повышении моторного темпа, уменьшении латентного периода простой сенсомоторной реакции, уменьшении степени двигательных нарушений по показателям шкалы UPDRS.

Наши данные о благоприятном влиянии МЛТ при БП можно сопоставить с единичными сведениями по этому вопросу, имеющимися в литературе, где было отмечено, что магнитолазерное воздействие на акупунктурные точки существенно снижало брадикинезию у больных БП [5, 6].

Касаясь вопроса о возможном механизме влияния МЛТ в том виде, как она была использована в данной работе, можно высказать предположение о том, что воздействие на область каротидных синусов (где представлены периферические депо ДА) и проекции большого затылочного отверстия (на уровне *locus coeruleus* в нижних отделах продолговатого мозга), может активировать периферические дофаминергические и центральные норадренергические системы. Следует полагать, что стимуляция периферических депо дофамина может активировать и церебральные дофаминергические структуры головного мозга, воздействуя на механизмы центрального контроля за функциональной активностью спинальных мотонейронов, что само по себе является основой для формирования ЭМГ-активности.

Выводы.

1. После курса МЛТ у больных БП достоверно улучшается центральная регуляция двигательной активности по показателям компьютеризированного ЭМГ-анализа, что выражается в снижении амплиту-

ды покоя сгибателей и разгибателей мышц плеча, а также в уменьшении времени двигательных реакций. Полученные результаты позволяют считать целесообразным применение метода ЭМГ для оценки эффективности МЛТ при БП.

2. Курсовое применение МЛТ оказывало положительное лечебное влияние у больных БП на фоне базисной противопаркинсонической терапии, существенно потенцируя эффективность медикаментозного воздействия.

3. МЛТ целесообразно применять в комплексном патогенетическом лечении больных БП на всех стадиях развития заболевания.

Список литературы

1. Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Магаева С. В. и др. Болезнь Паркинсона. — М.: Медицина, 2002. — 335 с.
2. Berardelli A., Rothwell J. C., Thompson P. D., Hallett M. Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's Disease // Brain. — 2001. — 124 (11). — P. 2131–2146.
3. Хаасс А. Новые аспекты терапии болезни Паркинсона // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2001. — № 5. — С. 54–55.
4. Самосюк И. З., Чухраев Н. В., Мясников В. Г. и др. Магнитолазероультразвуковая терапия. Науч.-практ. матер. — Москва; Киев, 2001. — Вып. 4. — Ч. 1. — 208 с.
5. Chen Xinhua. Exploration of using emitted qi of qigong for curing Parkinsonism // 2nd Int. Conf. on Qigong. — P. 163–169.
6. Zhang Jinsheng. Discussion of qigong effect on PD patients in clinic and P33 which is an auditory event related potential // 6th Int. Symp. on Qigong. — P. 134–136.
7. Николаев С. Г. Практикум по клинической электромиографии. — 2001. — 165 с.
8. Flament D., Vaillancourt D. E., Kempf T., Shannon K., Corcos D. M. EMG remains fractionated in Parkinson's disease, despite practice-related improvements in performance // Clin. Neurophysiol. — 2003. — 114 (12). — С. 2385–2396.
9. Lukhanina E. P., Kapoustina M. T., Karaban I. N. A quantitative surface electromyogram analysis for diagnosis and therapy control in Parkinson's disease // Parkinsonism and Related Disorders. — 2000. — № 3. — С. 77–86.
10. Карабань И. Н., Луханина Е. П., Капустина М. Т. и др. Применение амантадина сульфата в комплексной терапии болезни Паркинсона // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2002. — № 7. — С. 20–28.
11. Strambi S. K., Rossi B., De Michele G., Sello S. Effect of medication in Parkinson's disease: a wavelet analysis of EMG signals // Med. Eng. Phys. — 2004. — 26 (4). — P. 279–290.
12. Гаркавенко В. В., Карабань И. Н., Капустина М. Т. и др. Зависимость между временем сенсомоторной реакции и параметрами вызванных потенциалов, связанных с этой реакцией у человека // Нейрофизиология. — 1999. — Т. 31. — № 6. — С. 492–496.

13. Голубев В. Л., Левин Я. И., Вейн А. М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. – М.: МЕДпресс, 2000. – 415 с.

14. Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Магаева С. В. и др. Компенсаторные и восстановительные процессы при паркинсонизме. – К., 1995. – 187 с.

15. Карасевич Н. В., Луханина Е. П., Гаркавенко В. В. и др. Влияние альфа-адреноблокатора (сермиона) на эффективность комплексной патогенетической терапии больных болезнью Паркинсона // Український вісник психоневрології. – 2001. – Т. 9, вип. 4 (29). – С. 92–97.

Надійшла до редакції 7.09 2004 р

Ю. О. Буренок¹, Є. П. Луханіна², І. М. Карабань¹

Оцінка ефективності магнітолазерної терапії у хворих на хворобу Паркінсона за допомогою електроміографічного аналізу та дослідження часу рухової реакції

¹ Інститут геронтології АМН України

² Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
НАН України,
м. Київ

За допомогою клінічної оцінки неврологічної симптоматики за даними стандартизованої міжнародної шкали Unified Parkinson's Disease Rating Scale, функціонального стану біоелектричної активності м'язів, дослідження моторного темпу та латентного періоду простої сенсомоторної реакції — об'єктивізований позитивний ефект курсового застосування магнітолазерної терапії у хворих на хворобу Паркінсона.

Yu. A. Burenok¹, E. P. Lukhanina², I. N. Karaban¹

Evaluation of magnetic laser therapy in Parkinson's Disease patients by means of electromyographic analysis and motor time reactions assessment

¹ Institute of Gerontology of the AMS of Ukraine,

² Institute of Physiology named after A. A. Bogomolets
of the NAS of Ukraine,
Kyiv

Positive effect of the magnetic laser therapy against basic pathogenetic therapy has been corroborated in Parkinson disease patients, in whom clinical evaluation of the neurological symptomatics was performed with the use of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale, assessment of the functional state of bioelectrical activity of muscles, motor tempo and latent period of simple sensomotor reaction.

С. М. Віничук¹, Г. В. Донченко², О. О. Колсидо¹,
Р. П. Морозова², Є. П. Пасічна², С. Б. Сілонов²

¹ Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

² Інститут біохімії ім. О. В. Паладіна НАН України, м. Київ

ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ СТРЕС У ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ З ВТОМОЮ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ З ВИКОРИСТАННЯМ СОЛКОСЕРИЛУ

Як відомо, до вільних радикалів належать хімічні сполуки, які містять один або більше неспарених електронів. Саме ці неспарені електрони після взаємодії з іншими атомами чи молекулами трансформують їх у реактивніші сполуки. Оскільки вільні радикали зумовлюють віддачу електронів іншим молекулам, їх відносять до окислювачів. Тому вільні радикали та пов'язані з ними молекули класифікуються як реактивні форми кисню, що підкреслює їх властивість викликати окислювальні зміни клітин, пошкодження або загибель [16]. До найпоширеніших вільних клітинних радикалів належать гідроксил-радикал (OH), супероксид-радикал (O²⁻), монооксид азоту (NO) [26].

Відомо, що надлишкова продукція реактивних форм кисню тісно взаємозв'язана з запаленням і розвитком оксидантного стресу клітин — одного з механізмів пошкодження тканини мозку у хворих на розсіяний склероз (РС). Окислювальні реакції в свою чергу впливають на активність ферменту матриксної металопротеїнази-9 (ММП-9), що призводить до прямого або опосередкованого пошкодження гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ), підвищення проникності автореактивних Т-клітин через бар'єрно-транспортну систему до головного мозку. У такому разі виникає реактивація антигенспецифічних Т-клітин, що поглиблює розвиток запалення, демієлінізації та аксональної дегенерації в межах центральної нервової системи (ЦНС) [22, 23]. Вільні радикали можуть активувати також відповідні фактори транскрипції, такі як ядерний транскрипційний фактор-капа В, що регулює експресію багатьох генів, які відіграють важливу роль у механізмі розвитку РС: фактор некрозу пухлини- α , синтаза оксиду азоту, внутрішньоклітинні молекули адгезії (ICAM-1) та судинно-клітинні молекули адгезії (VCAM-1) [11].

Враховуючи вищевказане, актуальною є розробка терапевтичних стратегій, спрямованих на послаблення та/або нейтралізацію наслідків окислювального стресу, антиоксидантний захист клітин від нейродегенеративних змін і на активацію процесів ремієлінізації. Одним з перспективних напрямків такої терапії РС є застосування антиоксидантів. Антиоксидантні засоби здатні запобігти опосередковане вільними радикалами пошкодження ЦНС, інгібувати розвиток запальних змін, а відтак і попередити або сповільнити прогресування неврологічного дефіциту [6, 16].

До лікарських засобів з антиоксидантною і нейропротективною дією відносять солкосерил [1–3, 8, 20]. Препарат містить широкий спектр природних речовин: гліколіпідів, нуклеотидів, амінокислот, олігопептидів, електролітів, а також проміжні продукти вуглеводного та жирового обміну. До його складу входять важливі незамінні мікроелементи: сірка, кальцій, цинк, калій, селен, бром, залізо, хлор та інші [8]. Принагідно зауважимо, що саме селен, гіпоксантин

та інші активні речовини *in vivo* діють як модулятори функції макрофагів, гранулоцитів, фібробластів, які елімінують вільні радикали і аміак, знижують активність перекисного окислення ліпідів. Крім того селен сприяє детоксикації ліпопероксидів, тим самим зменшує активність запалення [20].

Солкосерил зумовлює блокаду перекисного окислення ліпідів у біологічних мембранах і вивільнення активних вільних радикалів, підвищує активність антиоксидантної системи клітин, запобігає синтезу оксиду азоту, вивільненню збуджувальних нейротрансмітерів, а відтак попереджує розвиток оксидантного стресу і глутаматної нейротоксичності. Такі мембрано- та цитопротекторні ефекти солкосерилу перешкоджають руйнуванню клітинних мембран, внутрішньоклітинних структур, запобігають необоротним ушкодженням клітин. До того ж солкосерил стимулює репаративні процеси уражених тканин, поліпшує механізми синаптичної передачі між нейронами, справляє активність, подібну фактору росту [3, 8, 12]. Сукупність описаних у клініко-експериментальних дослідженнях властивостей обґрунтовують доцільність застосування солкосерилу у лікуванні хворих на РС з проявами втоми.

Оскільки патофізіологічні механізми втоми у хворих на РС різні, звичайно, терапія повинна передбачати також застосування лікарських препаратів, які впливали б на інші причини їх виникнення. До таких засобів належать неомідантан, амантадин — похідні адамантану дофамінергічні препарати, які здатні в терапевтичних дозах інгібувати опосередковане N-метил-D-аспартатом вивільнення холіну з стріатуму. Їх позитивний ефект у разі лікування втоми у хворих на РС пов'язаний з покращанням нейрональних зв'язків між стріатумом та корою фронтальної частки головного мозку, порушення яких вважають одним з важливих центральних механізмів розвитку втоми у хворих на РС. Терапевтичний ефект неомідантану пояснюють також блокуванням пресинаптичного захоплення дофаміну та прямою стимуляцією постсинаптичних рецепторів [18]. Крім того, завдяки блокуванню глутаматних рецепторів похідні адамантану (неомідантан, амантадин) захищають олігодендроцити та нейрони від необоротного пошкодження, тобто здійснюють нейропротективний ефект [15]. Ефективність амантадину в лікуванні втоми при РС доведена в окремих плацебо-контрольованих дослідженнях [13, 14, 17, 18].

Метою нашого дослідження було оцінити терапевтичну ефективність препарату з антиоксидантними та нейропротекторними властивостями солкосерилу в поєднанні з неомідантаном у лікуванні хворих на РС з проявами втоми і дослідити його вплив на стан прооксидантно-антиоксидантної рівноваги.

Проведено клініко-біохімічне обстеження 40 хворих на РС з втомою. Чоловіків було 16, жінок — 24, віком

від 19 до 57 років (в середньому $41,0 \pm 1,5$ року). Залежно від застосованої терапії хворих розподілили на дві групи. Першу групу склали 20 хворих віком від 19 до 54 років (у середньому $36,5 \pm 2,2$ року). У 4 пацієнтів виявили ремітуючий РС, ще у 10 — ремітуючо-прогресуючий, у 6 пацієнтів — вторинно-прогресуючий тип перебігу. Тривалість захворювання становила від 1 до 16 років (у середньому $8,7 \pm 1,7$ року), тривалість втоми — від одного до 14 років (у середньому $4,8 \pm 0,9$ року). Хворим 1-ої групи призначали солкосерил по 10–20 мл внутрішньовенно крапельно в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію протягом 7–10 діб та неомідантан по 100 мг двічі на добу протягом 2–3 тижнів. Курс стаціонарного лікування хворих тривав 2 тижні, у подальшому продовжували терапію в амбулаторних умовах. Другу (контрольну) групу склали 20 пацієнтів з втомою віком від 19 до 57 років (у середньому $40,2 \pm 2,4$ року) рівнозначні за демографічними характеристиками, типами перебігу РС, ступенем тяжкості, тривалістю захворювання та проявів втоми. Пацієнти контрольної групи отримували лише традиційну терапію. У разі загострення РС перед лікуванням пацієнтам проводили премедикацію гормональною пульс-терапією з використанням метилпреднізолону.

Вираженість інвалідизації у хворих на РС визначали за шкалою EDSS Куртцке (Expanded Disability Status Scale) [21], оцінку ступеня втоми проводили з використанням шкал Fatigue Severity Scale/FSS [19] та Modified Fatigue Impact Scale/MFIS [24]. За умови вираженості проявів втоми у межах 3–4 балів за шкалою FSS, 15–21 бала — за MFIS ступінь втоми вважали як легкий; втому 4,1–4,9 балів за FSS і 22–42 балів за MFIS оцінювали середнього ступеня, втому 5 та більше балів за FSS і 43–63 за MFIS вважали тяжкого ступеня. Втому у пацієнтів вважали діагностично незначимою (відсутньою) у разі виявлення симптому 0–2,9 бала за шкалою FSS і від 0 до 14 балів за шкалою MFIS.

Всім хворим проводили магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку, імунологічні дослідження, обстежували гостроту зору, очне дно, поля зору.

Для біохімічних досліджень використовували гепаринізовану кров здорових і хворих на РС, її розподіляли шляхом центрифугування на плазму й еритроцити. Останні промивали тричі 0,9 % NaCl. У плазмі й еритроцитах визначали вміст глутатіону відновленого [7], активність СОД за ступенем інгібування відновленого нітросинього тетразолію у присутності феназинметасульфату та NADH_2 [10]. Дієнові кон'югати (ДК) визначали спектрофотометрично, реєстрували оптичну щільність гексан-ізопропанольних екстрактів в діапазоні від 220 до 300 нм [5]. У разі присутності ДК максимум поглинання спостерігався при 232–235 нм. Вимірювали оптичну щільність не тільки в діапазоні при 232 чи 233 нм, але й у спектрі довжини хвилі 220–300 нм, що дозволяло виявити чіткий максимум поглинання в гексановій або ізопропанольній фракціях. Тільки за його наявності, використовуючи коефіцієнт молярної екстинкції $\epsilon = 28000 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$, підраховували вміст ДК у плазмі чи еритроцитах. Активність глутатіонредуктази визначали в плазмі у реакції відновлення окисленого глутатіону, реєстрували оптич-

ну щільність при 340 нм і визначали зниження вмісту NADH_2 . В еритроцитах досліджували активність глутатіонпероксидази [4], каталази [10] та вміст ТБК-позитивних продуктів на прикладі малонового діальдегіду (МДА) у реакції вторинних продуктів ПОЛ з тіобарбітуровою кислотою [9]. Гемоглобін в еритроцитах визначали спектрофотометрично при 280 нм, у якості стандарту використовували кристалічний гемоглобін коня. Показники прооксидантно-антиоксидантної рівноваги у крові хворих на РС з втомою визначали до і після курсу лікування, їх порівнювали з параметрами здорових осіб (10 обстежених). Результати дослідження обробляли методами варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента та коефіцієнта кореляції Спірмена.

Терапевтичну ефективність застосовуваних методів оцінювали за обсягом відновлення у хворих неврологічних функцій у балах за шкалою EDSS, з урахуванням ступеня регресу феномена втоми у хворих на РС у балах за шкалами FSS, MFIS, динаміки параметрів прооксидантно-антиоксидантної рівноваги до та після лікування. Значним вважали покращання у разі зменшення індексу неврологічних порушень на 1,5–2 бали за шкалою EDSS і вираженості втоми на 2 та більше бали за шкалою FSS та/або на 21 і більше балів за шкалою MFIS; помірним — за умови зниження індексу неврологічних порушень на 1 бал за шкалою EDSS і зменшення вираженості втоми на 1–1,9 бала за шкалою FSS та/або на 11–20 балів за шкалою MFIS; незначним — у разі зниження індексу неврологічних порушень на 0,5 бала за шкалою EDSS, зменшення вираженості втоми на 0,1–0,9 бала за шкалою FSS і на 1–10 балів — за шкалою MFIS. Лікування без ефекту вважали, коли не спостерігали відновлення неврологічних функцій за шкалою EDSS і змін ступеня вираженості втоми за шкалами FSS і MFIS.

Фоновий рівень інвалідизації та вираженості втоми в балах у хворих на РС 1-ої та 2-ої клінічних груп був рівнозначним (табл. 1).

Після лікування солкосерилом у поєднанні його з неомідантаном помірно покращання неврологічних функцій виявлено у 9 пацієнтів, незначне також у 9, ефекту не було у 2 хворих. Помірно покращання супроводжувалося наростанням м'язової сили в кінцівках, зниженням підвищеного м'язового тону, нормалізацією функції рефлекторної сфери, регресом або зменшенням вираженості патологічних стопних рефлексів. Помірно поліпшувалась функція координаторної сфери; зменшувалась частота імперативних позивів. Спостерігалось зменшення вираженості інвалідизації за шкалою EDSS з $4,1 \pm 0,2$ до $3,2 \pm 0,2$ бала ($p < 0,01$), а прояви втоми у хворих за шкалою FSS знижувались з $4,5 \pm 0,15$ до $3,5 \pm 0,16$ бала ($p < 0,001$), за шкалою MFIS — з $38,5 \pm 3,5$ до $24,8 \pm 3,2$ бала ($p < 0,01$). У разі незначного покращання неврологічні функції відновлювались несуттєво за шкалою EDSS з $3,8 \pm 0,16$ до $3,38 \pm 0,16$ бала ($p > 0,05$), проте зменшення рівня втоми було достовірним за шкалою FSS — з $4,8 \pm 0,12$ до $4,0 \pm 0,18$ ($p < 0,01$), за шкалою MFIS — з $36,2 \pm 3,1$ до $26,5 \pm 2,4$ бала ($p < 0,05$). У 2 пацієнтів 2-ої групи з вторинно-прогресуючим перебігом РС суттєвих змін в неврологічному статусі не виявлено, хоча спостерігалось деяке зменшення проявів втоми за даними шкал FSS і MFIS.

Таблиця 1

Фоновий рівень інвалідизації та вираженості втоми в балах у хворих на РС різних клінічних груп

Група обстежених Засоби терапії	Хворі на РС								
	Ступінь інвалідизації за шкалою EDSS, в балах			Ступінь втоми, в балах					
	легка (1,0–3,5)	середня (4,0–6,0)	тяжка (6,5–8,0)	за шкалою FSS			за шкалою MFIS		
				легка (3,0–4,0)	середня (4,1–4,9)	тяжка (>5)	легка (15,0–21,0)	середня (22,0–42,0)	тяжка (43,0–63,0)
1-ша, n = 20 солкосерил ± неомідантан	n = 5 (3,4 ± 0,1)	n = 15 (4,4 ± 0,14)	—	n = 1 (4,0)	n = 10 (4,47 ± 0,1)	n = 9 (5,1 ± 0,1)	n = 1 (21)	n = 10 (32,1 ± 1,7)	n = 9 (49,0 ± 1,6)
2-га, n = 20 традиційна терапія	n = 5 (3,4 ± 0,1)	n = 15 (4,3 ± 0,13)	—	n = 1 (4,0)	n = 10 (4,46 ± 0,1)	n = 9 (5,2 ± 0,1)	n = 1 (21)	n = 10 (30,9 ± 1,7)	n = 9 (51,4 ± 2,7)

Примітка: у дужках — середні показники балів загальної кількості хворих

Як видно з наведених в табл. 1 даних, у хворих здебільшого спостерігали середній ступінь вираженості інвалідизації за шкалою EDSS, дещо рідше — легкий ступінь тяжкості; пацієнтів з тяжким ступенем інвалідизації до груп дослідження не включали. При цьому вираженість втоми у хворих за шкалами FSS і MFIS здебільшого була середнього ступеня або тяжкою; легкі прояви втоми виявляли лише в окремих випадках. Спираючись на наведені дані, можна зробити висновок, що в обстежених нами пацієнтів з РС

ступінь фізичної інвалідизації не співвідносився з вираженістю втоми.

Лікування хворих на РС з використання засобу антиоксидантної терапії — солкосерилу в поєднанні з неомідантаном сприяло відновленню неврологічних функцій, зменшенню вираженості інвалідизації та втоми у порівнянні з пацієнтами контрольної групи. Результати терапії хворих 1-ої та 2-ої клінічних груп, середні показники інвалідизації та вираженості втоми наведені в табл. 2.

Таблиця 2

Динаміка середніх показників інвалідизації за шкалою EDSS і вираженості втоми за шкалами FSS і MFIS в балах у хворих на РС різних клінічних груп на фоні лікування (M ± m)

Група обстежених	Результати терапії	Середні показники та їх динаміка					
		Ступінь інвалідизації за шкалою EDSS, в балах		Ступінь втоми, в балах			
		до лікування	після лікування	за шкалою FSS		за шкалою MFIS	
				до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
1-ша	помірне покращання (n = 9)	4,1 ± 0,2	3,2 ± 0,2*	4,5 ± 0,15	3,5 ± 0,16,*	38,5 ± 3,5	24,8 ± 3,2*
	незначне покращання (n = 9)	3,8 ± 0,16	3,38 ± 0,16	4,8 ± 0,12	4,0 ± 0,18*	36,2 ± 3,1	26,5 ± 2,4*
	без ефекту (n=2)	5,3 ± 0,4	5,3 ± 0,4	4,6 ± 0,3	4,3 ± 0,25	43,5 ± 6,1	39,2 ± 6,3
2-га	помірне покращання (n = 5)	4,2 ± 0,3	3,2 ± 0,3*	4,4 ± 0,4	3,3 ± 0,4*	36,8 ± 6,7	25,8 ± 6,7*
	незначне покращання (n = 7)	4,3 ± 0,31	3,8 ± 0,52	4,8 ± 0,2	4,6 ± 0,24	45,2 ± 4,7	41,8 ± 4,9
	без ефекту (n = 8)	5,0 ± 0,17	5,0 ± 0,17	4,8 ± 0,17	4,6 ± 0,16	40,6 ± 4,8	39,4 ± 4,7

* — достовірність відмінності показників до та після лікування

Після лікування солкосерилом у поєднанні його з неомідантаном помірне покращання неврологічних функцій виявлено у 9 пацієнтів, незначне також у 9, ефекту не було у 2 хворих. Помірне покращання супроводжувалося наростанням м'язової сили в кінцівках, зниженням підвищеного м'язового тону, нормалізацією функції рефлекторної сфери, регресом або зменшення вираженості патологічних стопних рефлексів. Помірно поліпшувалась функція координаторної сфери; зменшувалась частота імперативних позивів. Спостерігалось зменшення вираженості інвалідизації за шкалою EDSS з 4,1 ± 0,2 до 3,2 ± 0,2 бала (p < 0,01), а прояви втоми у хворих за шкалою FSS знижувались з 4,5 ± 0,15 до 3,5 ± 0,16 бала (p < 0,001), за шкалою MFIS — з 38,5 ± 3,5 до 24,8 ±

3,2 бала (p < 0,01). У разі незначного покращання неврологічні функції відновлювались несуттєво за шкалою EDSS з 3,8 ± 0,16 до 3,38 ± 0,16 бала (p > 0,05), проте зменшення рівня втоми було достовірним за шкалою FSS — з 4,8 ± 0,12 до 4,0 ± 0,18 (p < 0,01), за шкалою MFIS — з 36,2 ± 3,1 до 26,5 ± 2,4 бала (p < 0,05). У 2 пацієнтів 2-ої групи з вторинно-прогресуючим перебігом РС суттєвих змін в неврологічному статусі не виявлено, хоча спостерігалось деяке зменшення проявів втоми за даними шкал FSS і MFIS.

Терапія хворих контрольної групи загальноприйнятими традиційними методами була значно менш ефективною: помірне покращання спостерігалось у 5 хворих, незначне — у 7, ефекту не було у 8 обстежених.

Помірне неврологічне покращання виявлялося приростом м'язової сили та зниженням підвищеного м'язового тону, зменшенням вираженості статичної та динамічної атаксії. Середні показники інвалідизації за шкалою EDSS регресували з $4,2 \pm 0,3$ до $3,2 \pm 0,3$ бала ($p < 0,05$), помірно зменшувалися прояви втоми за шкалою FSS з $4,4 \pm 0,4$ до $3,3 \pm 0,4$ бала ($p < 0,05$) і за шкалою MFIS — з $36,8 \pm 6,7$ до $25,8 \pm 6,7$ бала ($p < 0,05$). У хворих з незначним покращанням неврологічні функції відновлювались несуттєво: за шкалою EDSS з $4,3 \pm 0,31$ до $3,8 \pm 0,52$ бала ($p > 0,05$); недостовірно зменшувалось відчуття втоми за шкалою FSS з $4,8 \pm 0,2$ до $4,6 \pm 0,24$ ($p > 0,05$), за шкалою MFIS з $45,2 \pm 4,7$ до $41,8 \pm 4,9$ бала ($p > 0,05$).

Аналіз вихідного стану показників прооксидантно-антиоксидантної системи засвідчив, що до лікування середні значення первинних і вторинних продуктів ПОЛ (дієнові кон'югати, малоновий діальдегід) у хворих обох клінічних груп значно перевищували рівень таких у здорових осіб ($p < 0,01$) (табл. 3). Фоновий рівень глутатіону відновленого в еритроцитах також суттєво перевищував цей показник у здорових ($22,7 \text{ мкМ} \cdot \text{г}^{-1}$ гемоглобіну; $p < 0,01$). Натомість активність глутатіонпероксидази в обстежених хворих була достовірно нижчою, порівняно зі здоровими особами ($640,6 \pm 13,8 \text{ мкМ} \cdot \text{г}^{-1}$ гемоглобіну $\cdot \text{хв}^{-1}$; $p < 0,05$). Активність інших ферментів антиоксидантної системи: глутатіонпероксидази, каталази, а також супреоксиддисмутази в плазмі крові та еритроцитах хворих всіх досліджуваних груп була дещо зниженою порівняно з такою / здорових ($p > 0,05$).

Терапія хворих на РС з проявами втоми з використанням солкосерилу здійснювала позитивний вплив на стан прооксидантно-антиоксидантної рівноваги, на що вказувала динаміка середніх значень показників до і після лікування (див. табл. 3). На фоні лікування знижувався вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові (з $41,3 \pm 4,9$ до $14,1 \pm 3,7 \text{ мкМ} \cdot \text{л}^{-1}$; $p < 0,05$), малонового діальдегіду в еритроцитах (з $31,4 \pm 1,4$ до $23,3 \pm 0,8 \text{ нМ} \cdot \text{г}^{-1}$ гемоглобіну; $p < 0,001$), що зменшувало їх участь у процесах вільнорадикального окислення, запальної демієлінізації. Застосування солкосерилу вірогідно підвищувало активність глутатіонпероксидази в еритроцитах (з $555,2 \pm 26,5$ до $638,4 \pm 28,1 \text{ мкМ} \cdot \text{г}^{-1}$ гемоглобіну $\cdot \text{хв}^{-1}$; $p < 0,05$), сприяло помірному приросту глутатіонредуктази у плазмі крові (з $6,2 \pm 1,3$ до $8,2 \pm 1,2 \text{ нМ} \cdot \text{г}^{-1}$ білка $\cdot \text{хв}^{-1}$; $p > 0,05$), що свідчило про підвищення функціонування глутатінової антиоксидантної системи. Така динаміка ферментів системи антиоксидантного захисту зумовлювала зниження підвищеного вмісту глутатіону відновленого у плазмі крові (з $58,6 \pm 8,1$ до $39,7 \pm 3,8 \text{ мкМ} \cdot \text{мг}^{-1}$ білка; $p < 0,05$) та еритроцитах (з $38,4 \pm 2,6$ до $26,9 \pm 2,7 \text{ мкМ} \cdot \text{г}^{-1}$ гемоглобіну; $p < 0,05$). Виявлена спрямованість зрушення відновленого глутатіону свідчила про інтенсифікацію його участі у нейтралізації активних продуктів ПОЛ. Лікування солкосерилом несуттєво збільшувало знижені до лікування середні показники ферменту супероксиддисмутази у плазмі крові та в еритроцитах, не впливало на вміст іншого ферменту антиоксидантного захисту — каталази еритроцитів.

Показники стану прооксидантно-антиоксидантної системи у хворих на РС з втомою до та після лікування ($M \pm m$)

Таблиця 3

Показник	Здорові (n=10)	1 група (n = 10)		2 група (n = 10)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Дієнові кон'югати у плазмі крові, $\text{мкМ} \cdot \text{л}^{-1}$	0	$41,3 \pm 4,9$	$14,1 \pm 3,7^*$	$39,8 \pm 8,7$	$21,9 \pm 4,8$
Малоновий діальдегід (МДА) в еритроцитах, $\text{нМ} \cdot \text{г}^{-1}$ гемоглобіну	$17,4 \pm 2,1$	$31,4 \pm 1,4^\wedge$	$23,3 \pm 0,8^*$	$30,8 \pm 1,3^\wedge$	$28,5 \pm 0,9$
Глутатіон відновлений у плазмі крові, $\text{мкМ} \cdot \text{г}^{-1}$ білка	$41,7 \pm 8,4$	$58,6 \pm 8,1$	$39,7 \pm 3,8^*$	$56,9 \pm 8,2$	$46,7 \pm 2,8$
Глутатіон відновлений в еритроцитах, $\text{мкМ} \cdot \text{г}^{-1}$ гемоглобіну	$22,7 \pm 1,3$	$38,4 \pm 2,6^\wedge$	$26,9 \pm 2,7^*$	$32,7 \pm 2,4^\wedge$	$28,9 \pm 1,8$
Глутатіонпероксидаза в еритроцитах, $\text{мкМ} \cdot \text{г}^{-1}$ гемоглобіну $\cdot \text{хв}^{-1}$	$640,6 \pm 13,8$	$555,2 \pm 26,5^\wedge$	$638,1 \pm 28,1^*$	$558,4 \pm 29,4$	$624,5 \pm 27,8$
Глутатіонредуктаза у плазмі крові, $\text{нМ} \cdot \text{г}^{-1}$ білка $\cdot \text{хв}^{-1}$	$6,64 \pm 0,66$	$6,2 \pm 1,3$	$8,2 \pm 1,2$	$5,9 \pm 1,3$	$9,3 \pm 1,4$
Каталаза еритроцитів, $\text{мМ} \cdot \text{г}^{-1}$ гемоглобіну $\cdot \text{хв}^{-1}$	$158,9 \pm 1,1$	$154,9 \pm 1,4$	$159,2 \pm 1,1$	$153,2 \pm 1,6$	$155,7 \pm 1,2$
Супероксиддисмутаза у плазмі крові, $\text{ум. од.} \cdot \text{мг}^{-1}$ білка $\cdot \text{хв}^{-1}$	$1,78 \pm 0,25$	$1,56 \pm 0,46$	$2,4 \pm 0,76$	$1,4 \pm 0,16$	$1,7 \pm 0,21$
Супероксиддисмутаза в еритроцитах, $\text{ум. од.} \cdot \text{мг}^{-1}$ гемоглобіну $\cdot \text{хв}^{-1}$	$2,26 \pm 0,54$	$1,2 \pm 0,21$	$1,8 \pm 0,17$	$1,3 \pm 0,23$	$1,5 \pm 0,21$

* — достовірність відмінності показників до та після лікування;

^ — достовірність відмінності показників хворих клінічних груп та здорових

Терапія хворих на РС з проявами втоми з використанням засобів традиційної терапії не призводила до зниження в крові вмісту первинних та вторинних продуктів вільнорадикального окислення. Показники системи антиоксидантного захисту також на фоні лікування достовірно не змінювалися. Отримані дані

підтверджують антиоксидантний ефект солкосерилу у лікуванні хворих на РС.

Результати проведеного клініко-неврологічного та біохімічного дослідження вказують на ефективність та доцільність застосування препарату з антиоксидантними, метаболічними та нейропротекторними

властивостями солкосерилу у поєднанні з неомідантаном у комплексному лікуванні хворих на РС з втомою.

Проведена терапія сприяла достовірному зниженню ступеня неврологічної інвалідизації, регресу проявів втоми, а також здійснювала виражений захисний вплив шляхом нейтралізації первинних та вторинних продуктів вільнорадикального окислення, сприяючи зменшенню вираженості окислювального стресу у хворих на РС, відновленню порушеної функції глутатіон-залежної антиоксидантної системи. Враховуючи фармакологічні властивості солкосерилу як активатора нейронального метаболізму, терапевтичні ефекти його були також обумовлені впливом на центральні механізми виникнення втоми у хворих на РС.

Таким чином, проведені дослідження показали, що застосування солкосерилу у лікуванні хворих на РС з втомою суттєво прискорювало відновлення неврологічних функцій, зменшувало вираженість втоми у пацієнтів з ремітуючим, ремітуючо-прогресуючим типами перебігу захворювання, що супроводжувалося достовірним зниженням вмісту в крові активних первинних і вторинних продуктів ПОЛ, активацією глутатіонової системи антиоксидантного захисту; при цьому вплив препарату на ферментативну антиоксидантну систему був несуттєвим.

Використання солкосерилу в поєднанні з неомідантаном у лікуванні хворих на РС з втомою посилювало ефективність терапії шляхом впливу препарату не тільки на відновлення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги, але й на центральні патофізіологічні механізми розвитку втоми, що тим самим забезпечувало системні терапевтичні ефекти.

Результати дослідження вказують на доцільність застосування в комплексному лікуванні хворих на РС з проявами втоми препарату з антиоксидантними, метаболічними та нейропротективними властивостями солкосерилу в поєднанні його з похідними адамантану (неомідантан), оскільки ці засоби впливають на різні ланки механізмів формування РС, виникнення втоми, сприяють стабілізації неврологічних функцій, нормалізації порушеної прооксидантно-антиоксидантної рівноваги у пацієнтів. Для підвищення ефективності застосованої терапії, безумовно, доцільно проводити повторні курси лікування хворих 2–3 рази на рік.

Список літератури

1. Афанасьев В. В., Бичун А. Б. Фармакокінетика і фармакодинаміка солкосерилу // Актуальные вопросы оказания анестезиологической и реаниматологической помощи. Вып. 2 / Под ред. А. И. Левшанкова. – СПб., 2000. – С. 4–9.
2. Віничук С. М., Третят Л. Н., Віничук І. С. Солкосерил у лікуванні хворих з гострими ішемічними порушеннями мозкового кровообігу: доцільність застосування та обґрунтування впливу дози на клінічні результати // Український медичний часопис. – 2002. – № 3 (29). – С. 41–45.
3. Віничук С. М., Черсенько Т. М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения. – К., 2003. – 120 с.
4. Власова С. Н., Шабуніна Е. И., Переслєгіна И. А. Активность глутатионзависимых ферментов эритроцитов при хронических заболеваниях печени у детей // Лабораторное дело. – 1990. – № 8. – С. 19–22.
5. Костюк В. А., Потапович А. И., Лунец Е. Ф. Спектрофотометрическое определение диеновых конъюгатов // Вопр. мед. химии. – 1984. – Т. 30, № 4. – С. 125–127.

6. Одинак М. М., Бисага Г. Н., Зарубина И. В. Новые подходы к антиоксидантной терапии при рассеянном склерозе // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Рассеянный склероз. – 2002. – № 1. – С. 72–75.

7. Стальная Ф. Е. Определение содержания восстановленного глутатиона в тканях // Методы биохим. исслед. Под ред. Прохоровой М. Л. – Л.: Ленингр. ун-т, 1982. – С. 183–187.

8. Родионов Г. Г., Кузнецов Н. И., Бояркин М. В. К вопросу о некоторых механизмах действия солкосерила. – В кн: Сборник научно-практических статей / Под ред. Ю. В. Лукьянова. – СПб., 1997. – С. 39–42.

9. Стальная И. Д., Гаршвилю Т. Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. – В кн: Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 66–68.

10. Чевари С. Т., Андял Т., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте // Лаб. дело. – 1991. – № 10. – С. 9–13.

11. Barnes J., Karn M. Nuclear factor kappa B — a pivotal transcription factor in chronic inflammatory diseases // N. Eng. J. Med. – 1997. – Vol. 336. – P. 1066–1071.

12. Baschong W., Winterhalter K. Activities and mechanisms of action of solcoseryl, a dialysate ultrafiltrate of hemolysate blood // Swiss. Med. – 1991. – Vol. 14, No. 8. – P. 30–35.

13. Canadian MS Research Group. A randomized controlled trial of amantadine in fatigue associated with multiple sclerosis // Can. J. Neurol. Sci. – 1987. – No. 14. – P. 237–278.

14. Cohen R. A., Fisher M. Amantadine treatment of fatigue associated with multiple sclerosis // Arch. Neurol. – 1989. – Vol. 46. – P. 676–80.

15. Freger D., Kriegstein J. Determination of intracellular Ca concentration can be a useful tool predict neuronal damage and neuroprotective properties of drugs // Brain Res. – 1996. – Vol. 732. – P. 87–94.

16. Gilgun-Sherki Y., Melamed E., Offen D. The role of oxidative stress in the pathogenesis of multiple sclerosis: The need for effective antioxidant therapy // J. Neurol. – 2004. – Vol. 251, No. 3. – P. 261–268.

17. Krupp L. B. Fatigue in multiple sclerosis: a guide to diagnosis and management. – New York: Demos Medical Publishing Inc., 2004. – 93 p.

18. Krupp L. B., Coyle P. K., Doscher C. et al. Fatigue therapy in multiple sclerosis: results of a double-blind randomized parallel trial of amantadine, pemoline, and placebo // Neurology. – 1995. – Vol. 45. – P. 1956–1961.

19. Krupp L. B., La Rocca N. C., Muir-Nash J. et al. The fatigue severity scale applied to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus // Arch. Neurol. – 1989. – Vol. 46. – P. 1121–1123.

20. Kuninaka T., Senga Y., Senga H. et al. Nature of enhanced mitochondrial oxidative metabolism in a calf blood extract // J. Cell. Physiol. – 1991. – Vol. 146. – No. 1. – P. 148–155.

21. Kurtzke J. F. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS) // Neurology. – 1983. – No. 3. – P. 1444–1452.

22. Leppert D., Waubaunt E., Galardy R. et al. T-cell gelatinases mediate basement membrane transmigration in vitro // J. Immunol. – 1995. – Vol. 154. – P. 4379–4389.

23. Merrill J., Murphy S. Inflammation events at the blood brain barrier regulation of adhesion molecules, cytokines and chemokines by reactive nitrogen and oxygen species // Brain Behav. Immun. – 1997. – No. 11. – P. 245–263.

24. Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines. Fatigue and multiplesclerosis: evidence-based management strategies for fatigue in multiplesclerosis // Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines. – 1998.

25. Pande M., Flora S. J. Lead induced oxidative damage and its response to combined administration of alpha-lipoic acid succinimers in rats // Toxicology. – 2002. – Vol. 15, No. 177. – P. 187–196.

26. Smith K. J. Demyelination: the role of reactive oxygen and nitrogen species // Brain Pathol. – 1999. – No. 9. – P. 9–92.

Надійшла до редакції 22.09.2004 р.

*С. М. Виничук¹, Г. В. Донченко¹, О. О. Колендо¹,
Р. П. Морозова², Є. П. Пасечная², С. Б. Силонов²*

Окислительный стресс у больных рассеянным склерозом с усталостью и его коррекция с использованием солкосерила

¹ *Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, г. Киев*

² *Институт биохимии им. О. В. Палладина НАН Украины, г. Киев*

В исследовании принимали участие 40 больных рассеянным склерозом (РС) с усталостью (16 мужчин и 24 женщины) в возрасте от 19 до 57 лет. Целью исследования было оценить терапевтическую эффективность антиоксиданта солкосерила в сочетании с неомидантаном при лечении больных РС с явлениями усталости и исследовать его влияние на состояние прооксидантно-антиоксидантного равновесия. В зависимости от использованной терапии больных разделили на две группы. В состав 1-й группы вошли 20 больных в возрасте от 19 до 54 лет, которые получали солкосерил в сочетании с неомидантаном; в состав 2-й (контрольной) вошли 20 больных равноценных по демографическим характеристикам, которые получали традиционную терапию.

Результаты проведенного клинико-неврологического та биохимического исследования свидетельствуют, что использование препарата с антиоксидантными свойствами солкосерила в сочетании с неомидантаном в комплексной терапии больных РС с усталостью способствовало существенному улучшению неврологических функций, регрессированию явлений усталости, а также восстановлению нарушенного баланса между продукцией свободных радикалов и системой антиоксидантной защиты клеток; значительно более низкими были результаты терапии традиционными методами.

Использование антиоксиданта солкосерила в сочетании с неомидантаном в комплексной терапии больных РС с усталостью имеет большое значение для снижения темпов прогрессирования заболевания, уменьшения явлений усталости, снижения тяжести инвалидизации, повышения повседневной жизненной активности пациентов. Для повышения эффективности терапии использованным методом целесообразно проводить повторные курсы лечения больных 2–3 раза в год.

*S. M. Vynychuk, G. V. Donchenko, O. O. Kolyendo,
R. P. Morozova, E. P. Pasechnaya, S. B. Silonov*

Oxidative stress in the patients with multiple sclerosis and its treatment with the help of solcoseryl

National medical University named after A. A. Bohomolets, Institute of biochemistry named after O. V. Palladin of the NAS of Ukraine,

Kyiv

The investigation included 40 with multiple sclerosis (24 males and 16 females) aged from 19 to 57. The aim of our study was to evaluate therapeutic efficacy of antioxidant solcoseryl in the combination with neomidantane in the treatment of the patients with multiple sclerosis and fatigue and to establish its influence on the oxidative-antioxidant balance. Depending on the method of treatment all the patients were divided into two groups. The 1-st group included 20 patients aged from 19 to 54, who were administered solcoseryl in the combination with neomidantane; the 2-nd (control) group included 20 patients demographically compared with patients of the 1-st group, who received traditional therapy.

The results of our study showed that use of antioxidant solcoseryl in the combination with neomidantane in the complex treatment of the patients with multiple sclerosis and fatigue led to significant improvement of neurological functions, reduction of the fatigue level, and restoration of impaired balance between the production of free radicals and antioxidant system of the cells; the results of the treatment by means of traditional therapy were worse.

The use of antioxidant solcoseryl in the combination with neomidantane in the complex treatment of the patients with multiple sclerosis and fatigue is very important for decreasing of the disease progression and reduction of the fatigue and disability levels and improvement of daily activity of the patients. In order to improve the efficacy of the treatment the courses of therapy with these drugs should be repeated for 2–3 times per year.

В. Н. Додух
г. Новороссийск, Россия

ЛЕЧЕНИЕ АЛКОГОЛЬНОЙ И ТАБАЧНОЙ ЗАВИСИМОСТИ С ПОМОЩЬЮ ОРИГИНАЛЬНОГО ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА

В мире употребление алкоголя и табака распространено повсеместно. В Российской Федерации в последние годы произошли определенные изменения тенденций, характеризующие распространенность употребления алкоголя, табака и других психоактивных веществ. В первую очередь это касается динамики заболеваемости, поскольку имеет место выраженный рост заболеваемости алкоголизмом и алкогольными психозами, а также увеличение показателей, характеризующих распространенность токсикоманий при снижении заболеваемости наркоманией [1–4]. Несмотря на определенные успехи в изучении патогенеза формирования зависимости от психоактивных веществ, разработку фармакологических и безмедикаментозных методов лечения, достижение полной ремиссии удается далеко не всегда [5–6].

Целью настоящей работы была разработка методики безмедикаментозного лечения зависимости от алкоголя и табака. Для осуществления этой цели и повышения эффективности лечения и реабилитации пациентов с алкогольной и табачной зависимостью нами на базе персонального компьютера разработан оригинальный психотерапевтический комплекс [7–8]. Комплекс предполагает как осуществление диагностики и тестирования, так и возможность корректирующего воздействия на пациента на фоне психотерапевтического внушения и с помощью обучающих программ. Диагностика и компьютерное тестирование включает аппаратно-программную реализацию определения и классификации психических расстройств, а также базу данных, соответствующих различным психическим расстройствам вследствие употребления алкоголя и табака, согласно МКБ-10, в виде видеоизображений и сопровождающих их аудиорядов.

Видеоряд видеоизображения или видеосюжета на одном или нескольких от 24-го до 30-го кадрах содержит позитивную текстовую и/или образительную психологическую установку на долговременный отказ от употребления алкоголя или табака. При этом воспроизведение видеоряда сопровождается аудиорядом успокаивающей релаксации.

В качестве средств обучающих программ используются аудио- или видеокассеты, а также другие компьютерные носители информации, которые содержат данные о базе психодиагностических тестов, о создании положительного психоэмоционального настроения на путь самосознания, самоисцеления и самосовершенствования, о сущности психотерапевтического внушения и коррекции психического состояния, о воздействии на организм релаксационного видеоматериала с вмонтированными кадрами, исключаящими адекватную критику сознания.

С целью психотерапевтической коррекции системы саморегуляции и адаптации организма используется разработанный нами биорезонатор [9–10],

который применяется совместно с аудиорядом релаксационной мелодии, в совокупности с психотерапевтическим внушением врача посредством установки в виде вербальных форм на позитивную ауто suggestion пациента с эмоционально-волевой мотивацией общего оздоровления и отказа от употребления алкоголя или табака.

Блок коррекции выполнен в виде очков, представляющих собой две закрытые накладками чашечки, на внутренней стороне которых размещены светозлучающие элементы — светодиоды (в количестве от одного до пяти), основных цветов видимого спектра от красного до фиолетового или их заданная совокупность. Рабочий диапазон частоты импульсов от 3,5 до 14,5 Гц с возможностью разделения диапазона частот на два поддиапазона: 3,7–7,0 Гц и 6,3–14,5 Гц.

Психотерапевтический комплекс выполнен либо для индивидуального, либо группового (3–5 человек) психотерапевтического воздействия во время 1–3 сеансов с продолжительностью воздействия в каждом из них от 30 до 60 минут. Лечение обычно проводится в затемненной комнате, а пациенты обеспечены удобными углубленными релаксационными креслами с высокими подголовниками.

При лечении пациентов с алкогольной или табачной зависимостью методом стрессопсихотерапии по А. Р. Довженко [11–12], сохраняя классическую этапность сеанса, мы предлагаем три варианта использования биорезонатора.

1. Сеанс психотерапии проводится в очках, с включением светодиодов в определённой последовательности и на ключевых словах («код», «стресс» и т. д.).
2. После классического сеанса стрессопсихотерапии перед процедурой индивидуального «кодирования».
3. Непосредственно само «кодирование» проводится на фоне воздействия биорезонатора.

Пациентам в императивной форме разъясняется, что «воздействие биорезонатора ещё больше усиливает эффект лечебного внушения, тета-ритм “мигания” разрушает “алкогольную доминанту” — застойный очаг возбуждённых нервных клеток головного мозга, вызывающих тягу к спиртным напиткам. После лечения нервные клетки головного мозга будут работать спокойно — в заданном режиме воздействия биорезонатора, и тяги к спиртным напиткам не будет весь срок действия противоалкогольного кода...».

Единственным противопоказанием для применения данного психотерапевтического комплекса является эпилепсия.

Применение данного подхода в нашей лечебной практике в большинстве случаев дало положительные результаты (85 % полных ремиссий при синдроме зависимости от алкоголя и 80 % при зависимости от табака, т. е. воздержание от употребления психоактивного вещества составило не менее 6 месяцев).

Список літератури

1. Кошкина Е. А., Корчагина Г. А., Шамота А. З. Заболеваемость и болезненность алкоголизмом и наркоманиями в Российской Федерации. – М., 2000. – 276 с.
2. Кошкина Е. А. Эпидемиология алкоголизма в России на современном этапе // Психиатрия и психофармакология. – 2000. – № 3. – С. 89–91.
3. Кошкина Е. А. Распространенность наркологических заболеваний в Российской Федерации в 2000 г. // Вопросы наркологии. – 2001. – № 3. – С. 61–66.
4. Кошкина Е. А. Наркологическая ситуация в Российской Федерации в 1999–2002 гг. // Наркология. – 2004, № 1. – С. 16–21.
5. Руководство по наркологии / Под ред. Н. Н. Иванца. – М.: Медпрактика. – М., 2002. – Т. 1. – 444 с.
6. Дмитриева Т. Б., Игонин А. Л., Клименко Т. В. и соавт. Злоупотребление психоактивными веществами (клинические и правовые аспекты). – М.: МНЦ Инфокоррекция, 2003. – 316 с.
7. Патент РФ на полезную модель № 35720 от 10.02.04 «Психотерапевтический комплекс» для коррекции избыточного веса человека и лечение алкогольной и табач-

ной зависимости». Додух В. Н., Бондаренко С. А. Заявка № 2003129320.

8. Описание полезной модели к патенту РФ № 35720. Бюл. № 4, 10.02.2004 «Психотерапевтический комплекс» для коррекции избыточного веса человека и лечение алкогольной и табачной зависимости». Додух В. Н., Бондаренко С. А.

9. Свидетельство на полезную модель № 30083 «Биорезонатор для психотерапевтической коррекции системы саморегуляции и адаптации организма человека». Соловьев П. Л., Додух В. Н. 20.06.2003.

10. Описание полезной модели к свидетельству РФ № 30083. Бюл. № 17, 20.06.2003 «Биорезонатор для психотерапевтической коррекции системы саморегуляции и адаптации организма человека». Соловьев П. Л., Додух В. Н.

11. АС СССР № 1165392 «Способ А. Р. Довженко лечения хронического алкоголизма». Заявка № 2969611. Зарегистрировано 08.03.85.

12. Организация стрессопсихотерапии больных алкоголизмом в амбулаторных условиях (методические рекомендации). Опыт работы. – М., 1984. – 12 с.

Надійшла до редакції 8.09 2004 р

В. Н. Додух

**Лікування алкогольної та тютюнової залежності
за допомогою оригінального
психотерапевтичного комплексу**

м. Новоросійськ, Росія

Представлена авторська розробка діагностичного та терапевтичного комплексу з використанням 25-го кадру, який дозволяє формувати установку у пацієнтів на відмову від вживання алкоголю або тютюну. Рекомендується комбіноване використання авторського підходу з методом стрессопсихотерапії О. Р. Довженка. Отримані високі результати у досягненні повної терапевтичної ремісії при лікуванні залежності від алкоголю та тютюну.

V. N. Dodukh

**Treatment alcoholic and tobacco dependences
with the help original psychotherapeutic
complex**

Novorossisk, Russia

Author's development of a diagnostic and therapeutic complex with use of 25-th staff is submitted, allowing to form installation at patients on refusal of the use of alcohol or tobacco. Combined use of the author's approach with A. R. Dovzhenko's the method of stressopsychotherapy is recommended to. High results in achievement of full therapeutic remission are received at treatment of dependence for alcohol and tobacco.

В. А. Ежова, А. Ю. Царёв, Л. А. Куницына, С. В. Словеснов, С. Д. Бойко, Л. Н. Чукресса, Е. Ю. Колесникови
НИИ физических методов лечения и медицинской климатологии
им. И. М. Сеченова, г. Ялта

АРОМАТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Проблема профилактики и лечения церебрального атеросклероза (ЦА) [1–3, 5, 7, 13] имеет большое социальное и экономическое значение, так как заболевание является серьёзным фактором риска развития мозгового инсульта — одного из ведущих причин инвалидизации и смертности населения, а также существенно ухудшает качество жизни, нередко снижает трудоспособность [3, 5, 7, 13]. Среди немедикаментозных методов профилактики и лечения заболевания ароматерапия, переживающая в последнее время второе рождение, широко используется в медицинской практике как компонент лечебного, профилактического и реабилитационного воздействия [4, 6, 8, 9, 11, 12]. Однако научное обоснование использования ароматерапии в клинике или рамках санаторно-курортной помощи ещё требует дополнительных исследований [9].

Прямая связь обоняния с лимбической системой мозга обуславливает наличие значительного эмоционального и соответствующего вегетативного компонентов при восприятии запахов ароматических веществ. Природные эфирные масла (ЭМ) в отличие от искусственных содержат до 1000 компонентов, чем и предопределён их большой информационно-энергетический потенциал, способный оказать на организм существенное влияние [4, 8, 9]. Ощущение запаха может возникать под влиянием ничтожно малого числа молекул ЭМ; кроме того, выявлены физиологические эффекты ароматических веществ у спящих людей и даже анозиков [8, 9, 14, 15].

С целью получения данных к клинко-физиологическому обоснованию применения нового лечебного фактора — композиции эфирных масел «Полиол» [11–13] при различных клинических вариантах ЦА (I67.2 по МКБ-10) были проведены комплексные исследования 240 больных в возрасте 46–65 лет с применением в динамике психологических тестов Кеттела, Спилбергера, Люшера, корректурной пробы, теста на запоминание 10 слов, ЭЭГ, ТЦУЗДГ, РЭГ, ЭКГ, липидокоагулограммы. Состояние вегетативной нервной системы изучалось по методике А. М. Вейна. При обследовании больных учитывался современный подход к формированию определённых групп — стратификация риска острых сосудистых катастроф [2, 3, 7, 13]. Изучение непосредственных реакций на применение композиции ЭМ «Полиол» (однократная процедура ароматерапии) осуществлялась по данным ЭЭГ, психологического тестирования, анализа субъективных ощущений пациентов. Под влиянием однократной процедуры выявлено улучшение основного коркового ритма ЭЭГ, частотно-амплитудной характеристики альфа-ритма с умеренным увеличением его энергии, преимущественно в правом полушарии. Более чёткие и статистически достоверные изменения

ЭЭГ-показателей наблюдались после курсового применения ароматерапии. Так, увеличение энергии альфа-ритма отмечено не только в правом, но частично в левом полушариях; реактивность коры головного мозга повысилась или нормализовалась у 57 % больных. Снижение энергии тета-ритма началось проследиваться через 24 часа после процедуры, но статистически достоверные изменения наступали после курсового лечения. Отмечалась активация функционального состояния головного мозга, повышение уровня лабильности нейронов и уменьшение инертности реакций коры. Одновременно, по данным психологического тестирования, под влиянием курса ароматерапии отмечалось улучшение психоэмоционального состояния, памяти, умственной работоспособности, внимания, снижение уровня тревожности, нейротизма.

Результаты данных исследований дали основание для включения в лечебный комплекс больных ЦА композиции ЭМ «Полиол» в виде ночной ароматизации палат продолжительностью 2 часа ежедневно в течение 12 суток, в сочетании с сеансами специальной психотерапии (продолжительность 1,5 часа, концентрация ЭМ — 0,5 м/см³, распыление композиции с помощью приборов «MAT-ELECTRO», «АРОМ-1», «ПАРМ-01», 10 сеансов), а также различными видами массажа: классическим, вакуум-массажем, точечным, сочетание точечного массажа с электромагнитными излучениями (ЭМИ) милли- и нанометрового диапазона.

В свете современной концепции о многоуровневой системе организации центральной нервной системы с включением корковых, подкорково-стволовых, периферических и сегментарно-мышечных образований важен физиологически обоснованный выбор зон воздействия физических факторов с целью интегративной регуляции мозгового кровообращения на различных уровнях и сосудистых бассейнах головного мозга [10].

При классическом массаже была выбрана воротниковая зона [С₄ – Th₂]. Вакуум-массаж проводился паравертебрально в области шейно-грудного отдела позвоночника [С₄ – Th₁₂]. Точечный массаж, а также его сочетание с миллиметровыми волнами (ММВ) и низкоинтенсивным импульсным инфракрасным лазерным излучением (НМД) проводился при последовательном воздействии на 3 симметричные рефлексогенные зоны:

1. бифуркация сонных артерий — СКЗ;
2. проекция височных артерий;
3. проекция позвоночных артерий.

Предварительно в указанные зоны всех видов массажа наносилось ЭМ «Полиол» в определённых концентрациях и пропорциях.

Анализ исследований показал, что ЭМ «Полиол» оказывает рефлекторное действие на кожные рецепторы и мембраны клеток соответствующих зон, а также при вдыхании через афферентные волокна обонятельного тракта на различные отделы мозга и, прежде всего, лимбико-гипоталамо-ретикулярный комплекс. Сравнительный анализ эффективности лечения в основных и контрольных группах показал, что включение различных видов ароматерапии способствует более выраженной благоприятной динамике психоэмоционального состояния больных, нарушенных показателей ЭЭГ, РЭГ, ЭКГ, липидокоагулограммы. Более детальный анализ динамики показателей позволил выявить особенности влияния ароматерапии на основные симптомы и синдромы заболевания.

Выяснилось, что ночная ароматизация палат эффективна при доминировании у больных ЦА расстройств сна и психоэмоциональных нарушений.

Эффективность лечения повышается при сочетании ночной ароматизации палат с сеансами специальной психотерапии. Такое сочетание особенно эффективно при выраженной астенизации с нарушением продуктивности умственной деятельности, личностной и ситуационной тревожности, социальной дезадаптации. При наличии таких синдромов как депрессивный, ипохондрический, вегетативных пароксизмов у отдельных больных ароматерапия, не являясь основным лечебным методом, сочеталась с необходимыми медикаментозными препаратами.

Классический массаж воротниковой зоны, шеи и головы, особенно в сочетании с ЭМ «Полиол», оказывался эффективным больным ЦА, преимущественно при ДЭ I стадии, с явлениями вегетативной дисфункции, психоэмоциональной лабильности, при вазомоторных головных болях, астеническом синдроме, в том числе, в сочетании с межпозвоночным остеохондрозом шейно-грудного отдела, с синдромами цервикалгии, цервикоторакокраниялгии, а также при наличии артериальной гипертензии 1 и 2 степени («мягкая», «умеренная»).

Преимущество вакуум-аромамассажа проявлялось при наличии у больных ЦА венозной недостаточности, артериальной гипертензии легкой степени, соматоформной вегетативной дисфункции, остеохондроза позвоночника с цервикокраниоторакалгией, симпаталгиями, с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми и нейродистрофическими проявлениями.

Точечный массаж с композицией ЭМ «Полиол» (ТАМ) по трансцеребральной методике с воздействием на три рефлексогенные зоны — височных, позвоночных артерий и каротидных синусов — обнаруживает седативный эффект, способствует уменьшению или исчезновению головных болей, в меньшей степени влияет на статико-координаторные нарушения с головокружениями и фотопсиями. Выявлена тенденция к понижению АД, улучшению центральной и церебральной гемодинамики, однако эти сдвиги статистически не достоверны.

Эффективность точечного аромамассажа повышается при предварительном проведении ЭМИ ММВ либо НИИЛИ на те же рефлексогенные зоны. У больных статистически достоверно уменьшаются или

исчезают основные клинические симптомы заболевания, что сочетается с артериальной гипотензией, улучшением центральной и церебральной гемодинамики, ЭЭГ-показателей. Выявлена единая направленность терапевтического действия ЭМИ милли- и нанометрового диапазона, что, по-видимому, связано с особенностями их клинико-физиологических эффектов: гипотензивного, симпатолитического, стресслимитирующего, антиоксидантного, а также с единой локализацией воздействия. При этом ЭМИ ММВ в сочетании с ТАМ более эффективны при гипокинетическом варианте гемодинамики в сочетании с явлениями кардиологической и вегетативно-сосудистой дисфункции, а НИИЛИ в сочетании с ТАМ — при гиперкинетическом варианте центральной гемодинамики, вегетативно-сосудистых пароксизмах, преимущественно симпатоадреналового характера.

Точечный аромамассаж с композицией ЭМ «Полиол» на рефлексогенные зоны височных, позвоночных артерий, каротидного синуса эффективен больным ЦА преимущественно с астено-невротическими и психоэмоциональными нарушениями, вазомоторными головными болями.

ЭМИ милли- и нанометрового диапазона в сочетании с ТАМ на те же рефлексогенные зоны предпочтительнее у больных ЦА с ДЭ I и ДЭ II стадии, в том числе в сочетании с артериальной гипертензией (1 и 2 степени), вертеброгенными проявлениями межпозвоночного остеохондроза шейного и грудного отделов позвоночника, с цереброваскулярной недостаточностью, преимущественно при сниженном пульсовом кровенаполнении, явлениях венозного застоя, астено-невротических и психоэмоциональных синдромах, склонности к вегетативно-сосудистым пароксизмам, а также при нарушениях центральной гемодинамики.

Выводы

1. Проведенные нами исследования позволили разработать дифференцированные показания различных видов ароматерапии ЭМ «Полиол» при ЦА с учётом характера нарушений функционального состояния головного мозга и церебрального кровообращения, оценки степени риска острых сосудистых катастроф.

2. Предложенные нами методики ароматерапии могут использоваться при начальных и компенсированных формах церебрального атеросклероза при низких степенях риска у больных НПНКМ и ДЭ I стадии.

3. При среднем риске у больных ДЭ I стадии целесообразна комбинация фармако- и физиотерапии с использованием ароматерапии.

4. При высоких и очень высоких степенях риска у больных ДЭ II, ДЭ III стадий, выраженных психоэмоциональных расстройствах ароматерапию возможно проводить на фоне длительной медикаментозной терапии в соответствии с разработанными рекомендациями [3, 7, 13].

Список литературы

1. Верещагин Н. В., Варакин Ю. Я. Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы // Журнал невропатологии и психиатрии. им. С. С. Корсакова. Инсульт. Приложение, вып. I, — 2001. — С. 34–40.

2. Виничук С. М., Черненко Т. М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения. – К., 2003. – С. 8–39.

3. Волошин П. В., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. – М.: Знание. – 1999. – С. 11–19, 346–364.

4. Гейхман Л. З. Аэрофитотерапия. – К., 1986. – 44 с.

5. Жданов В. С., Вихерт А. М., Стернби Н. Г. Эволюция и патоморфоз атеросклероза у человека. – М.: Триада X, 2002. – 143 с.

6. Мастерс И. Ароматерапия и естественное лечение // Межд. конф. К бесконфликтному обществу — через образование и осознание целостного мира. – Жуковский, 1993. – С. 62–65.

7. Мищенко Т. С. Вторичная профилактика мозгового инсульта (рекомендации для практических врачей). – Харьков, 2003. – 20 с.

8. Николаевский В. В., Ерёмченко А. И., Иванов И. И. Биологическая активность эфирных масел. – М.: Медицина, 1987. – 152 с.

9. Пономаренко Г. Н., Скоронец А. А., Тышкевич Т. Г. Современные технологии восстановительной медицины. – М., 2002. – С. 519–526.

10. Самосюк И. З., Кожанова А. А., Самосюк Н. И. Современные принципы выбора зон воздействия в физиотерапии и физиопунктуры // Вестник физиотерапии и курортологии. – Евпатория, 2000. – № 3. – С. 39–46.

11. Солдатченко С. С. «Полиол» — ароматерапевтическое средство. Патент Украины № 41560. Утв. ГСЭУ МЗ Украины (№ 5.02.28/260 от 26.03.96).

12. Солдатченко С. С., Кащенко Г. Ф., Пудаев А. В. Профилактика и лечение эфирными маслами. – Симферополь: Таврида, 2001. – 207 с.

13. Царёв А. Ю., Солдатченко С. С., Ежова В. А. и др. Церебральный атеросклероз // Крым. терапевтический формуляр. – 2003. – № 5. – 91 с.

14. Buchbender G., Jirovetz L., Jeager W., Plank C. Aromatherapy: evidence for sedative effects of the essential oil of lavender after inhalation // Z. Naturforsch (c), HG (I) – 12: 1067–72. – 1991. Nov. – Dec.

15. Price Sh., Price L. Aromatherapy. – Edinburgh, 2002. – 125 p.

Надійшла до редакції 19.08 2004 р.

В. О. Ежова, О. Ю. Царёв, Л. О. Куніцина, С. В. Слоvesнов, С. Д. Бойко, Л. М. Чукреєва, О. Ю. Колесникова

Ароматерапія хворих на церебральний атеросклероз

НДІ фізичних методів лікування та медичної кліматології ім. І. М. Сеченова МОЗ України, Ялта

Запозитовано клініко-фізіологічне обґрунтування ароматерапії композиції ефірних масел «Полиол» у хворих на церебральний атеросклероз. На основі аналізу досліджень вивчені та визначені особливості впливу ароматерапії у поєднанні з фізіотерапією, масажем, нічною ароматизацією кімнат, психотерапією у комплексному лікуванні хворих на церебральний атеросклероз.

V. A. Yezhova, A. Y. Tsarev,
L. A. Kunitsyna, S. V. Slovesnov, S. D. Boyko,
L. N. Chukreeva, E. Y. Kolesnykova

Aromatherapy patients with cerebral atherosclerosis

Sechenov SRI of physical methods
of treatment and medical climatology,
Yalta

The results of complex clinical and physiological studies of 240 patients with cerebral atherosclerosis were generalized. It was made with the help of clinical, neurological, psychological, biochemical examinations, EEG, REG, ECG, Transcranial Doppler were used as well. Effectiveness of variants therapeutic methods, such as: aromatherapy night composition of essential oils "Poliol" special psychotherapy, night aromatization ward, aromamassage with electromagnetic field of milli- and nanometric diapasons. As a results the further ways of their improvement and use in practical medicine were determined.

*Н. А. Марута, Т. С. Мищенко, И. А. Григорова, С. Е. Казакова,
С. П. Московко, И. А. Явдак, И. В. Реминяк, В. В. Оржеешковский*
Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ПРЕПАРАТА НО-ШПАЛГИН ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ (по данным открытого постмаркетингового исследования SpaGNA — No-spalgin in headache)

Головная боль напряжения (ГБН) является наиболее распространенным видом первичной головной боли. В настоящее время установлено, что ее частота в популяции достигает от 32 до 64 % [2, 8]. Эпидемиологическое обследование жителей Москвы в возрасте от 19 до 60 лет показало, что ГБН имеет место у 88 % женщин и 69 % мужчин, страдающих головными болями [7].

Данные литературы свидетельствуют о том, что средний возраст больных, страдающих ГБН, составляет от 30 до 35 лет; в 54 % случаев ГБН выявляется у работников умственного труда, в 34 % — у людей, занятых физическим трудом, и в 12 % — у лиц, не занимающихся трудовой деятельностью по состоянию здоровья. При этом болезненное состояние снижает уровень социальной активности пациентов, их работоспособность и качество жизни [1–4, 8].

Патогенез ГБН до настоящего времени полностью не изучен. Существующие гипотезы, с одной стороны, согласуются и дополняют друг друга, а с другой — характеризуются противоречивостью. В литературе высказывается мнение о том, что при ГБН имеет место функциональный отказ защищающей от боли антиноцицептивной системы. Биогенные амины, такие как серотонин, норадреналин и дофамин, а также эндорфины и нейротрофические факторы играют в этой системе ведущую роль [6]. Предполагается, что причиной головной боли этого типа является длительное напряжение скелетных мышц головы и шеи, являющееся проявлением тревожности, воспаления или напряжения при неправильном положении этой части тела человека. Повышение напряжения мышц приводит к сужению артериальных сосудов и даже крупных артерий, появлению ишемии. Сужение малых артерий, питающих мышцы, вызывает соответствующую степень венозного застоя, и таким образом формируется порочный круг [10].

В психологическом аспекте для больных ГБН характерны выраженные мотивационные нарушения, в том числе гиперфагическая реакция на стресс и депрессию [1, 5, 11]. Характерной особенностью ГБН является тревога, которая относится к ранним специфическим реакциям на боль [12].

В соответствии с критериями International Headache Society, HIS (1988), ГБН характеризуется периодически возникающими приступами двусторонней головной боли давящего или сжимающего характера с преимущественной локализацией в лобно-височной области. В классификации выделены эпизодическая и хроническая формы головной боли напряжения (длительностью до 15 и более 15 дней в месяц соответственно). Дополнительно проводят классификацию на основании наличия напряжения перикраниальных и мимических мышц, определяемого пальпаторно и (или) с помощью специальных электронейромиографических методик [2, 4, 5].

Современный подход к лечению ГБН основывается на патогенетическом лечении, направленном на предотвращение развития головной боли, купирование болевого приступа с учетом психогенной природы этого страдания, и предполагает назначение антидепрессантов — трициклических, а также ингибиторов обратного захвата серотонина. Некоторые авторы считают наиболее целесообразным назначение миорелаксантов, нестероидных противовоспалительных средств [1, 3–5]. Эффект традиционных анальгетиков, по мнению авторов, для терапии этого вида боли является недостаточным [3–5]. Вместе с тем, опыт практической работы показывает, что пациенты с ГБН часто неконтрольно принимают медикаментозные препараты, не имея достаточного и стойкого эффекта от применяемого лечения. Литературные данные свидетельствуют о том, что ведущими факторами хронизации ГБН является злоупотребление медикаментами, артериальная гипертензия и отрицательные эмоциональные переживания [2, 9]. Недостаточно высокая эффективность применяемых лекарственных средств предопределяет дальнейшие поиски универсального средства для лечения данного вида головной боли.

Перспективным в данном случае является использование препаратов, позволяющих быстро купировать цефалгический приступ и восстановить качество жизни пациентов. Этим требованиям соответствует комплексный препарат Но-шпалгин.

Но-шпалгин представляет собой комплексный препарат, в состав которого входит три действующих вещества, а именно: 500 мг парацетамола, 40 мг дротаверина гидрохлорида и 8 мг кодеина фосфата. Парацетамол оказывает болеутоляющее и жаропонижающее действие, дротаверина гидрохлорид вызывает расслабление гладких мышц, а кодеин оказывает болеутоляющее действие через центральную нервную систему.

Эффективность комбинированного препарата, содержащего дротаверин, при головной боли изучалась в ограниченном числе клинических исследований.

С целью изучения эффективности и безопасности для купирования приступов головной боли напряжения проведено многоцентровое открытое постмаркетинговое исследование-наблюдение препарата Но-шпалгин.

Задачи исследования включали: изучение терапевтической эффективности исследуемого препарата у пациентов, страдающих приступами головной боли напряжения; изучение переносимости и возможные побочные эффекты исследуемого препарата в лечении данной патологии.

Открытый дизайн исследования позволил пациентам получать лечение активным препаратом в условиях, максимально близких к условиям обычной медицинской практики.

Объектом исследования явились 120 пациентов (по 20 в шести исследовательских центрах гг. Киева, Харькова, Луганска, Винницы) обоих полов в возрасте старше 18 лет, с различной длительностью заболевания.

Всем пациентам был поставлен диагноз ГБН в соответствии с критериями, выделенными Международной ассоциацией по головной боли.

Отбор больных проводился согласно критериям включения и исключения.

В исследование включались пациенты обоего пола в возрасте от 18 и старше с диагнозом «головная боль напряжения», которые, по мнению исследователя, могли получить пользу от применения препарата Но-шпалгин, подписавшие информированное письменное согласие на участие в исследовании и способные к адекватному сотрудничеству в процессе исследования.

В исследование не включались пациенты с повышенной чувствительностью к какому-либо из компонентов исследуемого препарата; с тяжелой почечной или печеночной недостаточностью; тяжелой сердечной недостаточностью, атриовентрикулярной блокадой II–III степени; дыхательной недостаточностью; бронхиальной астмой; дефицитом глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы; хроническим алкоголизмом и наркоманией; повышенным внутричерепным давлением; заболеваниями крови (тромбоцитопения, лейкопения, гранулоцитоз); получавшие лечение ингибиторами моноаминоксидазы в пределах 14 дней до начала исследования; с состоянием после черепно-мозговой травмы; беременные и кормящие матери; пациенты с синдромом Жильбера, с сочетанными формами ГБН с мигренью, кластерной или другими видами головной боли, при которых пациент затрудняется дифференцировать наступающий пароксизм); пациенты, которым необходимо принимать запрещенную условиями исследования отсутствующую терапию; нежелающие принимать Но-шпалгин и соблюдать другие процедуры исследования либо неспособные правильно заполнить вопросник для пациента.

На протяжении всего периода исследования исключался прием следующих препаратов и веществ: других препаратов для лечения ГБН (за исключением случаев, когда сильная головная боль не купируется приемом препарата Но-шпалгин: «спасительная терапия»); других парацетамолсодержащих препаратов; салициламидов; барбитуратов; противосудорожных средств; трициклических антидепрессантов; ингибиторов обратного захвата серотонина; рифампицина; хлорамфеникола; доксорубина; урикозурических препаратов, а также алкоголя.

26,67 % пациентов, участвовавших в исследовании, получали сопутствующую терапию, включающую общеукрепляющие (витамины) (14,17 %) и гипотензивные (12,50 %) средства. Все препараты, используемые для сопутствующей терапии, включая название, дозу, способ приема, частоту приема, даты начала и окончания терапии, были записаны в Индивидуальную регистрационную форму.

Продолжительность исследования (период включения + период лечения) составила 20 недель.

Исследование предусматривало два визита пациентов в центр. Во время визита № 1 пациенту объяснялась суть проводимого исследования, включая правила приема препарата Но-шпалгин и обращения

с вопросниками для пациентов; получалось письменное согласие пациента на участие в исследовании; собирался анамнез заболевания с оценкой сопутствующих заболеваний и лечения, получаемого на протяжении последних 14 дней; оценивался неврологический статус и подтверждался диагноз ГБН, проверялись критерии включения и исключения; проводилось физикальное обследование и исследование жизненных функций, измерения систолического и диастолического артериального давления, частоты пульса после трех минут пребывания пациента в положении сидя; заполнялся журнал учета пациентов, Индивидуальная регистрационная форма; выдавался исследуемый препарат и вопросник, планировался следующий визит. Лабораторные исследования (гематология, биохимия крови, анализ мочи) проводились на усмотрение исследователя, если это было клинически необходимо.

Визит № 2 — заключительный, проводился для оценки эффективности и переносимости исследуемого препарата, контроля общего состояния пациента. На данном визите проверялся заполненный вопросник пациента, оценивалась сопутствующая терапия, включая использование «спасительной терапии», проводилось физикальное обследование и исследование жизненных функций, регистрировались нежелательные явления, проводился учет и возврат неиспользованного исследуемого препарата, на основании чего заполнялись журнал учета пациентов и Индивидуальная регистрационная форма.

Согласно дизайну исследования, каждому субъекту исследования присваивался порядковый номер, который вносился в Индивидуальную регистрационную форму; сами пациенты заполняли вопросник для оценки головной боли.

По завершении исследования анализировались и сравнивались данные оценки эффективности и переносимости, полученные в каждой из групп.

При возникновении приступа головной боли напряжения умеренной, сильной и очень сильной интенсивности пациенты принимали по две таблетки препарата Но-шпалгин перорально. Повторный прием препарата Но-шпалгин в дозе 1 или 2 таблетки допускался не ранее, чем через 8 часов после первого приема. Максимальная суточная доза составляла 6 таблеток, не более трех дней подряд. Длительность наблюдения составила 2 месяца.

Эффективность изучаемого препарата оценивали по уменьшению субъективных жалоб пациента, отраженных в визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Оценивая интенсивность приступа головной боли, пациенты принимали во внимание, что 1–3 балла соответствуют легкой головной боли, 4–6 баллов — умеренной, 7–8 баллов — сильной, и 9–10 баллов — очень сильной. Вопросник заполнялся, если интенсивность ГБН оценивалась как минимум в 4 балла (умеренная боль). После того, как головная боль была оценена и сделана отметка на шкале, пациенты принимали 2 таблетки Но-шпалгина и отмечали время приема, затем трижды через 30 мин., 1 час и 2 часа интенсивность головной боли оценивалась вновь; оценивался только один приступ головной боли в течение суток.

Переносимость препарата оценивали на основании данных объективного наблюдения и субъективных жалоб пациентов в процессе лечения. Обобщенная

оценка переносимости выражалась как «хорошая», «удовлетворительная», «неудовлетворительная».

Как указывалось ранее, объектом исследования явились 120 пациентов, страдающих приступами головной боли напряжения. Среди обследованных преобладали женщины (65,83 %). Распределение больных по возрасту представлено на рисунке 1.

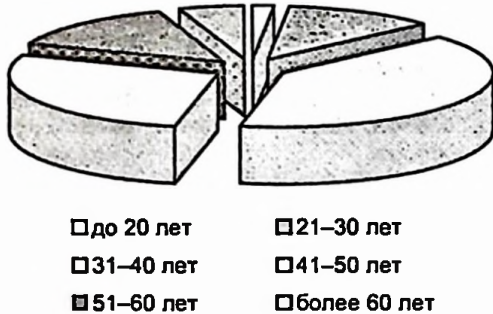


Рис. 1. Распределение больных ГБН по возрасту

Как свидетельствуют представленные данные, большинство обследованных пациентов с ГБН находилось в возрасте от 31 до 40 лет (40,0 %) и от 41 до 50 лет (27,5 %), значительно реже головная боль напряжения встречалась у пациентов возрастной категории до 20 лет (1,67 %) и старше 60 лет (5,0 %).

По данным анамнеза, приступы ГБН возникали у большинства пациентов на протяжении длительного времени, что отражено на рисунке 2.

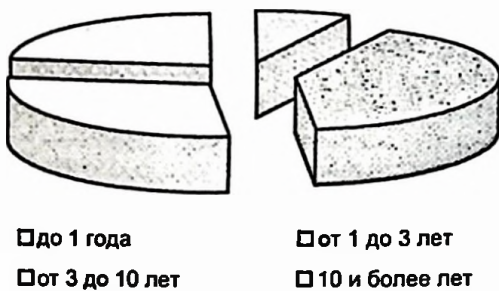


Рис. 2. Длительность ГБН у обследованных пациентов

Из представленных на рисунке 2 данных видно, что ГБН лишь у 7,50 % больных наблюдалась менее 1 года, в остальных же наблюдениях данные состояния проявлялись значительно более продолжительное время: от 1 до 3 лет — у 40,84 %, от 3 до 10 лет — у 28,33 %, более 10 лет — у 23,33 % обследованных.

У 48,33 % обследованных выявлены сопутствующие заболевания: со стороны ЦНС (в виде вегетодистонических проявлений — 13,33 %), желудочно-кишечного тракта (13,33 %), сердечно-сосудистой системы (10,0 %), периферической нервной системы (10,0 %), а также органов дыхания (1,67 %).

До участия в исследовании 96,67 % пациентов для купирования головной боли принимали различные препараты — аскофен, аскопар, цитрамон, спазмалгон, темпалгин, ренальган.

Клинические особенности у обследованных проявлялись эпизодическими либо ежедневными приступами ГБН различного характера, длительностью преимущественно по несколько часов либо дней (см. рис. 3).

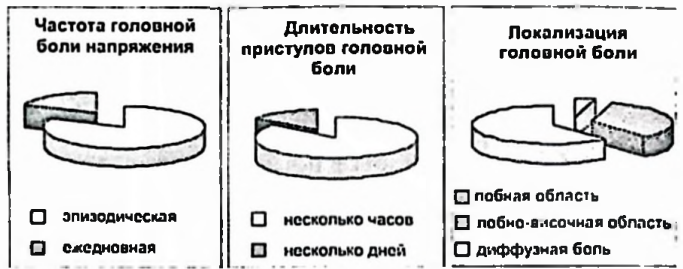


Рис. 3. Характеристика ГБН у обследованных пациентов

Согласно приведенным данным, большинство обследованных (81,67 %) отмечали эпизодические ГБН, возникающие несколько раз в месяц с разной интенсивностью и длящиеся в среднем от 6 до 24 часов.

Достоверно реже встречались пациенты с хронической ГБН, у которых отмечались ежедневные головные боли (18,33 %), при этом общее количество «болевых дней» в месяц превышало 20.

У 60,83 % пациентов головная боль была диффузной, у 35,0 % — лобно-височной, у 4,17 % — лобной локализации.

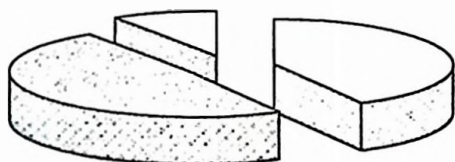
У 59,17 % обследованных ГБН сопровождалась напряжением перикраниальных мышц, определяемым пальпаторно, у 35,83 % — сочетанным напряжением перикраниальных и мимических мышц, у 5,00 % — напряжением только мимической мускулатуры. Следует отметить, что мышечное напряжение было достоверно более выражено у больных с хронической ГБН.

Согласно плану исследования, на второй визит пациенты приходили через 8 недель после включения в исследование или после оценки 4-х приступов ГБН. При этом показатели пульса соответствовали в среднем $82,5 \pm 8,3$ ударов в минуту, средние показатели систолического артериального давления — $135,5 \pm 5,5$ мм рт. ст., диастолического — $82,5 \pm 6,7$ мм рт. ст., что существенно не отличалось от аналогичных показателей на визите № 1 (пульс — $80,6 \pm 7,8$ ударов в минуту, систолическое давление — $130,2 \pm 4,8$ мм рт. ст., диастолическое — $80,6 \pm 6,4$ мм рт. ст.).

Закончили исследование в соответствии с протоколом 117 (97,5 %) обследованных, 3 (2,5 %) пациента выбыли из исследования в связи с наличием нежелательных явлений (головокружение, слабость, ощущение «распирания» в голове), которые проходили самостоятельно и не требовали дополнительной терапии.

Всего оценено 467 приступов ГБН, при 455 (97,43 %) из них боль купировалась приемом Ношпалгина и только в 12 наблюдениях (2,57 %) существенно не изменялась, либо после снижения интенсивности нарастала вновь, в связи с чем пациенты прибегали к использованию так называемой «спасительной терапии» — приему других обезболивающих средств (цитрамон, седалгин, спазмалгин, анальгин, сигам, ренальган).

По интенсивности и частоте встречаемости приступы ГБН распределились следующим образом (см. рис. 4): у 9,46 % пациентов головные боли были очень сильными (9–10 баллов), у большинства — сильными, соответствующими 7–8 баллам (48,65 %) и умеренными, соответствующими 4–6 баллам (41,89 %) интенсивности. Больные с легкой головной болью в исследование не включались.



□ 4–6 баллов □ 7–8 баллов □ 9–10 баллов

Рис. 4. Распределение приступов ГБН по интенсивности

Обобщенная оценка субъективных жалоб пациентами при купировании приступа ГБН в динамике через 30 минут, 1 и 2 часа после приема Но-шпалгина по данным визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) представлена на рисунке 5.

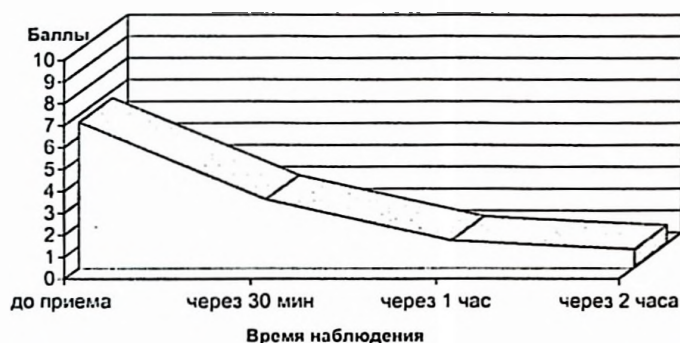


Рис. 5. Субъективная оценка пациентами интенсивности ГБН в динамике после приема Но-шпалгина по данным ВАШ

Согласно представленным данным, интенсивность ГБН в среднем по группе была умеренной и сильной и уже через полчаса после приема Но-шпалгина головная боль значительно уменьшалась и соответствовала легкой. Следует отметить, что к указанному времени лишь в 0,21 % наблюдений головная боль соответствовала «очень сильной» (9–10 баллов) и в 2,57 % — «сильной» (7–8 баллов). В 31,26 % наблюдений ГБН значительно уменьшилась и соответствовала «умеренной» (4–6 баллов), в 47,11 % — оценивалась от 1 до 3 баллов, что соответствовало «легкой степени», и в 18,84 % — нивелировалась полностью и отметка на ВАШ соответствовала «0».

Снижение интенсивности болевых ощущений в дальнейшем продолжалось и через час после приема исследуемого препарата в среднем соответствовала минимальным значениям «легкой» головной боли. При этом ГБН «очень сильной» (9–10 баллов) интенсивности уже не отмечалось, «сильная» (7–8 баллов) регистрировалась лишь в 2,78 %, «умеренная» (4–6 баллов) — в 9,21 %, «легкая» — в 43,04 % наблюдений. Оценка «0» на ВАШ регистрировалась уже в 44,97 % наблюдениях, свидетельствуя о полной стабилизации состояния.

Оценка пациентами интенсивности головной боли через 2 часа после приема Но-шпалгина в целом по группе приближалась к отметке «0» и свидетельствовала о стабилизации состояния. К указанному времени никто из обследованных не оценивал интенсивность болевых явлений как «очень сильную»; «сильная» (7–8 баллов) боль регистрировалась лишь в 0,64 %, «умеренная» (4–6 баллов) — в 4,50 %

наблюдений. «Легкую» боль отмечали 21,84 % обследованных. Преобладающее большинство больных (73,02 %) через 2 часа после приема Но-шпалгина полностью отрицали наличие головной боли, что соответствовало оценке «0» на ВАШ и демонстрировало полную стабилизацию состояния.

Среди пациентов, участвовавших в исследовании, не было таких, которые для купирования приступа ГБН принимали вторую дозу Но-шпалгина.

Оценка эффективности препарата Но-шпалгин производилась на основании степени уменьшения субъективных жалоб и динамики данных ВАШ (см. табл. 1).

Таблица 1
Динамика показателей интенсивности головной боли напряжения после приема Но-шпалгина

Баллы	До приема Но-шпалгина, %	Через 30 мин после приема, %	Через 1 час после приема, %	Через 2 часа после приема, %
0	—	18,84	44,97	73,02
1–3	—	47,11	43,04	21,84
4–6	41,89	31,26	9,21	4,50
7–8	48,65	2,57	2,78	0,64
9–10	9,46	0,21	—	—

В результате проведенного исследования установлено, что фармакотерапевтическая эффективность препарата Но-шпалгин выражается как «высокая» у 105 пациентов (87,5 % ± 3,03 %), «умеренная» у 12 пациентов (10,0 % ± 2,75 %). «Низкая эффективность» зарегистрирована лишь у 3 (2,5 % ± 1,4 %) пациентов.

Оценка переносимости исследуемого препарата Но-шпалгин проводилась на основании субъективных ощущений пациентов и объективных клинических данных, полученных в ходе проведения исследования. С этой целью производился объективный осмотр пациентов, включающий измерение ЧСС, АД, аускультацию сердца и легких, осмотр кожи и видимых слизистых.

Обобщенная оценка переносимости проведенного лечения представлена в таблице 2.

Таблица 2
Суммарная оценка переносимости лечения Но-шпалгином больными ГБН

Хорошая переносимость	Удовлетворительная переносимость	Неудовлетворительная переносимость
количество испытуемых		
117 чел (97,50 ± 1,43) %	3 чел (2,5 ± 1,43) %	—

Согласно приведенным в таблице 2 данным, анализ переносимости препарата Но-шпалгин при лечении головной боли напряжения не выявил каких-либо клинически значимых отклонений при его применении в используемых дозах, что позволило оценить переносимость как хорошую. 2 (1,67 %) обследованных отмечали появление нежелательных явлений в виде головокружения, слабости, 1 (0,83 %) — в виде чувства «распираания» в области головы. Указанные явления проходили самостоятельно и не требовали

дополнительного медицинского вмешательства, что позволило характеризовать их как «удовлетворительную переносимость».

Патологических изменений, оказывающих значительное отрицательное влияние на состояние больного и требующих применения дополнительных медицинских мероприятий («неудовлетворительная переносимость»), при применении Но-шпалгина выявлено не было.

В ходе клинического исследования-наблюдения препарата Но-шпалгин установлено, что он не вызывает токсических и значимых побочных эффектов в дозе 2 таблетки при лечении головной боли напряжения.

Проведенное многоцентровое открытое клиническое исследование-наблюдение препарата Но-шпалгин позволило сделать следующие выводы:

1. препарат Но-шпалгин является эффективным средством купирования как хронической, так и эпизодической головной боли напряжения;
2. терапевтическое действие Но-шпалгина включает спазмолитический, анальгетический и седативный эффекты;
3. терапевтический эффект Но-шпалгина достигается в течение первого часа после приема препарата и характеризуется купированием ГБН, восстановлением качества жизни пациента;
4. препарат Но-шпалгин хорошо переносится больными, безопасен при использовании, что позволяет рекомендовать его к применению в амбулаторных и стационарных условиях.

*Н. О. Марута, Т. С. Міщенко, І. А. Григорова,
С. Е. Казакова, С. П. Москово, І. А. Явадик,
І. В. Ремінік, В. В. Оржешковський*

**Эффективность та переносимість
препарату Но-шпалгин при головній болі напруги
(за даними відкритого постмаркетингового
дослідження SpaGHA — No-spalgin in headache)**

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

З метою вивчення ефективності та безпеки для купування нападів головного болю напруги (ГБН) проведено багатоцентрове відкрите постмаркетингове дослідження препарату Но-шпалгин. Об'єктом дослідження стали 120 пацієнтів з діагнозом ГБН. Ефективність препарату, що вивчався, оцінювали по зменшенню суб'єктивних скарг пацієнта, відображених у візуально-аналоговій шкалі (ВАШ). Переносимість препарату оцінювали на підставі даних об'єктивного спостереження та суб'єктивних скарг пацієнтів в процесі лікування. Узагальнена оцінка переносимості виражалася як «добра», «задовільна», «незадовільна». Всього оцінено 467 нападів ГБН.

Показано, що препарат Но-шпалгин є ефективним засобом купування як хронічної, так і епізодичної ГБН. Ефект досягається протягом першої години після прийому препарату та характеризується купуванням ГБН, відновленням якості життя; препарат Но-шпалгин добре переноситься хворими, безпечний при використанні, що дозволяє рекомендувати його до застосування в амбулаторних та стационарних умовах.

Список литературы

1. Аверкин Н. А., Филатова Е. Г. Психологические факторы при хронической боли // Журнал неврологии и психиатрии. — 2000. — № 12. — С. 21–27.
2. Вейн А. М., Колосова О. А. и др. Головная боль. — М. — 1994. — 280 с.
3. Вейн А. М., Авруцкий М. Я. Боль и обезболивание. — М.: Медицина, 1997. — 277 с.
4. Вейн А. М., Осипова В. В., Колосова О. А. и др. Хроническая ежедневная головная боль // Неврологический журнал. — 2000. — № 2. — С. 46–53.
5. Вейн А. М., Колосова О. А., Яковлев Н. А. Головная боль (классификация, клиника, диагностика, лечение). — М., 1994.
6. Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. П. и др. Депрессия в неврологической практике. — М., 1998. — 128 с.
7. Колосова О. А., Строчунская Е. Я. // Журнал неврологии и психиатрии. — 1995. — № 4, С. 94–6.
8. Павленко С. С. Эпидемиология боли // Неврологический журнал. — 1999. — № 1. — С. 41–46.
9. Шток В. Н. Головная боль. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.
10. Jensen R., Sandrini G. Chronic tension type headache // The headaches. — 1994. — P. 503–508.
11. King N. Emotional, neuropsychological and organic factors: their use in the prediction of persisting postconcussion symptoms after moderate and injuries // J. Neurol. Neurosurg. — 1996. — № 61. — P. 75–81.
12. Simons D. G., Mens S. Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain (Review article) // Pain. — 1998. — V. 75. — P. 1–17.

Надійшла до редакції 21.09 2004 р.

*N. A. Maruta, T. S. Mishchenko, I. A. Grigорова,
S. Ye. Kazakova, S. P. Moskovko, I. A. Yavdak,
I. V. Reminak, V. V. Orzheshkovskyy*

**An efficacy and tolerability of No-spalgin
in tension headache
(data from the open post-marketing study
Spa GHA — No-spalgin in headache)**

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

To investigate an efficacy and tolerability of No-spalgin in treatment of tension headache (TH) attacks the multicenter open post-marketing study was conducted. An object of the study were 120 patients with TH. An efficacy of the medication was assessed in accordance with decreasing of amount of patients subjective complaints reflecting in the Visual-analogue scale (VAS). A tolerability of the medication was assessed on the base of data of an objective observation and patient's subjective complaints in the course of the treatment. A general assessment of tolerability was stated as "good", "satisfactory", "unsatisfactory". 467 TH attacks were assessed totally.

It was shown that No-spalgin was an effective medication to treat both chronic and episodic TH. The effect was achieved in the first hour after the medication intake and was characterized with TH cessation and recovery of the quality of life. No-spalgin is well-tolerated and safe, that allow us to recommend it to use both for in-patient and out-patient care.

В. Е. Михайленко

Одесский областной Центр реабилитации детей-инвалидов «Будущее», г. Одесса

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЦП В ПОЗДНЕЙ РЕЗИДУАЛЬНОЙ СТАДИИ

Детский церебральный паралич (ДЦП) занимает в настоящее время одно из ведущих мест в структуре детской инвалидности и в большинстве стран мира наблюдается тенденция роста частоты этого заболевания [1].

Основным проявлением ДЦП, приводящим к стойкой инвалидизации больных, является нарушение локоторной функции. Эти нарушения носят характер патологических стереотипов позы и ходьбы и формируются на основе сохраняющих свою патологическую активность тонических рефлексов [2].

Традиционно в лечении ДЦП применяются методы аппаратной физиотерапии, среди которых наибольшее распространение получил метод электромиостимуляции, направленный на улучшение функциональных возможностей паретичных мышц, коррекцию движений, разработку и поддержку правильного стереотипа походки [3-5]. По мнению авторов, данный метод имеет преимущества по сравнению с другими традиционными приемами коррекции движений, благодаря тому, что в двигательный акт включаются небольшие группы мышц и коррекция реализуется с достаточной точностью в нужную фазу двигательного цикла [5, 6]. Достаточно широко также применяются методы интерференцтерапии [7, 8] и криотерапии [9].

Принципиально новым подходом в использовании ЛФК при лечении ДЦП явилась разработка лечебных костюмов (ЛК) «Адели», «Гравистат», «Гравитон», позже метод получил название «динамической проприоцептивной коррекции» (ДПК) [2, 10-12].

Однако поиск новых методов немедикаментозного лечения двигательных нарушений при ДЦП, как и изучение возможностей их сочетанного применения, по-прежнему является актуальной задачей, продиктованной необходимостью повышения эффективности лечения.

Цель данного исследования: повышение эффективности реабилитации детей со спастическими формами ДЦП, разработка индивидуального подхода к назначению комплексного лечения с использованием физиотерапевтических воздействий и метода ДПК.

В исследовании приняло участие 164 ребенка и подростка в возрасте от 3 до 15 лет со спастическими формами ДЦП — двойной гемиплегией, спастической диплегией, левосторонней и правосторонней гемиплегией.

Комплексное клиничко-нейрофизиологическое исследование проводили в динамике трижды — до начала лечения, непосредственно после окончания курса лечения и через 3 месяца.

Комплексное лечение включало использование лечебных костюмов (ЛК) «Адели» или «Гравитон» на протяжении всего курса лечения (4 недели) ежедневно длительностью 1 час, массаж и гидромассаж (на курс по 10 процедур последовательно по 10 дней), иглорефлексотерапию (ИРТ) в сочетании с одним из методов аппаратной физиотерапии: синусоидальные

модулированные токи (СМТ), интерференцтерапия (ИФТ) или криотерапия (КРТ) по 10 процедур на протяжении первых 10 дней.

СМТ применяли на спастичные мышцы в невыпрямленном режиме: I-II-IV род работы, частота 100 Гц; глубина модуляций 25-50 %; посылка — пауза — 1 с — 1,5 с; длительность процедуры — 10 мин — 15 мин — 20 мин; через день, чередуя с воздействием синусоидальными модулированными токами по стимулирующей методике на мышцы — антагонисты спастических мышц в невыпрямленном режиме: I-II род работы; частота 30 Гц; глубина модуляций 100 %; посылка — пауза — 4 с — 6 с; длительность проведения процедуры — 10 мин — 15 мин — 20 мин через день.

ИФТ проводилась по программе «мышечная контрактура» с использованием аппарата «Phyastion 796» в режиме чередования стимул — пауза. Длительность стимуляции — 20 с, пауза — 20 с. Мощность тока подбиралась в зависимости от индивидуальной чувствительности в пределах от 20 до 50 мА. Частота стимуляции — 100 Гц. Форма стимула — синусоидная, глубина модуляций 10 %. Длительность процедуры — 6 минут. Общее количество процедур на курс лечения — 10.

КРТ проводилась на аппарате «Kryotur-600». Охлаждающая манжета накладывалась на приводящую и заднюю группы мышц бедра и икроножную мышцу попеременно с каждой стороны. Охлаждение проводилось в постоянном режиме, во время первой процедуры до +19 °С с дальнейшим снижением температуры на протяжении последующих дней до +17 °С. Длительность одной процедуры составляла от 10 до 20 минут. Одному ребенку проводили 10 процедур на протяжении 10 дней с расположением охлаждающей манжеты на икроножных мышцах или бедре, или по 5 процедур на икроножные мышцы и бедро (в зависимости от преобладания контрактур у того или другого ребенка).

ИРТ, независимо от формы ДЦП, включала лечение таких зон: зоны скальпа, аурикулярные зоны, костно-мозговое море, задний и передний меридианы и меридиан мочевого пузыря.

Массаж и гидромассаж (на курс по 10 процедур, которые проводили через день) с использованием приемов расслабления спастических мышц и стимулирования атонических мышц. Длительность одной процедуры гидромассажа — 10 мин при температуре воды 38 °С.

Эффективность проведенного лечения оценивали по динамике клиничко-нейрофизиологических показателей. В частности, динамику в двигательном статусе больных оценивали по 4 пунктам 5-балльной шкалы: 1) характеристика пареза; 2) характеристика гипертонуса; 3) ограничение объема активных движений; 4) характеристика патологических установок. При этом 5 баллов — максимальная выраженность нарушений, 0 баллов — отсутствие нарушений.

Электронеуромиография (ЭНМГ) проводилась по стандартной методике [13] с использованием метода регистрации Н-рефлекса при низкочастотной стимуляции (частотой 1 Гц) большеберцового нерва в дистальном отделе с обеих нижних конечностей.

После проведения курсов лечения в двигательном статусе большинства больных отмечена положительная динамика, которая выражалась в увеличении объема пассивных и активных движений, а также уменьшении пареза, снижении гипертонуса и ослаблении патологических установок.

Эффект от применения методов СМТ, ИФТ и КРТ по данным оценки двигательного статуса не имел статистически достоверных отличий по основным параметрам (рис. 1–3). Однако в процессе лечения и оценки непосредственных результатов нами сделано наблюдение, что метод СМТ малоэффективен при значительно выраженном спастическом синдроме и более эффективен при умеренной спастичности мышц. В свою очередь, курс ИФТ, в отличие от СМТ, был достаточно эффективен для детей и со значительно выраженным, и с умеренно выраженным спастическим синдромом. В процессе проведения процедур КРТ и оценки непосредственных результатов лечения нами сделано наблюдение, что КРТ оказывает легкий анальгезирующий эффект, при этом проведение ЛФК непосредственно после процедуры КРТ менее болезненно для пациента и дает больший положительный эффект в комплексе.



Рис. 1. Динамика двигательного статуса детей с ДЦП под влиянием курсов лечения на основе СМТ

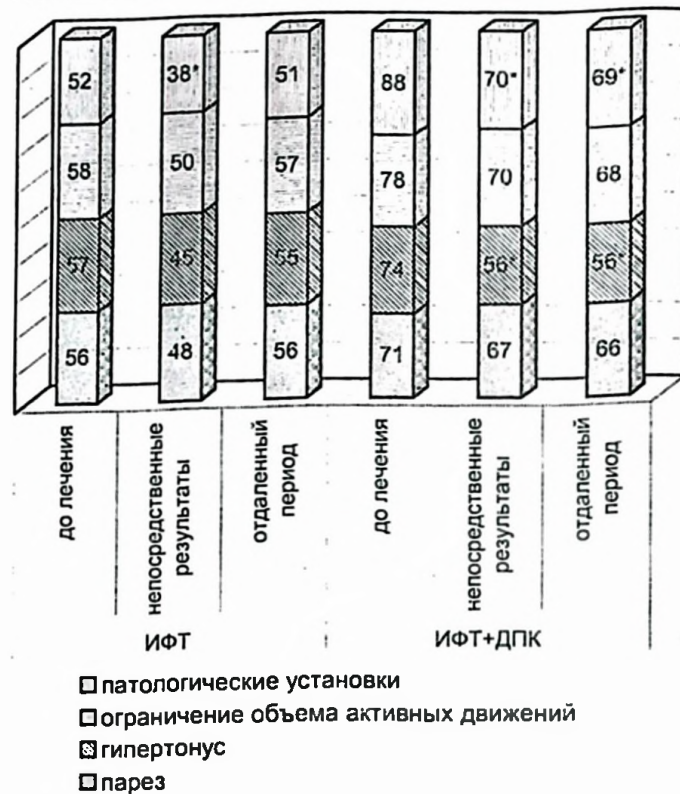


Рис. 2. Динамика двигательного статуса детей с ДЦП под влиянием курсов лечения на основе ИФТ

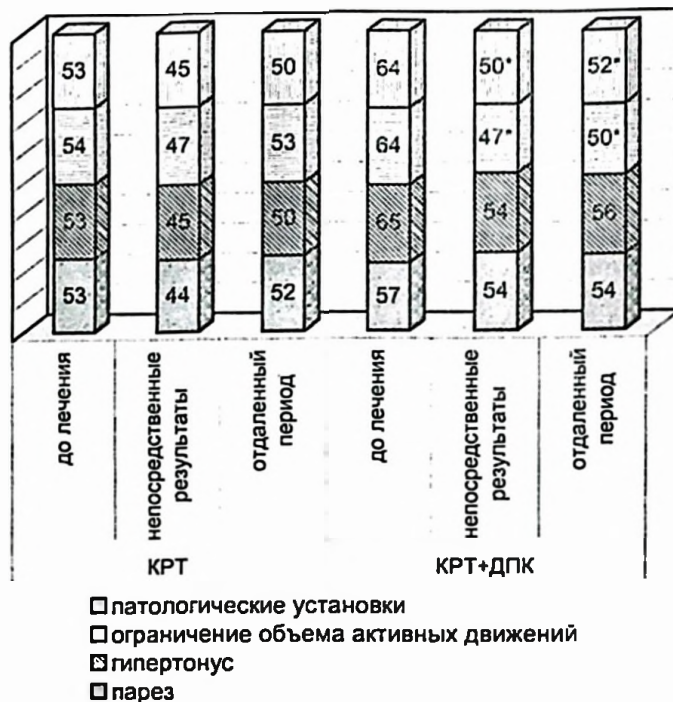


Рис. 3. Динамика двигательного статуса детей с ДЦП под влиянием курсов лечения на основе КРТ

Характерным для динамики под влиянием курсов лечения на основе методов СМТ, ИФТ и КРТ было статистически достоверное ослабление патологических проявлений в двигательном статусе больных непосредственно после курса лечения, однако достигнутый положительный эффект оказывался недостаточно стойким (рис. 1–3).

Как видно из данных, представленных на рисунках 1–3, статистически достоверные изменения ($p < 0,05$) в показателях двигательного статуса детей с ДЦП имели место преимущественно после применения комплексного лечения на основе сочетания одного из методов физиотерапии (СМТ, ИФТ, КРТ) с ДПК, причем позитивные изменения сохранялись

статистически достоверными и в отдаленном периоде после курса лечения.

Выявленные позитивные изменения в клиническом статусе больных коррелируют с электронейромиографическими данными, отражающими положительную динамику в функциональном состоянии структур периферического нейромоторного аппарата. Так, моно-синаптическое тестирование перед курсом лечения показало, что величина соотношения H_{\max}/M_{\max} , характеризующего уровень возбудимости спинальных мотонейронов, до лечения варьировала от 5 до 125 %. После курсов лечения наблюдалась тенденция к снижению этого показателя у пациентов с исходно высоким значением (больше 50 %) и к его

увеличению при исходно низком значении (меньше 50 %), т. е. появилась тенденция к нормализации соотношения. Статистический анализ позволил выявить достоверные изменения ($p < 0,05$) соотношения H_{\max}/M_{\max} непосредственно после курсов СМТ и ИФТ (рис. 4), а также после комплексного лечения на основе сочетания метода ДПК с каждым из физиотерапевтических методов. При этом достигнутая под влиянием комплексного лечения положительная динамика сохранялась статистически достоверной и в отдаленном периоде (через 3 месяца), в то время как у детей, прошедших курсы только физиотерапевтического лечения, параметр H_{\max}/M_{\max} вновь возвращался почти к исходному уровню.

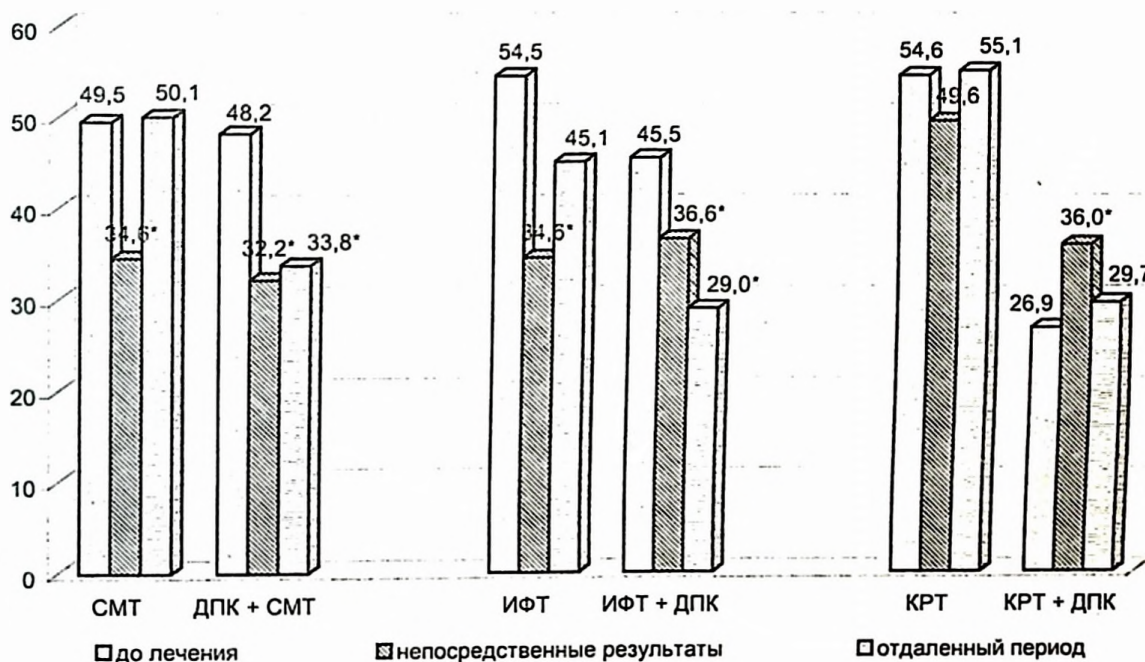


Рис. 4. Динамика соотношения H_{\max}/M_{\max} под влиянием курсов лечения

Отмеченная динамика под влиянием комплексного лечения может свидетельствовать о кумулятивном эффекте применяемых методов лечения. Вероятно, при отсутствии активной коррекции патологического двигательного стереотипа после курсов физиотерапии не отмечается достаточно стойкой нормализации функционального состояния структур периферического нейромоторного аппарата, что подтверждается данными инструментальных исследований.

Таким образом, проведенные клинико-нейрофизиологические исследования выявили позитивную динамику в двигательном статусе и функциональном состоянии структур центральной и периферической нервной системы детей со спастическими формами ДЦП под влиянием исследуемых комплексов лечения, что позволило сделать следующие выводы.

1. Применение физиотерапевтических методов и ДПК эффективно у детей со спастическими формами ДЦП, в том числе и у детей, не имеющих возможности передвижения и удержания позы стоя и сидя. Однако достигнутый положительный эффект от применения физиотерапевтических методов, изолированно от ДПК, является недостаточно стойким.

Сочетание физиотерапевтических воздействий с ДПК в рамках одного курса лечения позволяет не только повысить его эффективность, но и продлить выраженный позитивный эффект от лечения до 3-х месяцев.

2. Позитивная динамика клинических и нейрофизиологических показателей под влиянием комплексного лечения отражает тенденцию к нормализации функционального состояния сегментарных и супрасегментарных структур и обусловлена сочетанным воздействием местных физиотерапевтических факторов, а также нормализацией афферентации под влиянием ДПК.

3. Показаниями к назначению комплекса на основе метода СМТ может служить наличие умеренного спастического синдрома; при выраженном спастическом синдроме метод СМТ неэффективен;

4. При наличии выраженного спастического синдрома, мышечных контрактур показано назначение комплекса на основе метода ИФТ по программе «мышечная контрактура».

5. Комплексы лечения на основе метода КРТ наиболее эффективны при наличии болевого синдрома

в спастичних м'язках. Применение КРТ непосредственно перед занятиями ЛФК повышает эффективность последних, благодаря анальгезирующему эффекту.

6. Положительная динамика в функциональном состоянии структур нейромоторного аппарата по данным нейрофизиологических исследований демонстрирует возможность разблокирования патологических интеграций в двигательных центрах и проводящих путях при применении комплексного лечения.

7. Полученные результаты позволяют рекомендовать использование метода ДПК в комплексе с физиотерапевтическими воздействиями в практике восстановительного лечения детей со спастическими формами ДЦП в поздней резидуальной стадии. Индивидуальный подход к назначению комплексов лечения позволит повысить их эффективность.

Список литературы

1. Кізічак А. В. Реабілітація неповносправних дітей в Україні (стан проблеми). // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. – № 1 (17). – 1999 – С. 49–51.
2. Семенова К. А. Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича. – М.: Антидор, 1999. – 384 с.
3. Жаров А. И. Электростимуляция при лечении больных детским церебральным параличом // Курортология и физиотерапия. – 1990. – № 23. – С. 57–59;
4. Жаров А. И. Комплексная терапия больных спастическими формами церебрального паралича тяжелой степени // Укр. вісник психоневрології. – 1993. – Вип. 2. – С. 26–29.
5. Тышкевич Т. Г., Никитина В. В. Магнитная и электрическая стимуляция в восстановительном лечении боль-

ных с органическими поражениями нервной системы // Журнал невропатологии и психиатрии им С. С. Корсакова. – 1997, т. 97, № 9. – С. 41–43;

6. Пелех Л. Е., Семенова М. И., Овчаренко А. А. Использование электромиостимуляции в восстановительном лечении больных с двигательным церебральным дефектом: Метод. рекомендации. – К., 1986. – 12 с.

7. Дриневский Н. П., Попова О. Ф., Крамаренко Н. Н. и др. Интерференционная терапия в комплексном лечении детей с детским церебральным параличом // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – № 1, 2002. – С.30–34.

8. Н. П. Дриневский, О. Ф. Попова, Н. Н. Крамаренко и др. Комплексы интерференционной терапии и грязелечения у больных с детским церебральным параличом и родовыми брахиоплексами // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – № 1, 2002. – С.30–32.

9. Черникова Л. А. Физиотерапия больных с центральными парезами // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – № 2, 2003. – С. 42–50.

10. Семенова К. А., Доценко В. И., Жизневский Б. Л. Новое в лечении больных детским церебральным параличом // Вестник Российской АМН. – 1996, № 5. – С. 12–17.

11. Сологубов Е. Г. Система реабилитации больных с детским церебральным параличом методом динамической функциональной проприоцептивной коррекции: Дис. ... д-ра мед. наук – М., 1997. – 243 с.

12. Барер А. С., Семенова К. А., Доценко В. И. и др. Новые возможности реабилитации нарушенных двигательных и речевых функций у больных с параличами церебрального происхождения // Неврологический вестник. – Т. XXVI, вып. 1–2. – 1994.

13. Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Самойлов М. И. и др. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний – Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997. – 370 с.

Надійшла до редакції 20.09.2004 р.

В. О. Михайленко

Фізіотерапевтичні методи в комплексному лікуванні дітей зі спастичними формами ДЦП у пізньої резидуальній стадії

Одеський обласний Центр реабілітації дітей-інвалідів «Майбутнє»,
м. Одеса

Ефективність використання методу «динамічної проприоцептивної корекції» у поєднанні з комплексною апаратною фізіотерапією (синусоїдальні модульовані струми, інтерференційна терапія та кріотерапія) була вивчена на підставі клінічного та нейрофізіологічного обстеження 164 дітей, хворих на ДЦП, у віці від 3 до 5 років.

Виявлена позитивна динаміка рухового статусу та функціонального стану структур центральної та периферичної нервової системи дітей з спастичними формами ДЦП під впливом досліджуваних комплексів лікування.

К. Ye. Mykhaylenko

Physiotherapy in the complex management of children with spastic forms of cerebral palsy in the later residual phase

Odessa Regional Charitable Foundation "Futurum",
Rehabilitation Centre for Children,
Odessa

Efficacy of the combination of apparatus physiotherapy (sinusoidal modular electrical impulses, interference therapy, cryotherapy) and dynamic proprioceptive correction in treatment programs of 164 children from 3 to 15 years of age was shown with clinical and neurophysiological conformation. Stable positive dynamic of movements and function of the central and peripheral nervous systems was shown after combine treatment. This can reflect cumulative effect of combination of different treatment methods.

Т. В. Негреба, канд. мед. наук, ведучий научний співробітник
 Інститут неврології, психіатрії, наркології АМН України, г. Харків

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПРОГРЕДИЕНТНЫХ ТИПАХ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Хорошо известно скептическое отношение к назначению глюкокортикоидов (ГКТ) при прогрессивных типах течения рассеянного склероза (РС), которые, по данным литературы [1–5], не способны предупреждать дальнейшее прогрессирование и предотвращение накопленного неврологического дефицита. Вместе с тем, спектр лечебных мероприятий в этих ситуациях ограничен рамками приема цитостатиков, дающих при длительном приеме значительное количество осложнений, и методами симптоматической терапии. Другие современные подходы к лечению прогрессивных типов течения РС в силу социально-экономических особенностей в Украине пока не находят своего достойного применения в широкой неврологической практике. Противоречивое и нередко негативное отношение к назначению ГКТ обусловлено клинико-морфологическими, МР-томографическими и генетическими особенностями прогрессивных типов течения, при которых в далеко зашедших стадиях, особенно при первично-прогрессивном течении (ППТ), преобладают дегенеративно-дистрофические аксональные поражения ЦНС [6–8]. Вместе с тем, часто наблюдаемые быстрые темпы прогрессирования при неуклонном и рецидивирующе-прогрессирующем вариантах течения [9] свидетельствуют о том, что наряду с дегенеративно-аксональными поражениями аутоиммунный компонент воспаления, по-видимому, продолжает играть ведущую роль в патогенезе РС. Это позволяет ГКТ влиять на иммунные реакции различными способами: путем лимфоцитолитического ускорения катаболизма иммуноглобулинов, уменьшения продукции провоспалительных цитокинов (интерлейкинов-1,8 и ФНО- α), подавления транскрипции и усиления деградации генов, контролирующей синтез интерлейкина-2, занимающего центральное место в развитии иммунного ответа, улучшения аксонального проведения, укрепления гематоэнцефалического барьера [2, 3, 5, 7]. Указанные противовоспалительные и иммуномодулирующие эффекты ГКТ обосновывают их дифференцированное применение при быстрых темпах прогрессирования и существенно ограничивают их использование при медленных. В целом же, стратегия лечения прогрессивных форм существенно отличается от терапии РС с рецидивирующим течением. Основной ее целью является не столько улучшение состояния больных, сопровождающееся регрессом неврологической симптоматики, сколько замедление темпов прогрессирования вплоть до формирования стабилизации разной продолжительности. Следовательно, основным критерием эффективности лечения следует признать наличие и длительность этапа стабилизации под влиянием гормональной терапии.

Наш опыт применения ГКТ при рецидивирующем течении РС не выявил существенных преимуществ внутривенного введения высоких доз гормонов (пульс-терапия) перед наименее дорогостоящим и экономически более выгодным пероральным назначением

средних доз препарата по т. н. модифицированной альтернирующей схеме через день [10]. Поэтому мы посчитали целесообразным продолжить исследования в этом направлении применительно к прогрессивным типам течения у больных с быстрыми темпами прогрессирования.

Целью настоящей работы явился клинический анализ эффективности ГКТ-терапии при первично- и вторично-прогрессивном течении РС.

ГКТ-терапию по альтернирующей пероральной схеме через день получали 38 больных (10 мужчин и 28 женщин) в возрасте от 18 до 58 лет (средний возраст 37,9 года). Численность больных с вторично-прогрессивным течением (ВПТ) составила 28 человек, с первично-прогрессивным течением (ППТ) — 10 человек. При ВПТ длительность заболевания варьировала от 3 до 37 лет (средняя длительность 15,3 года) тогда как при ППТ — от 3 до 11 лет (средняя длительность 6,2 года). Дебют при ВПТ развивался от 10 до 38 лет (средний возраст 26,3 года), при ППТ — от 30 до 54 лет (средний возраст 36,5 года).

ВПТ у 6 больных формировалось вслед за ремиссией после дебюта разной продолжительности (от 1 до 27 лет); у остальных 22 больных — после этапа рецидивирования, длительность которого у разных больных варьировала от 3 до 27 лет (средняя длительность — 9,8 года). Длительность этапа вторичного прогрессирования в среднем составила 5,5 года (от 1 до 16 лет). При ППТ у всех больных после дебюта, минуя стадию стабилизации, начиналось быстрое прогрессирование процесса, свидетельствующее, как правило, о генетически детерминированных дефектных механизмах компенсации. Клинически это проявлялось быстрым неуклонным и (или) рецидивирующе-прогрессирующим характером прогрессирования с формированием выраженного и стойкого неврологического дефицита [9].

Прогноз заболевания у 10 больных, несмотря на прогрессивное течение, расценивался как неопределенный (8 человек с ВПТ и 2 человека с ППТ); у остальных 28 больных — как неблагоприятный (20 человек с ВПТ и 8 человек с ППТ).

При ВПТ гормональную терапию впервые применяли 11 больных, повторные курсы получали 17 больных, из которых 5 оказались гормонорезистентными. Все больные с ППТ применяли ГКТ впервые.

Распределение больных по шкале инвалидизации (EDSS) представлено в таблице 1.

Критерии эффективности применения ГКТ-терапии включали в себя:

- наличие и продолжительность этапа стабилизации;
- частичный регресс неврологической симптоматики на фоне приема больших и средних доз ГКТ;
- замедление темпов прогрессирования после окончания этапа стабилизации разной продолжительности, вызванной приемом ГКТ.

Перед применением ГКТ неврологическая симптоматика у всех больных характеризовалась грубым пирамидным синдромом в виде выраженных нижних, преимущественно спастических парезов, реже — три-, тетра- и гемипарезов на фоне гиперрефлексии, патологических стопных знаков сгибательного и разгибательного типа, отсутствия брюшных рефлексов. Как правило, пирамидный синдром сочетался с мозжечково-атактическим, представленным выраженными стато-кинетическими нарушениями, включая падение в пробе Ромберга, грубую атаксию при ходьбе (или невозможность ходьбы из-за парезов и атаксии), дискоординацию и интенцию при выполнении координаторных проб, горизонтальный нистагм, интенционный тремор в руках. Стволовые синдромы, преимущественно в виде глазодвигательных расстройств и нарушений бульбарной мускулатуры, были выражены нерезко и, как правило, не оказывали существенного влияния на степень инвалидизации больных. В структуре чувствительных расстройств преобладали заднестолбовые синдромы и проводниковые (чаще) и сегментарные (реже) нарушения болевой чувствительности, тогда как разнообразные субъективные нарушения (парестезии, дизестезии, ощущения покалывания, распирания, жжения, зуда), в отличие от рецидивирующего типа течения, встречались редко. Психоорганический и подкорковый синдромы, декомпенсированные сфинктерные нарушения, частичная атрофия дисков зрительных нервов, сочетающаяся со снижением зрения, встречались чаще при ППТ и значительно ухудшали качество жизни этих больных.

Результаты исследования показали, что использование ГКТ-терапии способствовало улучшению состояния большинства больных. Среднее значение по шкале инвалидизации EDSS у больных с ВПТ снизилось с 6,8 до 6,1 балла, в том числе у больных с неопределенным прогнозом с 5,5 до 4,5 балла; у больных с неблагоприятным прогнозом с 7,6 до 6,7 балла; при ППТ — с 6,9 до 6,4 балла. Динамика баллов по шкале EDSS под влиянием ГКТ представлена в таблице 1.

Таблица 1
Динамика баллов по шкале инвалидизации EDSS до и после ГКТ-терапии у больных РС с ППТ и ВПТ

Балл по EDSS	Количество больных до лечения		Количество больных после лечения	
	ВПТ	ППТ	ВПТ	ППТ
3,0	—	—	1	1
3,5	—	—	2	—
4,0	2	—	1	—
4,5	—	—	2	—
5,0	—	—	1	—
5,5	1	—	1	—
6,0	6	3	4	4
6,5	7	2	8	1
7,0	—	2	3	2
7,5	4	1	1	—
8,0	4	1	2	1
8,5	4	1	2	1

Как видно из таблицы, количество больных РС с ВПТ с высокими баллами по шкале EDSS (от 7,5 до 8,5) уменьшилось с 12 человек до 5 (т. е. более чем в 2 раза), тогда как количество больных, имеющих от 3,0 до 5,5 баллов возросло с 2 до 7 человек. У больных с ППТ отмечалась иная динамика баллов: число больных с высокими баллами (от 7,0 до 8,5) не изменилось за счет преобладания необратимых аксональных дегенеративно-деструктивных поражений, тогда как у больных с более низкими баллами (от 3,0 до 6,5) и преобладанием аутоиммунного компонента воспаления, отмечена положительная динамика.

Выявленная динамика баллов по шкале инвалидизации EDSS неопровержимо свидетельствует в пользу целесообразности и эффективности применения ГКТ.

Вместе с тем, обращает на себя внимание неоднозначный и дифференцированный характер позитивных эффектов ГКТ с учетом индивидуальной чувствительности у разных больных. Так, стабилизация процесса отмечена у 19 из 28 больных с ВПТ и у 5 из 10 больных с ППТ. Ее продолжительность варьировала в значительных пределах (от 2 месяцев до 1,5 лет) у разных больных с разными типами течения и в среднем составила около полугода (5,8 месяцев).

Были выделены 4 варианта стабилизации у 24 из 38 больных (с регрессом и без регресса симптомов):

— частичный регресс симптомов, который происходил на больших, средних и малых дозах гормонов, а также после их отмены (при ВПТ — 4 больных);

— частичный регресс симптомов, который происходил на больших и средних дозах гормонов (при ВПТ — 2 больных; при ППТ — 1 больной);

— частичный регресс симптомов, который происходил только на больших дозах гормонов (при ВПТ — 3 больных; при ППТ — 1 больной);

— у 13 больных отмечался стабилизирующий эффект в начале гормональной терапии, но без регресса симптомов (при ВПТ — 10 больных; при ППТ — 3 больных).

Частичный регресс симптомов происходил, в основном, за счет пирамидного и стволового синдромов, реже за счет сфинктерных расстройств и крайне редко за счет мозжечкового симптомокомплекса.

Отмечена положительная взаимосвязь между продолжительностью стабилизации после отмены гормонов (6 и более месяцев) и регрессом симптомов на фоне их приема. Таким образом, регресс симптомов, продолжающийся в течение всего периода приема ГКТ, является благоприятным прогностическим показателем их дальнейшей эффективности. В то же время, эффективность гормональной терапии не зависела от возраста дебюта, длительности заболевания, продолжительности этапа рецидивирования при ВПТ и этапов прогрессирования при первично- и вторично-прогредиентных типах течения.

У 14 больных (9 с ВПТ и 5 с ППТ) стабилизация либо отсутствовала (10 больных), либо носила краткосрочный характер только на больших дозах ГКТ (4 больных). По мере снижения и отмены гормонов вновь наступал следующий этап прогрессирования, однако темпы его замедлялись, иногда значительно

(9 из 14 больных). Только у 5 из 38 больных прогрессирование продолжалось быстрыми темпами, что требовало применения альтернативных методов лечения. Сочетание этапа стабилизации с последующим замедлением темпов прогрессирования у подавляющего большинства больных улучшало не только неврологическое, но и психологическое состояние больных и способствовало формированию более адекватной модели поведения личности в условиях тяжелой болезни.

Таким образом, замедление темпов текущего и, как правило, последующего этапов прогрессирования, формирование этапа стабилизации разной продолжительности, временный избирательный и частичный регресс тяжелых симптомов, особенно у больных с ВПТ, оправдывает применение ГКТ по пероральной альтернирующей схеме при прогрессивных типах течения, несмотря на их недостаточную эффективность в общепринятом понимании этого термина. Временный стабилизирующий эффект, вызванный ГКТ-терапией, не только улучшал качество жизни больных в этот период, но, по-видимому, способствовал улучшению резервных возможностей за счет активации адаптационно-компенсаторных механизмов мозга.

Список литературы

1. Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н. Рассеянный склероз. – М.: Нефть-газ, 1997. – 256 с.
2. Lowitzsch K. Новые подходы к лечению рассеянного склероза // Неврологический вестник. – 1999, № 4. – С. 90–91.
3. Бисага Г. Н. Рассеянный склероз. Современные представления, диагностика и лечение. – СПб.: Аспет плюс, 2001. – 41 с.
4. Завалишин И. А., Невская О. М. Критерии диагноза и лечение рассеянного склероза: Метод. рекомендации. – М., 1991.
5. Левин О. С. Иммунотерапия рассеянного склероза // Российский медицинский журнал. – 2001. – № 22. – С. 3–7.
6. Гусев Е. И., Беляева И. А., Чохонин В. П., Демина Т. Л., Бойко А. Н. Сравнительный клинико-иммунохимический анализ ремиттирующего и вторично-прогрессирующего течения рассеянного склероза // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2000. – № 6. – С. 51–57.
7. Бисага Г. Н., Капина Н. М., Акимова С. Б. и др. Ремиттирующий и прогрессирующий рассеянный склероз: иммунопатогенетические различия // Медико-социальные аспекты РС. – СПб.: Лики России, 2001. – С. 17–21.
8. Завалишин И. А., Захарова М. Н., Пересадова А. В. и др. Прогрессирующее течение рассеянного склероза // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2003. – № 2, спец. вып. – С. 26–31.
9. Негреба Т. В. Клиническая характеристика прогрессирующих типов течения рассеянного склероза // Український вісник психоневрології. – Т. 11, вип. 1 (34). – 2003. – С. 16–18.
10. Негреба Т. В. Клиническая эффективность гормональной терапии при рецидивирующем течении рассеянного склероза // Український вісник психоневрології. – Т. 11, вип. 4 (37). – 2003. – С. 26–28.

Надійшла до редакції 14.09.2004 р

Т. В. Негреба

Досвід застосування глюкокортикоїдної терапії при прогресивних типах перебігу розсіяного склерозу

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

У роботі проведена оцінка терапевтичної ефективності гормональної терапії, яка застосовувалась за альтернуюю пероральною схемою через день у хворих з прогресивними типами перебігу розсіяного склерозу. Доведена доцільність застосування гормональної терапії у хворих з швидкими темпами прогресування, особливо при вторинно-прогресивному перебігу.

Т. В. Negreba

Experience of glucocorticoid therapy usage for progressive types of multiple sclerosis

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

An assessment of a therapeutic efficacy of the hormonal therapy used according with an alternating oral every-other-day regimen was performed in patients with initial and secondary progressive course of multiple sclerosis. Expediency of glucocorticoid therapy usage in patients with stormy rate of the disease development, especially with secondary progressive course has been proved.

УДК: 616.831:616.89-008.441.1

М. В. Данилоса

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

**АГОРАФОБИИ У БОЛЬНЫХ С ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА
(психопатологические и патопсихологические закономерности)**

Клинический интерес к агорафобиям обусловлен с одной стороны распространенностью этой патологии, с другой — трудностями ее терапии, частым развитием осложненной в виде изменений личности и стойкой утраты трудоспособности [1–3]. Именно быстрое формирование при агорафобиях социальной дезадаптации с выраженным нарушением социального функционирования обуславливают медико-социальное значение проблемы [4, 5]. В то же время данная патология остается недостаточно изученной. В современных исследованиях мало внимания уделено клиническому анализу современных агорафобических расстройств, их патоморфозу и терапии, а также социальным и эпидемиологическим аспектам данной проблемы [8].

Не облегчает понимание клинической сущности фобии и действующая классификация МКБ-10, в которой рубрика агорафобии объединяет различные по генезу (невротические, органические, эндогенные) и клиническим проявлениям состояния, хотя сама рубрика отнесена в раздел невротических, связанных со стрессом, и соматоформных расстройств [4, 5].

Поэтому исследование, направленное на изучение клинко-психопатологических механизмов и закономерностей формирования агорафобий различного генеза для разработки критериев диагностики, дифференциальной диагностики и принципов терапии данной патологии, является актуальным. Особый интерес привлекают агорафобии, формирующиеся в структуре органической патологии головного мозга.

Вышеизложенное и определило цель настоящего исследования — изучить клинко-психопатологические и патопсихологические особенности агорафобий у больных с органической патологией головного мозга.

Комплекс методов исследования включал:

1) клинко-психопатологические методы (клиническая беседа, сбор анамнеза, клиническое наблюдение), опросник выраженности психопатологической симптоматики [10], анкета выраженности психопатологической симптоматики, опросник оценки влияния травматического события [11, 12]; 2) методы патопсихологического исследования: стандартизованный многофакторный метод исследования личности СМЛ [9], шкала самооценки ситуативной и личностной тревожности Ч. Спилберга и Ю. Ханина, характерологический опросник К. Леонгарда — Шмишека [6], тест-опросник Р. Плутчика, Г. Келлермана [7]; 3) методы статистической обработки полученных данных.

В исследовании приняло участие 36 больных с агорафобией, обусловленной органическим поражением головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия атеросклеротического генеза I–II стадии (F 06.41)). Возраст больных составлял $48,0 \pm 4,9$ лет. Контрольную группу составили 52 здоровых испытуемых.

Среди обследованных было 23 женщины (63,9 %) и 13 мужчин (36,1 %).

У всех больных этой группы агорафобическое расстройство манифестировало на фоне органической патологии головного мозга, при этом у всех больных пусковым фактором развития агорафобии было ухудшение состояния, обусловленное сосудистой церебральной патологией.

Наряду с этим, у 27 больных (75,0 %) выявлены психогении, которые носили хронический характер, а у 30 больных (83,3 %) реакция на аналогичный психогенный фактор в прошлом была легче (табл. 1).

Психогении затрагивали как микро-, так и макро-социальную сферу жизни больных, выполняя роль истощающего психику фактора.

В патогенезе травматического влияния психогений при формировании агорафобии у этой категории больных были выделены три механизма. Во-первых, это механизм навязчивого воспроизведения травматического события, встречающийся в 88,9 % случаев, во-вторых, механизм избегания ситуации и переживаний, связанных с открытыми пространствами, встречающийся в 86,1 % случаев, в-третьих, — механизм эмоционально-вегетативного и физического возбуждения, выявленный у 91,7 % больных.

Клиническая картина заболевания в этой группе характеризовалась следующими проявлениями.

У всех больных этой группы отмечался страх открытых пространств, который у 34 больных (94,4 %) развивался подостро на фоне органической патологии головного мозга и тревожного личностного компонента.

У 35 больных (97,2 %) больных этой группы агорафобия развивалась на фоне церебральной сосудистой симптоматики в виде головных болей у 35 больных (97,2 %), головокружений у 34 больных (94,4 %), шаткости при ходьбе у 22 больных (61,2 %). Также у 34 больных (94,4 %) отмечались нарушения сна, у 35 больных (97,2 %) — слабость, утомляемость и повышенная истощаемость — у 33 больных (91,7 %), раздражительность — у 32 больных (88,9 %), непереносимость шума или жары — у 29 больных (80,6 %), забывчивость — у 29 больных (80,6 %), подавленное настроение — у 35 больных (97,2 %), эмоциональная лабильность — у 34 больных (94,4 %).

Объем восприятия у этих больных был снижен. В мышлении, речи и моторике отмечалась некоторая ригидность. Характерными для них были сниженная продуктивность, переключаемость и уровень мыслительной деятельности.

У 34 больных (94,4 %) отмечалась астения, в которой преобладал адинамический компонент, у 32 больных — раздражительность (88,9 %) и истощаемость (94,4 %) в различных соотношениях.

Эмоциональные проявления регистрировались у 35 больных (97,2 %) в виде астено-депрессивного — 29 (80,5 %), тревожно-депрессивного — 22 (61,8 %) и астено-ипохондрического синдромов — 19 (52,8 %).

Таблиця 1

Основные психогенные факторы и оценка их травматического влияния при формировании агорафобии у больных с органической патологией головного мозга (по данным анкеты выраженности психопатологической симптоматики и опросника «Оценка влияния травматического события»)

Психогенные факторы агорафобических расстройств	Количество больных F 06.41 (n = 36)
Семейные конфликты, ревность, измена супруга, развод	25 (69,4 ± 8,7 %)***
Одиночество, неудовлетворенная потребность в любви	17 (47,2 ± 7,9 %)
Сексуальные проблемы	12 (33,3 ± 7,3 %)
Смена места жительства	10 (27,8 ± 6,1 %)
Собственные неблагоприятные поступки или поведение	5 (13,9 ± 5,0 %)
Собственная болезнь или увечье	31 (86,1 ± 9,3 %)
Болезнь и смерть близких	8 (22,2 ± 5,7 %)***
Угроза здоровью или жизни, не связанная с соматическим заболеванием	2 (5,6 ± 3,2 %)
Ухудшение материально-бытового состояния	29 (80,6 ± 9,1 %)
Угроза судебного наказания	1 (2,8 ± 1,9 %)
Угроза или потеря социального статуса	31 (86,1 ± 9,3 %)
Смена места работы	4 (11,1 ± 4,8 %)*
Безработица (страх безработицы)	10 (27,8 ± 6,1 %)***
Напряженный характер трудовой деятельности	8 (22,2 ± 5,7 %)***
Неудовлетворенность работой	26 (72,2 ± 8,9 %)
Служебные конфликты	11 (30,6 ± 6,8 %)
Механизм травматического влияния психогенных факторов при формировании агорафобии:	
1. Вторжение	32 (88,9 ± 9,5 %)
2. Избегание	31 (86,1 ± 9,3 %)
3. Гипервозбуждение	33 (91,7 ± 9,6 %)***
Длительность воздействия ведущих психогенных факторов:	
1. Острое	9 (25,0 ± 5,9 %)***
2. Хроническое	27 (75,0 ± 8,8 %)***
Реакция на аналогичный психогенный фактор в прошлом:	
1. Легче	30 (83,3 ± 9,2 %)***
2. Такая же	6 (16,7 ± 5,2 %)***
3. Тяжелее	0

Примечание: * — при сравнении с F 40.01 различия достоверны ($p < 0,05$);

** — при сравнении с F40.00 различия достоверны ($p < 0,05$)

Личностные расстройства выражались в несдержанности, нетерпеливости, придирчивости, реакциях неудовлетворенности. Вспышки раздражения были кратковременными и кончались раскаянием. Отмечалась повышенная ранимость, обидчивость, нерешительность, неверие в свои силы и возможности.

У 34 больных (94,4 %) этой формой агорафобии отмечались вазо-вегетативные расстройства: лабильность артериального давления со склонностью к гипертонии, лабильность пульса, гипергидроз, сосудистая лабильность. В когнитивной сфере у 30 больных (83,3 %) отмечались рассеянность, забывчивость, трудность сосредоточения внимания.

У всех больных агорафобией, развившейся на фоне органической патологии головного мозга, регистрировалась микросимптоматика органического поражения центральной нервной системы в виде патологии черепно-мозговых нервов, рефлекторной сферы чувствительности, статики и координации.

У 29 больных (80,6 %) со страхом открытых пространств сочетались панические страхи, связанные с состоянием своего здоровья, с боязнью сойти с ума, потерять сознание и т. д.

У 31 больного (86,1 %) наблюдались нарушения жизненного стереотипа. Признаки социальной дезадаптации в данной группе больных отсутствовали. У 10 больных (27,8 %) наблюдались ритуальные действия, направленные на избавление от возможного ухудшения состояния здоровья. Эти ритуальные действия были психологически объяснимы и заключались в системе лечебных и псевдолечебных мероприятий, так, например, больные перед посещением открытых пространств принимали без надобности различные медикаментозные средства и выполняли различные физические, дыхательные и другие ими придуманные «упражнения», которые «помогали» снизить силу страха и контролировать ситуацию.

Состояние тревоги у 29 больных (80,6 %) было связано не только с открытыми пространствами, но и распространялись на другие объекты и явления. Тревога у этих больных усиливалась при обострении основного заболевания. При этом у 21 больного (58,3 %) на высоте тревожного состояния появлялись явления аутодеперсонализации с чувством собственной измененности, множеством вегетативных проявлений с чувством неизбежной соматической

катастрофы (потеря сознания, инфаркт, инсульт и т. д.). Сочетание этих психофизических проявлений с фактом нахождения на открытом пространстве способствовали формированию условно-рефлекторной связи и развитию агорафобии с паническим расстройством.

В период пребывания на открытых пространствах у 34 больных (94,4 %) отмечались явные признаки соматовегетативных расстройств, при этом у 31 больного (86,1 %) вегетативные расстройства отмечались вне контактирования с источником страха.

Исследование с помощью опросника выраженности психопатологической симптоматики показало по-

вышение показателей по шкале тревожности (ANX) у 30 больных (83,3 %); по шкале соматизации (SOM) у 32 больных (88,9 %); по шкале фобической тревожности (PHOV) у 28 больных (77,8 %).

Течение и исход агорафобий, сформированных на фоне органической патологии головного мозга, представлены в таблице 2.

Представленные в таблице 2 данные свидетельствуют о следующем.

В 77,8 % случаев (28 больных) течение агорафобии у больных сосудистой патологией головного мозга, имело волнообразный характер со спонтанными ремиссиями и с усложнением симптоматики.

Таблица 2

Закономерности течения и исхода агорафобий, сформированных на фоне органического поражения головного мозга

Факторы течения и исхода агорафобий различного генеза	Количество больных F 06.41 (n=30)
Провоцирование начала агорафобии психической травмой	27 (75,0 ± 8,8 %)
Провоцирование начала агорафобии соматическими расстройствами	36 (100 %) * **
Развитие агорафобии 1. острое 2. подострое	2 (5,6 ± 3,2 %) * ** 34 (94,4 ± 9,8 %) * **
Течение агорафобии 1. волнообразное со спонтанными ремиссиями без усложнения симптоматики 2. волнообразное со спонтанными ремиссиями с усложнением симптоматики 3. хроническое без ремиссий с усложнением симптоматики	2 (5,6 ± 3,2 %) * ** 28 (77,8 ± 9,0 %) * ** 6 (16,7 ± 5,2 %)
Обратное развитие	5 (13,9 ± 5,0 %)
Выздоровление	2 (5,6 ± 3,2 %)
Усложнение симптоматики 1. изменения личности 2. изменения в аффективной сфере 3. формирование вторичных фобий 4. изменения в поведении 5. изменения в мышлении 6. осложнение зависимым поведением (алкоголизация, наркотизация и т. д.)	22 (61,1 ± 8,3 %) * 18 (50,0 ± 8,0 %) † 15 (41,7 ± 7,6 %) 19 (52,8 ± 8,1 %) † † 2 (5,6 ± 3,2 %) —
Количество приступов агорафобий (в месяц): до 4-х свыше 4-х	— 36 (100 %)
Длительность приступа агорафобии (мин): 1. до 40 мин 2. 40–80 мин	— 36 (100 %)
Выход из приступа агорафобии 1. острый 2. подострый	7 (19,5 ± 5,4 %) * † † 29 (80,6 ± 9,1 %) * † †
Связь приступов агорафобии с основным психотравмирующим раздражителем (открытые пространства и т. д.) 1. прямая связь с травмирующим раздражителем 2. при ожидании столкнуться с травмирующим раздражителем 3. появление страха в индифферентной ситуации	9 (25,0 ± 5,9 %) * ** 27 (75,0 ± 8,8 %) 19 (52,8 ± 8,1 %) *
Характер избегания открытых пространств 1. легкое: наличие избегания (или перенесение ситуации с мучением), но сохранение в целом нормального образа жизни 2. умеренное: в результате избеганий формируется ограничительный образ жизни 3. тяжелое: больной почти полностью привязан к дому и не может выйти без сопровождения	6 (16,7 ± 5,2 %) 11 (30,6 ± 6,8 %) * ** 19 (52,8 ± 8,1 %) * **
Усиление агорафобических расстройств 1. без внешнего повода 2. на фоне аффективных расстройств 3. на фоне усиления тревоги, беспокойства, не связанных с агорафобической тематикой 4. на фоне сопутствующих соматических расстройств 5. на фоне действующего психотравмирующего фактора 6. на фоне обострения других психических расстройств	1 (2,8 ± 1,9 %) 5 (13,9 ± 5,0 %) * ** 19 (52,8 ± 8,1 %) 34 (94,4 ± 9,8 %) * ** 15 (41,7 ± 7,6 %) * ** 4 (11,1 ± 4,8 %)

Примечание: * — при сравнении с F 40.01 различия достоверны (p < 0,01);
** — при сравнении с F 40.00 различия достоверны (p < 0,05)

Усложнение симптоматики в 61,1 % случаев (22 больных) происходило за счет изменений личности (нарастание выраженной ригидности и огрубления личности, эгоцентризма, недовольно-неприятного отношения к окружающим и т. д.); в 50,0 % случаев (18 больных) — за счет изменений в аффективной сфере (нарастание мрачно-угрюмо-раздражительного настроения, недержание аффекта и т. д.), у 41,7 % (15 больных) формировались вторичные фобии.

У всех больных количество приступов агорафобии в месяц превышало 4, а их длительность колебалась в пределах 40–80 минут, после чего в 80,5 % случаев (29 больных) наступал подострый выход из приступа.

У 52,8 % (19 больных) отмечалась тяжелая форма избегания открытых пространств, при которой больной был почти полностью привязан к дому, у 30,6 % (11 больных) отмечалась умеренная форма этого избегания, при которой у больного формировался ограничительный образ жизни.

У 52,8 % (19 больных) этой группы приступ страха открытых пространств возникал в индифферентной ситуации, у 75,0 % (27 больных) — при ожидании столкновения с травмирующим раздражителем.

Усиление агорафобических расстройств в 94,4 % случаев (34 больных) происходило на фоне обострения сосудистого заболевания, в 52,8 % случаев (19 больных) — на фоне усиления тревоги.

Развитие агорафобии на фоне церебральной мозговой патологии ухудшило клиническое состояние больных и ускорило течение основной патологии.

По данным 2-летнего катамнеза 2 (5,6 %) больных агорафобией излечились, а у 5 (13,9 %) больных было отмечено обратное развитие симптомов агорафобии на фоне клинического улучшения основного заболевания.

В патогенезе агорафобии выявлена ведущая роль личностной и ситуативной тревожности у 34 больных (94,4 %), которые формировались на фоне психастенических — у 25 (69,4 %) больных, возбудимых — у 21 (58,3 %), аффективно-экзальтированных — у 26 (72,2 %) больных, тревожных особенностей личности у 33 (91,7 %) больных (табл. 3).

Таблица 3
Личностные особенности больных агорафобией по данным К. Леонгарда — Шмишека

Характерологические особенности	Количество больных F 06.41 (n = 36)	Количество больных, контрольная группа (n = 52)
Демонстративность	17 (47,2 ± 7,9 %)	12 (23,1 ± 3,7 %)
Педантичность	25 (69,4 ± 8,7 %)*	8 (15,4 ± 3,3 %)
Застывание	26 (72,2 ± 8,9 %)	20 (38,5 ± 5,3 %)
Возбудимость	21 (58,3 ± 8,2 %)*	13 (25 ± 3,9 %)
Дистимия	15 (41,7 ± 7,6 %)	7 (13,5 ± 3,1 %)
Гипертимия	9 (25,0 ± 5,9 %)	15 (28,9 ± 4,5 %)
Циклотимия	16 (44,4 ± 7,7 %)	6 (11,5 ± 2,9 %)
Эмотивность	12 (33,3 ± 7,3 %)	18 (34,6 ± 4,9 %)
Аффективная экзальтированность	26 (72,2 ± 8,9 %)*	23 (44,2 ± 5,6 %)
Тревожность	33 (91,7 ± 9,6 %)*	9 (17,3 ± 3,5 %)

Примечание: * — при сравнении с контролем различия достоверны (p < 0,05)

Следовательно, в развитии агорафобии на фоне органической патологии мозга важную роль играют тревожность и аффективная экзальтированность, которые усиливают чувствительность психики человека ко всем негативным факторам среды, а тормозимые особенности центральной нервной системы психастенической личности способствуют образованию и формированию условно-рефлекторных связей фобического характера.

Результаты, полученные по опроснику Келлермана — Плутчика, подтвердили это предположение (табл. 4). Согласно результатам, отображенным в таблице 4, основными психологическими защитами в патогенезе агорафобии, развившейся на фоне органической патологии мозга, являются подавление, встречающееся в 88,9 % случаев (32 больных) и интеллектуализация, выявленная у 83,3 % (30 больных).

Подавление у этой группы больных развивается для сдерживания эмоции страха, проявления которого неприемлемы для позитивного самовосприятия. Страх блокируется посредством забывания реального стимула, а также всех объектов и обстоятельств, ассоциировано связанных с ним, и трансформируется в агорафобию.

Таблица 4
Психические диспозиции больных агорафобией по данным опросника Келлермана — Плутчика

Психическая диспозиция	Количество больных F 06.41 (n = 36)	Количество больных, контрольная группа (n = 52)
Диспозиция мании	10 (27,8 ± 6,1 %)	16 (30,8 ± 4,3 %)
Диспозиция истерии	12 (33,3 ± 7,3 %)	9 (17,3 ± 3,5 %)
Агрессивная диспозиция	14 (38,9 ± 5,8 %)	13 (25 ± 3,9 %)
Диспозиция психопатии	21 (58,3 ± 8,2 %)	16 (30,8 ± 4,3 %)
Депрессивная диспозиция	12 (33,3 ± 7,3 %)	19 (36,5 ± 5,1 %)
Параноидная диспозиция	9 (25,0 ± 5,9 %)	15 (28,8 ± 4,5 %)
Пассивная диспозиция	32 (88,9 ± 9,5 %)*	5 (9,6 ± 2,7 %)
Обсессивная диспозиция	30 (83,3 ± 9,2 %)*	8 (15,4 ± 3,3 %)

Примечание: * — при сравнении с контролем различия достоверны (p < 0,001)

Психологическая защита интеллектуализацией закрепляет сформированную условно-рефлекторную фобическую связь через псевдорациональное оправдание фобического поведения.

Исследование по СМИЛ этой категории больных показало повышение показателей по 1-й шкале сверхконтроля в пределах 72 ± 6 Т-баллов у 29 больных (80,6 %); по 6-й шкале аффективной ригидности в пределах 70 ± 8 Т-баллов — у 25 больных (69,4 %); по 7-й шкале тревожности в пределах 70 ± 6 Т-баллов — у 28 больных (77,8 %); по 0-й шкале социальной интроверсии в пределах 68 ± 10 Т-баллов — у 24 больных (66,7 %).

Усредненный профиль СМИЛ у этой категории больных был 167'024358-9. В контрольной группе усредненный профиль СМИЛ был 342056-89: 17#.

В целом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что агорафобии в структуре сосудистой патологии головного мозга являются вторичными,

розвиваються і проявляються на фоні декомпенсації основного церебрального процесу.

Формування агорафобій відбувається у 97,2 % хворих на фоні органічних церебральних проявів (головні болі, головокруження, вестибулярні симптоми), у 94,4 % — на фоні вегетативної дисфункції (колябання АД, гіпергідроз, лабільність пульса), у 83,3 % — на фоні когнітивних розладів у вигляді зниження продуктивності, переключуваності, рівня мислительної діяльності. У 97,2 % хворих реєструвалися емоційні порушення у вигляді астено-депресивного, тривожно-депресивного і астено-іпохондричного синдромів.

У всіх хворих агорафобією, розвинутою на фоні органічної патології головного мозку, реєструвалися мікросимптоми органічного ураження центральної нервової системи у вигляді патології черепно-мозгових нервів, рефлекторної сфери, чутливості, статичної і координації. Агорафобії в цій групі розвивалися переважно підостро (94,4 %).

Агорафобічні розлади супроводжуються порушенням життєвого стереотипу (86,1 %), психологічною неадекватністю ритуальними діями (27,8 %). Прояви соціальної дезадаптації в цій групі відсутні.

Хід агорафобій при судинній церебральній патології має хвилястий характер, повністю залежить від ходу основного судинного процесу. Ускладнення агорафобій відбувалося переважно за рахунок особливостей змін особистості і змін у сфері емоційності.

Агорафобії провокувалися переважно ситуаційними очікуваннями (75,0 %) і характеризувалися важким перебігом (52,8 %).

В патогенезі травматичного впливу психогенний при формуванні агорафобії у цій категорії хворих були виділені три механізми. По-перше, це механізм навязливого повторення травматичного події, зустрічається в 88,9 % випадків, по-друге, механізм уникання ситуації і переживань, пов'язаних з відкритими просторами, зустрічається в 86,1 % випадків, по-третє, — меха-

нізм емоційно-вегетативного і фізичного збудження, виявлений у 91,7 % хворих.

В психологічних механізмах формування агорафобії органічного генезу ведуча роль належить таким особливостям особистості, як тривожність і афективна екзальтованість, поєднані з психастеничними радикалами. Описані особливості особистості формують психологічні захисти у вигляді подавлення (88,9 %) і інтелектуалізації (83,3 %).

Описані закономірності агорафобій при органічній церебральній патології необхідно уживати при діагностиці, диференціальній діагностиці, терапії і реабілітації цих хворих.

Список літератури

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина, 1993. — 399 с.
2. Гаврилюк Ю. Н. Некоторые клинико-психологические особенности невротических фобий // Украинский вестник психоневрологии. — 1995. — Т. 3, вып. 1. — С. 100–103.
3. Гойда Н. Г., Табачников С. І., Домбровська В. В. *зі співавторами*. Сучасний стан та шляхи оптимізації психіатричної та соціально-правової допомоги населенню України // Украинский вестник психоневрологии. — 2001. — Т. 9, вып. 1 (26). — С. 8–10.
4. Карвасарский Б. Д. Неврозы. — М.: Медицина, 1990. — 576 с.
5. Липгарт Н. К. Навязчивые состояния при неврозах. — К.: Здоров'я, 1987. — 78 с.
6. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. — Самара: Бахрах-М, 2000. — 672 с.
7. Романова Е. С. Графические методы в практической психологии. — СПб.: Речь, 2001. — С. 92–137.
8. Сяждош А. М. Неврозы. — СПб.: Питер Ком., 1998. — 368 с.
9. Собчик Л. Н. Введение в психологию индивидуальности. — М.: Ин-т прикладной психологии, 2000. — 512 с.
10. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса. — СПб.: Питер. — 2001. — 268 с.
11. Marmar C. R., Weiss D. S., Metzler T., Ronfeldt H., Foreman C. Stress responses of emergency services personnel to the Loma Prieta earthquake Interstate 880 freeway collapse and control traumatic incidents // Journal of Traumatic Stress. — 1996. — Vol. 9. — P. 63–85.
12. Weiss D. S., Marmar C. R., Metzler T., Ronfeldt H. Predicting symptomatic distress in emergency services personnel // Journal of Consulting and Clinical Psychology. — 1995. — Vol. 63. — P. 361–368.

Надійшла до редакції 26.08.2004 р.

М. В. Данилова

Агорафобії у хворих на органічну патологію головного мозку (психопатологічні та патопсихологічні закономірності)

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

На підставі обстеження 36 хворих на агорафобію, яка обумовлена органічним ураженням головного мозку (дисциркуляторна енцефалопатія атеросклеротичного генезу) встановлено, що агорафобії при даній патології є вторинними, розвиваються на тлі декомпенсації основного церебрального процесу.

Формування агорафобій відзначається на фоні органічних церебральних проявів, вегетативної дисфункції, когнітивних розладів та патологічної симптоматики (астено-депресивного та астено-іпохондричних синдромів). У всіх хворих реєструється мікросимптоми органічного ураження ЦНС.

Описані в роботі особливості є критеріями діагностики даної групи агорафобій та повинні враховуватися при проведенні терапії.

М. У. Данилова

Agoraphobia in patient with organic brain pathology (psychopathological and pathopsychological regularities)

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

On the base of examination of 36 patients with agoraphobia due to an organic brain damage (dyscirculatory encephalopathy of organic genesis) it was found out that agoraphobia in this pathology was secondary, and developed on the background of the main cerebral process decompensation.

Formation of agoraphobias pointed out on the background of organic cerebral manifestation, vegetative dysfunction, cognitive disorders, and pathological symptoms, such as asthenodepressive and asteno-hypochondrical syndromes.

All the patients had microsymptoms of CNS organic damages.

The peculiarities described in the article are criteria for diagnosis of the group of agoraphobias and they must be taken into account in the therapeutic process.

О. А. Каденко

Хмельницкий областной клинический кожно-венерологический диспансер,
г. Хмельницкий

НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У СУПРУГОВ ПРИ ПЕРВИЧНЫХ НАРУШЕНИЯХ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВЬЯ

Невротическим расстройствам принадлежит весьма значительное место в структуре психической заболеваемости: больные с этими расстройствами составляют, по данным психоневрологических диспансеров, основную нозологическую группу — от 15,3 до 21 %, а в больших городах — до 37,9 % [1]. В то же время невротические расстройства очень часто сочетаются с нарушением сексуальной функции, и эта проблема привлекала внимание многих исследователей, в том числе в последние годы в связи с увеличением распространенности нарушения сексуального здоровья среди населения [2–4]. Однако в имеющихся работах рассматривается в основном вторичная сексуальная дисфункция, развивающаяся вследствие невротического расстройства, обусловленного несексуальной психотравмой [5, 6], и к тому же недостаточно учитывается роль нарушения сексуальной функции у мужа или жены как причины супружеской дезадаптации. Значение первичного сексуального расстройства в развитии невротического расстройства, взаимосвязь различных клинических форм этих расстройств, их влияние на сексуальную адаптацию супружеской пары и прочность брака, супружескую верность остаются недостаточно исследованными.

Многофакторное обеспечение сексуального здоровья и супружеской адаптации, как важнейшей составляющей, требует системного исследования, которое позволяет определить механизмы формирования первичных нарушений сексуального здоровья, их соотношения с развивающимися невротическими расстройствами и специфику клинических проявлений.

Выявление закономерностей развития невротических расстройств у мужчин и женщин с первичным нарушением сексуального здоровья и связи между формой сексуальной дезадаптации, сексуальной дисфункции, с одной стороны, и невротического расстройства — с другой представляет, на наш взгляд, большой теоретический и практический интерес, поскольку знание этих закономерностей и взаимосвязей должно быть основой для разработки системы эффективной коррекции.

Под нашим наблюдением находились 300 супружеских пар, из которых у 250 отмечались разные формы первичной дезадаптации и у 50 — разные формы первичной сексуальной дисфункции у мужа и/или жены, в свою очередь приводившие к формированию дезадаптации. Во всех супружеских парах один или оба супруга (179 мужчин и 247 женщин) имели внебрачные связи.

Пациенты были в возрасте от 23 до 45 лет (мужья и жены чаще всего входили в одну возрастную группу) и состояли в браке от 3 до 16 лет. Давность супружеской дезадаптации и сексуальной дисфункции соответствовала длительности пребывания супругов в браке.

Проведенное системное обследование супругов позволило получить данные, представленные в таблице 1. Из них следует, прежде всего, что при первич-

ных нарушениях сексуального здоровья у всех мужчин и женщин развиваются те или иные невротические расстройства, чаще всего у тех и других — неврастения и кратковременная депрессивная реакция, а у жен больных с первичной сексуальной дисфункцией — также ипохондрическое расстройство.

У наших пациентов неврастения проявлялась в двух основных типах: ведущим симптомом первого из них является повышенная умственная, ведущим проявлением второго — физическая утомляемость. В первом случае часто отмечается снижение профессиональной продуктивности и способности выполнять повседневные обязанности. Умственное утомление больные описывают как появление отвлекающих ассоциаций или воспоминаний, затруднение сосредоточения и общую неэффективность мышления. Физическая утомляемость проявляется в истощении при малейшем усилии, сопровождающемся мышечной болью, и при этом невозможности расслабиться.

И тот, и другой тип этого заболевания встречались у пациентов примерно с одинаковой частотой. Кроме того, у них возникали головокружение, головные боли напряжения и чувство общей неустойчивости, многие из больных испытывали озабоченность в связи с умственным и соматическим неблагополучием, раздражительность, ангедонию, часто жались на пониженное настроение, нарушение сыпания и сна, а некоторые, напротив, на сонливость. Как правило, в клинической картине болезни преобладавало ощущение постоянной сильной умственной или физической усталости, частыми были головные боли напряжения, неспособность расслабиться, раздражительность.

Из сексуальных расстройств у больных, страдающих неврастением, самыми частыми были у мужчин абстинентная форма первичной сексуальной дисфункции и коммуникативная форма первичной супружеской дезадаптации, эти формы нарушения сексуального здоровья в наибольшей степени приводят к истощению нервной системы. У их жен невротическое расстройство возникало как личностная реакция на нарушение сексуального здоровья.

Кратковременная депрессивная реакция (преходящее легкое депрессивное состояние длительностью не более месяца) была у наших пациентов самым частым из адаптационных расстройств. Пролонгированная депрессивная реакция (такое же состояние, но возникающее в ответ на длительное стрессовое воздействие, продолжительностью до двух лет) встречалась реже, большей частью у мужчин с аверсионной и конституциональной формой первичной дезадаптации. У этих пациентов имеющееся невротическое расстройство заметно препятствовало социальному функционированию и приводило к снижению продуктивности в повседневной деятельности. Следует отметить, что как известно, возникновение и форма проявления адаптационного расстройства в значительной мере определяются индивидуальной предрасположенностью, но тем не менее

Зависимость между формами первичных нарушений сексуального здоровья и невротическими расстройствами у супругов (данные в %)

Формы супружеской дезадаптации и сексуальной дисфункции	Посттравматическое стрессовое расстройство, F 43.1	Адаптационные расстройства			Ипохондрическое расстройство, F 45.2	Неврастения, F 48.0	Специфические изолированные фобии, F 40.2	Навязчивые мысли, F 42.2	Соматизированное расстройство, F 45.0
		кратковременная депрессивная реакция, F 43.2.20	продолжительная депрессивная реакция, F 43.2.21	с преобладанием нарушения поведения, F 43.2.24					
Первичная дезадаптация, n = 250									
Коммуникативная дезадаптация, типы:									
сексуальный, n = 53	—	40 ± 7 32 ± 6	8 ± 4 11 ± 4	11 ± 11 8 ± 4	12 ± 5 19 ± 5	21 ± 6 24 ± 6	4 ± 3 —	—	2 ± 2 6 ± 4
социально-психологический, n = 47	30 ± 7 36 ± 7	34 ± 7 42 ± 7	17 ± 6 —	— 4 ± 3	— 11 ± 4	19 ± 6 —	—	—	— 6 ± 4
Социокультурная, n = 40	12 ± 5 8 ± 4	28 ± 7 38 ± 8	8 ± 4 10 ± 5	38 ± 8 25 ± 7	—	15 ± 6 12 ± 5	—	—	— 8 ± 4
Полоролевая, n = 25	52 ± 10 12 ± 7	16 ± 8 24 ± 9	8 ± 6 12 ± 7	8 ± 6 20 ± 9	—	16 ± 8 20 ± 9	—	—	— 12 ± 7
Сексуально-эротическая, n = 35	— 11 ± 5	26 ± 8 43 ± 8	8 ± 5 17 ± 6	11 ± 3 8 ± 5	14 ± 6 11 ± 5	20 ± 7 3 ± 3	—	—	20 ± 7 6 ± 4
Сексуально-аверсионная, n = 22	—	— 32 ± 10	45 ± 11 18 ± 8	18 ± 8 23 ± 9	— 14 ± 8	— 9 ± 6	23 ± 9 —	14 ± 8 —	— 5 ± 5
Конституциональная, n = 28	— 21 ± 8	50 ± 10 —	25 ± 8 —	— 21 ± 8	7 ± 5 —	11 ± 6 32 ± 9	—	7 ± 5 —	— 25 ± 8
Первичные сексуальные дисфункции, n = 50									
Паторефлекторная, n = 9	11 ± 11 —	56 ± 18 22 ± 14	—	—	—	22 ± 14 33 ± 17	—	—	22 ± 14 44 ± 18
Абстинентная, n = 16	—	— 31 ± 12	—	— 6 ± 6	19 ± 10 25 ± 11	69 ± 22 19 ± 10	—	12 ± 8 —	— 19 ± 10
Сексуально-фобический невроз, n = 12	—	— 33 ± 15	—	— 8 ± 8	— 42 ± 15	—	100 — 8 —	—	— 17 ± 11
Невроз ожидания неудачи, n = 13	—	— 23 ± 12	—	— 15 ± 10	— 23 ± 12	— 15 ± 10	—	100 — 8 —	— 23 ± 12

Примечание. В числителе — количество мужчин, в знаменателе — число женщин. Целые числа — данные в паре

заболевание не развивается без воздействия стрессового фактора. У обследованных нами пациентов депрессивные реакции проявлялись сниженным настроением, тревогой, беспокойством, больные чувствовали себя неспособными совладать со своими проблемами и планировать будущее и в то же время страдали от ощущаемой ими невозможности оставаться в сложившейся ситуации. В ряде случаев, чаще при социокультурной форме супружеской дезадаптации, описанное состояние сопровождалось нарушением поведения, в основном агрессивным поведением.

Ипохондрическое расстройство, отмечавшееся в большинстве случаев у жен больных с первичной сексуальной дисфункцией, особенно часто — с сексуально-фобическим неврозом, характеризовалось у наших больных постоянной озабоченностью своим здоровьем, убежденностью в наличии тяжелого соматического заболевания, а то и нескольких, причем с прогрессирующим течением. Больные прислушивались ко всем своим ощущениям и неизменно истолковывали их как патологические, болезненные симптомы, свидетельствующие о нарушении функций внутренних органов или систем организма. Убежденность в своей болезни или болезнях вызывала

у больных постоянный дискомфорт, нередко препятствовала их нормальному микросоциальному и социальному функционированию, вынуждала постоянно обращаться за медицинской помощью или добиваться обследований. При этом они упорно отказывались принять заверения врачей в отсутствии какой-либо физической причины для предъявляемых жалоб.

Посттравматическое стрессовое расстройство имело место чаще всего у мужчин с полоролевой формой и социально-психологическим типом коммуникативной формы супружеской дезадаптации, у женщин при этом же типе и конституциональной форме дезадаптации. Стрессовыми событиями у находившихся под нашим наблюдением супругов были тяжелые для них ситуации, когда они испытывали потрясение, узнав об измене жены (мужа) или застав супругу (супруга) с любовником. В клинической картине этого расстройства мы наблюдали так называемые реминисценции — повторное переживание психотравмы, навязчивые воспоминания, повторяющиеся тревожные сны или кошмары, возникающие на фоне хронического чувства эмоциональной приглушенности, состояние отчуждения от других людей, отсутствие реакции на происходящие в непосредственном окружении события, ангедония, стремле-

ние избегать всего, что может напомнить о пережитом или ассоциироваться с ним. Характерными были также бессонница, повышенная реакция испуга, тревога, у ряда больных возникали суицидные мысли.

Специфические (изолированные) фобии отмечались среди обследованных нами пациентов только у мужчин, причем у лиц с дезадаптацией (в основном сексуально-аверсионной ее формой) это были фобии, ограниченные узкоспецифическими ситуациями (боязнь высоты, темноты, вида крови), а у всех мужчин с сексуально-фобическим неврозом имела место коитофобия. Больные старались избегать пугающих ситуаций, хотя и понимали, что их страхи не имеют под собой разумных оснований, а у пациентов с коитофобией страх вызывал не только половой акт, но даже одна мысль о нем.

Невротическое расстройство в форме навязчивых мыслей или размышлений («умственная жвачка») было диагностировано также только у мужчин, причем у всех, страдающих неврозом ожидания неудачи. У некоторых из наших больных это расстройство проявлялось в побуждениях к действиям, неприятным для них и вызывающим дистресс, у других — в бесконечном рассмотрении альтернатив по любому поводу, что мешало им принимать необходимые решения. В ряде случаев у пациентов возникали эпизоды депрессии, однако навязчивости существовали и вне этих эпизодов.

Соматизированное расстройство встречалось при супружеской дезадаптации, чаще при сексуально-эротической ее форме, у мужчин и у женщин при конституциональной форме дезадаптации, но большей частью оно наблюдалось у жен мужчин с сексуаль-

ной дисфункцией, особенно с паторефлекторной ее формой.

Основными проявлениями этого расстройства были множественные то исчезающие, то вновь возникающие и часто видоизменяющиеся соматические симптомы. По этому поводу больные постоянно обращались к специалистам, но проведенные неоднократные обследования давали отрицательные результаты, с которыми больные упорно не соглашались. Самыми частыми у наших пациентов были жалобы на урогенитальные и (у женщин) гинекологические нарушения. У подавляющего большинства обследованных с соматизированным расстройством имелись и нарушения, помимо сексуального, также социального и семейного межличностного общения.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что первичные нарушения сексуального здоровья, как правило, влекут за собой развитие невротического расстройства. При этом существует определенная зависимость между формой первичной супружеской дезадаптации или сексуальной дисфункции и формой развивающегося невротического расстройства, причем общая закономерность состоит в том, что и те, и другие формы рассматриваемой патологии зависят от особенностей личности больных.

Проведенное нами исследование зависимости между формами, вариантами, разновидностями супружеской дезадаптации и типами и формами сексуальной дисфункции позволили получить результаты, обобщенные в приводимых ниже таблицах.

Из данных, представленных в табл. 2, следует, что из всех типов сексуальной дисфункции отсутствие

Таблица 2

Характеристика связи между формой супружеской дезадаптации и типом сексуальной дисфункции

Формы дезадаптации и сексуальной дисфункции	Типы сексуальной дисфункции						
	отсутствие или потеря полового влечения, F 52.0	сексуальное отвращение, F 52.1.10	отсутствие сексуального удовлетворения, F 52.1.11	отсутствие генитальных реакций, F 52.2		оргазмическая дисфункция, F 52.3	преждевременная эякуляция, F 52.4
				зрелительная дисфункция	отсутствие lubricации		
Первичная дезадаптация, n = 250							
Коммуникативная, типы:							
сексуальный, n = 53	—	—	$\frac{100-2}{100-2}$	60 ± 7	38 ± 7	$\frac{—}{100-2}$	23 ± 6
социально-психологический, n = 47	—	—	—	—	—	—	—
Социокультурная, n = 40	—	—	$\frac{100-2}{100-2}$	—	48 ± 8	—	—
Полоролевая, n = 25	$\frac{—}{12 \pm 7}$	—	$\frac{100-4}{100-4}$	20 ± 9	36 ± 10	—	—
Сексуально-эротическая, n = 35	$\frac{8 \pm 5}{11 \pm 5}$	—	$\frac{100-3}{100-3}$	40 ± 8	86 ± 6	$\frac{—}{23 \pm 7}$	—
Сексуально-аверсионная, n = 22	—	$\frac{—}{100-5}$	$\frac{100-5}{100-5}$	—	100-5	—	—
Конституциональная, n = 28	100-4	—	$\frac{75 \pm 8}{100-4}$	100-4	32 ± 9	—	—
Первичная сексуальная дисфункция, n = 50							
Паторефлекторная, n = 9	—	—	100-11	100-11	33 ± 7	$\frac{—}{100-11}$	—
Абстинентная, n = 16	—	—	100-6	100-6	25 ± 11	$\frac{—}{100-6}$	38 ± 2
Сексуально-фобический невроз, n = 12	—	—	100-8	100-8	33 ± 15	$\frac{—}{100-6}$	—
Невроз ожидания неудачи, n = 13	—	—	100-8	100-8	15 ± 10	$\frac{—}{100-8}$	—

полового влечения отмечалось у супругов с конституциональной формой и довольно редко — при сексуально-эротической и полоролевой формах дезадаптации, а при сексуальной дисфункции не встречалось вовсе. Сексуальное отвращение испытывали только женщины с сексуально-аверсионной формой дезадаптации. Эректильная дисфункция наблюдалась во всех случаях при первичной сексуальной дисфункции и, в сочетании со снижением либидо, при конституциональной форме дезадаптации, а также у большинства мужчин с сексуальным типом коммуникативной ее формы, при остальных формах дезадаптации она отмечалась значительно реже либо не встречалась. Отсутствие lubricации имело место у всех женщин с сексуально-аверсионной и у подавляющего большинства — с сексуально-эротической формой дезадаптации, при остальных формах дезадаптации и дисфункции это нарушение отмечалось значительно реже. Оргазмическая дисфункция имела у всех женщин при сексуальном типе коммуникативной формы дезадаптации и жен мужчин со всеми формами сексуальной дисфункции. Преждевременная эякуля-

ция наблюдалась относительно редко: у части пациентов с сексуальным типом дезадаптации и с абстинентной сексуальной дисфункцией. В то же время отсутствие сексуального удовлетворения было характерно абсолютно для всех супругов за единственным исключением — 1/4 мужчин с конституциональной формой дезадаптации.

Анализ данных, приведенных в табл. 3, показывает, что у всех супругов с коммуникативной и абстинентной формами первичной дезадаптации, а также у жен больных с сексуально-фобическим неврозом дезадаптация была приобретенной, у всех остальных супругов — дебютантной. Дебютантная дезадаптация достигала второй и третьей степени, при которой женщины получали оргазм в половом акте соответственно не более чем в 30 % половых актов или никогда не достигали оргазма. Приобретенная дезадаптация при коммуникативной форме также чаще всего соответствовала второй или третьей степени, но в ряде случаев — и первой, когда женщины получали оргазм не более чем в 50 % половых актов.

Таблица 3

Характеристика связи между формами дезадаптации и сексуальной дисфункции, вариантами и разновидностями супружеской дезадаптации

Формы дезадаптации и сексуальной дисфункции	Варианты и степень дезадаптации						Разновидности дезадаптации		
	дебютантная, степень			приобретенная, степень			псевдо-адаптация	реадаптация	пара-адаптация
	1-я	2-я	3-я	1-я	2-я	3-я			
<i>Первичная дезадаптация, n = 250</i>									
Коммуникативная, типы:									
сексуальный, n = 53	—	—	—	34 ± 7	45 ± 7	21 ± 6	17 ± 5	—	—
социально-психологический, n = 47	—	—	—	21 ± 6	55 ± 7	23 ± 6	—	—	—
Социокультурная, n = 40	—	52 ± 8	48 ± 8	—	—	—	30 ± 7	5 ± 4	12 ± 5
Полоролевая, n = 25	—	64 ± 10	36 ± 10	—	—	—	16 ± 8	8 ± 6	—
Сексуально-эротическая, n = 35	—	14 ± 6	86 ± 6	—	—	—	20 ± 7	8 ± 5	—
Сексуально-аверсионная, n = 22	—	—	—	—	—	100 - 5	—	—	—
Конституциональная, n = 28	—	11 ± 6	89 ± 6	—	—	—	—	—	—
<i>Первичная сексуальная дисфункция, n = 50</i>									
Паторефлекторная, n = 9	—	44 ± 18 89 ± 11	56 ± 18 11 ± 11	—	—	—	33 ± 17	—	—
Абстинентная, n = 16	—	—	—	—	69 ± 12 56 ± 13	31 ± 12 —	43 ± 13	—	—
Сексуально-фобический невроз, n = 12	—	25 ± 13 25 ± 13	75 ± 13 75 ± 13	—	—	—	25 ± 13	—	—
Невроз ожидания неудачи, n = 13	—	31 ± 15 —	69 ± 14 —	—	—	—	31 ± 13	—	—

Из разновидностей дезадаптации большей частью отмечалась псевдоадаптация, при которой жены скрывали от мужей свою сексуальную неудовлетворенность, имитируя переживание оргазма при половых сношениях. В некоторых случаях наблюдалась реадaptивная разновидность дезадаптации, когда женщины не могли адаптироваться к сексуальному поведению мужа, не соответствовавшему имеющемуся у них сексуальному опыту. И лишь у сравнительно небольшой части пар с социокультурной формой дезадаптации наблюдалась параадаптация: эти супру-

ги, не имея элементарных познаний о технике половых сношений, практиковали вестибулярный или интерфеморальный коитус, без введения полового члена, и обратились за помощью по поводу «бесплодия».

Изучения связи между формой нарушения сексуального здоровья и частотой внебрачного секса (табл. 4) позволило выяснить, что супружеские измены совершают мужья и жены с дезадаптацией (за исключением мужчин с конституциональной ее формой), а также жены мужчин с паторефлекторной

и абстинентной формами сексуальной дисфункции. Ни у кого из мужчин с первичной сексуальной дисфункцией не было внебрачных связей. Мотивами супружеских измен были неудовлетворенность межличностными или сексуальными отношениями, иногда — желание проверить свои сексуальные возможности и в значительном числе случаев — излишне либеральный взгляд на сексуальные отношения.

Таблиця 4
Зависимость частоты внебрачного секса от формы супружеской дезадаптации и сексуальной дисфункции

Формы дезадаптации и сексуальной дисфункции	Частота внебрачного секса, %	
	мужчины, n = 179	женщины, n = 247
Первичная дезадаптация, n = 250		
Коммуникативная, типы:		
сексуальный, n = 53	92 ± 4	81 ± 5
социально-психологический, n = 47	85 ± 5	94 ± 4
Социокультурная, n = 40	72 ± 7	82 ± 6
Полоролевая, n = 25	64 ± 10	56 ± 10
Сексуально-эротическая, n = 35	72 ± 8	74 ± 8
Сексуально-аверсионная, n = 22	91 ± 6	86 ± 8
Конституциональная, n = 28	—	96 ± 4
Первичная сексуальная дисфункция		
Паторефлекторная, n = 50	—	78 ± 10
Абстинентная, n = 9	—	77 ± 13
Сексуально-фобический невроз, n = 12	—	—
Невроз ожидания неудачи, n = 13	—	—

В целом результаты проведенного исследования позволили установить существование зависимости между формами первичного нарушения сексуального здоровья и невротического расстройства, которая обуславливается типологическими особенностями личности. Полученные данные показали также, что имеется закономерная связь между формой дезадаптации и сексуальной дисфункции и типом дисфункции, а также вариантом, степенью и разновидностью супружеской дезадаптации. От личностных особенностей, морально-этических установок и психосексуальной неудовлетворенности зависят и частота внебрачного секса, и его мотивы.

Выявленные закономерности, как нам представляется, могут быть основой для разработки системы патогенетически направленной психотерапии рассмотренных нарушений сексуального и психического здоровья супружеской пары.

Список литературы

1. Карвасарский Б. Д. Неврозы. — М.: Медицина, 1980. — 448 с.
2. Рожков В. С. Сексуальная дисфункция и дезадаптация при невротических и соматизированном расстройствах у мужчин. — Харьков: Основа, 2000. — 290 с.
3. Эпидемиологические исследования в сексопатологии / В. В. Кришталь, С. Р. Григорян. Сексология. — Харьков: Акад. сексол. исслед., 1999. — С. 368–379.
4. Кришталь В. В. Сексуальное здоровье и его нарушение // Журнал дерматовенер., косметол., сексопатол. — Днепропетровск. — 1998, № 1. — С. 93–98.
5. Кочарян Г. С., Кочарян А. С. Психотерапия сексуальных расстройств и супружеских конфликтов. — М.: Медицина, 1994. — 224 с.
6. Келли Г. Основы современной сексологии / Пер. с англ. — СПб.: Питер, 2000. — 896 с.

Надійшла до редакції 31.08.2004 р.

О. А. Каденко

Невротичні розлади у подружжя при первинних порушеннях сексуального здоров'я

Хмельницький обласний клінічний шкірно-венерологічний диспансер, м. Хмельницький

На основі результатів системного обстеження подружніх пар, в яких у подружжя спостерігалися різні форми первинної подружньої дезадаптації, первинної сексуальної дисфункції і невротичних розладів виявлені і описані механізми формування та клінічні прояви сексуальних порушень і невротичних розладів. Показані закономірності розвитку цих розладів та залежність їх форм від форми порушення сексуального здоров'я.

О. А. Kadenko

Neurotical disorders in married couple at primary disorders of sexual health

Regional clinical dermatovenerologic dispensary Khmelnytsky

On the base results of systemic examination married couple we saw the different forms of the primary sexual dysfunctions and neurotical disorders and it was, revealed and described the mechanisms of formation and clinical manifestation of sexual disorders and neurotical disorders of was showed the law-governed nature of development of their forms from the forms of sexual health disorders.

ВИВЧЕННЯ ПАТОПСИХОЛОГІЧНИХ ТА ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ У ХВОРИХ НА НЕВРОТИЧНІ РОЗЛАДИ З НАЯВНІСТЮ В КЛІНІЧНІЙ КАРТИНІ ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ СТАНІВ

Проблема пароксизмальних станів (ПС) при невротичних розладах є однією з важливих у структурі психічних захворювань. Важкість клінічних проявів невротичних реакцій і станів у сучасних психосоціальних, економічних, екологічних умовах визначається вираженістю вегетативних та емоційних порушень, особистісними особливостями, силою психотравмуючих факторів. Усе це разом є визначальним у зміні класичної картини невротичних розладів. За нашими спостереженнями та даними закордонних авторів, провідною рисою сучасного патоморфозу є переважання в структурі невротичних розладів пароксизмальних станів, які і визначають важкість перебігу невротичного розладу [1]. Клінічна картина невротичних розладів виявляється переважно емоційно-вегетативними, функціонально-неврологічними синдромами, найбільш вираженими в пароксизмальних станах [1, 3, 12, 15]. В той же час емоційно-афективні, вегетативні феномени зустрічаються в буденному повсякденному житті, вони пов'язані з адекватними життєвими обставинами. Вегетативні і психічні компоненти постійно присутні при посиленій, високонапруженій діяльності та в екстремальних ситуаціях. Особливості прояву пароксизмальних станів полягають в тому, що вони виникають без зв'язку з певною поведінкою людини, що, в свою чергу, віддзеркалює порушення цілісної інтеграційної діяльності і є клінічним проявом синдрому дезінтеграції [16, 18]. Пароксизмальні стани охоплюють усі сфери психічної діяльності людини та характеризуються значним поліморфізмом, мінливістю, суттєво впливають на поведінку хворих та віддзеркалюють різний рівень активності адаптаційних міжособистісних механізмів [4, 5, 8]. Тобто, пароксизмальні стани, охоплюючи усі сфери психічної діяльності людини (мислення, свідомість, пам'ять, емоції), характеризуючись значним поліморфізмом, мінливістю, з одного боку, суттєво впливають на поведінку хворих, а з іншого — віддзеркалюють різний рівень активності адаптаційних особистісних механізмів. При цьому, недостатньо вивчені психопатологічні механізми формування та прояву пароксизмальних станів невротичного генезу. Все вищевикладене свідчить про актуальність проблеми патоморфозу пароксизмальних станів і потребує подальшої розробки аспектів патогенезу, діагностики та терапії.

Для психологічного аналізу специфіки прояву пароксизмальних станів дуже важливим є розуміння психологічних механізмів формування пароксизмальних станів, патопсихологічних та психофізіологічних факторів в виникненні пароксизмальних станів у хворих на невротичні розлади. На сьогоднішній день залишаються невивченими особистісні особливості, стратегії поведінки в конфліктних ситуаціях, варіанти емоційного реагування на фруструючі ситуації. Особливий інтерес становить вивчення сприйняття особистості та специфіка емоційної пам'яті у хворих на невротичні розлади з пароксизмальними стана-

ми, тому що саме ці сфери впливають на формування варіантів реагування особистості хворих на психотравмуючу ситуацію.

Метою цього дослідження стало вивчення патопсихологічних та психофізіологічних особливостей у хворих на невротичні розлади з наявністю в клінічній картині пароксизмальних станів.

Було обстежено 60 хворих з невротичними розладами, з них 30 осіб склали групу хворих, в клінічній картині яких спостерігалися пароксизмальні стани (основна група); і 30 осіб, в клінічній картині яких не визначалися пароксизмальні стани (контрольна група). Вік хворих коливався в межах від 23 до 65 років, при цьому переважали особи вікової групи 28–39 років. У цілому, за статтю, віком та характером праці групи не мали суттєвих розбіжностей.

Згідно з поставленою метою дослідження, були застосовані такі методи дослідження: тест фрустраційної толерантності Розенцвейга [6, 17], який був призначений для дослідження реакцій на невдачу і засобів виходу з ситуацій, що перешкоджають діяльності або задоволенню потреб особистості; опитувальник Томаса [7, 10], який був спрямований на визначення стилю поведінки в конфліктній ситуації, вивчення особливої схильності до конфліктної поведінки; тест «Незакінчені речення» [2] призначений для дослідження спрямованості особистості, системи його відносин і ступеня конфліктності в різних сферах цих відносин. Для визначення рівня концентрації та об'єму уваги, рівня працездатності та прояву пароксизмальної активності в психічній сфері пацієнтів була проведена експериментальна процедура за допомогою тесту Бурдона [14]. Експеримент проводився в три етапи: на першому етапі випробовуваному пропонувалося, проглядаючи бланк з розташованими у випадковому порядку буквами, ряд за рядом обводити і викреслювати певним чином вказані в інструкції букви. На другому етапі після закінчення роботи експериментатор акцентував увагу на великій кількості допущених помилок, тим самим створюючи фруструючу ситуацію для випробовуваного, і пропонував повторити виконання завдання. Третій етап роботи був аналогічний другому. В результаті обстеження на кожному етапі експерименту оцінювався рівень концентрації уваги, рівень працездатності та об'єм уваги. Для дослідження об'єму короточасної пам'яті та впливу фруструючого фактора на прояв пароксизмальної активності в психічній сфері був проведений експеримент за допомогою методики «двох подразників» [11]. Експеримент складався з трьох серій. В першій серії випробовуваному пропонувалося запам'ятати список з 10-ти емоційно нейтральних слів для оцінки об'єму короточасної пам'яті. В другій серії випробовуваному давалася така сама інструкція, проте на список з 10-ти емоційно нейтральних слів накладався ще один список з інших 10-ти слів, тим самим створюючи фруструючу ситуацію для випробовуваного. В третій серії інструкція для випробовува-

ного залишалася такою ж, проте на список з 10-ти емоційно нейтральних слів накладалися 10 емоційно значущих слів, що мали безпосереднє відношення до психотравми випробовуваного. В останніх двох серіях оцінювалися кількість слів, що запам'ятовувалися, і феномен інтерференції.

Аналіз отриманих даних проводився за допомогою методів математичної статистики SPSS.

У ході дослідження за допомогою методики Розенцвейга були визначені особливості реагування хворих з наявністю пароксизмальних станів при зіткненні з фруструючою ситуацією. Так, для цих хворих був більш характерний тип реакції «з фіксацією на перешкоді» ($4,31 \pm 0,73$). При цьому перешкоди, що викликали фрустрацію, всіляко акцентувалися цією групою хворих незалежно від того, розцінювалися вони як сприятливі, несприятливі або незначні. Тоді як у групі хворих без наявності в клінічній картині пароксизмальних станів був характерний тип реакції «з фіксацією на самозахисті» ($3,92 \pm 0,37$). При цьому активність виражалася у формі осуду будь-кого, заперечення або визнання власної провини, ухилення від докору і була спрямована на захист свого «Я». Було визначено, що рівень групової конформності вищий у групі хворих з наявністю в клінічній картині пароксизмальних станів ($p < 0,01$), що може свідчити про більший рівень соціальної адаптації, ніж у контрольній групі.

Визначалися також деякі загальні для обох груп ознаки, які віддзеркалювали невротичний тип реагування. Так, наприклад, загальною виявилася екстрапунітивна спрямованість реакції у фруструючій ситуації, що може свідчити про наявність підвищених вимог до оточуючих та неадекватну самооцінку. При цьому обидві групи характеризувалися слабкістю, уразливістю «Я» особи. Також загальною була неспроможність адекватного реагування при вирішенні виникаючих фруструючих ситуацій.

Аналіз результатів опитувальника Томаса визначив відмінності у стратегіях поведінки в конфліктних ситуаціях. Так, для хворих з наявністю в клінічній картині пароксизмальних станів достовірно частіше було характерно використання співпраці як стратегії врегулювання конфліктів ($p < 0,001$). Аналізуючи отримані дані, ми визначили переважання кооперації як стилю поведінки в конфліктній ситуації в даній групі хворих; тобто для випробовуваних з пароксизмальними станами невротичного генезу характерна наявність підвищеної уваги до інтересів інших людей, утягнутих у конфлікт, у той час, коли для хворих контрольної групи було властиво переважання стратегії уникнення при врегулюванні конфліктних ситуацій ($p < 0,05$), відсутність прагнення як до кооперації, так і до досягнення власної мети.

Аналіз результатів методики «Незакінчені речення» продемонстрував відмінності в переважних зонах конфлікту в основній та контрольній групах. Так, для хворих з наявністю в клінічній картині пароксизмальних станів були характерні конфліктні відносини до батьків ($p < 0,05$), до статевого життя ($p < 0,05$), більш виражені різноманітні страхи та побоювання ($p < 0,0001$). Для контрольної групи випробовуваних ці сфери не були конфліктогенними. В іншому групі не мали істотних відмінностей, навпаки, графіки обох груп практично ідентичні. В двох групах переважними були внутрішньоособистісні конфлікти, що віддзер-

калює загальні невротичні механізми формування захворювання, при якому провідним ініціюючим чинником для початку захворювання є наявність вираженого внутрішньоособистісного конфлікту.

При аналізі результатів модифікованої методики двох подразників значущих відмінностей між двома групами виявлено не було, проте, виявилися відмінності між серіями експерименту усередині кожної групи. Так, при наявності нормального об'єму короткочасної пам'яті (в основній групі — $5,82 \pm 0,32$, в контрольній — $5,41 \pm 1,03$ слів) визначалося значне зменшення кількості слів, що запам'ятовувалися, при накладенні на емоційно нейтральні слова першої серії слів з другої серії ($1,36 \pm 0,43$) і емоційно значущих слів з третьої серії ($1,32 \pm 0,22$). Необхідно відзначити, що в третій серії експерименту, при накладенні емоційно значущих слів, випробовуваними акцентувалася увага на словах, що мають безпосереднє відношення до психотравмуючої ситуації, і явище інтерференції в цьому випадку виявлялося набагато більш виразно. Такі результати можуть свідчити, по-перше, про наявність дії ефекту інтерференції, по-друге, про вплив фруструючої ситуації, в якій опинився випробовуваний при зміні ходу експерименту в другій серії, і, по-третє, як наслідок, — наявність прояву пароксизмальної активності, викликаного фруструючою ситуацією. Отже, в даному експерименті був продемонстрований прояв пароксизмальної активності у двох групах випробовуваних, незалежно від нозологічної належності, що, в свою чергу, узгоджується з літературними фактами про наявність виникаючої пароксизмальної активності як варіанту адаптаційного механізму людини.

Аналіз результатів модифікації методу коректурної проби не виявив достовірних розбіжностей між результатами основної і контрольної груп. Це може бути пов'язано з тим фактом, що створення фруструючої ситуації може викликати пароксизмальну активність у різних груп хворих. Проте, були визначені достовірні відмінності між різними серіями експерименту всередині однієї групи. Так, при аналізі динаміки концентрації і об'єму уваги чітко виявлялося збільшення даних показників протягом трьох серій як у основній так і у контрольній групах (див. рис.).

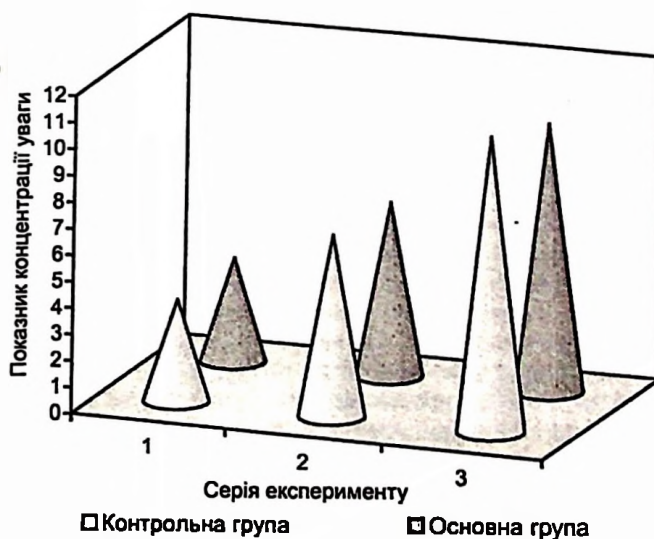


Рис. Результати експерименту за методикою коректурної проби Бурдона

Такі дані можуть свідчити про мобілізацію психічних процесів (перш за все, уваги) після створення експериментатором ситуації, яка викликає фрустрацію у випробовуваного.

Характерним був також той факт, що при продовженні експерименту рівень працездатності достовірно збільшувався, не визначалася різка стомлюваність (як це характерно при органічних розладах).

Отримані факти співвідносяться з гіпотезою про наявність пароксизмальної активності в психічній сфері і про адаптаційний характер цих станів при невротичних розладах.

На підставі отриманих даних можна зробити такі висновки:

1. Відмінною ознакою хворих з пароксизмальними станами невротичного генезу була наявність певної стратегії поведінки у фруструючих ситуаціях, що виражалася, з одного боку, в переважанні типу реакції «фіксація на перешкоді»: фруструючі ситуації акцентувалися незалежно від того, розцінювалися вони як сприятливі, несприятливі або незначні та заважали адекватному вирішенню цих ситуацій. (Для хворих без наявності в клінічній картині пароксизмальних станів був характерний тип реакції «фіксація на самозахисті»: активність виражалася у формі осуду когось-небудь, заперечення власної провини, ухилення від докору і була спрямована на захист свого «Я»). З другого боку, для основної групи хворих був характерний більш високий рівень соціальної адаптації, ніж у контрольній групі хворих (за результатами тесту Розенцвейга).

2. Знайдені специфічні особливості стилю поведінки в конфліктних ситуаціях у хворих з наявністю в клінічній картині пароксизмальних станів невротичного генезу: для них характерна кооперація (використовування стратегії співпраці в конфліктних ситуаціях, наявність підвищеної уваги до інтересів інших людей, утягнутих у конфлікт). Тоді як для групи хворих без наявності в клінічній картині ознак пароксизмальних станів характерна напористість (використовування стратегії уникнення в конфліктних ситуаціях), що впливає з результатів тесту Томаса.

3. Для хворих з наявністю в клінічній картині пароксизмальних станів невротичного генезу характерні конфліктні відносини до батьків, незадоволеність статевим життям, наявність страху самотності та побоювання за майбутнє. Загальним для обох груп були внутрішньоособистісні конфлікти, що може свідчити про загальний невротичний генез захворювання (за методикою «Незакінчені речення»).

4. Серед психологічних особливостей в структурі особистості загальними для обох груп визначалися наявність слабого компонента «Его», неадекватність самооцінки, підвищені вимоги до оточуючих, спрямованість реакцій в зовнішній світ, неадекватність реагування на ситуації, що виникли.

5. Психофізіологічний аналіз результатів продемонстрував, що при дослідженні процесу уваги у хворих з пароксизмальними станами відмінностей не виявлено, але визначалися основні закономірності в обох групах обстежених. Так, при створенні в експериментальних умовах фруструючої ситуації для випробовуваних було характерно виникнення пароксизмальної активності, що виявлялося в підвищенні кон-

центрації, об'єму уваги і загальної працездатності випробовуваних, мобілізації психічних процесів особистості.

Таким чином, виявлені індивідуальні особливості реагування у фруструючих ситуаціях, наявність специфічних факторів психічної травматизації, психофізіологічних особливостей хворих з невротичними розладами допоможе в подальшому в діагностиці, розумінні механізмів виникнення пароксизмальних станів та створенні стратегій психокорекційних заходів.

Список літератури

1. *Белячкова Е. И.* Комбинированная терапия панического расстройства // Журнал практикующего психолога. – Вып. 7, 2001. – С. 49–60.
2. *Беседин А. Н., Липатов И. И., Тимченко А. В. и др.* Книга практического психолога: Ч. 1, Ч. 2. – Харьков, 1996. – С. 166–168.
3. *Гуровская Э. Г.* Адаптация человека к различным видам лабораторного стресса и особенности вегетативного реагирования // Проблемы дифф. психофизиологии. – 1981. – Т. 10. – С. 38–106.
4. *Жариков Н. М., Перожок И. Л.* Проблема связей психической и соматической патологии // Клиническая медицина. – 1986. – Т. 64, № 7. – С. 19–23.
5. *Карвасарский Б. Д., Корабельников К. В., Мясущев В. Н.* К психофизиологическому исследованию волевого усилия у больных с нервно-психическими заболеваниями. – В кн.: Исследование личности в клинике и в экспериментальных условиях. – Л., 1969. – С. 131–141 с.
6. *Левитов Н. Д.* Фрустрация как один из видов психических состояний // Вопросы психологии. – 1967, № 6. – С. 118–129.
7. *Николаева В. В., Соколова Е. Т., Спиваковская А. С.* Спецпрактикум по патопсихологии. – М.: Изд-во МГУ, 1979. – 42 с.
8. *Писаренко В. М.* Роль психики в обеспечении эмоциональной устойчивости человека // Психологический журнал. – 1986. – Т. 7, № 1. – С. 62–72.
9. *Работа с эмоциями (тест)* // Менеджмент и менеджер. – 2002. – № 10. – С. 35–48.
10. *Римская Р., Римский С.* Практическая психология в тестах. – М., 1997. – С. 199–243.
11. *Роговин М. С.* К вопросу о диагностических возможностях патопсихологических методов (на примере ассоциативного эксперимента). В кн.: Психологические исследования процесса диагностики. – Ярославль, 1981. – С. 5–11.
12. *Ротенберг В. С., Арелавский В. В.* Стресс и поисковая активность // Вопросы философии. – 1979, № 4. – С. 117–127.
13. *Случевский Ф. И.* Эмоции и их патология // Научные исследования психоневрологического ин-та им. Бехтерева. – Т. 72, 1974. – С. 118–140.
14. *Тепелицына Т. И.* Анализ ошибок при исследовании внимания методом корректурной пробы // Вопросы психологии. – № 5, 1959. – С. 145–153.
15. *Тхостов А. Ш., Колымба И. Г.* Эмоции и аффекты: психология и патопсихологические аспекты // Психологический журнал. – Т. 19, № 4, 1998. – С. 41–48.
16. *Щербатых Ю. В.* Связь черт личности студентов-медиков с активностью вегетативной нервной системы // Психологический журнал. – Т. 23, № 1. – 2002. – С. 118–122.
17. *Экспериментально-психологическая методика изучения фрустрационных реакций.* – Л., 1984. – С. 39–65.
18. *Vittono B. J., Uhde T. W.* Differential diagnosis and treatment of panic disorders: a medical model perspective // Aust. J. Psychiatry. – 1985. – 19, N 4, P. 330–341.

Надійшла до редакції 20.09.2004 р.

С. П. Колядко, Г. Ю. Каленська

S. P. Kolyadko, G. Ju. Kalenska

Изучение патопсихологических и психофизиологических особенностей больных невротическими расстройствами с наличием в клинической картине пароксизмальных состояний

The study of patopsychological and psychophysiological features of the patients with neurotic disorders with a presence in the clinical picture of the paroxysmal states

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г Харьков

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

Работа посвящена исследованию патопсихологических особенностей и специфике реагирования пациентов с пароксизмальными состояниями на фрустрирующие ситуации. В результате исследования были выявлены психогенные факторы психической травматизации, характерные особенности личности данной группы больных, специфические формы реагирования на психотравмирующие ситуации и способы выражения представлений в окружающем мире.

The work is devoted to research of psychopathological peculiarities and specific features of the reaction of the patients with the paroxysmal states on a frustration situations. As a result of investigation the following was brought out — factors of psychical traumatization, typical peculiarities of definite group of patients, specific forms of reactions on psychotraumatic situations and methods of expression their opinion in surroundings.

УДК 615.245.76–789.456

*І. І. Кутько**, д-р мед. наук, проф., *В. М. Фролов*, д-р мед. наук, проф., зав кафедр. інфекційних хвороб та епідеміології ЛДМУ, *Г. С. Рачкаускас*, головний лікар Луганської обласної клінічної психоневрологічної лікарні
* Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, м. Харків, Луганський державний медичний університет, Луганська обласна клінічна психоневрологічна лікарня, м. Луганськ

ІНТЕРЛЕЙКІНОВИЙ ТА ІНТЕРФЕРОНОВИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ

У теперішній час значно зросла кількість хворих із наявністю психічних захворювань, провідне місце серед яких займає шизофренія. Важливість цієї патології визначається високою частотою хвороби серед населення та її несприятливим кінцем [1, 7, 8]. Актуальність проблеми пов'язана з високим рівнем захворюваності на шизофренію, який досягає 3 % від загальної кількості населення та значною (до 60 % за даними різних дослідників) питомою вагою хворих, які резистентні до традиційної нейролептичної терапії [6, 9, 10].

Патогенез шизофренії вважається мультифакторним, тому вивчення інтимних особливостей патогенезу різних форм шизофренії має велике значення для клінічної практики, тому що буде сприяти розробці патогенетично обґрунтованих способів лікування даної патології. Відсутність ефективності від проведеної терапії за допомогою традиційних методів при шизофренії сполучається зі збереженням виражених імунних порушень [8, 10].

У теперішній час все більша увага надається патогенетичному значенню порушень цитокінового статусу при розвитку багатьох захворювань [4]. Однак у доступній літературі недостатньо проаналізовані зміни цитокінів при параноїдній шизофренії. Цитокіни — білки, які виробляються переважно активними клітинами імунної системи. До цитокінів належать інтерлейкіни, інтерферони, фактор некрозу пухлин та ін. Одну з груп цитокінів становлять інтерлейкіни, які синтезуються в основному Т-лімфоцитами [2]. Інтерлейкіни виконують різноманітні функції, але основною є стимуляція поділу і диференціювання в інших клітинах. Кожний інтерлейкін діє на обмежену групу клітин, які експресують специфічні для даного інтерлейкіну рецептори. Різноманітність біологічних ефектів інтерлейкінів і їх ключова роль у підтриманні імунного гомеостазу пояснюють, чому порушення їх балансу є

важливою ланкою в механізмі розвитку патологічних процесів [2, 4]. Інтерес до вивчення інтерлейкінів у хворих на психічні захворювання пов'язаний ще з тим, що інтерлейкіни включені в процеси взаємодії нервової та імунної системи.

Інтерферони (ІФН) належать до регуляторних цитокінів, які мають імуномодельючі властивості, а саме активують Т-лімфоцити, фагоцитоз, стимулюють продукцію в них вільних форм кисню, що підвищує цитотоксичність клітин [5]. Інтерферонпродукуюча здібність лімфоцитів при патологічних процесах знижена, ці порушення цілісності системи ІФН можуть відбуватися не тільки на рівні продукції, але й індукції ІФН. Дефектне функціонування системи ІФН призводить до імунодефіцитного стану, що в патогенетичному плані сприяє затяжному перебігу хвороби [5].

Робота являє собою фрагмент теми «Імунометаболічні аспекти патогенезу шизофренії та розробка раціональних способів лікування і реабілітація хворих з даною патологією» (№ держреєстрації 0102U003363).

Метою роботи було вивчення показників інтерлейкінового та інтерферонового статусу у хворих на параноїдну шизофренію.

Під наглядом знаходилося 96 хворих на параноїдну шизофренію віком від 18 до 45 років, які перебували на стаціонарному лікуванні з приводу даного захворювання. При клінічному, психопатологічному дослідженні у всіх хворих виявлялися характерні для шизофренії розлади, які включали порушення аутистичного характеру, розлади психічної активності, емоцій, мислення і поведінкових реакцій. Усі хворі, що були під наглядом, отримували загальноприйняте лікування, яке включало призначення нейролептиків, транквілізаторів, антидепресантів та інших препаратів відповідно до загальноприйнятих принципів використання психотропних препаратів.

Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного дослідження проводилося вивчення рівня цитокинів, а саме IL-2 та IL-4 із застосуванням імуоферментних тест-систем виробництва Санкт-Петербург (Росія) на обладнанні фірми Sanofi Diagnostics Pasteur (Франція) на базі відділу екологічної та клінічної імунології Українського наукового центра медичної генетики АМН України, також досліджували інтерфероновий статус мікрометодом [3] та оцінювали такі параметри: концентрацію сироваткового ІФН (СІФ) та здібність лімфоцитів периферичної крові синтезувати α -ІФН та γ -ІФН у відповідь на індукцію фітогемаглютиніном. Активність ІФН виражали у міжнародних одиницях на 1 мл (МО/мл). Дослідження інтерферонового статусу були проведені на лабораторному обладнанні Sanofi Diagnostics Pasteur. Вивчення інтерлейкінового профілю та інтерферонового статусу проводили у хворих у період загострення та ремісії параноїдної шизофренії.

Математична обробка отриманих цифрових даних проводилась на персональному комп'ютері Celegon 400 А з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel v. 6.1 Prof та Statistica.

Вивчення рівня інтерлейкінів у хворих на параноїдну шизофренію у період загострення захворювання дозволило встановити значні порушення, які виявлялися пониженням вмісту прозапального (IL-2) інтерлейкіну до $10,4 \pm 1,1$ пг/мл, тобто у середньому в 2 рази, а рівень протизапального IL-4 перевищував норму в 1,78 рази і складав при цьому $84,9 \pm 4,1$ пг/мл ($P < 0,01$) (табл. 1).

Таблиця 1

Рівень інтерлейкінів у хворих на параноїдну шизофренію у період загострення захворювання (M \pm m)

Інтерлейкіни	Норма	Хворі на параноїдну шизофренію (n = 96)	P
IL-2, пг/мл	$20,8 \pm 2,4$	$10,4 \pm 1,1$	$< 0,01$
IL-4, пг/мл	$47,6 \pm 3,6$	$84,9 \pm 4,1$	$< 0,01$

Таким чином, при загостренні параноїдної шизофренії відмічається значне пониження в сироватці крові рівня IL-2 та підвищення IL-4, що свідчить про дисбаланс у системі цитокинів.

Вивчення концентрації інтерлейкінів у сироватці крові під час ремісії захворювання дозволяє відмітити покращання даних імунологічних показників. Так, концентрація IL-2 підвищилася до $15,8 \pm 0,8$ пг/мл, тобто зросла відносно значення даного показника у період загострення захворювання в 1,5 рази, однак все ж таки була в 1,32 рази меншою за норму, а рівень IL-4 перевищував норму в 1,37 рази і складав $65,4 \pm 3,5$ пг/мл (табл. 2).

Таблиця 2

Рівень інтерлейкінів у хворих на параноїдну шизофренію у період ремісії захворювання (M \pm m)

Інтерлейкіни	Норма	Хворі на параноїдну шизофренію (n = 96)	P
IL-2, пг/мл	$20,8 \pm 2,4$	$15,8 \pm 0,8$	$= 0,05$
IL-4, пг/мл	$47,6 \pm 3,6$	$65,4 \pm 3,5$	$< 0,05$

Таким чином, у період ремісії у хворих на параноїдну шизофренію показники інтерлейкінового профілю хоч і покращувалися стосовно аналогічних у хворих при загостренні даного захворювання, однак все ж таки відрізнялися від норми, що свідчить про патогенетичне значення змін зі сторони інтерлейкінів у прогресуванні захворювання.

Отримані дані показують, що розвиток шизофренічного процесу супроводжується порушеннями в системі інтерлейкінів. Дійсно, у хворих на параноїдну шизофренію продукція IL-2 виявилася пониженою, причому це не залежало ні від віку пацієнтів, ні від тривалості захворювання. Пониження продукції IL-2 могло бути також наслідком зменшення числа Т-хелперів — продуцентів цього цитокину. Зміна продукції IL-2 веде до порушення проліферативної активності Т-лімфоцитів.

При вивченні інтерферонового статусу встановлено, що в усіх обстежених хворих на параноїдну шизофренію у період загострення захворювання відмічаються суттєві зсуви в системі інтерфероногенезу. Так, рівень СІФ у таких пацієнтів понизився до $0,82 \pm 0,03$ МО/мл, тобто був меншим норми в 3,48 рази (норма $2,85 \pm 0,05$ МО/мл, $P < 0,05$). Було також виявлено у всіх хворих на параноїдну шизофренію зниження здібності лімфоцитів до продукції α - і γ -ІФН у відповідь на індукцію ФГА, при цьому синтез γ -ІФН був пригнічений більш значно (табл. 3).

Таблиця 3

Показники інтерфероногенезу у хворих на параноїдну шизофренію у період загострення захворювання (M \pm m)

Показник	Норма	Хворі на параноїдну шизофренію (n = 96)	P
СІФ, МО/мл	$2,85 \pm 0,05$	$0,82 \pm 0,03$	$< 0,05$
α -ІФН, МО/мл	$320 \pm 10,43$	$153,9 \pm 4,3$	$< 0,05$
γ -ІФН, МО/мл	$48,0 \pm 3,08$	$21,4 \pm 1,9$	$< 0,05$

У хворих з даною патологією рівень α -ІФН у крові був у середньому в 2,08 рази нижче норми і становив $153,9 \pm 4,3$ МО/мл (норма $320 \pm 10,43$ МО/мл, $P < 0,01$). Одночасно спостерігалася низька здібність лімфоцитів до продукції γ -ІФН, що свідчило про низьку функціональну активність Т-лімфоцитів. Рівень γ -ІФН був у середньому в 2,24 рази нижче норми і дорівнював $21,4 \pm 1,9$ МО/мл (норма $48,0 \pm 3,08$ МО/мл, $P < 0,01$).

При дослідженні інтерферонового статусу в період ремісії захворювання встановлено, що вивчені імунологічні показники мали тенденцію до покращання, однак все ж таки відрізнялися від норми, тобто у період ремісії параноїдної шизофренії також мало місце порушення інтерферонового статусу. Рівень СІФ у період ремісії параноїдної шизофренії підвищувався до $1,24 \pm 0,03$ МО/мл, тобто зростав в 1,54 рази відносно даного показника у період загострення, але був у 2,26 рази менше норми.

Аналізуючи здібність лімфоцитів до продукції α - та γ -ІФН, відмічено її пригнічення (табл. 4).

Рівень α -ІФН у сироватці крові хворих на параноїдну шизофренію становив $187,5 \pm 4,3$ МО/мл, що було у середньому в 1,71 рази нижче норми, але перевищувало рівень α -ІФН у періоді загострення захо-

рювання в 1,22 рази. Щодо концентрації γ -ІФН, цей показник перевищував вихідний в 1,39 рази, тобто підвищувався до $29,7 \pm 1,9$ МО/мл, що все ж таки нижче норми у середньому в 1,62 рази.

Таблиця 4

Показники інтерфероногенезу у хворих на параноїдну шизофренію у період ремісії ($M \pm m$)

Показник	Норма	Хворі на параноїдну шизофренію (n = 96)	P
СІФ, МО/мл	$2,85 \pm 0,05$	$1,26 \pm 0,03$	$< 0,05$
α -ІФН, МО/мл	$320 \pm 10,43$	$187,5 \pm 4,3$	$< 0,05$
γ -ІФН, МО/мл	$48,0 \pm 3,08$	$29,7 \pm 1,9$	$< 0,05$

Таким чином, у всіх обстежених хворих на параноїдну шизофренію відмічається дисбаланс в системі інтерфероногенезу, що виявляється суттєвим зменшенням титрів СІФ і пригніченням продукції α - та γ -ІФН. Виявлені зміни у системі інтерфероногенезу можуть сприяти формуванню резистентних до лікування форм шизофренії та тим самим обтяжувати перебіг захворювання.

Висновки

1. У хворих на параноїдну шизофренію у період загострення та у період ремісії захворювання відмічається дисбаланс у системі цитокінів.

2. У хворих з даною патологією встановлено пониження у сироватці крові концентрації прозапального інтерлейкіну (IL-2) та підвищення протизапального інтерлейкіну (IL-4).

3. Одночасно у всіх обстежених хворих на параноїдну шизофренію у період загострення захворювання спостерігається різке порушення інтерферонового статусу організму, яке виявляється зниженням рівня сироваткового інтерферону та пригніченням як α -, так і γ -інтерферопродукуючої здібності лімфоцитів.

4 Відмічено, що у період ремісії захворювання хоч вивчені імунологічні показники покращувалися, однак все ж таки не досягали норми, тому при ремісії параноїдної шизофренії у сироватці крові залишалася

пониженою концентрація прозапального інтерлейкіну (IL-2) та підвищеною — протизапального інтерлейкіну (IL-4), також рівень сироваткового інтерферону знижувався, а α - та γ -інтерферопродукуюча здібність лімфоцитів була пригніченою.

Список літератури

1. Алфимова М. В., Бондарь В. В., Абрамова Л. И. и др. Психологические механизмы нарушения общения у больных шизофренией и их родственников // Журнал невропатологии и психиатрии. – 2003. – Т. 103, № 5. – С. 34–39.
2. Андросова Л. В., Секирина Т. П., Кушнер С. Г. и др. Система интерлейкинов у больных шизофренией // Журнал невропатологии и психиатрии. – 2004, № 2. – С. 43–47.
3. Дзюблик И. В., Кривохатская Л. Д., Трофименко Е. П. и др. Микрометод определения интерферонового статуса человека в пробах цельной крови // Лаборат. диагностика. – 2001. – №1. – С. 34–37.
4. Жданов А. В., Сухих Г. Т., Давыдова М. П. Особенности корреляционных связей в системе цитокинов // Бюл. эксп. биол. и медицины. – 2003. – № 9. – С. 309–311.
5. Ершов Ф. И. Система интерферона в норме и при патологии. – М.: Медицина, 1996. – 240 с.
6. Кутько И. И., Царицкий В. И., Бачериков А. Н. и др. Нетрадиционные методы лечения эндогенных психозов. – К.: Здоров'я, 1992. – 144 с.
7. Кутько И. И., Фролов В. М., Рачкаускас Г. С. Влияние эндоваскулярной лазеротерапии и антиоксидантов на иммунный статус и энергетический обмен у больных с резистентными к лечению формами шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1996. – № 2. – С. 34–38.
8. 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.
9. Рачкаускас Г. С. Імунологічні та метаболічні порушення у хворих на різні форми шизофренії // Пробл. екологіч. та медичн. генетики і клініч. імунології: Зб. наук. праць. – Київ; Луганськ; Харків, 1999. – Вип. 2 (22). – С. 152–154.
10. Рачкаускас Г. С. Параноїдна шизофренія: клініко-патогенетична характеристика та лікування на сучасному етапі. – Харків; Луганськ: Елтон, 2004. – 432 с.

Надійшла до редакції 20.09.2004 р.

И. И. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас

Интерлейкиновый и интерфероновый статус у больных параноидной шизофренией

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины,

г. Харьков,

Луганский государственный медицинский университет; Луганская областная клиническая психоневрологическая больница, г. Луганск

У 96 больных параноидной шизофренией проводили исследование цитокинового статуса. В период обострения отмечено понижение в сыворотке крови концентрации провоспалительного интерлейкина (IL-2) и повышение противовоспалительного интерлейкина (IL-4), а также у этих больных понижается уровень сывороточного интерферона и угнетается α - и γ -интерферопродуцирующая способность лимфоцитов. Отмечено, что в период ремиссии у больных параноидной шизофренией хотя и наблюдается положительная тенденция к нормализации со стороны этих показателей относительно периода обострения, но все-таки они значительно отличаются от нормы.

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

Interleukines and interferon status at the patients paranoid schizophrenia

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

Kharkiv,

Luhansk State medical University; Luhansk regional clinical psychoneurological hospital, Luhansk

At 96 patients paranoid schizophrenia carried out research of the cytokines status. During an aggravation the downturn in whey of blood of concentration interleukines (IL-2) and increase interleukines (IL-4) is marked, and also at these patients the level serum interferon is lowered and is oppressed α - and γ -interferonproduction of ability lymphocytes. Is marked, that in the period remission at the patients paranoid schizophrenia though the positive tendency to normalisation is observed on the part of these parameters concerning the period of an aggravation, but all the same they considerably differ from norm.

Ю. Ю. Чайка, Е. П. Мельник, Ю. П. Чайка, Н. С. Шилина
 Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, г. Харків,
 Харківський городської психоневрологічний диспансер № 3,
 Харківська городська клінічна психіатрична лікарня № 15

К КАЗУИСТИКЕ СИНДРОМА КАНДИНСКОГО — КЛЕРАМБО

Проблема изучения «измененных форм» психических заболеваний и казуистических случаев всегда представляла значительный интерес из-за возможности лучшего понимания закономерностей синдрообразования при психозах [5]. Мы решили предложить вниманию психиатрической общественности случай развития синдрома Кандинского — Клерамбо у больной с приобретенной в раннем детском возрасте глухонемой.

Больная С., 23 лет. Инвалид 2 группы по двустороннему невриту слухового нерва. Наблюдается по поводу психического заболевания в ГПНД № 3 г. Харькова.

Из анамнеза. В возрасте 1 года 4 мес. заболела простудным заболеванием. Врачами-педиатрами была заподозрена дифтерия, в связи с чем девочке был проведен курс антибактериальной терапии, после чего она утратила слух и речь. Обучалась в школе-интернате для глухонемых. После получения среднего образования в 2000 г. поступила в швейное училище. В декабре 2000 г. после конфликта между матерью и педагогами училища у пациентки возникла стойкая астеническая симптоматика в виде повышенной утомляемости, эмоциональной лабильности, плаксивости и диссомнии.

В июне 2001 г., после сдачи экзаменов, среди учениц училища на почве распределения стипендии возник конфликт, в который была втянута и пациентка. Конфликтная ситуация оказалась для нее психогенной. После чего у пациентки на фоне тревожно-депрессивного аффекта возникли своеобразные бредовые идеи отношения и тактильные галлюцинаторные псевдогаллюцинации: больной казалось, что проходящие мимо нее люди специально ее «смыкают» и дергают за одежду. Кроме того, возникли галлюцинаторные образы с компонентом бреда значения и «разматыванием» воспоминания. В воздухе перед собой больная стала «видеть слова из цветных букв», которые «напоминали» ей о событиях ее жизни, сюжете просмотренных кинофильмов, «сообщали» прогноз погоды.

Позже, опять-таки в воздухе перед собой пациентка стала «видеть» сцены из мультфильма «Том и Джерри», персонажами которых она могла управлять по собственному желанию. Эти галлюцинаторные переживания возникали в периоды бодрствования, но чаще в вечерние часы.

С конца июля 2001 г. пациентка стала видеть, что внутри головы и вокруг нее стали возникать слова, написанные чужой рукой («плохие люди пишут с ошибками, напоминают об обидах»). В это время больная была то заторможенной — сидела, уставившись в одну точку, то становилась дурашливой и обильно жестикулировала, то начинала плакать и жаловалась матери на «этих плохих людей».

В конце августа 2001 г. психотическая симптоматика narosla: больная перестала спать, закрывала шторы и включала свет, сообщала матери, что «видит внутренним зором» кисти рук какого-то человека, который с помощью жестовой речи [4] («на дактиле») сообщает ей неприятные новости, «говорит плохо и командует». Лица этого человека больная никогда не видела, но «знает», что это «парень» и руки принадлежат ему. В это период пациентка часами простаивала в углу комнаты, «разговаривала сама с собой» на азбуке глухонемых и «повторяла на дактиле» слова матери. Помимо того, у пациентки воз-

никли своеобразные кинестетические псевдогаллюцинации, сопровождающиеся чувством воздействия (ощущала, что «ее рукой пишет парень»). Также у больной возникло чувство, что «кто-то на ее коже пишет плохие слова».

Пациентка обратилась в ГПНД, где ей был назначен галоперидол (5 мг/сут), аминазин (50 мг/сут) и циклодол (4 мг/сут). Однако, в связи с отсутствием терапевтического эффекта и развитием нейролептической акатизии, больная была госпитализирована в ХГКПБ № 15, где находилась пять месяцев. При поступлении и в первые дни пребывания в стационаре пациентка была неупорядоченной, дурашливой, импульсивной, негативистичной и обильно жестикулировала. Затем произошла инверсия аффекта: с маниформного на депрессивный. На фоне депрессивно-апатического настроения продолжали сохраняться галлюцинации — больная постоянно с кем-то разговаривала с помощью жестовой речи. В результате терапии галоперидолом, аминазином, азалептином, циклодолом, винпоцетином и пантогамом депрессивная симптоматика постепенно сгладилась, а галлюцинаторные переживания дезактуализировались и перестали определять поведение больной.

Из дополнительных методов исследования. В общеклинических анализах патологии не выявлено. На ЭЭГ признаки дисфункции срединных структур. На Эхо-ЭГ признаки ликворной гипертензии. При КТ признаки наружной и внутренней гидроцефалии. Консультация офтальмолога: глазное дно в норме. Консультация невропатолога: последствия органического поражения ЦНС с ликворно-гипертензионным синдромом и вегетативно-сосудистой дистонией. Консультация психолога: структурно-логические расстройства мышления не выявлено. Обнаружены негрубые нарушения мышления по органическому типу в виде неравномерности темпа деятельности, быстроты реакций и снижения переключаемости внимания.

Выписана с диагнозом: «Органическое шизофреноподобное расстройство».

После выписки из стационара (в феврале 2002 г.) на протяжении следующих полутора лет больная регулярно посещает ПНД и принимает галоперидола деканоат 1,0 (1 раз в месяц), азалептин (25 мг/сут), циклодол (до 8 мг/сут). Терапия трифтазином, rispoleptom оказалась малоэффективной. Всегда приходит в сопровождении матери, через которую общается с врачом. Психотическая симптоматика на протяжении всего этого времени ундулирует с эпизодическим усилением и послаблениями интенсивности псевдогаллюцинаций. Больная становится то гипертимной и дурашливой, то раздражительной и негативистичной, то гипобуличной, бездеятельной и пассивно подчиняемой.

При осмотре. Общение происходит при помощи матери пациентки с использованием жестовой речи. Больная не может четко описать свои переживания. На ряд вопросов «отвечает» уклончиво: «трудно сказать, не могу понять». Пристально, не мигая, смотрит в глаза врачу, взгляд при этом какой-то «лукавый». Большинство сведений о характере галлюцинаторной и параноидной симптоматики получены в процессе длительной и целенаправленной беседы с самой больной и ее матерью. Выражение лица пациентки монотонное — гипертимно-дурашливое и «игривое». Во время беседы эмоциональных реакций возмущения, стеснения, раздражения, стыда не выявляет.

Сидит перед врачом в однообразной позе, положив руки на колени, пантомимические реакции скудные. За своим внешним видом следит недостаточно: макияжем пользуется чрезмерно и аляповато, лак на ногтях облуплен, ногти подрезаны неровно, местами обломаны и надгрызены. За время всей продолжительной беседы больная позу не меняла, выражение лица оставалось стереотипным. Заинтересованности в беседе не проявляла, к концу осмотра признаков утомления не обнаруживала.

Диагноз ПНД: «Шизофрения, галлюцинаторно-параноидная форма».

При анализе динамики галлюцинаторных феноменов, в зависимости от характера синдромакинеза, мы можем выделить четыре этапа их развития. Эти этапы отличались непрерывным синдромальным усложнением с отчетливым изменением структуры, формы и содержания галлюцинаций.

На первом — начальном этапе синдрома у больной возникли тактильные гаптические галлюцинации и бредовые идеи отношения. К ним практически сразу же присоединились истинные буквенные и словесно-зрительные галлюцинации повествовательного содержания с компонентами сделанности и разматывания воспоминаний.

Второй этап синдромакинеза характеризовался наличием кинематографических зрительных галлюцинаций инфантильного содержания, которые сопровождались чувством сделанности и «положительными» идеаторными автоматизмами в виде «управления» пациенткой сюжетом своих галлюцинаторных образов. То есть, описанная структура фактически является галлюциноидом.

На третьем этапе в структуру синдрома входили обильные словесно-зрительные истинные и псевдогаллюцинации, которые сопровождались чувством сделанности, разматыванием воспоминаний, бредовыми идеями воздействия, отдельными кататоническими и гебефренными симптомами, а также галлюцинаторным поведением. Таким образом, описанная структура является синдромом истинного и псевдогаллюциноза.

На четвертом этапе синдромакинеза у пациентки возникли «зрительные жестово-речевые» псевдогаллюцинации императивного и хульного содержания, которые сопровождались чувством постороннего воздействия. Кроме того, у больной возникли кинестетические автоматизмы, тактильно-словесные галлюцинации хульного содержания с отчетливым компонентом сделанности, а также эхо-симптомы. На «высоте» психоза к описанной симптоматике присоединились негативизм, импульсивность, чередование невыраженного кататано-гебефренного возбуждения и субступора, аффективные симптомы и галлюцинаторное поведение.

Таким образом, «на высоте» психоза сформировалась полиморфная структура, основу которой составил развернутый вариант синдрома Кандинского — Клерамбо, в состав которого вошли псевдогаллюцинации, кинестетические, тактильные (сенестопатические) автоматизмы, (а на начальных этапах приступа и идеаторные) и бредовые идеи воздействия.

При анализе динамики собственно галлюцинаторных феноменов нами выявлены три основные закономерности. Во-первых, буквенные, словесно-зри-

тельные, тактильно-словесные и «зрительные жестово-речевые» галлюцинации по своей сути являются вербальными (словесными), а их своеобразная зрительная и тактильная форма проявления обуславливается выраженным дефектом слухового анализатора. Такие галлюцинации по В. А. Гиляровскому [1] являются викарными (заместительными). То есть, у глухонемой пациентки, вследствие поражения слухового анализатора, его функции на себя взяли зрительный и тактильный. Во-вторых, динамика развития галлюцинаторных феноменов — от истинных словесно-зрительных и кинематографических галлюцинаций — к «жестово-речевым» псевдогаллюцинациям — свидетельствует об «обратном» типе развития галлюцинаторных феноменов, что является признаком органической «почвы». И, в-третьих, развитие синдрома Кандинского — Клерамбо у описанной больной проходит через этапы галлюциноида и истинного галлюциноза. На такую закономерность при развитии эндогенного процесса на фоне органической патологии указывал М. И. Рыбальский [6].

Рассматривая синдромкинез психоза в целом, следует отметить, что заболевание началось в юношеском возрасте с астенического доманифестного периода продолжительностью около полугода. Сам психоз возник остро на фоне условной психогении и в течение 2,5 месяцев достиг своего полного развития. На начальном этапе психоза в его структуру входили своеобразные зрительные и тактильные галлюцинации, бредовые идеи отношения, которые сопровождались чувством сделанности, разматыванием воспоминаний и тревожным аффектом. Следующий этап синдромакинеза заключался в развитии специфического галлюциноида с положительными идеаторными автоматизмами. На третьем этапе структура психоза характеризовалась специфическим галлюцинозом с бредовыми идеями воздействия и отдельными кататоническими симптомами. Очередной — четвертый этап синдромакинеза, отличался полиморфизмом. Его «стержнем» являлся синдром Кандинского — Клерамбо со своеобразными псевдогаллюцинациями, кинестетическими и тактильными автоматизмами. Кроме того, в структуру полиморфного синдрома входили кататонические, гебефренные и аффективные симптомы. Данный этап был затяжным и под влиянием интенсивной терапии он подвергся только частичному обратному развитию за счет редукции кататано-гебефренного регистра и дезактуализации галлюцинаторно-параноидной симптоматики.

На протяжении последних 1,5 лет больная находится в состоянии хронического психоза, который отличается волнообразным течением с периодическими экзацербациями псевдогаллюцинаторных переживаний, рудиментарных кататонических симптомов и аффективных расстройств. Одновременно с этим у больной возникли негативные симптомы в виде уплощения аффекта, «негативной» гебоидности, инфантилизма, обеднения моторики, мимики и снижения активности.

Таким образом, у больной после кратковременного астенического доманифестного периода развился синдром Кандинского — Клерамбо, сопровождающийся кататоническими, гебефренными

и аффективными симптомами. Течение заболевания отличается хроническим волнообразным характером с периодическими эксцессами позитивной симптоматики, относящейся к галлюцинаторно-параноидному, кататоническому и аффективному регистрам. Негативная же симптоматика относится к инфантильно-гебоидному и гипобулическому типам изменений личности.

Учитывая охарактеризованный синдромотаксис заболевания, наличие специфической негативной симптоматики, собственный клинический опыт, а также авторитетные литературные сведения [3, 8], следует считать, что развернутый вариант синдрома Кандинского — Клерамбо является нозоспецифичным по отношению к шизофреническому процессу. Поэтому мы считаем, что описанный случай следует квалифицировать как «Шизофрения, галлюцинаторно-параноидная форма, непрерывное течение. Синдром Кандинского — Клерамбо. Изменения личности по инфантильно-гебоидному и гипобулическому типам».

Кроме того, следует отметить, что у описанной больной имеется ряд патопластических факторов. Во-первых, в результате глухонемоты, возникшей вследствие токсического поражения слуховых нервов в раннем детстве, у больной возникла ретардация, которая обусловила пузрильное содержание болезненных переживаний и инфантильное изменение личности. Во-вторых, токсический фактор в раннем детстве привел к формированию «органической почвы», которая определила превалирование галлюцинаторной симптоматики над бредовой, а также привела к «обратной» динамике галлюцинаций: от истинных к псевдогаллюцинациям. В-третьих, патопластическим фактором является сам факт «глухонемоты», вследствие чего вербальные, по своей сути, галлюцинации возникают по заместительному типу в сохранных системах зрительного и тактильного анализаторов.

В заключение мы хотим отметить, что описанный клинический случай является уникальным. Он подтверждает положение о том, что синдром — это не случайное сочетание симптомов, а устойчивая, закономерная структура, обусловленная преформированными механизмами реагирования [2]. В приведенном клиническом наблюдении даже такой значительный органический дефект как глухонемота не трансформировал вербальную псевдогаллюцинацию в зрительную, а только «перенес» ее в систему дру-

го анализатора. Для синдрома Кандинского — Клерамбо обязательны вербальные псевдогаллюцинации и поэтому наша больная испытывала их в виде уникальных «жестово-речевых ложно-зрительных псевдогаллюцинаций».

Также мы считаем необходимым кратко обсудить одну теоретическую проблему. Известно, что определенный «*pozos*» обуславливает возникновение преформированных относительно типоспецифических синдромов [7]. Так, для шизофренического процесса, в отличие от органического, характерны синдромы с вербальными, а не зрительными психопатологическими феноменами. Одним из таких синдромов является синдром Кандинского — Клерамбо. В описанном случае при отсутствии слухового анализатора больная все равно продуцировала «вербальные» галлюцинации с помощью доступной ей жестовой речи и тактильного анализатора. Исходя из этого, мы следующим образом формулируем дискуссионную проблему. Не является ли приведенное клиническое наблюдение подтверждением того, что шизофренический процесс — это антропогенное, собственно человеческое психическое заболевание, которое, в первую очередь, поражает мыслительные (идеаторные) и речевые, филогенетически наиболее молодые структуры психики.

Список литературы

1. *Гіляровський В. А.* Психіатрія. — К.: Державне медичне видавництво, 1936. — С. 25–36.
2. *Гохе А.* Значение симптомокомплексов в психиатрии. В кн.: Актуальные вопросы психиатрии / Под ред. Т. И. Юдина. — Харьков, 1940. — С. 7–20.
3. *Гулямов М. Г.* Диагностическое и прогностическое значение синдрома Кандинского. — Душанбе: Ирфон, 1968. — 257 с.
4. Дефектологический словарь / Под ред. А. И. Дьякова. — М.: Педагогика, 1970. — 474 с.
5. *Жислин С. Г.* Очерки клинической психиатрии. — М.: Медицина, 1965. — 313 с.
6. *Рыбальский М. И.* Иллюзии, галлюцинации, псевдогаллюцинации. — М.: Медицина, 1989. — 368 с.
7. *Снежневский А. В.* Симптоматология и нозология. В кн.: Шизофрения: Клиника и патогенез / Под ред. А. В. Снежневского. — М.: Медицина, 1969. — С. 5–28.
8. *Хохлов Л. К.* О клинических границах и нозологии синдрома психического автоматизма Кандинского — Клерамбо // Социальная и клиническая психиатрия. — 2004. — № 2. — С. 97–102.

Надійшла до редакції 7.09.2004 р.

*Ю. Ю. Чайка, Е. П. Мельник,
Ю. П. Чайка, Н. С. Шиліна*

До казуїстики синдрому Кандинського — Клерамбо

*Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України; Харківський міський психоневрологічний
диспансер № 3; Харківська міська клінічна
психіатрична лікарня № 15,
Харків*

У статті проаналізовано структура синдрому Кандинського — Клерамбо, який виник у хворій, що з раннього дитинства страждала на втрату слуху та мови. Зроблено висновок, що у цьому випадку вербальні псевдогаллюцинації виникають у площині візуального аналізатора.

*Y. Y. Chayka, E. P. Melnik,
Y. P. Chayka, N. S. Shylna*

About casuistry of the Candinsky — Clerambault syndrome

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine,
Kharkiv Municipal Psychoneurological Dispensary N 3,
Kharkiv Municipal Clinical Mental Hospital N 15
Kharkiv*

There was analyzed the pseudohallucinations structure of the Candinsky — Clerambault syndrome in the case of the woman which is deaf mute from the early childhood. There was described the structure of verbal pseudohallucinations in the system of visual analyzer.

Т. Д. Бахтеева

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

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ НЕВРАСТЕНИЕЙ

В настоящее время установлено, что невротические расстройства имеют особенности, обусловленные полом, что определяет необходимость разработки соответствующих принципов терапии [1]. Вышеизложенное и послужило целью данного исследования.

Система лечения и профилактики невротических расстройств у женщин разрабатывалась с учетом общих и специфических принципов.

К общим принципам относились:

а) единство биологических и социальных воздействий на больного с индивидуальным определением их роли, объема и конкретных методов в зависимости от характера заболевания, типологических особенностей личности больного и окружающей обстановки;

б) разносторонность усилий и воздействий, применение различных средств и методов медицинского, психологического воздействия на больного, воздействия на сферу его семейных отношений, профессиональную, общественную сферу и досуг;

в) ступенчатость воздействий и мероприятий, предусматривающая последовательный и рациональный переход от одной формы терапии к другой;

г) принцип партнерства, т. е. апелляция к личности больного, направленная на ее мобилизацию и формирование здоровых установок [2].

Специфика лечебных воздействий у женщин включала:

1) дифференциацию «фасадных» и «истинных» психогений;

2) учет возрастных факторов;

3) предпочтительное использование недирижерских методов с проявлениями сопереживания и поддержки;

4) преобладание групповых форм воздействия над индивидуальными;

5) облигатное включение в комплекс психотерапевтических мероприятий семейной психотерапии.

Необходимость дифференциации «фасадных» и «истинных» психогений у женщин обусловлена тем, что большинство из них осознанно или неосознанно «маскирует» истинную причину болезни, которая, как правило, связана с необходимостью сообщения субъективно неприятной, социально невыигрышной информации.

Учет возрастного аспекта необходим при проведении терапии у лиц обоего пола. Но у женщин он определяется наличием специфических жизненных этапов (беременность, роды, вскармливание ребенка, менопауза, климакс), которые и определяют характер проводимого лечения.

Использование недирижерской психотерапевтической практики, с одной стороны, создает предпосылки для формирования рабочего альянса, а с другой — определяет расширение конструктивной социальной активности, которая нарушена у больных невротическими расстройствами женщин.

На восстановление утраченных или нарушенных коммуникаций направлено использование преимущественно групповых форм воздействия.

Семейная психотерапия в комплексной терапии применялась с целью коррекции межличностных отношений и устранения эмоциональных расстройств в семье, наиболее выраженных у болеющих невротическими расстройствами женщин [3]. В процессе семейной психотерапии использовались следующие психотерапевтические техники: проигрывание ролей, анализ видеоманускриптов записей, обучение с помощью вопросов, эффективное использование молчания, конфронтация и т. д. [4]. Выбор конкретной техники определялся особенностями каждого случая. Семейная психотерапия проводилась как индивидуально, так и в группе на всех этапах лечебно-профилактического процесса.

У женщин, больных неврастениями, система терапии и профилактики строилась с учетом характера психогений, структуры психопатологии, роли микросоциума в динамике течения заболевания, а также личностных особенностей, выявленных при обследовании 113 больных неврастениями женщин.

Данная форма патологии развивается в результате действия сочетанных психогений, направленных в микро- и макросоциум.

Ведущими группами психотравмирующих факторов при неврастении у женщин являются психогении, обусловленные переживанием одиночества (сепарационные) и болезнями близких людей. Социально-экономические факторы чаще выступали в качестве «фоновых», поддерживающих актуальность основной психогении.

Структура психопатологических проявлений у больных неврастениями женщин характеризуется доминированием астенического симптомокомплекса с многообразными «соматическими» проявлениями и депрессивной окраской.

Изучение влияния микросоциальных факторов у больных неврастениями женщин показало, что 65,5 % из них отмечали значительно выраженное нервно-психическое напряжение, обусловленное условиями работы. Большинство женщин этой группы (54,9 %), характеризуя профессиональные перспективы, отрицали возможность творческой реализации; 69,0 % «не видели» перспектив служебного роста; 72,6 % женщин отрицательно характеризовали свои отношения с начальством.

Неудовлетворенность у пациенток этой группы отмечалась и в других микросоциальных сферах. Так, у страдающих неврастениями женщин регистрировалась неудовлетворенность всеми формами образования, причем в наибольшей степени они были не удовлетворены высшим образованием. 58,4 % женщин были не удовлетворены своими жилищными условиями (удовлетворенность выражали лишь пациентки, имеющие отдельное жилье). 64,6 % женщин

были не удовлетворены своим семейным положением (это относилось преимущественно к одиноким женщинам, замужние женщины выражали незначительную степень удовлетворенности своим семейным положением).

Основные личностные качества у больных неврастенией женщин характеризовались наличием сенситивности, отказа от самоактуализации, подавления спонтанности, инертности в принятии решений, неустойчивости эмоций, сочетающейся с раздражительностью и конфликтным поведением. В этих условиях у обследованных женщин формировалось поведение с преобладанием пассивной зависимости, импульсивности эмоций в стрессовых ситуациях и реагирования преимущественно на внутренние импульсы.

Среди больных неврастенией женщин у 60,2 % отмечался маскулинный психологический пол, что создает основу для формирования дополнительного конфликта в гендерной сфере.

Следовательно, срыв у женщин неврастенического типа развивался в условиях действия сенсорной депривации и истощающих факторов, что приводило к отрицательному негативному восприятию ими собственной личности. Собственная личность воспринималась больными как несостоятельная, не имеющая необходимого «набора» личностных свойств и качеств для нормальной жизнедеятельности и коммуникации, что и определяет формирование внутреннего конфликта, состоящего в ощущении «невыполнимости» внешних требований, неспособности достичь необходимых целей.

Вышеизложенное и определило особенности терапии женщин, больных неврастенией, которая проводилась поэтапно.

I этап — общестабилизирующий (инициальный).

Задачи этого этапа включали:

- установление психологического контакта с пациенткой;
- анализ клинико-психопатологических и психологических проявлений;
- проведение симптоматической терапии, направленной на снятие эмоциональной напряженности.

Фармакотерапия проводилась с использованием общеукрепляющих средств (витаминотерапия, биогенные стимуляторы, антигипоксанты и антиоксиданты), вегетостабилизаторов и психотропных средств (седативные, транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики, ноотропы, средства, возбуждающие ЦНС).

Психотерапия применялась в форме рассудочной психотерапии по Дюбуа [5].

Основными формами рациональной психотерапии являются:

- 1) объяснение и разъяснение, включающие истолкование сущности заболевания, причин его возникновения с учетом возможных психосоматических связей. В результате реализации этого этапа достигается более ясная, определенная картина болезни, снимающая дополнительные источники тревоги, и открывающая пациенту возможности более активно влиять на болезненные проявления;
- 2) убеждение — коррекция не только когнитивного, но и эмоционального компонента отношения

к болезни, способствующая трансформации личностных установок больного;

3) переориентация — достижение более стабильных перемен в установках больного (изменение системы ценностей, способствующее актуализации реальных жизненных событий и дезактуализации болезненных проявлений);

4) психагогика — переориентация широкого плана, создающая позитивные перспективы для пациента вне болезни.

Рациональная психотерапия проводилась 2–3 раза в неделю на протяжении всего лечения.

Длительность I этапа составляла 5–7 дней.

II этап — основной (патогенетический).

Задачи данного этапа:

- реальная оценка своего социального положения (профессионального, семейного);
- разрешение гендерного конфликта (отработка дифференцированного использования маскулинных и фемининных ролей);
- выработка адаптивных форм реагирования;
- обучение самовоздействию и самоуправлению вегетативными функциями организма.

Эти задачи реализовывались с помощью комплекса фармакотерапии и психотерапии.

Фармакотерапия проводилась с помощью вышеперечисленных групп препаратов (общеукрепляющие, вегетостабилизаторы, психотропные).

Психотерапевтические мероприятия включали проведение рациональной психотерапии, начатой на первом этапе, и применение групповой психотерапии.

Необходимость и целесообразность использования групповой психотерапии у больных неврастенией женщин обусловлена особенностями психогенных факторов (сепарационные), стереотипом поведения (генерализация психогенного конфликта) и личностными особенностями (склонность к конфликтам и формирование гендерного конфликта).

Групповая психотерапия является психотерапевтическим методом, в основе которого лежит использование групповой динамики (всей совокупности взаимоотношений и взаимодействий, возникающих между участниками группы) в лечебно-профилактических целях [1, 6].

Групповая психотерапия дает возможность фокусироваться не только на личности и ее проблемах, но и всей совокупности реальных взаимоотношений и взаимодействий. Метод имеет следующие преимущества:

- 1) моделирование общества в миниатюре, отражающей в себе весь внешний мир и придающей реалистичность искусственно созданным отношениям;
- 2) возможность получить обратную связь и поддержку от других ее членов, имеющих сходные проблемы или опыт и способных, благодаря этому, оказать существенную помощь;
- 3) возможность быть не только участником событий, но и зрителем, когда, идентифицируя с собой с активными участниками и используя результаты этих наблюдений, можно влиять на собственные эмоции и поступки.
- 4) содействие личностному росту (в группе личность становится в положение, вынуждающее ее к самораскрытию и самоизменению, что вызывает

активную поддержку окружающих и повышает их самооценку).

Основные цели групповой психотерапии включают раскрытие, анализ, осознание и переработку проблем пациента, его внутриличностных и межличностных конфликтов, а также коррекцию неадекватных отношений, установок, эмоциональных и поведенческих стереотипов на основе анализа и использования межличностного взаимодействия.

Следовательно, групповая психотерапия дает возможность воздействия на когнитивную, эмоциональную и поведенческую сферы.

Характеризуя специфику групповой психотерапии у больных неврастенией женщин в соответствии с выявленными клинико-психопатологическими и патопсихологическими закономерностями, следует отметить приоритетную адресованность ее к эмоциональной сфере [7]. При этом психотерапевтические воздействия были направлены на:

а) получение пациенткой эмоциональной поддержки со стороны группы и психотерапевта, что приводит к ощущению собственной ценности, ослаблению защитных механизмов, росту открытости, активности и спонтанности;

б) переживание в группе тех чувств, которые пациентка часто испытывает в реальной жизни, воспроизведение тех эмоциональных ситуаций, которые были у нее в реальной жизни и с которыми она не могла справиться;

в) переживание неадекватности своих эмоциональных реакций;

г) обучение искренности в отношении к себе и к другим людям;

д) обучение более точному пониманию и вербализации своих чувств;

е) раскрытие своих проблем с соответствующими им переживаниями;

ж) эмоциональную коррекцию своих отношений.

В целом задачи воздействия на эмоциональную сферу пациенток с неврастенией включали: получение эмоциональной поддержки и формирование более благоприятного отношения к себе, непосредственное переживание и осознание нового опыта в группе, точное распознавание и вербализация собственных эмоций, переживание и осознание прошлого эмоционального опыта и получение нового эмоционального опыта в группе.

Основным методом, который использовался при проведении групповой психотерапии, была групповая дискуссия. В качестве вспомогательных использовались психодрамы, психогимнастика, музыка-терапия и проективный рисунок. Психотерапевтическая группа была открытой, гомогенной по форме патологии (больные невротическими расстройствами), гетерогенной по полу, возрасту, образованию, психологическим особенностям.

Курс лечения включал 30–40 сеансов, длительность каждого — 1,5 часа.

Длительность II этапа 15–20 дней.

III этап — заключительный.

Задачами этого этапа являлись:

— закрепление новых позитивных психосоциальных тенденций, основанных на использовании реальных факторов (как личностных, так и средовых);

— моделирование психосоциальной деятельности в быту и на производстве.

Данный этап также включал сочетанное использование фармако- и психотерапии, однако фармакологические воздействия на данном этапе минимизировались, а психотерапия становилась основной формой воздействия.

Психотерапевтический комплекс включал рациональную психотерапию, групповую психотерапию и аутогенную тренировку (АТ).

Рациональная психотерапия и групповая психотерапия проводились на основе вышеописанных принципов.

АТ является активным методом сознательного, волевого повышения возможностей саморегуляции высших психических функций, эмоциональных реакций и вегетативно-висцеральной сферы [6].

Структурными компонентами АТ являются мышечная релаксация и целенаправленные самовнушения. Состояние мышечной релаксации, являясь формой гипнотического фазового состояния, переходного между сном и бодрствованием, способствует снижению реактивности гипоталамо-лимбических структур мозга, что обуславливает снижение эмоционально-вегетативной возбудимости. Наряду с этим, фазовое состояние сознания является той основой, на которой словесный раздражитель приобретает особенно большую силу и значимость. Словесный сигнал, использованный в АТ в виде самовнушений, ведет к образованию кортико-висцеральных условных рефлексов, что создает возможность регуляции не управляемых волей вегетативных процессов.

АТ проводилась в модификации J. H. Schultz (упражнения 1-й ступени) [1].

При реализации 6 классических упражнений использовались самовнушения, направленные на ликвидацию негативных ощущений, нормализацию эмоционального состояния и работоспособности.

Гетеротренинг (под руководством психотерапевта) проводился ежедневно, длительность сеанса составляла 30–40 минут.

Наряду с этим тренирующиеся самостоятельно занимались АТ дважды в день (утром и вечером по 30 минут).

Длительность III этапа — 7–10 дней.

IV этап — психопрофилактический.

Задачи этапа включали:

— психосоциальную реабилитацию;

— профилактику рецидивов.

Мероприятия этапа реализуются в амбулаторных условиях и включают рациональную психотерапию и АТ.

Рациональная психотерапия проводилась один раз в 7–10 дней с целью улучшения адаптации в микросоциальной среде.

АТ проводилось пациентками самостоятельно дважды в день (утром и вечером по 30 минут).

Длительность IV этапа составляла 2–3 месяца.

Оценка эффективности разработанной системы терапии проводилась на основе сопоставления ее эффективности и эффективности традиционно применяемых методов. При анализе эффективности применялись следующие градации: выздоровление, значительное улучшение, улучшение, отсутствие эффекта, ухудшение.

В групі жінок, лічених з допомогою розроблених принципів (35 чоловік), выздоровлення зареєстровано у 74,3 %, значительне покращення — у 14,2 %, покращення — у 11,4 %. Случаев відсутності ефекта або погіршення стану в даній групі не зареєстровано.

В групу жінок, отримувалих традиційну терапію (без урахування гендерної специфіки), вошла 31 пацієнтка. Выздоровлення в цій групі зареєстровано у 45,2 % хворих, значительне покращення — у 38,7 %, покращення — у 12,9 %, відсутність ефекта — у 3,2 % хворих. Случаев погіршення стану в даній групі не відзначалося.

Представлені дані свідчать про більш високу ефективність розробленої системи терапії, що дає можливість рекомендувати її для широкого впровадження в практику.

Т. Д. Бахтсєва

Особливості лікування жінок, хворих на неврастенію

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

На підставі вивчення клініко-психопатологічних та патопсихологічних особливостей хворих на неврастенію жінок розроблена система терапії та профілактики цих розладів. Специфіка лікувальних впливів у жінок полягає у наступному: диференціація «фасадних» та «істинних» психогеній, урахування вікових факторів, переважне використання недирективних та групових форм терапії, включення до комплексу психотерапевтичних заходів сімейної психотерапії.

Розроблена система характеризується більш високою ефективністю при порівнянні з методами, які використовуються традиційно.

Список літератури

1. Психотерапія жінок / Под ред. М. Лоуренс. — М.: Магуир; СПб.: Питер, 2003. — 208 с.: іл. — (Серія «Золотий фонд психотерапії»).
2. Кабанов М. М. Реабілітація психически хворих. — Изд. 2-е, доп. и перераб. — Л.: Медицина, 1985. — 216 с.
3. Эйдмиллер Э. Г., Юстицкий В. В. Семейная психотерапия. — СПб., 1994. — 186 с.
4. Психотерапевтическая энциклопедия / Под общ. ред. Б. Д. Карвасарского. — СПб.: Питер Ком, 1998. — 752 с.
5. Психотерапія в клінічній практиці / Вельвовський І. З., Липгард Н. К., Багалей Е. М., Сухоруков В. І. — К.: Здоров'я, 1984. — 160 с.
6. Кондрашенко В. Т., Донської Д. І. Обща психотерапія. — Мн.: Наука і техніка, 1993. — 478 с.
7. Рудестам К. Групова психотерапія. — СПб.: Питер Ком, 1998. — 384 с.

Надійшла до редакції 24.09.2004 р.

Т. Д. Бахтєєва

Peculiarities of treatment of female patients with neurasthenia

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

On the base of investigation of clinical-psychopathological and pathopsychological peculiarities in female patients with the neurasthenia a system for therapy and prevention of these disorders have been worked out. Treatment specific influences in women are as stated below: a differentiation between "demonstrative" and "true" psychogenias, taking into account age factors, a usage non-directive and group forms of therapy predominantly, an including of family psychotherapy into the complex of psychotherapeutic measures.

The system worked out is characterized with a higher efficacy in comparison which the methods used traditionally.

УДК 616.89-008:004.7-053.71

Т. Ю. Бальбот

Дніпропетровська державна медична академія, м. Дніпропетровськ

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ КОМП'ЮТЕРНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

На сучасному етапі розвитку суспільства інформаційні технології (ІТ) завоюють все нові сфери людської діяльності. Як і в багатьох інших країнах, в Україні наголошується високий ступінь готовності до застосування ІТ як в професійному, так і в повсякденному житті. Останнім часом відзначається збільшення кількості користувачів комп'ютерною мережею, що обумовлено швидкою «комп'ютеризацією» та «інтернетизацією» сучасного суспільства. В Україні за останніми даними на початок 2004 року 3,8 мільйонів осіб користуються Інтернетом, що складає 8 % населення країни. При тому в 2003 році проникнення до всесвітньої мережі оцінювалося в 2,5 мільйони — 5 % населення. Кількість Інтернет-сайтів зросла на 4,2 %, та склала 28,8 тисяч. Послуги доступу до Інтернету пропонують біля 300 Інтернет-провайдерів. Ці показники мають виражену тенденцію до зростання [2].

У зв'язку з цим зараз актуальною є проблема патологічного використання комп'ютерних технологій та Інтернету (Jabs, 1996; Murray, 1996; Shotton, 1989), визначена за кордоном ще I. Goldberg та K. Young наприкінці 80-х років [8]. Але мало робіт мають емпіричні докази або чіткий науковий підхід до розгляду цієї проблеми.

Надмірне захоплення комп'ютерами, як правило, також виникає при знайомстві з ними незрілої особистості (діти, підлітки, особи молодого віку). Максимум (як і для зловживання психоактивними речовинами та інших видів адиктивної поведінки) приходиться на підлітково-юнацький вік, на період високої активності і формування засобів її підтримки і реалізації [3, 7].

Інформаційне середовище зараз відіграє все більшу роль в житті сучасного школяра. Основні різновиди діяльності школяра, які здійснюються за допомогою Інтернету (пізнання, спілкування, гра), мають властивість захоплювати його цілком, не залишаючи йому ні часу, ні сил на інші види діяльності, на впорядкування життя власної особи. Непомірне і безконтрольне захоплення комп'ютерною діяльністю може призводити до формування «комп'ютероманії», яка належить до хвороб залежності... (Мельник Е. В., 1998) [5]. І зараз є припущення, що Cyber Disorder (CD) увійде до міжнародної класифікації хвороб DSM-V (Zenhäusen B., 1995) поряд з іншими нехімічними адикціями — гемблінгом, любовними, сексуальними, ургентними адикціями, адикціями уникнення, відношення, патологічного потягу до витрати грошей та працезалежністю.

Метою нашого дослідження було виділення чинників ризику розвитку комп'ютерної залежності в осіб молодого віку. Дослідження проводилось на кафедрі психіатрії факультету післядипломної освіти ДДМА (зав. кафедрою психіатрії ФПО — д-р мед. наук, проф. Л. М. Юр'єва).

Було обстежено 463 учня, максимально пов'язаних з інформаційними технологіями у процесі своєї учбової діяльності, двох ліцеїв фізико-математичного та інформаційного профілю. Вік ліцеїстів коливався від 13 до 17 років і в середньому складав ($M \pm m$) $15,2 \pm 0,97$.

Таблиця 1

Розподіл респондентів за віком по групах, %

Вік, роки	1 група, % N = 189	2 група, % N = 209	3 група, % N = 65	Всього, % N = 463
13	1,59	1,44	0	1,30
14	26,98	24,40	20,00	24,84
15	35,45	31,10	33,85	33,26
16	24,87	35,89	38,46	31,75
17	11,11	6,70	7,69	8,64
Всього	100	100	100	100

Були використані такі методи дослідження — анкетування, яке проводилося за допомогою спеціально розробленої анкети. Анкета включала декілька блоків питань: соціальні дані, роль комп'ютерних технологій, спосіб скринінгової діагностики комп'ютерної залежності (11 питань) [6]. Для множинного порівняння декількох груп дослідження використовувався критерій Хи-квадрат (χ^2) [4]. Для оцінки та ранжирування показників за ступенем ризику розвитку комп'ютерної залежності застосовували матричний аналіз [2] та центральний метод [4].

До обробки було прийнято 463 анкети.

В результаті дослідження отримані такі результати:

Спочатку за наслідками скринінгової діагностики комп'ютерної залежності всі учні (463 особи) були розподілені по групах.

1 група — без ризику розвитку комп'ютерної залежності (15 балів і менше) — 189 (40,82 %);

2 група — стадія захопленості (16–22 бали) — 209 (45,14 %);

3 група — стадія ризику розвитку комп'ютерної залежності (початковий етап формування комп'ютерної залежності) (23–37 бала) — 65 (14,04 %).

Учні з комп'ютерною залежністю (38 і більш балів) виявлено не було.

Особі чоловічої статі склали 295 (63,7 %), жіночої статі — 168 (36,3 %). В групі ризику хлопчиків в 6 разів більше, ніж дівчаток — 86,15 % та 13,85 % відповідно ($\chi^2 = 22,23$, $p < 0,001$).

Перше знайомство ліцеїстів з комп'ютером відбувалося переважно у віці 7–10 років (50,98 %); в середньому $9,0 \pm 2,7$ років і не відрізнялось по групах дослідження. Параметр тривалості дії адиктивного агента займає важливе місце і зображений на рис. 1.

Таблиця 2

Розподіл респондентів за статтю в залежності від групи, %

Група	Стать	Чоловіча, %	Жіноча, %
1 група		53,97	46,03
2 група		65,55	34,45
3 група		86,15	13,85
Всього		63,71	36,29

Велика частина респондентів групи ризику користується комп'ютером більше трьох років (6 років і більше — 33,85 %). В середньому досвід роботи з ПК (персональний комп'ютер) складає $4,8 \pm 2,6$, що допомагає диференціювати прояви комп'ютерної адикції від інтенсивного вивчення можливостей комп'ютерних технологій, що відкрилися новому користувачу. В рамках даного дослідження не відстежувався такий параметр як тривалість наявності симптомів комп'ютерної залежності.

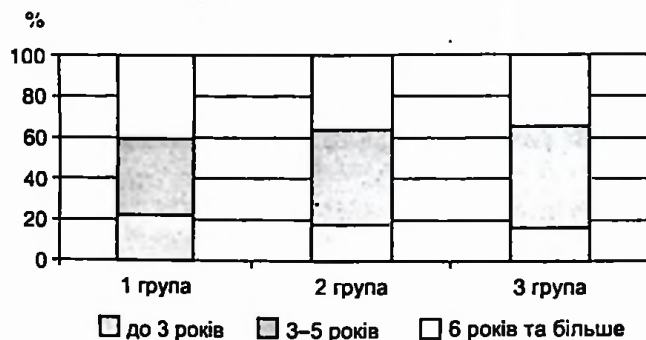


Рис. 1. Розподіл респондентів за стажем використання комп'ютерів по групах, %

Науковцями на сьогоднішній день виділено 5 типів Інтернет-залежностей: нав'язливий серфінг (подорож у Мережі), пристрасть до онлайн-ових біржових торгів і азартних ігор, віртуальні знайомства, кіберсекс (захоплення порносайтами) і комп'ютерні ігри. Учням було запропоновано вибрати переважний вид діяльності за комп'ютером.

Перше місце займають ігри (26,5 %), на другому місці Інтернет (12,4 %) і на третьому — пошук інформації на WEB-сайтах (7,8 %). Існує пряма кореляція між ризиком розвитку комп'ютерної залежності та бесідами в CHAT і пошуком інформації в мережі. Слід згадати про можливий «ефект дрейфу мети» та «ефект азарту», тобто залучення в сам процес пошуку інформації, на шкоду її вивченню, аналізу і переробленню; виникає зміщення акценту з аналітичної діяльності на пошукову активність, яка є генетично більш давньою і менш енерговитратною.

У 3 групі ліцеїсти віддавали перевагу іграм і бесідам в CHAT — 35,4 % і 13,8 % відповідно ($\chi^2 = 6,46$, $p < 0,05$).

Біля половини (52,13 %) користувачів, які увійшли до першої групи, працюють за комп'ютером щотижнево (2–3 рази на тиждень), на відміну від другої групи і групи ризику ($p < 0,001$), де переважна більшість використовують ПК щодня — 65,07 % і 82,81 % відповідно.

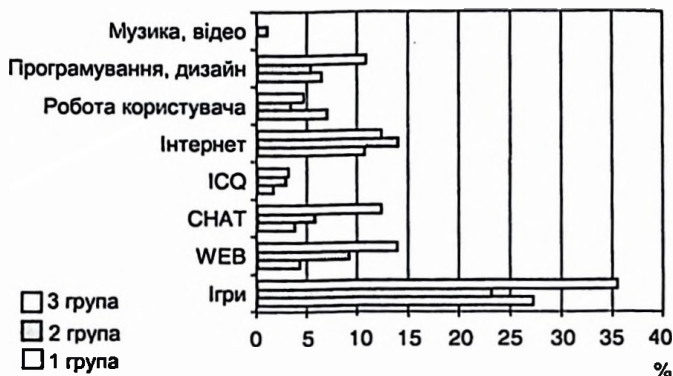


Рис. 2. Розподіл ліцеїстів за переважною діяльністю за ПК по групах, %

Біля половини (52,13 %) користувачів, які увійшли до першої групи, працюють за комп'ютером щотижнево (2–3 рази на тиждень), на відміну від другої групи і групи ризику ($p < 0,001$), де переважна більшість використовують ПК щодня — 65,07 % і 82,81 % відповідно.

Тривалість адиктивної реалізації довше очікуваного часу є одним з її характерних ознак. Адикти часто займають оборонну позицію та приховують від оточуючих, по-перше від батьків, час, проведений за комп'ютером, а також те, чим вони займаються за комп'ютером.

Як показало дослідження, одним з факторів, характерних для формування комп'ютерної залежності, є проведення за комп'ютером більше часу ніж планувалось ($p < 0,001$). Це відбувається часто у респондентів третьої групи 84,61 % (56,46 % та 37,03 % у другій та першій групах відповідно). Майже 90 % комп'ютерних адиктів виявляють негативне ставлення до спроб оточуючих перервати перебування за комп'ютером — адиктивну реалізацію. Як правило, першими звертають увагу на надмірне проведення часу за комп'ютером оточуючі (батьки, вчителі). У самої людини критика до своєї поведінки знижена або відсутня. Вони вважають, що мають контроль за часом та можуть зупинитися в будь-яку мить. Але багато респондентів зізнаються, що майже завжди дуже важко зупинитися, «даєш собі ще хвилинку, п'ять хвилин і так триває на протязі години та більше». Спроби обмежити час проведення за комп'ютером стають неуспішними, у 43 % респондентів 3 групи проти 6,8 % і 13,2 % із 1 та 2 групи відповідно.



Рис. 3. Розподіл відповідей на запитання «як часто не вдається зупинити діяльність за ПК, %

У групі ризику працюють за ПК по 10–20 годин на добу (38,46 %) і по 20–40 годин на тиждень (35,38 %), що вірогідно частіше, ніж в 1 та 2 групах ($p < 0,001$).

Захоплення комп'ютерними технологіями призводить до зміни режиму «сон/пильнування», поступово час роботи стає як денним, так і нічним. Потенційні комп'ютерні адикти використовують ПК вдень і вночі (72,31 %). Ліцеїсти, які увійшли до групи ризику (3 група), переважно користуються комп'ютером вдома ($p < 0,001$) або в комп'ютерному клубі ($p < 0,05$). Кількість респондентів, що використовують ПК в ліцеї, рівномірно розподілена по 3 групах. Звертає на себе увагу те, що частіше за все потенційні комп'ютерні адикти використовують комп'ютер при першій-ліпшій можливості. Незважаючи на вищевикладене, на запитання про роль комп'ютерів в житті людини більшість респондентів у трьох групах відповіли, що можна прожити без них (73,38 % з числа тих, що відповіли). Неадекватність відповіді респондентів із групи ризику можна пояснити тим, що адикт боїться засудження у зв'язку з його адиктивною реалізацією.

Витрачання грошей — це ще одна ознака адиктивної поведінки, бажання купувати обладнання для комп'ютера та неможливість контролювати витрати. Одержані дані свідчать про те, що потенційні комп'ютерні адикти витрачають багато грошей на комп'ютер, а саме 40 % обстежених у 3 групі, 8,6 % у другій і лише 3,2 % у першій групах ($p < 0,001$). Фінансове питання з приводу оплати користування ПК приблизно однаково розв'язується в 3 групах — учні або просять гроші у батьків, або користуються ПК безкоштовно. Потенційні адикти намагаються знайти гроші різними шляхами (позичають, крадуть, беруть без дозволу) ($p < 0,05$).

Фахівцями в галузі інформаційних технологій вважають себе 3,72 % учасників першої групи і 9,52 % потенційних адиктів. Хоча за даними ряду дослідників серед комп'ютерозалежних осіб більше переважають гумантарії, ніж фахівці в галузі інформаційних технологій. Необхідно уточнити, що суб'єктивна думка про свою кваліфікацію може не відповідати реальному стану речей, а свідчити лише про неадекватно завищену самооцінку респондента.

На рис. 4 чітко видно, що більший відсоток «експертів» і добре поінформованих в інформаційному світі складають ліцеїсти групи ризику (формування комп'ютерної залежності).



Рис. 4. Розподіл респондентів за рівнем користування ПК, %

Фіксація на адиктивному агенті супроводжується емоційним підйомом (ейфорія, психічна релаксація, відчуття «зльоту», відчуття безтурботності, посилення уяви, відчуття свободи). Як це видно з таблиці 3, потенційні адикти відчувають всесилля, рішучість поряд з гарним настроєм, задоволенням і азартом, перебуваючи за комп'ютером. Цікавість і зацікавленість відчувають всі ліцеїсти однаково. 60 % з 3 групи відчувають щастя за комп'ютером часто або дуже часто, тоді як 77,28 % з 1 групи — ніколи або рідко.

Таблиця 3
Характеристика відчуттів респондентів за ПК, %

Відчуття	1 група, %	2 група, %	3 група, %	Всього, %
Рішучість*	2,12	5,77	10,94	4,99
Задоволення**	9,52	10,58	20,31	11,50
Гарний настрій**	12,70	17,31	25,00	16,49
Всесилля*	4,23	10,58	17,19	8,89
Азарт**	0	0	1,56	0,22
Захоплення	2,65	5,29	7,81	4,56
Зацікавленість	23,81	19,23	28,13	22,34
Цікавість	17,99	14,42	18,75	16,49
Схвильованість	3,70	2,88	4,69	3,47
Радість	4,23	6,73	10,94	6,29
Байдужість	1,06	1,92	4,69	1,95
Відпочинок та інше	6,89	6,72	3,12	6,3
Незадоволення	1,59	0,96	3,13	1,52

Примітка:

* — $\chi^2 = 8,3$; 11,2, $p < 0,01$

** — $\chi^2 = 5,8$; 5,4; 6,2, $p < 0,05$.

Навпаки, знаходячись поза комп'ютером, комп'ютерні адикти відчувають нудьгу, пригніченість, депресію, роздратованість. В нашому дослідженні видно, що майже 40 % з групи ризику вже відчувають дискомфорт в реальному світі. Пригніченість зникає як тільки вони повертаються назад до комп'ютера. Адиктивна реалізація створює ілюзію можливості легко змінити свій психічний стан за допомогою комп'ютерної гри або Інтернету, позбавитися неприємних емоцій та відчуттів. Розвиток адикції потребує все більше часу проводити за комп'ютером, щоб досягти бажаного ефекту.

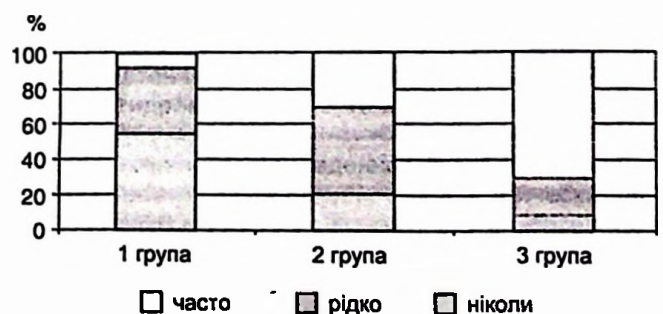


Рис. 5. Розподіл відповідей на запитання «Як часто ви передчуваєте перебування за комп'ютером» в залежності від групи, %

Обов'язковою частиною адиктивної реалізації є «присутність» адикції і поза адиктивною реалізацією, а саме — це думки про діяльність за комп'ютером, можливість та засіб реалізації цієї дії. Як видно на рис. 5, респонденти передчують те, чим вони будуть займатися за комп'ютером, в Інтернеті або фантазують про мережу (рис. 6). Тобто в реальному світі є думки піти до віртуального світу, бажаючи змінити свій психологічний стан на інший, іншого змісту.

Передчування наступного сеансу в мережі або наступної роботи за комп'ютером часто відчують 7,94 % у першій групі, 30,55 % та 70,76 % у другій та третій групах відповідно.

Фантазують та думають про те, чим вони будуть займатися за комп'ютером, 32,3 % респондентів групи ризику, 16,7 % та 2,1 % у другій та першій групах відповідно ($p < 0,001$).

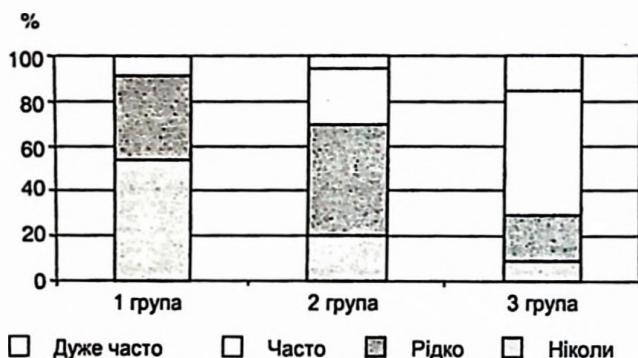


Рис. 6. Розподіл відповідей на запитання «як часто ви фантазуєте та думаєте про комп'ютер» в залежності від групи, %

Нові, хвилюючі і багатообіцяючі взаємостосунки в Інтернеті є для Інтернет-адикта привабливішими, ніж спілкування з людьми в реальному житті. Інтернет-залежні часто заводять нові знайомства з іншими користувачами, а Інтернет-незалежні вважають за краще підтримувати в мережі вже наявні відносини. Дані нашого дослідження показують, що в групі ризику все-таки ще не одержують більше задоволення від спілкування в мережі, ніж від особистого спілкування в реальному світі ($p < 0,001$).

Звертає на себе увагу той факт, що в першій групі працюють в Інтернеті у зв'язку з необхідністю, більш того, воно їм навіть не подобається, а в 3 групі, на етапі формування комп'ютерної залежності, домінує потреба відходу від проблем в Інтернет (16,92 %) ($p < 0,01$) (рис. 7).

В Інтернеті є можливість анонімних соціальних інтеракцій. При цьому особливе значення має відчуття безпеки при здійсненні інтеракцій, включаючи використання електронної пошти, CHAT, ICQ і т. п. В мережі існує можливість створювати нові образи «Я», варіанти самопрезентації; втілення уявлень, і/або фантазій, не можливих для реалізації в звичайному світі, наприклад, кіберсекс, рольові ігри в чатах і т. д.; різні варіанти уявлень ідентичності і соціальних ролей.

В Інтернеті існує ексклюзивна можливість пошуку нового співрозмовника, що відповідає практично будь-яким критеріям. При цьому немає необхідності утримувати увагу одного співрозмовника, оскільки у будь-

який момент можна знайти нового. З отриманням доступу в Інтернет поширюється можливість включення людини в різні віртуальні соціальні мережі, і, як наслідок, можливість отримання якогось соціального статусу (пошук самоутвердження). Цей чинник має особливе значення для тих, хто не досяг бажаного соціального статусу в реальному житті. Не останню роль відіграє і необмежений доступ до інформації («інформаційний вампіризм»), оскільки в основному небезпека стати залежним від Інтернету підстерігає тих, для кого комп'ютерні мережі стають іноді єдиним засобом спілкування. 90,9 % та 81,2 % користувачів з 1 та 2 груп відповідно влаштовує реальний світ, і в 3 групі майже половина вважає життя в Інтернеті кращим за реальне. Але все-таки більший відсоток (63,1 %) у 3 групі часто вважають за краще залишитися в мережі, ніж спілкуватися в реальному світі, вважають, що в Інтернеті легше спілкуватися.

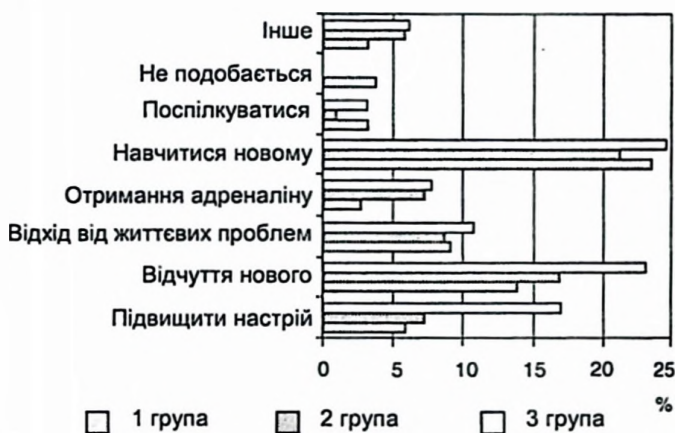


Рис. 7. Розподіл респондентів за причиною зацікавленості Інтернетом по групах, %

Примітка: відхід від життєвих проблем — $\chi^2 = 8,30$, $p < 0,01$; не подобається — $\chi^2 = 10,38$, $p < 0,01$

Таким чином, соціальні контакти у віртуальному співтоваристві мають специфічну природу, поєднуючи такі властивості, як вибірковість, анонімність і доступність.

Інтернет як засіб адиктивної реалізації є достатньо унікальним, але лише одне це не може пояснити появу Інтернет-адикції, повинна бути присутня певна особлива схильність. «Комплекс недостатності» (низька самооцінка, незадоволеність собою), схильність до фантазій, соромливість, наявність соціальної фобії, усвідомлення низького соціального статусу або браку уваги до своєї персони — ось риси особи, які можуть привертати до виникнення Інтернет-залежності.

Подібна поведінка відповідає критеріям адикції: адиктивна реалізація продовжується, незважаючи на соціальні, учбові проблеми та проблеми з батьками. В процесі формування комп'ютерної адикції відбувається централізація використання комп'ютера за рахунок іншої діяльності, в тому числі домашньої роботи (рис. 8).

Більша частина обстежених відзначала вплив комп'ютерної діяльності на домашні справи, на навчання, виробничу діяльність. Проводячи багато часу за

комп'ютером, адикти не залишають часу на щось інше. Нехтування домашніх справ часто відмічають 53,8 % респондентів 3 групи, 22,1 % та 4,8 % у другій та третій групах ($p < 0,001$).

Дослідження зв'язку успішності в навчанні і комп'ютерної залежності показало, що в осіб 1 та 2 груп їх комп'ютерна діяльність заважала навчанню, що впливало на результат тільки у 4,7 % та 9,5 % випадках, а в 3 групі цей показник склав 41,5 % ($p < 0,001$).

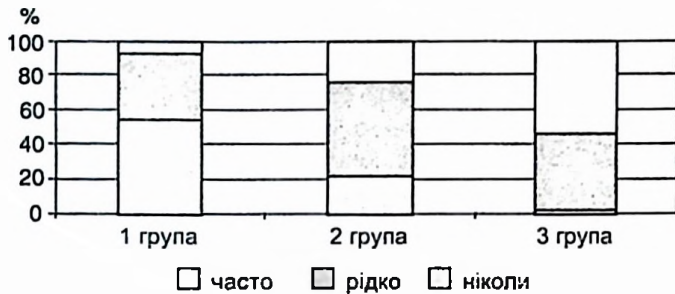


Рис. 8. Розподіл відповідей на запитання «як часто ви нехтуєте домашніми справами у зв'язку з діяльністю за ПК, по групах, %»

Нехтування праці часто виявляють 49,2 % обстежених першої групи, 16,3 % другої групи та лише 3,7 % першої групи ($p < 0,001$).

Розвиток адиктивної поведінки поступово приводить до порушення режимів сна — пильнування та відпочинку — навантаження. В результаті це відбивається на фізичному здоров'ї. Специфічне навантаження на очі, хребет, м'язи рук, особливо на правій руці, нехтування регулярністю харчування, нічним відпочинком, адекватними фізичними справами — все це негативно позначається на фізичному здоров'ї. Внаслідок порушення психофізіологічних нормативів та ергономічних вимог до діяльності за комп'ютером з'являється ризик виникнення головного болю по типу мігрені, болю у хребті, сухість в очах, оніміння та біль в пальцях кисті (синдром карпального каналу). Людина нехтує особистою гігієною, вживанням їжі, сном, а з часом навіть нормальний сон змінюється (часто прокидається вночі, не може довго заснути, бачить кошмари вночі). Результати дослідження вказують на те, що 50,8 % в групі ризику (8,9 % — в першій групі та 27,3 % в другій) нехтують своєчасним вживанням їжі, користуючись комп'ютером. Лише 7,9 % та 8,6 % респондентів в першій та другій групі відповідно відмічають вплив роботи ПК на сон, що набагато відрізняється від результатів в групі ризику — 64,6 % учнів нехтують сном у зв'язку з роботою за ПК.

Все більшу поширеність у суспільстві, за даними багатьох авторів, здобувають комп'ютерні ігри, причому не тільки серед дітей, але і серед представників більш старших вікових груп. В ногу з технічним прогресом сучасні комп'ютерні ігри все досконаліше імітують реальність. Повністю занурюючись в гру і досягаючи в ній певних успіхів, людина реалізує таким чином (віртуально) більшу частину існуючих потреб та ігнорує інші. Серед обстежених 23,9 % ліцеїстів повністю «занурюються» в комп'ютерні ігри, більша частина приходить на групу ризику — 55,4 %.

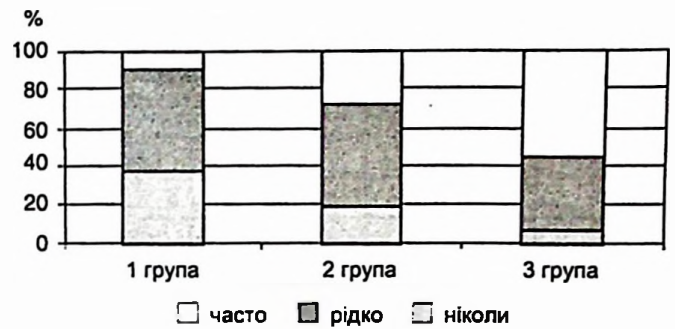


Рис. 9. Розподіл відповідей на запитання «як часто ви занурюєтесь в комп'ютерні ігри», %»

На відміну від пошуку гострих відчуттів ризик при Інтернет-адикції небіологічний. Аутодеструктивний драйв, будучи замаскованим, виявляється відходом від біологічної сторони життя. Людина нехтує сном, особистою гігієною, прийомами їжі, а також домашніми справами і роботою/навчанням. Драйв самозбереження виявляється пригніченим, виникають депресивні епізоди різного регістру, суїцидальні думки. За нашими даними не виявлено високої кореляції між групою ризику і визнанням суїцидальних думок, як це видно у таблиці 4. Можливо, така тенденція більш характерна для повністю сформованих адиктів, що підтверджує припущення про активацію у Інтернет-адиктів аутодеструктивного драйву аж до суїцидальних тенденцій.

Таблиця 4
Розподіл відповідей на запитання «чи бувають у вас суїцидальні думки» в залежності від групи, %»

Відповідь	1 група, %	2 група, %	3 група, %
Ніколи	81,48	71,77	64,62
Рідко	16,93	25,36	27,69
Часто	1,59	2,87	6,26
Всього	100	100	100

Під час розвитку у людини комп'ютерної залежності існує ще одна небезпека, про яку необхідно пам'ятати: коли первинно формується адиктивна особистість, вже не так важливо, з чого все почалося — з Інтернету, з азартних ігор, шопінга чи з якої-небудь хімічної адикції. На певному етапі виникає ситуація, коли людина намагається позбутися однієї адиктивної реалізації, але попадає в іншу. Відзначали в своєму житті періоди зловживання алкоголем, наркотиками або будь-якими іншими речовинами, що змінюють стан свідомості, 6,2 % опитаних з групи ризику (1 група — 2,7 %, 2 група — 2,4 %), що підтверджує припущення про наявність поліадиктивних проявів (йдеться про хімічні адиктивні реалізації) у комп'ютерозалежних ($p < 0,001$) (табл. 5).

Виявлено поєднання комп'ютерної адикції з іншими формами адиктивної поведінки: комп'ютерним гемблінгом, сексуальною адикцією, працезалежністю.

Таблиця 5

Розподіл відповідей на запитання «як часто ви зловживали алкоголем, наркотиками або будь-якими іншими речовинами, що змінюють стан свідомості, у минулому», по групах, %

Відповідь	1 група, %	2 група, %	3 група, %
Ніколи	87,23	81,25	60
Рідко	10,11	16,35	32,31
Часто	2,66	2,4	6,16
Всього	100	100	100

Респонденти не перебували на обліку у психіатра та/або невропатолога. Формування особистої неповноцінності приводить до адиктивного розвитку особи. Адикція може стати тимчасовою точкою кристалізації, навкруги якої людина намагається «зібрати» себе, як би консолідуєчи «Я» (self) навкруги цієї крапки. Сприйняття і світовідчуження адиктивної особи включає себе, інших, систему цінностей, переваг, ухвалені рішення, думки, емоції, мрії (у тому числі addictive dream — «передчуття»).

Оцінюючи отримані дані, ми виділили такі чинники ризику розвитку комп'ютерної залежності:

- чоловіча стать;
- тривалість роботи за комп'ютером (20–40 годин на тиждень та/або більше);
- емоційна депривація (неповні родини, виховання за типом гіпоопіки, батьківська депривація);
- схильність до адиктивної поведінки.

Клінічними ознаками на початку формування комп'ютерної залежності виступають емоційно-вольові розлади: втрата відчуття часу, фіксація на адиктивному агенті, яка супроводжується емоційним підйомом (ейфорія, психічна релаксація, відчуття «зльоту», відчуття безтурботності, посилення уяви, відчуття свободи), передчуття, фантазії та думки перебування за комп'ютером, отримання позитивних відчуттів, емоцій та задоволення від діяльності за ПК та відчуття психоемоційного напруження (нудьга, пригніченість, роздратованість) поза роботою за ПК; витрачання грошей на комп'ютерне обладнання.

На первинному етапі адиктивного процесу спостерігається дезактуалізація базових потреб — сну, відпочинку, вживання їжі, особистої гігієни. Захоплення комп'ютерними технологіями приводить до зміни способу життя, порушення режимів сну — пильнуван-

ня та відпочинку — навантаження, поступово час роботи стає як денним, так і нічним ($p < 0,001$).

В процесі формування комп'ютерної адикції відбувається централізація використання комп'ютера за рахунок іншої діяльності, в тому числі навчання, домашньої роботи, соціальних взаємостосунків. Діяльність за комп'ютером дозволяє реалізувати неусвідомлені потреби в прийнятті ролі та відходу від реальності (механізми формування комп'ютерної залежності). На даному етапі відсутні фізичні симптоми (головний біль по типу мігрені, біль у хребті, сухість в очах, оніміння та біль в пальцях кисти (синдром карпального каналу), спілкування в мережі ще не повністю витісняє особисті взаємовідносини в реальному світі ($p < 0,001$).

Комп'ютерна залежність формується у адиктивно-схильної особистості відповідно динаміці, характерній класичному адиктивному процесу, або є новою адиктивною реалізацією у вже сформованого адикта.

Наведені дані свідчать про необхідність розробки системи психокорекції та психопрофілактики, спрямованої на поліпшення психічної адаптації учнів, міжособистісних відносин, ознайомлення з особливостями розвитку комп'ютерної залежності та можливими її наслідками.

Список літератури

1. Златев С. П., Димитров И. Д. Анализ и оценка иммунного статуса при помощи матричного статистического метода // Иммунология. — 1991. — № 2. — С. 46–49.
2. Интернет-ресурс: www.netoscope.ru/researches, www.ifin.ru/news/read
3. Короленко Ц. П. Аддиктивное поведение, общая характеристика и закономерности развития // Обзор психиатрии и мед. психологии. — М., 1991. — С. 8–15.
4. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Морион, 2000. — 320 с.
5. Мельник Э. В. О природе болезней зависимости: (алкоголизм, наркомания, «компьютеромания» и др.) — Одесса, 1998. — С. 134–159.
6. Юр'єва Л. М., Ботьбот Т. Ю. Скринінговий спосіб діагностики комп'ютерної залежності (Заявка на винахід)
7. Юр'єва Л. Н. История. Культура. Психические и поведенческие расстройства. — К.: Сфера, 2002. — С. 136–150.
8. Young, Kimberly S. What makes the Internet Addictive: potential explanations for pathological Internet use / Paper presented at the 105th annual conference of the American Psychological Association. — Chicago, IL. — 1997.

Надійшла до редакції 2.09.2004 р.

Т. Ю. Ботьбот

Факторы риска развития компьютерной зависимости у лиц молодого возраста

Днепропетровская государственная
медицинская академия
Днепропетровск

В статье представлены результаты исследования по изучению факторов риска формирования компьютерной зависимости у лиц молодого возраста и клиническая характеристика респондентов на начальном этапе формирования зависимого поведения от компьютера.

T. Yu. Bol'bot

Risk factors of forming of computer addiction in young persons

Dnipropetrovsk State Medical Academy
Dnipropetrovsk

The results of research work about computer addiction are presented in this article. There are risk factors of forming of computer addiction in young persons and clinical view of computer addicts in first stage of process.

Н. П. Волошина, О. В. Егоркина, В. В. Васильовский
 Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України, г. Харків

СИНДРОМ «ВЯЛОГО РЕБЕНКА» (Клинический разбор)

В клинической практике врачами часто употребляется понятие «синдром». Термин «синдром» греческого происхождения и переводится как «бегущие рядом». «Рядом бежать» могут симптомы, которые связывает вместе или патогенез с клиническими проявлениями, или этиология. Термин «синдром» настолько широко применяется в клинике, что даже некоторые опытные врачи с осторожностью применяют его.

Известно более 80-ти заболеваний, проявляющихся в раннем детском возрасте в виде Синдрома «вялого ребенка». Особое значение в клинике имеет систематизация и раннее распознавание этого синдрома у детей.

Заболевания, имеющие в структуре синдром «вялого ребенка», как правило, полиэтиологичны, клинические проявления неспецифичны, а течение и исход различны в каждом конкретном случае. В основе этого симптомокомплекса лежит диффузная мышечная гипотония с нарушением трофики мышц вследствие поражения периферического мотонейрона, сопровождающаяся дегенеративно-дистрофическими изменениями, истощением и нарушением их сократительной функции и, как следствие, слабость и атрофия мышц, главным образом туловища, проксимальных и дистальных отделов конечностей. Наличие вышеуказанного синдрома, быстрое развитие и прогрессирующее течение заболевания, проявляющееся мышечной слабостью, особенно у детей первого года жизни, несмотря на появление к настоящему времени новых методов обследования (магнитно-резонансная томография (МРТ), комплексная электромиография (ЭМГ), биохимические обследования) требует проведения дифференциальной диагностики для исключения ряда заболеваний, в первую очередь, наследственных нервно-мышечных заболеваний (ННМЗ).

Нервно-мышечные заболевания — это группа болезней, которые проявляются прогрессирующей слабостью (вялыми парезами различной степени тяжести), поражением мышечного волокна в виде перерождения в жировую или соединительную ткань, с последующей атрофией или псевдогипертрофией мышц, с вовлечением периферических нервов и спинальных мотонейронов. В известном смысле мышцу можно представить как сложно организованный и высокоспециализированный орган с присущими ему закономерностями функционирования в условиях нормы и патологии, имеющий тесные структурно-функциональные связи с центральной и периферической нервной системой (Бернштейн Н. А., 1966; Анохин П. К., 1975). Мышечные поражения могут быть при диффузных болезнях соединительной ткани, интоксикациях, инфекционных и паразитарных болезнях, эндокринных нарушениях и др. Схожесть клинических и параклинических патогномических симптомов при синдроме «вялого ребенка» приводит к гипердиагностики НМЗ и, в первую очередь необходимо исключение наиболее грозной патологии — спиналь-

ной амиотрофии Верднига — Гоффмана. Для этого необходим тщательный анализ данных анамнеза, клинического и параклинического обследования. В этой связи представляем классификацию НМЗ.

В адаптированную классификацию вошли метаболические и воспалительные миопатии, митохондриальные заболевания и болезни синапса, различного рода каналопатии.

1. Прогрессирующие мышечные дистрофии

- 1.1. Миодистрофия Дюшена
- 1.2. Миодистрофия Беккера
- 1.3. Редкие формы X-сцепленных миодистрофий
 - 1.3.1. Миодистрофия Эмери — Дрейфуса
 - 1.3.2. Миодистрофия Мэбри
 - 1.3.3. Миодистрофия Роттауфа — Мортье — Бейера
 - 1.4. Миодистрофия Ландузи — Дежерина (лицелопаточно-плечевая миодистрофия)
 - 1.5. Скапулоперонеальная миодистрофия Давиденкова
 - 1.6. Миодистрофия Эрба — Рота (конечно-поясная миодистрофия)
 - 1.7. Дистальная миодистрофия Веландер
 - 1.8. Окулярная миодистрофия (прогрессирующая наружная офтальмоплегия Грефе)
 - 1.9. Окулофарингеальная миодистрофия

2. Спинальные амиотрофии

- 2.1. Болезнь Верднига — Гоффмана (острая злокачественная инфантильная спинальная амиотрофия)
- 2.2. Хроническая инфантильная спинальная амиотрофия
- 2.3. Болезнь Кугельберга — Веландер (ювенильная форма спинальной амиотрофии)
- 2.4. Бульбоспинальная амиотрофия с глухотой (синдром Виалетто-ван Лэре)
- 2.5. Детский бульбарный паралич (синдром Фацио — Лонде)
- 2.6. Спинальные амиотрофии взрослых
 - 2.6.1. Бульбоспинальная амиотрофия Кеннеди
 - 2.6.2. Дистальная форма
 - 2.6.3. Скапулоперонеальная спинальная амиотрофия
 - 2.6.4. Лицелопаточно-плечевая спинальная амиотрофия
 - 2.6.5. Окулофарингеальная спинальная амиотрофия
 - 2.6.6. Мономелическая (доброкачественная локальная) спинальная амиотрофия

3. Врожденные миопатии

- 3.1. Болезнь центрального стержня
- 3.2. Немалиновая миопатия
- 3.3. Центральное-ядерная (миотубулярная) миопатия
 - 3.3.1. X-сцепленная миотубулярная миопатия (гипотрофия волокон I типа с центральными ядрами)
 - 3.4. Врожденная миопатия с диспропорцией типов мышечных волокон
 - 3.5. Многостержневая болезнь

4. Синдром «ригидного позвоночника»

5. Врожденный множественный артрогрипоз

6. Метаболічні міопатії

- 6.1. Міопатическі синдроми при глікогенозах
- 6.1.1. Блезнь Помпе (універсальний глікогеноз)
- 6.1.2. Блезнь Форбса
- 6.1.3. Блезнь Андерсен (амілопектиноз)
- 6.1.4. Блезнь Мак-Ардла
- 6.2. Мітохондріальні енцефаломіопатії
- 6.2.1. Синдром Кірнса — Сейра
- 6.2.2. Синдром MELAS (mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes) — мітохондріальна енцефаломіопатія з лактат-ацидозом і інсультоподобними епізодами
- 6.2.3. Синдром MERRF (myoclonic epilepsy with ragged red fibres) — міоклонус-епілепсія з шерохватими червоними волокнами
- 6.2.4. Блезнь Люфта
- 6.3. Міопатическі синдроми при порушеннях обміну карнітина
- 6.3.1. Синдроми недостаточності карнітина
- 6.3.2. Недостаточність карнітинпальмітилтрансферази (КПТазы)
- 6.4. Алкогольна міопатія

7. Воспалительні міопатії

- 7.1. Поліміозит і дерматомиозит
- 7.2. Міозит з клітковними включеннями
- 7.3. Гранулематозний міозит

8. Миастенія і миастенічні синдроми

- 8.1. Миастенічні синдроми
- 8.1.1. Синдром Ламберта — Ітона
- 8.1.2. Миастенічний синдром при прийомі D-пеніцилламіна
- 8.1.3. Миастенічний синдром при ліченні антибіотиками

9. Ботулізм

10. Міотонія

- 10.1. Дистрофічна міотонія
- 10.1.1. Неонатальна форма дистрофічної міотонії
- 10.2. Врожденна міотонія
- 10.2.1. Аутомно-домінантна міотонія (блезнь Томсена)
- 10.2.2. Аутомно-рецесивна міотонія (блезнь Беккера)
- 10.2.3. Врожденна параміотонія (блезнь Ейленбурга)
- 10.2.4. Лічення врожденної міотонії
- 10.3. Періодический параміотоніческий параліч
- 10.4. Хондродистрофічна параміотонія (синдром Шварца — Джампела)

11. Пароксизмальна міоплегія

- 11.1. Гіпокалієміческія форма
- 11.2. Гіперкалієміческія форма (сімейна епізодическія адінамія — блезнь Гамсторп)
- 11.3. Нормокалієміческія форма
- 11.4. Сімпоматическія форми періодического параліча

12. Нервно-мішечні синдроми при ендокринних захворюваннях

13. Синдром ригідного чоловіка

14. Нейроміотонія (блезнь Ісаакса)

15. Міокімії

16. Крампи

17. Злокаческія гіпертермія

18. Пароксизмальна міоглобінурія.

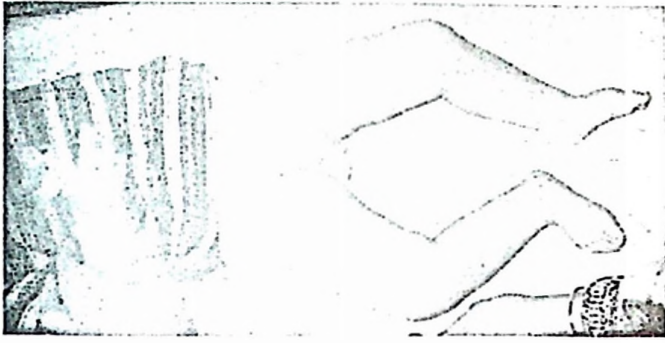
Учитывая сложность постановки диагноза при наличии синдрома «вялого ребенка», дифференциальную диагностику следует проводить и с наследственными болезнями соединительной ткани. В основе патогенеза мышечной гипотонии при наследственных заболеваниях соединительной ткани лежит первичная патология коллагена. В этом случае патогенез связан с дефектом механизма синтеза и секреции коллагена или неправильным расположением коллагена вне клетки, что и ведёт к клиническому проявлению вышеуказанного симптомокомплекса. Следует отметить, что болезнь соединительной ткани затрагивает многие системы организма, поэтому у детей с синдромом «вялого ребенка» также отмечается гипермобильность суставов, кифосколиоз, воронкообразная деформация грудной клетки, плоскостопие, косолапость, высокий свод стопы, сверхрастяжимость, хрупкость кожи и склонность к гематомам и шрамам. Аналогичная картина наблюдается и при НМЗ.

К группе заболеваний, проявляющихся на первом году жизни синдромом «вялого ребенка», также относятся заболевания из группы пероксисомных болезней. В их числе: атипичная и точечная хондродисплазия, дефицит бифункционального белка, инфантильная болезнь Рефсума, синдром Цельвегера, варианты синдрома Цельвегера, пипеколовая ацидемия и тригидроксихолестанемия.

К основным симптомам данной группы заболеваний относятся гипотония, судороги, затруднения при кормлении, гепатомегалия, желтуха, нарушения пищеварения, гипохолестеринемия, дефицит витами-

на Е, черепнолицевой дизморфизм (плоское, одутловатое лицо с опухшими веками, высокий лоб, сглаженные надбровные дуги, гипертелоризм, эпикант, монголоидный разрез глаз, нередко нистагм, катаракта или глаукома, микрогнатия и брахицефалия, большие роднички, высокое арковидное небо, низко расположенные ушные раковины), а также скелетные аномалии (асимметричное укорочение конечностей в связи с точечной кальцификацией эпифизов, контрактуры крупных суставов, ранний сколиоз, нанизм).





В последние годы у детей первого года жизни отмечается увеличение частоты случаев заболевания полиневропатиями и полирадикулоневритами, проявляющихся синдромом «вялого ребенка». Поэтому дифференциальная диагностика вышеуказанного симптомокомплекса должна проводиться и с аутоиммунными демиелинизирующими заболеваниями (ДЗ). У детей встречаются все формы ДЗ. Они могут развиваться даже в период внутриутробного развития и в неонатальном периоде. Описана болезнь у младенцев до 4-месячного возраста. У новорожденных также необходимо исключить обратимую невропатию, обусловленную недостаточным синтезом миелина и младенческий ботулизм, первичные полирадикулоневриты (ПРН), энцефаломиелополирадикулоневриты (ЭМПРН).

Полирадикулоневропатия относится к аутоиммунным заболеваниям и протекает либо как самостоятельное заболевание, либо возникает как осложнение различных патологических процессов. В настоящее время ясно, первичный или вторичный иммунодефицит — не столь редкое состояние, как принято было считать еще 2 десятилетия назад. Возникает вопрос, а что первично — воспаление или гиперпродукция провоспалительных цитокинов? Целесообразно ли проведение прививок у ослабленных детей, где главной мишенью становится иммунная и нервная системы? Ведь иммунная система человека выполняет важную функцию по сохранению постоянства внутренней среды организма, осуществляемую путем распознавания и элиминации из организма чужеродных веществ антигенной природы, как эндогенно возникших, так и экзогенно проникающих. Известно, что организм новорожденного является условно иммунодефицитным как в клеточном, так и в гуморальном звеньях иммунитета [2]. При возникновении интра- и перинатального заболевания это состояние усугубляется [4], что требует применения средств, оказывающих иммунокорригирующее действие. Безусловно, это не значит, что мы против прививок. Многолетний опыт проведения плановой иммунизации свидетельствует о высокой ее эффективности в предупреждении и сокращении заболеваемости инфекциями, управляемыми вакцинацией (дифтерией, коклюшем, столбняком, полиомиелитом, корью, эпидемическим паротитом). Но, одновременно отмечается тенденция к увеличению медицинских отводов к вакцинации из-за достаточно высокого процента детей, страдающих неврологической патологией (до 70 %), аллергологической патологией (до 33 %), длительно и часто болеющих детей (до 32 %), с тимомегалией (до 8 %), реакциями на вакцинацию (2 %). В связи с этим становится очевидной необходимость

индивидуального подхода в проведении вакцинаций у детей. Мы попытаемся обосновать ход наших рассуждений на конкретном примере больного, находившегося на обследовании и лечении в ИНП НАМНУ.

Выписка из истории болезни № 2016

Г. Б., 1997 г. р., находился на обследовании и лечении во 2 н/о ИНПН АМН Украины.

Диагноз: Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия с грубым периферическим тетрапарезом, с поражением ЦНС. Дисплазия соединительной ткани (диспластическая кардиомиопатия, сколиоз грудного и поясничного отделов, дисплазия тазобедренного сустава), гиперплазия вилочковой железы. Тимомегалия II ст. Лимфатико-гипоксический диатез. Аденогенитальный синдром. Синдром «вялого ребенка».

Жалобы собраны со слов мамы: отсутствуют активные движения в конечностях, не поворачивается в постели без посторонней помощи. Деформация позвоночника в грудном и поясничном отделах, раннее половое созревание (с 4-летнего возраста).

Анамнез болезни и жизни:

Родился от 2-й беременности, в срок, массой 3700 г. По заключению роддома — практически здоров. Со слов мамы, ребенок болеет с 5-месячного возраста. По данным а/к, в 1,5 месяца у ребенка отмечался сильный кашель. Осмотрен педиатром, установлен диагноз бронхит (принимал зуфиллин, антибиотики, гомеопатические препараты). В связи с ухудшением состояния госпитализирован в больницу № 16 с D.S.: *ОРВИ, острый обструктивный бронхит. Тимомегалия II степени. Лимфатико-гипопластический диатез. Постгипоксическая энцефалопатия. Диспластическая кардиопатия.* Несмотря на диагноз, установленный врачами, была проведена плановая вакцинация ребенка. В 3-месячном возрасте осмотрен невропатологом, отмечен синдром тонусных нарушений. В 9-месячном возрасте госпитализирован в детскую больницу № 5, установлен D.S.: *Перинатальное гипоксическо-ишемическое поражение ЦНС, поздний восстановительный период, синдром двигательных нарушений.* Повторная госпитализация в больницу № 16 в 11 месяцев, D.S.: *ОРВИ, гипертермический синдром. Перинатальная энцефалопатия* (поступил с жалобами на высокую температуру до 39 °С и выше, наблюдались судороги, госпитализирован в реанимационное отделение), после «снятия» судорог и температуры выписан из больницы. Спустя сутки повторный подъем температуры до 39 °С и повторная госпитализация в детскую больницу в реанимационное отделение. Подобная ситуация повторялась трижды. Последняя госпитализация была вызвана резким ухудшением состояния (температура держалась длительно, отмечались нарушения дыхания). В возрасте 11 месяцев



госпиталізований в дитячу лікарню № 5, поставлен D.S.: *Спинальна амиотрофія Вердніга — Гоффмана. Тимомегалія I ступеня*. В 2 роки повторна госпіталізація в лікарню № 16 з двосторонньої очагової пневмонією, обструктивний синдром. В останнє время простудні захворювання переносять в легкій формі.

В зв'язі з існуючою симптоматикою дитина госпіталізована в відділення нейроінфекцій і РС ІНПН АМНУ для обстеження і лікування.

Соматичний статус:

Гіперстенічний тип складення з широким грубим костним скелетом, широкою грудною кліткою, узкою верхньою апертурою грудної клітки, голени довше бідер, а предплеччя довше плеч. Множественні стигми дисембріогенеза (синдактилія, вроджений вивих бедра), гіперплазія глоточного лімфатического кільця (гіпертрофія міндалин, аденоїдні вегетації, гіпертрофія лімфатическої тканини на задній стінці глотки). Ендокринопатический синдром (паратрофія з избыточним жироскладенням в області бідер; гіпоталаміческий синдром з гіпофункцією надпочечників), раннє полове дозрівання. Кардіоміопатический симптомокомплекс. АД нестабільне. Затижні температурні реакції. Фізіологіческі отравлення в нормі.

Неврологіческий статус:

Глазні щелі D = S, рухливість очних яблук в повному об'ємі, акт конвергенції збережений, реакція зрачков на світ жива. Асиметрія носогубних складок не виявлена. Язик отечний, по середній лінії. М'язова сила в дистальних відділах верхніх кінцівок складає 1,5–2 бала (при надходженні = 1 балл), в дистальних відділах нижніх кінцівок 1,5–2 бала, проксимальних — 1 балл. Сухожильні рефлекси з рук викликаються, помірного животи, з ніг — торпідні. Чувствительних порушень не виявлено. Перевірити координаторні проби не представляється можливим.

За час перебування в стаціонарі наростили активні рухи, дитина стала самостійно перевертатися, при опорі на стіл може самостійно стояти.

Результати додаткових обстежень:

1. Клініческий аналіз крові 29.06.2004 г. Нв — 124 г/л; зр. 4,0; ЦП — 0,93; лейкоцити — 4,0; палички — 7%; сегменти — 41%; еозинофіли — 5,5%; базофіли — 0,5%; лімфоцити — 39%; моноцити — 7%; СОЗ — 20 мм/ч.

2. Дослідження крові на цукор 26.06.2004 г. — 6,0 ммоль/л.

3. Дослідження крові на цукор 29.06.2004 г. — 3,9 ммоль/л.

4. Дослідження крові на КФК — 35 у.е. (до 180).

5. Іммунограма CD₃ — 41%; CD₄ — 31%; CD₈ — 18%; CD₄/CD₈ — 1,7; CD₂₀ — 14%; CD₄₅-RA — 45%; CD₅₆ — 2%; CD₉₅ — 0%; HLA-DR — 10%; CD — 16,7%; кількість лімфоцитів 1,0·10⁶ зниження відносительного і абсолютного кількості Т-лімфоцитів і субпопуляцій Т-лімфоцитів, а також дисбаланс іммунорегуляторних кліток (CD₄ і CD₈, за рахунок більш низького вмісту CD₄ — падіння клітинного імунітету).

6. Дослідження гормонального зображення: тестостерон — 4,7 нмоль/л; кортизол — 142 нмоль/л; ТТГ — 1,9 ММЕ/л; пролактин — 3,6 нг/мл; ЛГ — 15,64 ММЕ/л; ФСГ — 7,89 ММЕ/л; 17КС — 7,7 мкмоль/л; 17ОКС — 3,1 мкмоль/л.

7. Загальний аналіз сечі 29/06-04г. віднос. щільності — 1,018; білок — 0,031; епітеліальні частинки — місцями; лейкоцити — 2-4 в п/зр.; зр. незмінні. — ед. в препараті; слизу — збільшено к-во; солі — оксалати — небагато.

8. МРТ-дослідження головного мозку

Висновок: на серії томограм головного мозку (T1 і T2 в/и, А-, S-срези) візуалізується розширення наріжного арахноїдального простору переважно в лобно-височних відділах мозку з явленнями кортикальної гіпотрофії. IV шлуночок і силвієв водопровід розширені. В паравентрикулярних областях визначаються дрібні зони гліоза. Отримані дані можуть свідчувати на користь перенесеної перинатальної патології.

По даним ЕМГ переважає аксональний поліневритический синдром.

Стимуляційна міографія. СРВ моторна

1к: d, л. *Peroneus superficialis*, L₄ – S₁

Амплітуда М-відповіді при стимуляції в дистальній точці 0,46 мВ. Резидуальна латентність 1,85 мс.

Стимуляційна міографія. Н-рефлекс

1к: s, *Tibialis posterior*, *Tibialis*, L₅ – S₁

Шаг стимула 1 мА. Порог виникнення М-відповіді становив 15 мА, порог Н-рефлекса — 11 мА. Амплітуда максимального Н-рефлекса — 0,547 мВ при силі стимула 38 мА. Амплітуда максимального М-відповіді — 9,03 мВ. Соотношение Н/М — 6,06%. Латентність максимального Н-рефлекса — 25,9 мс. Середнє приращення Н-рефлекса — 0,00749 мВ/мА.



Рис. 1. Серія томограм головного мозку (T1 і T2 в/и, А-, S-срези)

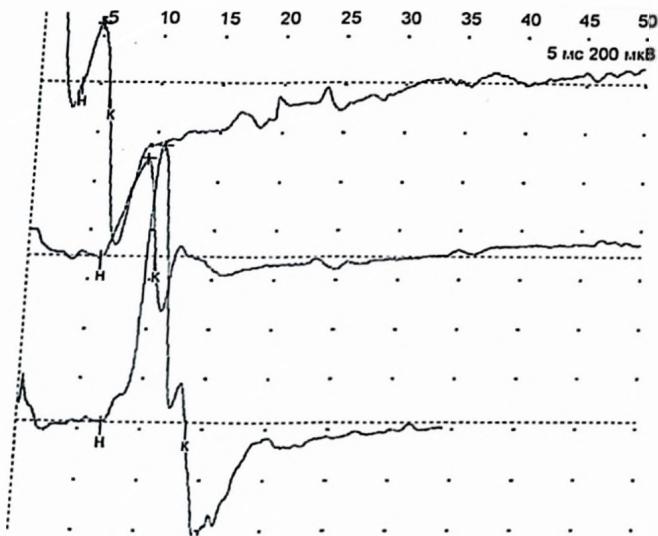


Рис. 2. Стимуляційна міографія. СРВ моторна

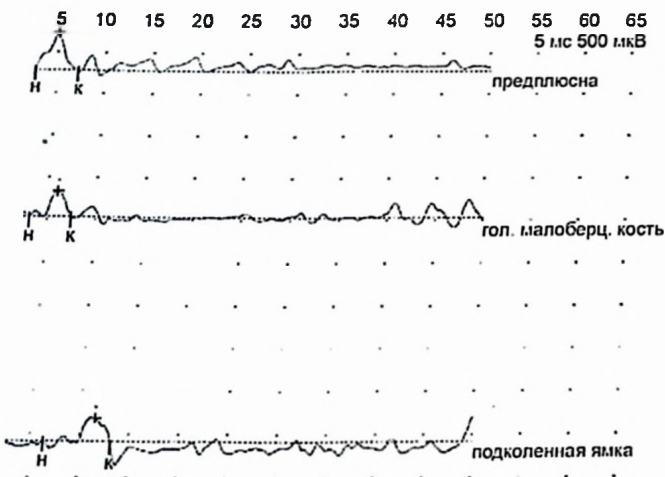


Рис. 3. Стимуляційна міографія. СРВ моторна
1к: d, Extensor digitorum brevis, Peroneus, L₄ L₅ S₁

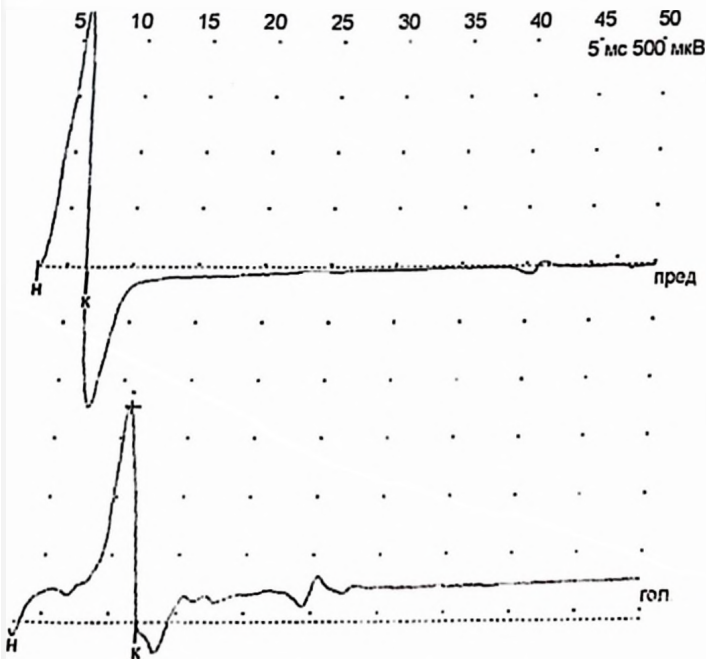


Рис. 4. Стимуляційна міографія. СРВ моторна
1к: d, Abductor hallucis, Tibialis, L₄ L₅ S₁

Амплітуда М-ответа при стимуляції в дистальній точці — 2,35 мВ (норма 3–10 мВ). Резидуальна латентність — 2,74 мс (норма 2 мс).

По даним игольчатой ЭМГ выявляется 4-я и 5-я ЭМГ-стадия денервационно-реиннервационного процесса и наличием спонтанной активности.

9. Рентгенография грудного отдела позвоночника 16.06.2004 г № 1032 *Заключение:* Правосторонний сколиоз грудно-поясничного отдела III ст.

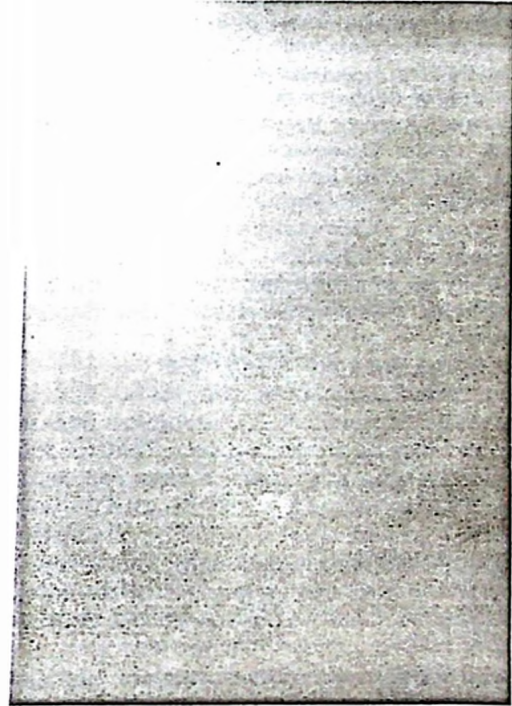


Рис. 5.

11. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки 16.06.2004 г. Тимома.

12. Рентгеноскопия + графия грудной клетки 1.07.2004 г. Ткань легких прозрачна, синусы свободны. Соп — без особенностей. Переднее средостение заполнено увеличенной вилочковой железой.



Рис. 6.

13. Консультация зав. отделением торокальной хирургии НИИНХ 1.07.2004 г. У ребенка имеется гиперплазия тимуса. Осмотр в динамике.

14. Консультація доц. каф. госпитальної педіатрії 7.07.2004 г. В зв'язі з існуючим преждевременним половим розвитком, відкладенням жиру переважно по жіночому типу, по даним 17 КС, затримкою кісткового віку на 1 рік, для уточнення діагнозу, генеза преждевременного статевого розвитку і виключення вродженої дисфункції кори надпочечників рекомендована госпіталізація в ОКБ в ендокринологічне відділення

Ведучим в клінічній картині хворого Г. Б. був синдром «вялого» дитини, характеризується впадінням тетрапарезом, більш вираженим в проксимальних відділах кінцівок, дифузною м'язовою гіпотрофією, гіпореклексією, атонією, відсутністю сенсорних порушень.

Описаний нами випадок показує, наскільки точної клінічної фенокопії може бути він при НМЗ. Виникає питання: можливо ли було тільки на основі клінічної картини захворювання і електроміографічного дослідження виявити особливості, що дозволяють відізнати даний випадок від якого-либ варіанта НМЗ, в першу чергу, спинальної амиотрофії Вердника — Гоффмана.

При проведенні иглової ЕМГ виявлено наявність спонтанної активності, яка нерідко служить основою для помилкової діагностики хвороби мотонейрона. Разом з тим, були ЕМГ-особливості [6]. Практично завжди виявляється ряд рис, властивих Хронічній запальної демієлінізуючій поліневропатії (ХВДП) і не проявляється при хворобі мотонейронів (об'єктивне порушення СРВ по моторним сенсорним волокнам периферических нервів і наявність стійких блоків проведення), см. рис. 2.

Також звертає увагу початок захворювання з респіраторного синдрому (важкий обструктивний бронхіт, пневмонія) в 1,5-місячному віці, наявність раннього статевого дозрівання в формі аденогенітального синдрому, лімфатико-гіпопластического діатеза (ЛГД), тимомегалялії II ступеня.

Серед патологічних станів, супроводжуваних порушенням функції вилочкової залози (тимуса), в останнє час в педіатричній практиці все більше уваги приділяється синдрому збільшеної вилочкової залози (ВЖ). Відзначається більша схильність таких дітей до інфекційно-запальних і алергічних захворювань, особливо в ранньому віці, ускладнене перебіг яких іноді призводить до синдрому «вялого дитини» і може закінчуватися несподіваним летальним ісходом. Крім того, вивчення синдрому збільшеної ВЖ має велике значення для розуміння механізмів становлення і функціонування не тільки імунної системи, де тимусу відводиться найбільш важлива роль в цих процесах, але і взаємозв'язків нейроендокринної і імунної систем. Все це свідчить про багатогранність функцій тимуса як ендокринно-лімфоїдного органу і широту його впливу на різні обмінні процеси в організмі. Збережені дискусійні моменти по даній проблемі обумовлені в основному односторонньою орієнтацією тільки на сам факт збільшеної ВЖ (виявленої рентгенологічно або при ультразвуковому дослідженні), без урахування того, що даний синдром у дітей є результатом залучення в процес імунної і нейроендокринної систем.

Іменно з цих позицій і слід оцінювати синдром збільшеної ВЖ у дітей в віковому аспекті [3].

З урахуванням оцінки імунного статусу використовувалися тести, що характеризують клітинний і гуморальний імунітет: відносний і абсолютний кількість Т- і В-лімфоцитів з використанням моноклональних антитіл — CD₃, CD₄, CD₈, CD₁₆, CD₂₀, CD₉₅. Для додаткової характеристики Т-клітинного ланцюга імунної системи, вивчили імунорегуляторний індекс (CD4/CD8), що дозволило зробити висновки про порушенні всіх видів клітинного, так і гуморального імунітету.

Згідно літературних даних, аналіз показав клітинного ланцюга імунної системи у дітей з синдромом збільшеної ВЖ від 1 року до 5 років показав достовірне зниження відносного і абсолютного кількості Т-лімфоцитів і субпопуляцій Т-лімфоцитів, а також дисбаланс імунорегуляторних клітин (CD₄ і CD₈) за рахунок більш низького вмісту CD₈. У цій групі дітей при нормальних показателях В-лімфоцитів функціональна активність їх характеризувалася достовірним зниженням IgG. Відкрито достовірне підвищення IgE. Порушення гуморального ланцюга імунітету проявляються не тільки зменшенням кількості В-лімфоцитів, але і загальної гіпоімунноглобулінемією. Найбільш помітно знижується концентрація імунноглобуліна А і імунноглобуліна G, які, як відомо, забезпечують диференційований і афективний імунний відповідь. В той же час, реєструються підвищення рівня IgE, що пов'язано з гіперпродукцією реактивних в умовах зниження регулюючих функцій Т-системи. Слабкість місцевих механізмів захисту проявляється при ЛГД зниженням рівня секреторного Ig A в секреті слизових оболонок носових ходів і кишечника.

Таким чином, підсумовуючи вищесказане, можна зробити висновок, що синдром «вялого» дитини не є рідкою патологією в період новонародженості. В випадку дитини Г. Б. ведучим в етіопатогенезі було збільшення ВЖ з недостатністю надпочечникової гіпоталамо-гіпофізарної системи, що і привело до грубим ураженням як периферическої, так і центральної нервової систем.

Список літератури

1. Аутеншілюс А. И., Иванова О. В., Коновалова Т. Н. и др. // Иммунология. — 2001. — № 5. — С. 52–55.
2. Вельтищева Е. Ю. // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 1993. — № 5. — С. 9–11.
3. Гомес П. А. Первичное иммунодефицитное состояние с ведущим дефектом Т-клеток и фагоцитов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
4. Коваль Г. С., Самсыгин С. А., Кузнецова Л. К. // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 1999, № 2. — С. 9–11.
5. Артемьев Д. В., Нодель М. Р., Дубанова Е. А. и др. Аксональный вариант синдрома Гийена — Барре, излеченный иммуноглобулином // Неврол. журнал. — 1997. — № 5. — С. 9–13.
6. Гехт Б. М., Меркулова Д. М., Касаткина Л. Ф. и др. Клиника, диагностика и лечение демиелинизирующих полиневропатий // Неврол. журнал. — 1996. — № 1. — С. 12–18.
7. Гехт Б. М., Меркулова Д. М. Практические аспекты клиники и лечения полиневропатий // Неврологический журнал. — 1997. — № 2. — С. 4–9.
8. Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н. Рассеянный склероз // Неврол. журнал. — 1997. — № 3. — С. 4–11.
9. Доклад Исследовательской группы ВОЗ. Периферические невропатии. — Женева, 1982.

Надійшла до редакції 2.09.2004 р.

Н. П. Волошина, О. В. Єгоркіна, В. В. Василювський

Синдром «млявої дитини»

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

Висловлені сучасні погляди на синдром «млявої дитини», що часто зустрічається у дітей раннього віку, який має ідентичну клінічну картину при різних неврологічних захворюваннях, але відмінний за етіологією і патоморфологією. Наведені особливості перебігу захворювання з вищезгаданим синдромом, розглядаються питання лабораторної і інструментальної діагностики, в першу чергу дослідження імунологічного статусу при аутоімунних захворюваннях. Обговорені правильність трактування і складність диференціальної діагностики при проведенні комплексної електроміографії у дітей із захворюваннями центральної і периферичної нервової системи.

N. P. Voloshyna, O. V. Egorkina, V. V. Vasilovskyy

"Floppy baby" syndrome

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

Modern hypothesis about widespread floppy baby syndrome in infants are established. The floppy baby syndrome has the same appearance in different aetiologic and pathologic situations. Peculiarities of this syndrome course, laboratory and instrumental diagnosis, especially immunologic one, at autoimmune diseases are presented. Correctness and difficulties of differential diagnosis by EMG in children with complex central and peripheral nervous system are discussed.

УДК 616.89-008.442.36-02:612.821

Г. Ч. Герайбейли

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

**РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИМЕТРИИ МОЗГА
В ГЕНЕЗЕ ГОМОСЕКСУАЛИЗМА**

Важную роль в разработке представлений об этиопатогенетических механизмах и закономерностях формирования гомосексуального влечения играет изучение нейрофизиологических детерминант, а также взаимодействия мозговых функциональных систем.

Большое количество литературных данных свидетельствуют о связи расстройств сексуального поведения с различными нарушениями мозговых структур [2, 5, 6, 8, 13].

В последнее время были предложены нейрофизиологические концепции сексуальных девиаций, подчеркивающие значение нарушений межполушарных взаимодействий. Так, существуют утверждения, что латерализованная церебральная дисфункция доминантного полушария изменяет организацию противоположного полушария и ведет к изменению межполушарных взаимодействий [5-7, 14].

В ряде исследований лиц с девиантным сексуальным поведением с использованием различных нейрорепсихологических методов отмечено наличие у них специфической психической дисфункции, феноменология которой близка таковой при недостаточности правого полушария [1, 5, 9].

Биологическим критерием аномальности сексуального поведения также являются нейрофизиологические нарушения в виде дефицита функций правого полушария или нарушения межполушарных взаимоотношений.

Другим фактором, описанным в литературе, является определенное накопление факторов моторного левшества у лиц с девиантным сексуальным поведением [3, 5] и с нарушением половой идентичности [5, 6, 14]. Именно нарушение половой идентичности может быть отражением глубоких изменений функциональной организации мозга, характеризующихся диффузностью и относительной разобщенностью полушарий [13, 14].

Причиной возникновения такого рода изменений, по мнению авторов [5, 6, 8], могут быть наследственная предрасположенность, наиболее вероятная при

наличии левшества в роду или искажение церебрального развития вследствие воздействия различных вредностей в пренатальном и раннем постнатальном периодах.

Существующие в литературе сведения о нейрофизиологических особенностях и межполушарных взаимодействиях у лиц с нарушением сексуального поведения в основном касаются лиц с такими сексуальными девиациями как садизм, мазохизм, педофилия, эксгибиционизм. Исследований на эту тему, затрагивающих исключительно лиц с гомосексуальной направленностью полового влечения, достаточно мало. Исходя из имеющихся в литературе данных, а также базируясь на результатах последних нейрофизиологических исследований, мы в настоящей работе сочли необходимым изучить функциональную асимметрию мозга у лиц с гомосексуальным влечением.

Функциональная асимметрия мозга является одной из важнейших интегративных характеристик организации головного мозга. По мере накопления научных данных концепция доминантного и субдоминантного полушарий сменилась пониманием разного вклада полушарий в обеспечение какой-либо функции, в частности, сексуального поведения и его девиантных форм.

Возрастающее внимание к парному функционированию полушарий повлекло за собой большое количество исследований, посвященных связи функциональной асимметрии мозга с половым диморфизмом [7-9].

R. Sperry [12] выдвинул предложение о меньшей степени латеральной специализации женского мозга и о большем количестве связей между полушариями. Вследствие пониженной специализации полушарий ряд авторов делают вывод о подобии мозга женщины и мозга мужчины-левши [1, 5, 7].

Известно, что женщины имеют более билатеральный мозг, а у мужчин более выражена левополушарная функциональная асимметрия. У женщин межполушарные связи выражены, в частности, Corpus

Callosum и Anterior Commissure больше по размерам, чем у мужчин, отсюда и более выраженная латеризация. Учитывая эти данные, можно с уверенностью говорить о том, что половой диморфизм оказывает существенное влияние на особенности мозговой организации ряда высших психических функций и на степень их латеризации.

Нами были изучены 98 лиц с гомосексуальным влечением и 60 человек с гетеросексуальным влечением в качестве контрольной группы.

Изучение функциональной асимметрии мозга (ФАМ) обследованных нами лиц проводилось с помощью определения индивидуального профиля функциональной асимметрии. Понятие «Индивидуальный Профиль Функциональной Асимметрии» (ИПФА) было предложено Н. Н. Брагиной, Т. А. Доброхотовой и характеризуется сочетанием моторных (рука, нога) и сенсорных (глаз, ухо) асимметрий, присущих данному индивиду [4].

В здоровой популяции выявляют 4 типа ИПФА: 1) правый; 2) преимущественно правый (левая асимметрия только одного парного органа при правых асимметриях трех других); 3) смешанный (сочетание двух левых с двумя правыми асимметриями); 4) преимущественно левый (сочетание трех левых асимметрий с одной правой).

В норме у мужчин чаще встречается правый тип ИПФА (40 %, у женщин — 36 %) и преимущественно правый (44 %, у женщин — 42 %).

Определение индивидуального профиля функциональной асимметрии в нашем исследовании про-

водилось с помощью определения ведущей руки, ведущей ноги у обследованных, а также при определении асимметрии зрения выявлялся ведущий глаз. Кроме того, нами выявлялось наличие левшей среди родственников и собственная самооценка. Указанное определение профиля функциональной асимметрии проводилось с применением набора методик, рекомендованных Н. Н. Брагиной, Т. А. Доброхотовой [4].

Тип мануального предпочтения определялся с помощью традиционных проб на определение скрытых факторов моторного левшества: «Переплетение пальцев», «Аплодирование», «Поза Наполеона», «Завод часов». Определение ведущей ноги осуществлялось с помощью пробы «Нога на ногу».

Оценка асимметрии зрения осуществлялась с использованием пробы Розенбаха («Прицеливание»).

Согласно результатам наших исследований, наследственная «отягощенность» леворукостью отмечается у 27 истинных гомосексуалистов (27,6 %) и у 6 обследованных контрольной группы (9,6 %).

Считают себя «левшами» 16 истинных гомосексуалистов (26,7 %) и 4 человека из контрольной группы (6,7 %). Таким образом, по нашим данным, среди истинных гомосексуалистов значительно больше отчетливых левшей, а также родственников-левшей, чем в контрольной — гетеросексуальной группе.

Соотношение функциональных симметрий-асимметрий по изучаемым признакам (рука, нога, зрение) в группе истинных гомосексуалистов и контрольной группе иллюстрирует таблица 1.

Таблица 1

Соотношение функциональных симметрий-асимметрий в контрольной группе и в группе истинных гомосексуалистов

Латеральный признак	Контрольная группа (60 человек)			Истинные гомосексуалисты (98 человек)		
	Симметрия	Асимметрия		Симметрия	Асимметрия	
		левая	правая		левая	правая
Рука	5 (8,3 %)	7 (11,7 %)	48 (80 %)	23 (23,5 %)	30 (30,6 %)	45 (45,9 %)
Нога	3 (5 %)	19 (31,7 %)	38 (63,3 %)	29 (29,6 %)	16 (16,3 %)	53 (54,1 %)
Зрение	5 (8,3 %)	14 (23,4 %)	41 (68,3 %)	38 (38,8 %)	29 (29,6 %)	31 (31,6 %)

Как видно из таблицы 1, в группе истинных гомосексуалистов значительно чаще встречаются симметрии по всем трем латеральным признакам (рука, нога, зрение), по сравнению с контрольной гетеросексуальной группой. Вместе с тем, в группе истинных гомосексуалистов также отмечается значительное увеличение левых асимметрий по рукам и зрению.

Далее представлял интерес вопрос, связано ли увеличение частоты симметрий и левых асимметрий в группе гомосексуалистов непосредственно с нарушением половой идентичности.

Для выяснения этого вопроса мы провели сравнение показателей гомосексуалистов с нарушением половой идентичности (то есть «считающих себя

женщинами») с показателями гомосексуалистов без нарушения половой идентичности (то есть «считающих себя мужчинами»).

Соотношение функциональных симметрий-асимметрий в группах гомосексуалистов с нарушением половой идентичности (29 человек) и без нарушения половой идентичности (69 человек) иллюстрирует таблица 2.

Как видно из табл. 2, при сравнении гомосексуалистов без нарушения половой идентичности с гомосексуалистами, обнаруживающими инверсию половой идентичности, у последних отмечается большее процентное соотношение симметрий и левых асимметрий по всем изучаемым латеральным признакам (рука, нога, зрение).

Таблиця 2

Соотношение функциональных симметрий-асимметрий в группах гомосексуалистов с нарушением половой идентичности и гомосексуалистов без нарушения половой идентичности

Латеральный признак	Гомосексуалисты без нарушения половой идентичности (69 человек)			Гомосексуалисты с нарушением половой идентичности (29 человек)		
	Симметрия	Асимметрия		Симметрия	Асимметрия	
		левая	правая		левая	правая
Рука	15 (21,8 %)	21 (30,4 %)	33 (47,8 %)	8 (27,6 %)	10 (34,5 %)	11 (37,9 %)
Нога	20 (29 %)	11 (15,9 %)	38 (55,1 %)	9 (31 %)	5 (17,3 %)	15 (51,7 %)
Зрение	24 (34,8 %)	18 (26,1 %)	27 (39,1 %)	14 (48,3 %)	11 (37,9 %)	4 (13,8 %)

Таким образом, получение данные позволяют констатировать тот факт, что у обследуемых гомосексуалистов с нарушением половой идентичности помимо выявляемых при психологическом обследовании признаков психологической и поведенческой феминности, также отмечаются изменения межполушарных отношений со сдвигом в сторону симметрии, аналогичной выявляемой у женщин. Эти сведения могут свидетельствовать о том, что мозговые структуры гомосексуалистов с нарушением половой идентичности близки к аналогичным структурам мозга

женщин. Возможно, что именно наличие анатомической и структурной близости между мозгом женщин и мозгом истинных гомосексуалистов и является тем базисом, который и определяет в последующем нарушение половой идентичности — то есть «ощущение» своей принадлежности к женскому полу.

Нами также был проведен анализ встречаемости различных типов ИПФА (по трем латеральным признакам: рука, нога, зрение) среди обследованного контингента лиц. Результаты настоящего анализа иллюстрирует таблица 3.

Таблиця 3

Соотношение типов индивидуальных профилей функциональной асимметрии по группам обследуемых

Типы профилей	Контрольная группа (гетеросексуалисты) n = 60	Истинные гомосексуалисты	
		без нарушения половой идентичности n = 69	с нарушением половой идентичности n = 29
Правый	19 (31,7 %)	21 (30,4 %)	5 (17,2 %)
Преимущественно правый	29 (48,3 %)	27 (39,1 %)	11 (37,9 %)
Смешанный	9 (15 %)	15 (21,7 %)	9 (31 %)
Преимущественно левый	3 (5 %)	6 (8,7 %)	4 (13,8 %)

Как видно из таблицы 3, в группе истинных гомосексуалистов типы ИПФА с наличием левых признаков (то есть смешанный и преимущественно левый тип) встречаются чаще, чем в норме и чем в обследованной контрольной группе гетеросексуалистов.

Сдвиг в сторону смешанного и преимущественно левого типа профилей у обследованных гомосексуалистов аналогичен отмеченному в литературе отличию ИПФА женщин от мужчин.

Следует также отметить, что по нашим данным, наибольшее увеличение признаков смешанного и преимущественно левого профилей отмечается у гомосексуалистов с нарушением половой идентичности (то есть «считающих» себя женщинами). С другой стороны, если говорить конкретно об увеличении признаков левшества и о накоплении признаков левосторонних асимметрий в группе обследованных истинных гомосексуалистов, то статистически достоверно его возрастание отмечается также среди гомосексуалистов, обнаруживающих нарушение половой идентичности.

Проанализировав результаты настоящего обследования, можно прийти к заключению, что, по нашим данным, у лиц с гомосексуальным влечением выявляется достоверное снижение степени функциональной полушарной латерализации, характерной для орга-

низации мужского мозга и достоверное увеличение признаков симметрии.

Настоящий факт говорит об измененной функциональной организации мозга у этих лиц по сравнению с контрольной — гетеросексуальной группой.

Эти данные позволяют предположить, что особенности мозговой организации у лиц с гомосексуальным влечением, характеризующиеся снижением функциональной асимметрии и увеличением степени билатеральности, могут быть связаны с искажением процесса дифференциации мозга, как во внутриутробном периоде так и, возможно, в постнатальном.

Согласно многочисленным данным литературы [2, 5, 7, 13] снижение асимметрий полушарий, подразумевающее усиление межполушарных связей и более равномерное распределение регулирующих центров, более характерно для функциональной организации мозга женщин. То есть, по нашим данным, обследованные гомосексуалисты, обнаруживают функциональную организацию мозга, близкую к физиологической норме женщины. Полученные данные позволяют высказать мнение о том, что мозг гомосексуального индивидуума дифференцируется атипично для мужского пола, по женскому «сценарию».

Клинически это проявляется нарушением половой идентичности и гомосексуальным поведением.

Наши данные подтверждают также мнение о том, что на половую дифференцировку мозга и формирование мозговых структур могут влиять различные неблагоприятные воздействия как в период онтогенеза, так и в раннем постнатальном периоде. Отсутствие в анамнезе изученных гомосексуалистов сведений о перенесенных черепно-мозговых травмах, очаговых поражениях мозга и имеющиеся в анамнезе данные о пренатальной и ранней постнатальной патологии позволяют предположить, что выявленные особенности организации мозга гомосексуалистов являются результатом ранних дизонтогенетических поражений и специфического варианта церебрального развития в условиях «дефекта».

С другой стороны, полученные результаты выявляют увеличение левых признаков у обследованных гомосексуалистов, особенно с нарушением половой идентичности. Как было отмечено выше, в нашем исследовании это нашло отражение в большем количестве левшей, гораздо более частой встречаемости смешанного и левого типов ИПФА у обследованных гомосексуальных лиц. Известно, что левшество и смешанный профиль асимметрии выступают в роли суборганических дизонтогенетических проявлений и, по мнению ряда авторов [12, 13], могут предопределять и дизонтогенез психический.

Таким образом, при настоящем обследовании у лиц с гомосексуальным влечением нами, с одной стороны, выявлена большая латеризация функций полушарий, а с другой стороны — увеличение признаков праводоминантности и левых асимметрий. И первый, и второй фактор, согласно многочисленным данным литературы, являются признаками ранних дизонтогенетических нарушений формирования мозга (нарушения половой организации структур мозга в раннем онтогенезе, а также полового диморфизма). Наши данные показывают, что наиболее выраженные изменения полушарных отношений отмечаются у гомосексуалистов, обнаруживающих нарушения половой идентичности. Принимая во внимание тесную связь расстройств половой идентичности с психосексуальным дизонтогенезом, можно сделать вывод о том, что нарушение половой идентичности является клиническим проявлением указанных дизонтогенетических нарушений. В свою очередь, нарушения половой идентичности, то есть чувства принадлежности к противоположному полу, являются основной предпосылкой дальнейшего развития гомосексуального поведения. Другими словами, раннее органическое поражение головного мозга приводит к дизонтогенетическим нарушениям, это в свою очередь — к нарушению половой дифференцировки мозга. Грубые нарушения дифференциации структур мозга, ответственных за половое поведение, обуславливают искажение аутоидентификации — то есть нарушение половой идентичности, несмотря на правильный генетический пол, и как одно из ее выражений — гомосексуальное влечение.

То есть можно сделать вывод о том, что стойкое гомосексуальное влечение с нарушением половой идентичности — есть результат различных дизонтогенетических нарушений формирования мозга.

В заключение можно отметить, что, как показывают наши обследования, биологическими критери-

ями гомосексуального поведения следует рассматривать нейрофизиологические нарушения в виде нарушения межполушарных взаимоотношений, что проявляется в форме смешанного типа индивидуального профиля функциональной асимметрии мозга, а также увеличением количества симметрий и признаков левшества.

Индивидуальный профиль функциональной асимметрии с наличием левых асимметрий можно рассматривать как высоко вероятный для лиц с гомосексуальным поведением и отражающий дисгармоничность функционирования различных мозговых структур как следствие асинхронного их развития в онтогенезе.

Особенности полушарной асимметрии мозга у гомосексуальных лиц являются одним из проявлений дизонтогенетических нарушений.

В целом можно констатировать, что церебральным фактором predisпозиции к формированию гомосексуального влечения, по всей видимости, является дизонтогенетически обусловленный комплекс определенных патофизиологических сдвигов как на подкорковых, так и на корковых уровнях регуляции полового поведения. Особенности, взаимосвязь и соотношение таких дисфункциональных нарушений различны у разных индивидуумов и определяются как структурно-функциональными характеристиками раннего резидуально-органического поражения головного мозга, так и конкретными условиями онтогенеза.

Список литературы

1. *Спрингер С., Дейч Г.* Левый мозг, правый мозг. — М., 1983. — С. 74–86.
2. *Flor-Henry P.* Mood, the hemisphere and the implications of spatial information perceiving systems. *Research Comm. in Psychology, Psychiatry and Behavior.* — 1983, Vol. 8(2). — P. 143–170.
3. *Smith J.* Left handedness: It's association with allergic disease // *Neuropsychologia.* — Vol. 25, № 4. — 1987. — P. 665–674.
4. *Брагина Н. Н., Доброхотова Т. А.* Функциональные асимметрии человека. — М., 1988.
5. *Mc Cormic C. M., Witelson S. F., Kingstone E.* Left-handedness in homosexual men and women // *Psychoneuroendocrinology.* — 1990. — Vol. 15, № 2. — P. 69–76.
6. *Oribeke I.F., Boomsma D. J. et al.* Elevated sinistrality in transsexuals // *Neuropsychologia.* — New York, 1991. — Vol. 6, № 4. — P. 351–355.
7. *Simon Le Vay.* The Sexual Brain. — A Bradford Book, The MIT Press, 1993. — P. 5–47, 105–137.
8. *Ткаченко А. А.* Парафилии и аномальное сексуальное поведение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1994.
9. *Введенский Г. Е.* Клинико-диагностические аспекты аномального сексуального поведения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994.
10. *De Cecco J. P., Parker D. A.* Sex cells and Same-Sex Desire. — Harrington Park Press, New York, 1995.
11. *Петина Т. В.* Клинические особенности парафилий у лиц с психоорганическими расстройствами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.
12. *Sperry R.W.* Brain bisection and consciousness. *Brain and conscious experience* // Ed. J. Eccles. — № 4.
13. *Елисеев А. В.* Нейрофизиологические механизмы аномального сексуального поведения. — М., 1997.
14. *Введенский Г. Е., Батамиров Л. О., Пережогин Л. О. и др.* Функциональная асимметрия мозга у лиц с аномальными сексуальным поведением // *Социальная и клиническая психиатрия.* — Т. 8, вып. 3. — 1998. — С. 14–16.

Надійшла до редакції 19.08.2004 р.

Г. Ч. Герайбейлі

G. Geraybeyli

Роль функціональної асиметрії мозку в походженні гомосексуалізмуАзербайджанський медичний університет,
м. Баку**Role of functional asymmetry of the brain in genesis of homosexuality**Azerbaijan Medical University,
Baku

Останнім часом були запропоновані нейрофізіологічні концепції сексуальних девіацій, що підкреслюють значення порушень міжпівкульних взаємодій. Велика кількість літературних даних свідчить про зв'язок розладів сексуальної поведінки з різними порушеннями мозкових структур. Так, існують ствердження, що латеризована церебральна дисфункція домінантної півкулі змінює організацію протилежної півкулі і веде до зміни міжпівкульних взаємодій.

Були вивчені 98 осіб з гомосексуальним вабленням і 60 чоловіків з гетеросексуальним вабленням як контрольна група. Результати дослідження показують взаємозв'язок показників функціональної асиметрії мозку в осіб з гомосексуальним вабленням, як наприклад зменшення рівня функціональної латеризації, зі збільшенням кількості симетрій та ознак лівшества. Головний результат дослідження полягає у тому, що стійке гомосексуальне ваблення з порушенням статевої ідентичності — є результатом різних дизонтогенетичних порушень формування мозку.

Last years in the study of sexual paraphilias, especially homosexuality, there is accent to the revealing of biological determinants of this kind of sexual deviation.

The study and appreciation of anatomic and functional distinctions in brain structures of homosexual and heterosexual persons are in the center of interest of researchers. One of the important integrative characteristic of the brain organization is functional asymmetry of the brain.

In this research peculiarities of functional asymmetry of the brain of 98 homosexual and 60 heterosexual persons (as a control group) were studied.

The results of this study show that there are some peculiarities of F.A.B of homosexual persons — such as reduction of the level of functional laterization, increase of symmetric signs and signs of left-handedness.

The main conclusion of the study is that homosexuality is a result of different dizontogenetic diseases of the brain development.

УДК: 616.69:615.851

Р. И. Рудницкий, канд. мед. наук, доцент

Буковинская государственная медицинская академия, Черновцы

СУПРУЖЕСКАЯ ДЕЗАДАПТАЦИЯ ПРИ СЕКСУАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У МУЖЧИН С АНАНКАСТНЫМ РАССТРОЙСТВОМ ЛИЧНОСТИ

Проблема нарушения сексуального здоровья супружеской пары при расстройстве личности у мужчин сохраняет свою актуальность. Первые систематизированные описания особенностей сексуальности при данной патологии (по терминологии авторов — психопатии) принадлежат Крафт-Эбингу и Форелю, затем эти вопросы разрабатывались Г. С. Васильченко [1], А. Е. Личко [2], К. Имелинским [3]. Тем не менее причины, условия развития, клинические варианты и формы дезадаптации супругов в тех случаях, когда муж страдает расстройством личности, сопровождающимся вторичной сексуальной дисфункцией, остаются малоизученными, что, естественно, влечет за собой и недостаточную эффективность психотерапевтической коррекции. Основной причиной такого положения, на наш взгляд, является сохраняющаяся до настоящего времени тенденция к исследованию и коррекции сексуальных нарушений у мужчин без учета парного характера сексуальной функции, т. е. того обстоятельства, что эти нарушения неизбежно влекут за собой возникновение сексуальной дисгармонии и супружеской дезадаптации. Это касается и нарушения сексуального здоровья при ананкастном расстройстве личности у мужчин. Данная проблема затрагивается лишь в единичных работах, в частности, в монографии А. Н. Скрипкина, посвященной нарушению здоровья семьи при расстройстве личности у мужчин [4].

В настоящем сообщении мы поставили задачу в определенной мере восполнить пробел в разработке вопросов нарушения супружеской адаптации при ананкастном расстройстве личности у мужчин, проанализировав имеющийся у нас клинический опыт.

Цель исследования — на основании выявления причин, механизмов развития, клинических проявлений сексуальных нарушений у больных и их жен и форм

дезадаптации супружеской пары разработать эффективные меры ее психотерапевтической коррекции.

Под наблюдением были 35 супружеских пар с дезадаптацией, в которых мужа страдали расстройством личности указанного типа. Мужчины были в возрасте от 26 до 40 лет, их жены входили с ними в одну возрастную группу. Супруги состояли в браке от 3 до 14 лет. Давность дезадаптации соответствовала стажу супружеской жизни.

Всем супругам было проведено всестороннее обследование — психопатологическое, психодиагностическое, специальное сексологическое, системно-структурный анализ сексуального здоровья.

Исследование психического состояния и личностных черт мужчин позволило выявить у них следующие особенности.

Больные постоянно чувствовали неуверенность в себе и своих действиях, испытывали сомнения, нередко их преследовали неприятные мысли и побуждения, хотя и не достигавшие степени навязчивости. Пациенты были чрезмерно добросовестны, в любой деятельности стремились к совершенству. Характерными для них были потребность в многократных проверках всего, что бы они ни делали, чрезвычайная осторожность, упрямство и ригидность, а также педантизм и чрезмерная приверженность социальным условностям. Стремление к совершенству и скрупулезность мешали им завершить работу или какое-либо задание. В то же время они были сверх меры озабочены продуктивностью своего труда, что иногда доходило до полного отказа от развлечений, отдыха, общения с людьми. При этом больные предъявляли необоснованные требования к окружающим, настойчиво пытались добиться, чтобы все поступали так же, как они, либо стремились все делать сами, не доверяя никому участвовать в их работе.

При сексологическом обследовании у всех пациентов были установлены нарушения полового развития.

Как и при других типах расстройства личности, сексуальные нарушения при ананкастном расстройстве могут быть континуальными и дискретными [5]. Континуальными являются как конституционально обусловленные, так и возникшие в процессе становления сексуальности и тесно связанные с личностной аномалией сексопатологические образования. Они формируются в минимально регрессионную структуру и сохраняют свою неизменность, приобретая характер «сквозных» синдромов. Таким устойчивым сексопатологическим образованием является, в частности, психосексуальный инфантилизм. К дискретным относят транзиторные ситуационные отклонения сексуальных проявлений — колебания либидо, сексуальной реактивности и оргазма. Дискретные сексопатологические образования проявляются на фоне расстройства личности и могут включаться в клиническую картину при его обострении или возникать независимо от состояния больного. У лиц с расстройством личности астенического круга они, по данным литературы, встречаются в 25,6 % [4].

По полученным нами данным, основными континуальными сексопатологическими проявлениями у наших пациентов были раннее пробуждение либидо, интенсивная мастурбация, снижение адекватных эрекции, неудача первых половых актов, задержанное семяизвержение, определявшее значительную продолжительность полового акта, склонность к гомосексуальным тенденциям.

У всех обследованных имели место сочетанные и сложные асинхронии полового развития. Сложные асинхронии характеризовались ускоренным соматосексуальным и задержанным психосексуальным развитием; сочетанные асинхронии были обусловлены психогенными и социогенными факторами. Психогенные задержки были следствием нарушения становления психики и наличия таких черт характера как робость, мнительность, ранимость, застенчивость, нарушавших процесс общения со сверстниками, особенно противоположного пола. Социогенная ретардация обуславливалась неправильным воспитанием детей и подростков. Асинхронии оказывали патогенное влияние на формирование стереотипа полоролевого поведения и психосексуальной ориентации мужчин.

У больных ананкастным расстройством личности оказалась нарушенной фазность психосексуального развития, причем у некоторых больных фаза выработки установки была сохранена, но фаза научения и закрепления установки у всех отсутствовала. Детские полоролевые игры осуществлялись в более позднем возрасте.

В целом ретардация психосексуального развития у всех наших пациентов определялась личностной аномалией. Процесс психосексуального развития совпал по времени с началом структурирования расстройства личности, когда уже ясно проявлялись его типологические особенности. У мальчиков это были такие черты, как повышенная чувствительность и ранимость, замкнутость, пассивность, приводящие к ограничению контактов с окружающими; избирательность этих контактов; избегание любых видов активности; стремление уйти от ситуации, требующей инициативы и решительности. В «семейных» и услов-

но-сексуальных играх, наблюдавшихся у этих детей, как указывалось, в более позднем возрасте, они, как правило, выбирали фемининные роли и поведение, усваивая маскулинное полоролевое поведение лишь частично и фрагментарно.

Задержка на стадии формирования полоролевого поведения приводила к его трансформации, т. е. к выработке фемининного поведения. Этап формирования психосексуальной ориентации, на котором определяется выбор объекта влечения и формы реализации сексуальных потребностей, совпадал у наших пациентов с этапом завершения формирования ананкастного расстройства личности, когда его типологические особенности уже оформились в определенную структуру. Свойственные данному этапу обожание, платонические мечты и фантазии носили у больных характерный оттенок обсессивности и в силу их высокой психической ригидности приобретали устойчивый характер с избирательной направленностью.

У подавляющего большинства мужчин стадия формирования платонического либидо была растянута во времени и у половины из них фаза реализации этой стадии отсутствовала. Эротические фантазии, включаясь фрагментарно в нереализованные платонические тенденции больных, приводили к формированию аутоэротизма, что обуславливало патологическую мастурбацию. У части обследованных ($72 \pm 8\%$) она сопровождалась депрессивными реакциями — идеями самоуничтожения, порочности и т. п., возложением на себя различных «наказаний», ограничений. Некоммуникабельность больных, их неспособность к установлению продуктивных межличностных контактов становятся в это время все более заметными.

Характерная для больных ананкастным расстройством личности рассогласованность между низкой самооценкой и идеальным образом «Я» приводила к образованию у них компенсаторных личностных черт, на поведенческом уровне определяющих прежде всего мотивацию избегания (больные избегали контактов с женщинами, компаний и ситуаций, где такие контакты неизбежны, и т. п.). Трудность общения при выраженности либидо приводила к раннему типу мастурбации.

Девиации психосексуального развития выражались у обследованных нами мужчин в трансформации полоролевого поведения, проявлявшегося нерешительностью, тревожностью, мнительностью.

Половая конституция у наших пациентов чаще всего была средней ($83 \pm 7\%$), иногда и сильной ($17 \pm 6\%$). Из типов сексуальной мотивации наиболее часто встречающимся был шаблонно-регламентированный, а мотивом полового акта в основном было желание получить оргазм. Характерными вариантами сексуальной культуры были дисгармоничный и девиантный. Это не способствовало супружеской адаптации, также как и неблагоприятное сочетание в парах психосексуальных типов мужчины и женщины. Дело в том, что мужчины с ананкастным расстройством личности в подавляющем большинстве относились к пассивно-подчиняемому варианту типа мужчина-мужчина, а среди их жен — агрессивные женщины, гармонично сочетающиеся с пассивными мужчинами, составляли незначительное меньшинство ($11 \pm 5\%$), а остальные принадлежали также к пассивно-подчиняемому варианту или к типу женщина-дочь.

Исследование состояния сексуальной сферы у жен больных позволило установить, что у всех у них наблюдалась оргазмическая дисфункция, иногда сочетавшаяся с отсутствием смазки, и все женщины испытывали психосексуальную неудовлетворенность, а $17 \pm 6\%$ из них — и сексуальную аверсию.

Проведенный нами системно-структурный анализ сексуального здоровья показал сочетанное стержневое поражение его компонентов и составляющих у мужчин, послужившее причиной супружеской дезадаптации. У всех обследованных больных было выявлено поражение психической составляющей анатомо-физиологического компонента, обусловленное ананкастным расстройством личности, а у $14 \pm 6\%$ — и нарушение нейрогуморальной составляющей этого компонента вследствие ретардации пубертатного развития. Психологический компонент был нарушен у мужчин в силу наличия внутриличностного конфликта, у их жен — из-за неприятия личностных и характерологических черт мужей. Нарушение социально-психологического компонента было следствием межличностного конфликта супругов, а социального — результатом несоответствия у супругов типов сексуальной культуры и низкого уровня информированности в области секса, который, как необходимо отметить, у обследованных больных с ананкастным расстройством личности отмечался у $40 \pm 8\%$ — гораздо реже, чем при других типах этой патологии.

Анализ клинической формы и степени супружеской дезадаптации показал, что у всех обследованных супружеских пар имела место дебютантная форма дезадаптации, которая возникла с самого начала супружеской жизни вследствие сексуальной дисфункции у мужа, страдающего ананкастным расстройством личности. Дезадаптация у всех супружеских пар соответствовала первой степени, при которой женщины достигали оргазма не более чем в 30 % половых актов. В ряде случаев (в $17 \pm 6\%$) при этом отмечалась псевдоадаптивная разновидность дезадаптации, которая заключалась в том, что жена старалась скрыть от мужа свою сексуальную неудовлетворенность, инсценируя во время полового акта страсть и переживание оргазма. У одной супружеской пары, в которой жена состояла во втором браке, наблюдалась реадaptive разновидность дезадаптации, проявлявшаяся тем, что супруга не могла адаптироваться к сексуальным контактам с мужем и его сексуальному поведению, не соответствующим имеющемуся у нее сексуальному опыту.

Полученные в наших исследованиях данные и выявленные закономерности формирования супружеской дезадаптации при ананкастном расстройстве личности у мужа были положены нами в основу разработанной психотерапевтической коррекции этого нарушения сексуального здоровья. Предлагаемая и апробированная у находившихся под нашим наблюдением супружеских пар психотерапевтическая коррекция базируется на принятых в современной сексологии принципах системности, комплексности, дифференцированности, последовательности и этапности [6]. В ней используются патогенетические и соответствующие этапу лечения методы психотерапии. В соответствии с принципом последовательности на первых этапах применяется рациональная и информационная психотерапия, проводимая с обоими супругами, психотерапия, направленная на снятие эмо-

циональных реакций супругов на дезадаптацию. Последующие этапы посвящены научению супругов правильному межличностному и сексуальному общению, на них применяются в основном тренинги: коммуникативный, сексуальный мотивационный и в заключение курса — сексуально-эротический, позволяющий выработать и закрепить оптимальные формы сексуальных контактов супругов. Кроме того, учитывая личностные особенности больных ананкастным расстройством личности, в частности неуверенность в себе и заниженную самооценку, мы считаем целесообразным проведение им лично ориентированной психотерапии.

Осуществление описанной системы психотерапевтической коррекции дало возможность достигнуть ликвидации супружеской дезадаптации у всех супружеских пар с ананкастным расстройством личности у мужа. Нормализовались межличностные отношения и половая жизнь супругов, а выработанное у жен больных правильное поведение при обострениях расстройства личности у мужей позволило избежать рецидивов дезадаптации, ни в одном случае не возникших в течение двух лет катamnестических наблюдений.

Список литературы

1. Сексopatология: Справочник / Под ред. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1990. — С. 445–449.
2. Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1983. — 256 с.
3. Имелинский К. Сексология и сексopatология / Пер. с польск. — М.: Медицина, 1986. — 424 с.
4. Скрипников А. Н. Нарушение здоровья семьи при расстройстве личности у мужчин. — Харьков: Основа, 2001. — 274 с.
5. Нарушение сексуального здоровья при неврозах и психопатиях: Пособие для врачей сексopatологов / Под ред. В. В. Кришталя. — Сочи, 1988. — 119 с.
6. Кришталь В. В., Григорян С. Р. Сексология. — М.: Per Se, 2002. — 879 с.

Надійшло до редакції 20.09.2004 р.

Р. І. Рудницький

Подружня дезадаптація при сексуальній дисфункції у чоловіків за ананкастного розладу особистості

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

У статті розглянуто причини, механізми розвитку, перебіг та прояви клінічних форм подружньої дезадаптації за ананкастного розладу особистості у чоловіка. На основі результатів всебічного обстеження подружжя розроблено систему ефективної психотерапевтичної корекції порушення сексуального здоров'я за даної патології у чоловіків.

R. I. Rudnitsky

Spouses disadaptation at sexual dysfunction in men with anxious distress of personality

Bukovina state medical academy, Chernivtsi

In the article there are examined causes, development mechanisms, course and manifestation of clinical forms of spouses disadaptation at anxious distress of personality in husband. On the results of comprehensive checkup of spouses there is developed a system of effective psychotherapeutic correction of sexual health disorder at the examined pathology in men.

ОТЗЫВ
О МОНОГРАФИИ Л. М. ЛИТВАКА
«Постижение смерти и природа психоза. Опыт самонаблюдения
и психоневрологического исследования» Иерусалим — 2004

Как и абсолютное большинство людей, пишущий эти строки не чувствует себя достаточно компетентным, когда речь заходит о таком исключительном предмете, как субъективное восприятие процесса умирания. В отличие от автора книги «Постижение смерти и природа психоза», у меня просто нет такого опыта, и сведения, почерпнутые мной из любых иных, пусть даже самых содержательных источников, не в состоянии компенсировать его отсутствие! Однако впечатления от прочтения книги столь ярки, что я, преодолев робость, все же рискну приступить к их изложению.

Книга Л. М. Литвака, о которой идет речь, — это сложный, специальный (прежде всего, психиатрический) текст, рассчитанный на подготовленного читателя.

Первые главы книги написаны преимущественно в жанре «сообщение о случае» ("case report"). Автор излагает историю своей болезни и скрупулезно восстанавливает динамику своих переживаний на каждом ее этапе, в том числе на самом драматическом из них, — этапе «минимума жизни». Именно на этом этапе автор приобрел свой «околосмертный опыт» (Near Death Experience), пережил длительные терминальные состояния сознания (Terminal States of Consciousness). Конечно, столь длительное пребывание на границе между жизнью и смертью, безусловно, влияет на качество воспроизведения относящихся к нему переживаний (возможны псевдореминисценции и конфабуляции). Эта проблема в полной мере осознается автором книги, и он использует весь доступный ему арсенал средств, весь свой профессиональный опыт, для того чтобы донести до читателя как можно более точную картину пережитого. Именно это добросовестное, высокопрофессиональное и чуждое мистике описание терминальных состояний сознания выгодно отличает книгу от многих других публикаций, посвященных данной теме.

Начиная с четвертой главы, характер повествования меняется. Это уже не столько «сообщение

о случае», сколько развернутый клинический анализ различных сфер психики в терминальных состояниях. Глядя сквозь «призму» приобретенного «околосмертного опыта» автор переосмысливает современные представления о процессах восприятия, об эмоциях, об ориентировке субъекта в своей личности и в окружающем мире, а также о мышлении и сознании. В своих рассуждениях автор часто и вполне оправдано ссылается на результаты, накопленные генетической психологией. Этот подход позволяет обнаружить тот факт, что дезинтеграция психических процессов в терминальных состояниях сознания начинается с самых сложных и филогенетически молодых, а значит, такая направленная дезинтеграция может рассматриваться как своеобразный регресс психики.

Острый профессиональный интерес вызывают проводимые автором обширные сопоставления терминальных состояний сознания с иной психопатологией: с алкоголизмом, с шизофренией, а также с экспериментальными психозами, развивающимися вследствие употребления различных психоактивных средств. Эти сопоставления, выявляя множество общих черт, что позволяет укрепить естественнонаучную основу изучения терминальных состояний сознания, уточнить их место среди иных психических расстройств.

Для подтверждения выдвигаемых тезисов в книге часто и вполне уместно привлекаются данные смежных с психиатрией нейронаук: неврологии, нейрофизиологии и нейропсихологии, что закономерно приводит к формированию органичной психоневрологической парадигмы психоза.

Совершенно очевидно, что человечество находится лишь в самом начале пути постижения как смерти, так и природы психозов. Важно, однако, чтобы уже первые шаги на этом пути были сделаны в верном направлении. Книга Л. М. Литвака «Постижение смерти и природа психоза», несомненно, является одним из таких шагов.

Зав. отделом профилактики и лечения
наркоманий ИНПН АМН Украины,
доктор мед. наук И. В. Линский

ЗАСЛУЖЕНОМУ ДІЯЧУ НАУКИ УКРАЇНИ ПРОФЕСОРУ М. Б. МАНЬКОВСЬКОМУ — 90 РОКІВ



24 грудня 2004 року виповнилось 90 років з дня народження та 65 років науково-практичної діяльності відомого клініциста-невролога, вченого та гуманіста — доктора медичних наук, професора, заслуженого діяча науки України, консультанта відділу клінічної фізіології та патології нервової системи Інституту геронтології АМН України Микити Борисовича Маньковського.

Після закінчення у 1939 році Київського медичного інституту М. Б. Маньковський працює військовим лікарем, представником Київського військового училища, в 1941–1945 рр. є учасником бойових дій у період Великої Вітчизняної війни. Після демобілізації з 1945 р. до 1948 р. працює старшим науковим співробітником Київського психоневрологічного інституту; у 1948–1950 рр. доцент кафедри нервових хвороб Київського медичного інституту. З 1951 р. до 1954 р. — директор Чернівецького медичного інституту та доцент кафедри нервових хвороб. У 1954–1960 рр. працює старшим науковим співробітником відділу неврології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України; в 1960–1964 рр. — завідувач кафедри нервових хвороб Київського медичного інституту. З 1965 року і дотепер творча діяльність М. Б. Маньковського пов'язана з Інститутом геронтології АМН України (до 1991 — АМН СРСР). У 1965–1980 рр. — заступник директора Інституту з наукової роботи та завідувач відділом клінічної фізіології та патології нервової системи. З 1990 р. по теперішній час — науковий консультант цього відділу.

Основні напрямки наукової діяльності М. Б. Маньковського охоплюють широке коло актуальних проблем сучасної неврології, присвячених вивченню вікових змін функціонального стану ЦНС у процесі старіння людини, визначення їх ролі у патогенетичних механізмах формування, клінічного перебігу та лікування основних вік-залежних захворювань (атеросклероз мозкових судин, паркінсонізм, деменція). Розроблені професором М. Б. Маньковським основні концепції ґрунтуються на принципі системного підходу до оцінки інтегративної діяльності ЦНС та її залежності від метаболізму мозку, загальної та церебральної гемодинаміки. Ним розроблені ключові положення про дисцир-

куляторну енцефалопатію, які включають клініко-патогенетичну класифікацію стадійності церебрального атеросклерозу та його сполучення з артеріальною гіпертензією. На основі лонгітудинального спостереження за темпом старіння ЦНС визначені особливості формування початкових стадій церебрального атеросклерозу та паркінсонізму як клінічних моделей прискореного старіння. Під керівництвом М. Б. Маньковського вивчаються механізми формування індивідуального темпу старіння за інтегративними показниками біологічного та нейрофункціонального віку. За допомогою спеціальних батарей тестів проводиться оцінка вікових особливостей вищих психічних функцій, вивчається роль хронічного патологічного стресу у формуванні клінічних проявів депресії третього віку. Встановлено, що при старінні людини формується екстрапірамідна недостатність, яка є провідним симптомом вікових змін нервової системи і фактором ризику розвитку паркінсонізму. Визначені клініко-нейрофізіологічні маркери функціонального стану головного мозку при церебральному атеросклерозі, нейродегенеративних захворюваннях — хворобі Паркінсона, хворобі Альцгеймера, які використовуються у практиці для раннього виявлення початкових стадій захворювання. Проведені під керівництвом М. Б. Маньковського комплексні епідеміологічні, клініко-фізіологічні, нейропсихологічні, генетичні та лонгітудинальні дослідження процесу старіння ЦНС дозволили йому обґрунтувати основні положення та принципи нового, пріоритетного клінічного напрямку — нейрогеронтології і нейрогеріатрії.

М. Б. Маньковський — автор більш ніж 300 публікацій. Він широко відомий як автор монографій «Ревматический энцефалит» (1959), «Старение и нервная система» (1972), «Атеросклероз и возраст» (1982), «Сосудистый паркинсонизм» (1982), «Долгожители. Нейрофизиологические аспекты» (1985), «Старение мозга» (1991), а також багаточисельних глав у підручниках з геронтології та геріатрії, які є фундаментальними у вітчизняній науці — «Основы геронтологии» (1969), «Руководство по гериатрии» (1982), «Биология старения» (1982).

Під керівництвом М. Б. Маньковського підготовлено 14 докторських та 39 кандидатських дисертацій. Плідну наукову та педагогічну діяльність М. Б. Маньковський сполучає з великою науково-організаційною роботою. Протягом багатьох років він є незмінним Головою Київського науково-практичного товариства неврологів, був заступником Голови Всесоюзного товариства невропатологів та психіатрів, членом президії правління Українського товариства неврологів, психіатрів та наркологів, членом президії правління Українського товариства геронтологів та геріатрів.

Заслуги М. Б. Маньковського перед вітчизняною медичною наукою відзначені урядовими нагородами: почесною грамотою Президії Верховної Ради, орденом «Знак почета», орденом Трудового червоного прапора, а також бойовими орденами Червоної зірки, Вітчизняної війни I та II ступеня. М. Б. Маньковський — Лауреат Державної премії ім. Т. Г. Шевченка, заслужений діяч науки України, нагороджений Срібною медаллю ВДНГ СРСР, багатьма медалями.

Президія АМН України щиро вітає М. Б. Маньковського з ювілеєм, бажає здоров'я та творчих успіхів.

Голова Науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України проф. П. В. Волошин

РИСПОЛЕПТ®

краткая информация о препарате

Таблетки, содержащие 1 мг, 2 мг, 4 мг рисперидона

Показания к применению:

Рисполепт показан при лечении различных форм шизофрении, включая впервые возникший психоз, острые приступы шизофрении, хроническую шизофрению, и других психотических состояний с выраженной продуктивной (галлюцинации, бред, расстройства мышления, враждебность, подозрительность) и/или негативной симптоматикой (стертость аффектов, эмоциональная апатия и социальное отчуждение, затрудненность абстрактного мышления, бедность и стереотипичность речи, аутизация). Рисполепт также эффективно уменьшает аффективную симптоматику (тревога, напряжение, страх, депрессия) у пациентов с шизоаффективными и биполярными расстройствами и шизофренией. Рисполепт также показан для поддерживающей противорецидивной терапии.

Рисполепт также показан для коррекции поведенческих нарушений и лечения психотической симптоматики у пациентов с деменциями.

Дозировка:

Рисполепт назначается, как правило, один раз в сутки. Начальная доза 1–2 мг Рисполепта в сутки с постепенным ее наращиванием по 1 мг в сут до 4–6 мг. В дальнейшем доза корректируется в соответствии с клиническим эффектом. В первые дни до достижения антипсихотического эффекта Рисполепта при преобладании ажитации оправдано применение бензодиазепинов.

Пациентами пожилого возраста Рисполепт обычно хорошо переносится, начальная доза у них составляет 0,5 мг в сут, наращивание дозы осуществляется со скоростью 0,5 мг в день или 0,5 мг через день, во многих случаях у пожилых оказываются эффективными дозы в 2–4 мг в сут.

Подобный режим дозирования рекомендован пациентам с выраженными нарушениями функции печени и почек.

Противопоказания:

Рисполепт противопоказан пациентам с установленной гиперчувствительностью к этому препарату.

Предостережения и особые указания:

В связи с наличием у Рисполепта α -адреноблокирующих свойств, в первые дни лечения существует возможность развития ортостатических реакций. С осторожностью следует назначать у пациентов с острым инфарктом миокарда, с нарушениями про-

водимости, при гиповолемии и цереброваскулярных нарушениях — дозу при этом следует повышать медленнее.

Лекарственные взаимодействия:

Рисполепт может оказывать антагонизм по отношению к леводопе. При применении карбамазепина отмечалось снижение концентрации антипсихотически-активной фракции Рисполепта в плазме. Отмена или назначение карбамазепина требует пересмотра дозы Рисполепта. Фенотиазины, флуоксетин и трициклические антидепрессанты и некоторые β -блокаторы могут повышать концентрацию рисперидона в плазме. Прием пищи не влияет на всасывание Рисполепта.

Несмотря на отсутствие тератогенного эффекта у животных, исследование безопасности применения Рисполепта у беременных не проводилось, поэтому применение при беременности оправдано лишь в том случае, если ожидаемый эффект оправдывает риск для плода.

Неизвестно, экскретируется ли Рисполепт с грудным молоком, поэтому грудное вскармливание при лечении Рисполептом следует прекратить.

Больным не следует управлять автомобилем и выполнять работы, требующие быстроты реакции до выяснения их индивидуальной чувствительности к препарату.

Побочные эффекты и передозировка:

Исходя из большого опыта широких клинических испытаний, можно сделать вывод о хорошей переносимости Рисполепта. Во многих случаях сложно дифференцировать побочные эффекты от симптомов основного заболевания. Наиболее распространены бессонница, головная боль, тревога, реже — сонливость, запор, тошнота, ринит.

Симптомы передозировки (описан случай приема 360 мг препарата с последующим выздоровлением пациента) — сонливость, седация, гипотония, тахикардия, экстрапирамидные симптомы.

Лечение — симптоматическое, детоксикация. Специфический антидот отсутствует, для купирования экстрапирамидных симптомов — центральные холинолитики. Мониторинг до полного выздоровления пациента.

Полная информация о препарате — на вкладыше в упаковке; см. также Фарминдекс® 98 — лекарственные препараты. — К.: Морион, 1998. — С. Л-719–Л-720.